

als die Säure durch Wasserentzug in Folge der stärkeren Diurese, was man doch auch nicht will. Während dort 1 Drachme Säure mehrere Tage lang ausser einer geringen Eingenommenheit des Kopfes und Betäubung, der Affection der Retina nicht weiter Hirnerscheinungen veranlasst, bis sie allmälig mit dem Stuhl und verändert mit dem Harn ausgeschieden wird, führt hier 1 Drachme (die nicht ganz $\frac{1}{6}$ Santonsäure enthält) schon starke Krämpfe der vom Hirn mit Nerven verschenen Theile, 2 Drachmen (= $1\frac{1}{3}$ Dr. Säure) schon unter allgemeinen Krämpfen den Tod herbei, während erst noch grössere (3 Dr.) Spuren örtlicher Einwirkung hinterlassen.

Je weniger wegen zu schneller Resorption es sich für die Anwendung eignet, desto mehr empfiehlt es sich umgekehrt zur weiteren Untersuchung des Gelbsehens, welches es wohl auch mit der reinen Santonsäure theilt.

XVII.

Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Plexus choroides.

Von Dr. Ernst Haeckel.

(Hierzu Taf. VIII.)

An den Adergeflechten in den Gehirnhöhlen des Menschen findet man sehr häufig einzelne oder traubenförmig zusammengesetzte kleine Blasen, welche als Cysten oder Hydatiden bekannt sind. Doch lauten die Angaben der Beobachter über den Bau derselben so widersprechend, dass es erwünscht schien, diesen einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen. Im Verlaufe derselben ergaben sich nicht nur manche neue Einzelheiten in Betreff der pathologischen Zustände der Plexus choroides, sondern auch hinsichtlich der normalen feineren Structur einige noch unbekannte

Thatsachen, wodurch zuletzt die Aufgabe sich dahin erweiterte, eine Uebersicht aller feineren Verhältnisse der Adergeflechte, im gesunden und kranken Zustande, zu geben. Die Mängel dieser im Folgenden versuchten Darstellung möge die nicht geringe Schwierigkeit der Untersuchung entschuldigen. Zuvor fühle ich mich jedoch verpflichtet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Virchow, welcher mir nicht nur die erste Anregung zu dieser Arbeit gab und lange Zeit hindurch das Material dazu lieferte, sondern auch mit seinem Rathe mich freundlichst unterstützte, meinen besten Dank zu sagen.

I. Ueber den Bau der normalen Adergeflechte.

Die Adergeflechte gehören zu denjenigen Gebilden des menschlichen Körpers, welche am frühesten und allgemeinsten gewisse Veränderungen erleiden, die man, eben dieser allgemeinen Verbreitung wegen, häufig für normal gehalten hat. Um daher ein klares Bild von der wirklichen Normalstructur derselben zu erhalten, darf man sich nicht an die Leichen Erwachsener halten, wie die bisherigen Beobachter fast ausschliesslich thaten, sondern muss auf Kinder aus den ersten Lebensjahren und auf Embryonen zurückgehen. Auch erlauben es nur die Plexus ganz junger Individuen, sowohl wegen ihres geringen Umfanges, als ihrer Durchsichtigkeit, alle ihre Theile einer genauen mikroskopischen Musterung zu unterwerfen, und sich zu überzeugen, dass ihr Gewebe nur aus 3 verschiedenen Bestandtheilen zusammengesetzt ist, nämlich aus dem vielästigen Gefässbaum, welcher durch seine eigenthümliche, vervielfältigte Schlingenbildung den feinzertheilten Adergeflechtzotten ihre charakteristische Form verleiht, aus der Bindesubstanz, die alle Zwischenräume des Gefässnetzes erfüllt und seine Aussenseite einhüllt, und aus dem Epithel, welches die freie Oberfläche des Bindegewebes überzieht. Betrachten wir zunächst das Verhältniss dieser 3 Gewebsformen beim Neugeborenen (Fig. 1).

A. Das Epithel.

Die Adergeflechte des Neugeborenen sind von einer einfachen Lage*) rundlicher Zellen überzogen, welche fast in jeder

*) Luschka, Die Adergeflechte des menschlichen Gehirns. Eine Monographie.

Richtung den gleichen Durchmesser, von 0,015—0,020 Mm., besitzen, und durch enge Aneinanderlagerung und gegenseitigen Druck sehr regelmässig polygonal abgeplattet sind (Fig. 1 a.). Flimmerung konnte ich daran beim Menschen, auch beim 7monatlichen Embryo, nicht erkennen; vermutlich waren die zarten Cilien rasch nach dem Tode abgefallen. Bei eben getödteten Embryonen von Säugethieren (Hund, Maus) ist dagegen die Flimmerbewegung leicht zu erblicken. Etwa den dritten Theil des Zelleninhaltes nimmt der kugelrunde, zartcontourirte Kern ein (Fig. 1 b.), der einen Durchmesser von 0,007—0,009 Mm. hat. Er enthält meist einige feine Körnchen, unter denen sich keines als Nucleolus besonders auszeichnet. Auch der übrige Zelleninhalt ist an ganz frischen, in Serum untersuchten Zotten wasserklar und nur wie mit sehr feinen Körnchen spärlich bestreut. Aber schon Wasserzusatz bewirkt darin eine körnige Trübung. Der kreisrunde Kerncontour tritt nach Essigsäurezusatz sehr scharf hervor. Kali löst die Zellen und Kerne zuletzt auf. Die Epithelien des Erwachsenen weichen von dieser Norm mehrfach ab. Zunächst besitzen sie nicht mehr die gleichmässig polygonal rundliche Form, sondern sind verschiedenartig nach einzelnen Richtungen ausgezogen, namentlich mehr abgeplattet. Dann bemerkt man daran häufig die von Henle entdeckten zarten, wasserhellen, stachelartigen Fortsätze*), welche in kleine Zwischenräume und Vertiefungen benachbarter Zellen keilartig eingeschoben sind und so ein innigeres Zusammenhalten derselben bewirken. Ihr Inhalt ist körniger und ihr Umfang durchschnittlich etwas geringer, als beim Neugeborenen. Auch hat der Kern seine reguläre Kugelgestalt in eine länglich elliptische verändert, ist trüber und relativ kleiner. Besonders fällt aber ein dunkel bräunliches glänzendes Körperchen auf, welches sich fast constant in einer jeden Zelle findet und von Luschka in seinen verschiedenen Formen beschrieben und abgebildet ist**). Gewöhnlich ist es nur ein einzelnes, rundliches Korn von kaum 0,002 Mm.; anderemal ein

Berlin 1855; giebt S. 122 als „unzweifelhaft stellenweise 2—3 Schichten über einander“ an. Ich sah überall nur eine einfache Lage.

*) Luschka, l. c. Tab. II. Fig. 7.

**) Ibid. p. 123, 127, Tab. II. Fig. 4a, 6, 8.

Aggregat von 2—5 derselben; oder es findet sich statt dessen ein grösseres Körperchen, das mehrere kleine umschliesst, oder ein an einer Stelle zu einem Knötchen angeschwollener Ring, oder ein gerades oder gebogenes, spindelförmig zugespitztes, in der Mitte durch ein oder ein Paar Körner aufgetriebenes Stäbchen. In chemischer Beziehung ist es dadurch ausgezeichnet, dass es durch die gewöhnlichen Lösungsmittel, durch Mineralsäuren und Alkalien, Aether und Alkohol, nicht angegriffen wird. Luschka vermutet, „dass es das veränderte primäre Kernkörperchen sei, das durch Schmelzung des ursprünglichen Nucleolus frei geworden, sich nun neben dem später neu entstandenen Kerne innerhalb der Zelle weiter entwickle und nach Zerfall derselben frei werde.“ Die Ring- und Spindelform sollen durch Auswachsen der Rinde des Körnchens entstehen. Auch sollen dieselben später fettig degeneriren können. Diese Vermuthungen sind a priori nicht sehr wahrscheinlich und es dürfsten sich schwer stichhaltige Gründe dafür finden lassen. Was die fettige Umwandlung betrifft, die sich darauf gründen soll, dass an Stelle der braunen Körperchen, und selbst in ihnen, zuweilen Fettkörnchen gefunden werden, so ist diese wohl eher umgekehrt, als ein Uebergang von Fett in Pigment, zu deuten, eine Umwandlung, die in neuester Zeit bei gewissen anderen Pigmentkörnern nachgewiesen ist. Ueberhaupt scheint es am natürlichen, diese Körperchen, so lange Nichts von einer besonderen Bedeutung derselben erwiesen ist, einfach für Pigmentkörper und Aggregate von solchen zu halten, wie schon ihr erster Entdecker, Valentin that, und womit auch ihr physikalisches und chemisches Verhalten keineswegs in Widerspruch steht. Uebrigens sind diese Pigmentkörperchen keineswegs constant; ich vermisste sie in seltenen Fällen auf einzelnen Strecken der Plexus eines Erwachsenen, die sie an anderen Stellen besassen. Bei jugendlichen Individuen fehlen sie stets. Bei erwachsenen Säugethieren fand ich als interessantes Analogon derselben häufig je einen grossen, runden Fettropfen in jeder Zelle, der oft die grössere Hälfte derselben erfüllte. Auch dieser fehlte stets jungen Individuen derselben Art (Hund, Ratte, Kaninchen) *).

*) Luschka schildert in seiner Monographie S. 125 die Entwicklung der Plexus-

B. Die Blutgefässse.

Das Gefässnetz der Adergeflechte ist für uns hier von ganz untergeordnetem Interesse, da es weder in seiner normalen Structur viel Eigenthümliches bietet, noch zur Erzeugung der pathologischen Produkte unmittelbar viel beträgt. In ersterer Beziehung ist höchstens daran zu erinnern, dass die Anordnung und Verbindung der Gefässzweige, in Form vielfach wiederholter Schlingen, die ganze äussere Gestaltung der Plexus choroides, als eines Aggregates vieler kleiner verzweigter Zotten bestimmt. Die kleinsten Gefässschlingen, deren je eine in jedem Zöltchen feinster Art hufeisenförmig verläuft und durch eine Bindegewebsschicht von der einfachen oder doppelten Dicke des Epithelialüberzugs von diesem getrennt ist, sind insofern bemerkenswerth, als sie den durchschnittlichen Durchmesser anderer Capillaren (von 0,005—0,010 Mm.) meist bedeutend übertreffen, indem derselbe im Mittel 0,008—0,012 Mm., häufig aber auch 0,04—0,05 Mm. beträgt (Fig. 1 f.). Auch die stärksten dieser Capillarschlingen behalten die einfache, structurlose, meist doppelt contourirte Wand, mit den länglich-spindelförmigen Kernen (Fig. 1 g.).

Epithelien als eine freie Zellbildung, indem aus einer sehr fein molekulären Blasenmasse erst Kerne hervorgehen sollen, um die sich eine feinkörnige Masse niederschlage, die dann zuletzt von einer structurlosen Membran umschlossen werde. Da die Präparate, durch welche Luschka „die befriedigendsten Aufschlüsse über diese Entstehung und Veränderung jener Zellen gewann, indem sie die verschiedenen Entwicklungsphasen derselben neben einander enthielten,“ lediglich durch Abstreifen der Epithelialgebilde erhalten wurden, so bedarf diese Theorie der freien Zellbildung wohl keiner besonderen Widerlegung. Schon die Zartheit und Zerstörbarkeit dieser Zellen beweist, dass diese verschiedenen Entwicklungsphasen nichts weiter, als verschiedene, durch die gewaltsame, mechanische Präparation nothwendig bedingte Zerstörungsstadien derselben sind. — Auch von der daselbst beschriebenen Zellenmetamorphose konnte ich mich nicht überzeugen, und halte die wasserhellen, durch Salpetersäure coagulirenden Tropfen, welche man an der Oberfläche ganz frischer Plexus oft in grosser Menge trifft, und die „aus einer Homogenisirung des Zelleninhalts und Kerns hervorgehen sollen“ (S. 126, Tab. II. Fig. 4), für nichts Anderes, als die eiweissartigen Tropfen, die man so häufig an der Oberfläche frischer Epithelialüberzüge austreten sieht.

C. Das Bindegewebe.

Das Stroma von Bindesubstanz, in welches die Gefäße eingebettet sind, bietet in den Plexus erwachsener Individuen der näheren Untersuchung bedeutende Schwierigkeiten und Hindernisse, während es im Neugeborenen, wo es bisher noch keine Berücksichtigung fand, einen überraschend klaren Einblick in seine einfache Structur erlaubt. Mustert man einen frei ausgebreiteten, frischen Zottencorplex vom Neugeborenen oder Embryo mittelst subtiler Einstellung des Focus auf seine verschiedenen Dicken-schichten, von der oberen bis zur unteren Epithelialdecke, sorgfältig durch, so erblickt man, ausser dem zierlichen Gefässnetz, zwischen beiden weiter Nichts, als eine vollkommen klare, structurlose, homogene Gallertmasse, welche von grossen, dunkeln rundlichen Zellen in regelmässigen Intervallen durchsetzt wird. Die Grösse dieser Zellen gleicht im Durchschnitt denjenigen der Epithelzellen, variiert jedoch in etwas weiteren Grenzen, von 0,010—0,025 Mm. (im Mittel 0,014—0,022) *). Die Form der Zellen ist ganz unbestimmt, meist unregelmässig länglichrund, mit sehr zartem, meist wellig ausgebuchtetem Contour (Fig. 1 d., Fig. 2). Ihr Kern ist eine elliptische Scheibe von circa 0,007 Mm. Breite, 0,014 Mm. Länge, zart contourirt und wie der Zelleninhalt fein granulirt (Fig. 1 e.). Um den Kern liegt aber meist ein Haufen von 10—50 scharf contourirten, dunkeln, kleinen Fettkörnchen, und diese sind es, welche beim Anblick des Gewebes zuerst in die Augen springen und auf die Zellen selbst erst aufmerksam machen, deren zarte helle Umgrenzung man ohne sie nur schwer entdecken würde. Bei schwacher Vergrösserung (50) geben die stark lichtbrechenden Körnchenzellen dem ganzen Plexus ein zierliches Aussehen, indem sie als regelmässig geordnete, dunkle Punkte in der glashellen Gallerte zerstreut erscheinen, in der man ausserdem nur die zierlichen Gefässbogen erblickt. Bei näherer Betrachtung gleichen die Zellen ganz jenen merkwürdigen Zellen-

*) Die Zellen waren bei einem siebenmonatlichen Embryo durchschnittlich kleiner, als die Epithelzellen, während sie beim Neugeborenen meist etwas grösser sind.

formen (Zellen des gallertigen Bindegewebes von Tunicaten und Medusen *), Blutzellen vieler Wirbellosen, auch manche Pigmentzellen von Amphibien etc.), an denen in neuerer Zeit amoebenartige Bewegungsscheinungen beobachtet worden sind, und obwohl ich diese bei unseren Zellen nicht direct wahrgenommen habe (da ich leider bei ganz frischen Objecten darauf zu achten ver-
säumte), so möchte ich doch vermuten, dass sie auch hier vorkommen, besonders in Rücksicht auf ihre ganz unbestimmte und variable Form, und auf den Wasserreichthum der sehr beweglichen gallertigen Intercellularsubstanz, von welcher bei Einwirkung gewisser endosmotischer Flüssigkeiten (dünnes Zuckerwasser und Kochsalzlösung) ein Theil mit Zurücklassung der Zellen aus dem Gefässgerüst austritt und die Epitheldecke im Zusammenhange abhebt. Anastomosirende Ausläufer habe ich bei diesen Zellen nie mit Sicherheit sehen können, obwohl die Membran hie und da sehr fein stern- oder spindelförmig ausgezogen war. Doch machen es mehrere Gründe wahrscheinlich, dass sie späterhin solche Ausläufer treiben, durch diese sich unter einander verbinden und so ein communicirendes Röhrensystem herstellen. Die Fettkörnchen, welche meist 0,001 Mm. und darunter messen, finden sich bei Embryonen und Neugeborenen sowohl vom Menschen, als von Säugetieren, in diesen Zellen fast überall, doch in wechselnder Menge. Sie fehlen nur in den Zellen an dem, dem Glomus abgewandten, dünnen Rand des Plexus. Diese erscheinen als helle, sehr zarte Blasen, die schwer in der hellen Gallerte zu erkennen sind, am besten nach Behandlung mit verdünnter Kalilauge, welche die verhüllende Epitheldecke wegnimmt (Fig. 2 a.). Sie sind nur mit feinen blassen Körnchen spärlich bestreut. In den meisten Zellen sind die Fettkörnchen so um den Kern gruppirt, dass zwischen ihnen und der Zellwand ein freier, heller Zwischenraum bleibt (Fig. 2 b.). An anderen Stellen sind die Fettkörnchen so zahlreich, dass sie die ganze Zelle vollkommen erfüllen, und den hellen Kern, der sonst

* Die Aehnlichkeit zwischen dem Bau der Gallertscheibe von *Aurelia aurita* und dem der embryonalen Adergeflechte ist besonders gross. Vergl. die Abhandlungen über erstere von *Virchow* (Arch. f. path. Anat. VII, S. 560, 1854) und *Max Schultz* (Müller's Arch. 1856, S. 311).

frei durchscheint, ganz verdecken (Fig. 2 c.). So namentlich am sogenannten Glomus, woselbst die Zellen auch am dichtesten gehäuft liegen, nämlich kaum um die Länge ihres eigenen Durchmessers von einander entfernt, während sie an den dünneren Stellen 2—3mal so weit von einander abstehen. Dadurch erhält der Glomus schon für das blosse Auge ein auffallend trübes, weissliches Aussehen, wodurch er von den anderen zarteren durchsichtigen Theilen absticht. Glomus choroides nannten schon die alten Schriftsteller jenen Theil der seitlichen Adergeflechtstränge, wo sie sich in das Unterhorn umbiegen. Er ist durch eine knöttige Anschwellung ausgezeichnet, bestehend aus einem Convolut gröserer Gefässe, welche hier, auf der grössten Convexität des Adergeflechtbogens, durch einen besonders vielfach geschlängelten und gewundenen Verlauf ausgezeichnet sind. Besondere Gewebs-elemente, welche die früheren Beobachter im Glomus vermuteten, und derentwegen ihm manche eine hohe Bedeutung beilegten, finden sich nicht daselbst. Auch wird nicht, wie Luschka meint (l. c. p. 149), „zwischen die hier wegen der starken Biegung auseinander weichenden und nicht zur Verwachsung kommenden beiden Blätter der Gefäßhautduplicatur ein besonderes Blastem abgelagert, welches der hier so häufigen Bindegewebsneubildung diene.“ Diese Vorstellung ist schematisch und entspricht dem natürlichen Verhältnisse nicht. Gerade an den durchsichtigen, der genauen Beobachtung in ihrer ganzen Dicke zugängigen Adergeflechten von Embryonen kann man sich bestimmt davon überzeugen, dass eine solche angenommene Duplicatur in der That nicht existirt, mithin auch kein Auseinanderweichen der beiden Blätter derselben am Glomus. Vielmehr zeigt sich der Plexus durch und durch als ein ganz solides Gebilde, und die Bindesubstanz desselben lediglich als Ausfüllungsmasse der Zwischenräume zwischen den Gefässchlingen. Hierdurch wird auch Rokitansky's Ansicht widerlegt, welcher *) „die Flocken der Adergeflechte als das physiologische Paradigma der structurlosen Hohlkolben darstellt, welche zu seichten halbkugeligen Ausbuchtungen auswachsen.“ Ebenso findet

*) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, III. Aufl. 1855, Vol. I. S. 97.

sich die Ablagerung eines besonderen Blastemes, aus dem Luschka die hier so häufige Bindegewebswucherung ableitet, in der Natur nicht vor. Vielmehr erklärt sich die allerdings auffallende Neigung gerade des Glomus zu Degenerationen und Neubildungen, die denselben gewissermaßen zum Centralheerd und Ausgangspunkt aller Erkrankungen der Plexus macht, einertheils aus dem stark winklig gebogenen Verlauf und der verschlungenen Anordnung der Gefässe, welcher diesen Ort zu Hyperämie, Exsudation etc. disponirt, andertheils aber daraus, dass die beschriebenen Bindegewebzellen hier in viel reichlicherer Menge, als an den anderen Stellen, angehäuft sind. Dieser Umstand liefert einen neuen Beweis dafür, dass diese Elemente die hohe Bedeutung, die Virchow ihnen beigelegt hat, und die trotz so vieler Beweise immer wieder geleugnet wird, in vollem Maasse verdienen. Der leichte und sichere Nachweis der Bindegewebzellen in der gallertigen Intercellularsubstanz der Adergeflechte verdient um so mehr betont zu werden, als noch in der neuesten Auflage von Kölliker's Handbuch der Gewebelehre (1859) die Plexus choroides (S. 78 h) zu dem „festen, geformten Bindegewebe“ gezählt werden, „welches sich aus Zellencomplexen ohne nachweisbare Zwischensubstanz entwickelt, dadurch, dass die Zellen länglich werden, in Fibrillen zerfallen und verschmelzen.“

In den Adergeflechten des Erwachsenen ist das Verhalten der Bindegewebzellen schwer zu erkennen, da die homogene, intercellulare Gallerte schon in sehr frühem Lebensalter sich zu verdichten und zu differenzieren beginnt. Man findet dann alle die verschiedenen Erscheinungsweisen derselben, welche auch an anderen Orten ihr Studium so erschwert haben; man findet sie bei nahe homogen, structurlos, oder feiner oder gröber körnig, oder streifig oder netzig, oder nach verschiedenen Richtungen faserähnlich gestreift. Doch bringen Präparationsversuche bald zu der Ueberzeugung, dass die scheinbaren, oft lockig geschwungenen Fibrillenbündel nur Faltenzüge oder Verdichtungsstreifen sind. Anders ist es mit den meist schmalen, dunkler contourirten, geschwungenen Fasern, welche in den pathologisch veränderten Plexus, namentlich in den Cystenwänden, auftreten und sich wirklich als

Fibrillen isoliren lassen; sie scheinen, wie auch ihre grössere Resistenz gegen chemische Einflüsse andeutet, einer Verdichtung und Härtung einzelner Züge der Grundsubstanz, die in verschiedenen Graden bis zum Uebergang in wirkliche elastische Fasern zunimmt, ihren Ursprung zu verdanken. Immerhin ist die fibrilläre Differenzirung der Bindesubstanz in den Adergeflechten nicht so auffallend, wie an vielen anderen Orten und macht dieselbe immer mehr den Eindruck des homogenen oder unreifen Bindegewebes; auch wird die Grundsubstanz durch Essigsäure weniger aufgehellt, als das ausgebildete Leim gebende Gewebe. Entsprechend sind auch die zelligen Elemente späterhin undeutlicher und schwerer als solche isolirt nachzuweisen. Meist erblickt man in der Grundsubstanz nur zahlreiche, unregelmässig länglich-runde Kerne von 0,008 bis 0,012 Mm. Länge, 0,003—0,006 Mm. Breite, um welche die spindel- oder sternförmige oder elliptische, eng anliegende Membran nur mit Mühe zu unterscheiden ist. Am leichtesten sieht man sie noch in dem lockeren Glomusgewebe, wo sie am dichtesten gehäuft und am deutlichsten sind. Sehr leicht ist aber die zellige Natur dieser Bindegewebskörperchen und ihr directer Uebergang in verschieden gestaltete, grosse, deutliche Zellen in den pathologisch veränderten Plexus nachzuweisen, wie sogleich ersichtlich sein wird.

Einer interessanten Veränderung ist hier noch zu gedenken, die das gallertige Gewebe des embryonalen Plexus, welches durch Essigsäure nicht körnig geträubt wird, also auch nicht zu dem eigentlichen Schleimgewebe gehört, nach 2—3tägiger Maceration in Wasser zeigt. Die structurlose Grundsubstanz war dadurch nämlich, ähnlich geronnenem Fibrin oder Schleim, in eine trübe, feinkörnige und streifige Masse verwandelt, stellenweise erschienen darin sogar deutliche Faserzüge vom Aussehen lockigen, fibrillären Bindegewebes, und die rundlichen, dunklen Zellen waren entsprechend dem Verlauf der scheinbaren Fibrillen länglich abgeplattet, selbst theilweise spindelförmig, so dass man das Bild ohne Weiteres mit dem fibrillär differenzierten Bindegewebe des Erwachsenen hätte verwechseln können. Zusatz von Essigsäure brachte aber das Trugbild zum Verschwinden, indem die scheinbaren Fasern, Streifen

und Körner verschwanden und das Gallertgewebe in seiner ursprünglichen Gleichartigkeit und Klarheit wieder erschien.

Luschka (l. c. p. 116) unterscheidet scharf in der bindegewebigen Grundlage der Adergeflechte „einen faserigen und einen strukturlosen Zellstoff“; der erstere soll die leeren Zwischenräume des Gefässgerüstes ausfüllen in Gestalt eines Netzwerkes, dessen Fibrillen einen ausgezeichnet wellenförmigen Verlauf haben; der andere, der strukturlose Zellstoff, soll als eine homogene glashelle Lamelle das Fasergerüst der Adergeflechtzotte und den äusseren Umfang der hervorragenden Gefässschlingen überziehen. In dieser strengen Scheidung beider Bindegewebsformationen, wie sie Luschka auch Tab. II. Fig. 3 b, c, abbildet, geht er zu weit, während er andererseits die wichtigsten Theile des Bindegewebes, nämlich seine zelligen Elemente, ganz übergeht. Auch die innere Ausfüllungsmasse ist zuweilen sehr homogen, nicht fibrillär, während andere male die faserähnliche Differenzirung bis dicht unter den Epithelsaum hinanreicht. Nur unmittelbar unter diesem ist die oberflächlichste Schicht der Bindesubstanz, wie unter so vielen Epitheldecken, zu einer homogenen „Basement membrane“ verdichtet, die eben nur aus einer localen Härtung der Grundsubstanz hervorgegangen ist.

II. Ueber die pathologischen Veränderungen der Adergeflechte.

Wie wir bei Betrachtung der normalen Adergeflechtstruktur die 3 Gewebsbestandtheile derselben getrennt ins Auge fassten, so unterwerfen wir auch die Störungen derselben einer gesonderten Betrachtung. Dies darf um so eher gestattet werden, als die 2 ersten derselben hierbei ganz gegen das dritte zurücktreten. Das Bindegewebe wird uns auch hier vorwiegend beschäftigen und wir werden, im Gegensatz zu den bisherigen Beobachtern, die sich fast nur an das Epithel und die Gefässer hielten, versuchen, die meisten und wichtigsten Erkrankungen der Plexus choroides aus einer Veränderung der Bindegewebszellen abzuleiten.

A. Veränderungen des Epithels.

Die Abnormitäten der Epithelzellen sind im Ganzen unbedeutend. Am häufigsten kommt eine massenhafte Vermehrung der-

selben vor, da, wo das Stroma der Plexus durch Neubildungen bedeutend ausgedehnt wird. Die neugebildeten Epithelzellen auf diesen vergrösserten Oberflächen sind meist kleiner, als die normalen (oft nur von 0,009 Mm. Durchmesser, zuweilen aber bis 0,025 Mm. ausgedehnt), auch platter und unregelmässiger geformt, namentlich in mehrere Fortsätze länglich ausgezogen. Der Zelleninhalt ist oft trüber, körniger, zuweilen diffus gelblich gefärbt. Ebenso ist der Kern kleiner, dunkler, meist unregelmässig länglich-oval. Das oben beschriebene braune, glänzende Pigmentkörnchen zeigt in Form und Grösse die verschiedensten Variationen, fehlt aber zuweilen auf einzelnen Strecken der Epitheldecke ganz und wird auf anderen durch einzelne Fettkörnchen vertreten. Zuweilen wird es so gross, dass es als ein Ring, mit einer höckerigen Ausschwellung, den grössten Theil des Zelleninhalts umschliesst. Diese Formen einerseits, sowie andererseits die proliferen Metamorphosen der Bindegewebsszellen, haben wahrscheinlich zu der von Schrant aufgestellten Colloidmetamorphose dieser Epithelzellen Veranlassung gegeben, die wir niemals sahen, und von der weiter unten die Rede sein wird.

B. Veränderungen der Blutgefässse.

Die pathologischen Zustände der Gefässse sind ungleich wichtiger und auch häufiger, als die des Epithels; doch brauchen wir auch auf sie hier nicht näher einzugehen, da eintheils die Blutgefässse des Plexus allen den Erkrankungen unterliegen, die von den anderen Provinzen des Gefässsystems bekannt sind, anderntheils aber alle, sogleich zu erörternden, Veränderungen des Bindegewebstromas, auch an den darin eingebetteten und selbst grössten Theils nur aus Bindegewebe bestehenden Blutgefässen, vorkommen. Auch in dieser Beziehung ist der Glomus ausgezeichnet, indem hier vorzugsweise die grösseren Gefässse zu chronischer Entzündung disponirt sind, und fettige, pigmentige, kalkige Degeneration des Bindegewebes in ihren Wänden zuweilen in weiter Ausdehnung Platz greifen. Ferner wird oft durch Hypertrophie desselben eine bedeutende Erweiterung, Verlängerung und Schlängelung der Gefässse herbeigeführt, in welcher Beziehung namentlich die

rosenkranzförmigen Varices der am oberen Rande des Glomus verlaufenden Vena choroides bemerkenswerth sind, weil sie mehrere Male zur Verwechslung mit Cystenbildungen Veranlassung gegeben hat (siehe unten). Zuweilen wird die in geringen Graden häufige Hypertrophie und Neubildung der Blutgefässe so bedeutend, dass sie ansehnliche Gefässgeschwülste bilden, welche eine Atrophie der umliegenden Hirntheile bedingen. Guérard *) beschreibt eine derartige hühnereigrosse Teleangiectasie vom hinteren Ende des rechten seitlichen Adergeflechtstranges, welche höckerig körnig war und aus vielfach verschlungenen Gefässen bestand; Förster **) fand eine ähnliche taubeneigrosse am Plexus des dritten Ventrikels, welche aus spindel- und sackförmig erweiterten Capillaren bestand und von zahlreichen Extravasaten durchsetzt war.

C. Veränderungen des Bindegewebes.

I. Regressive Metamorphosen.

1. Fettige Degeneration.

Die fettige Rückbildung betrifft allein die Bindegewebzellen, welche sich mit ganz kleinen dunkeln Fettkörnchen füllen, zwischen denen der Kern bald nicht mehr sichtbar ist. In ihren geringeren Graden ist sie nicht selten und begleitet namentlich die prolifere cystoide Metamorphose und noch mehr die Hypertrophie des Bindegewebes. Wenn bei letzterer die Bindegewebzellen sich massenhaft vermehren und ein Theil derselben durch endogene Wucherung der Kerne zu grossen Kernblasen ausgedehnt wird (Fig. 3b.), so füllt sich ein anderer Theil mit zahlreichen Fettkörnchen an. Doch behalten die Zellen meist ihre länglich spindelförmige Gestalt bei (Fig. 3a). Seltener kommt es zur Bildung runder Körnchenkugeln, welche sich zuweilen mit dem Inhalt erweichter Cysten mischen. In dem hypertrophen Glomus verhält sich die fettige Degeneration sehr ähnlich wie bei der chronischen Endoarteriitis und ist häufig mit Verkalkung oder auch mit breiiger Erweichung und Cholestearin-Bildung complicirt.

*) Guérard (Bullet. de la soc. anat. T. 8. p. 223).

**) Förster, Handbuch der speciellen pathol. Anat. 1854, p. 440.

2. Pigmentige Degeneration.

Auch diese ist nicht selten und wohl meist als Residuum kleiner Hämorrhagien aufzufassen, die, wie auch aus anderen Umständen zu schliessen ist, in dem zarten, zerreissbaren und dabei sehr gefässreichen Plexusgewebe gewiss häufig vorkommen. Das Pigment ist hier meist dunkel-goldgelb und variiert von der hellen Citronenfarbe bis zum dunklen Bronzegelb und intensivem Gelb-braun. Die anderwärts häufigen röthlichen und violetten, wie die schwarzen Farbtöne kommen hier nicht vor. Es findet sich fast nie diffus, sondern in Gestalt scharf umschriebener Farbkörper, die in zwei verschiedenen Formen auftreten. Im häufigeren Falle sind es dichtgedrängte, zuweilen schon dem blossen Auge sichtbare und bis stecknadelknopfgroße Haufen von Körnchen, die vom unmessbar feinen bis zur Grösse der Blutzellen steigen, meist etwa halb so gross sind, und vielleicht direct von extravasirten Blutzellen abstammen. Nicht selten bilden kleine Aggregate solcher eckiger, fein granulirter gelber Körnchen den Kern von Hirnsand. Im seltneren Falle hat das Pigment die Form grösserer, dunkel-gelbbrauner Körper, die maulbeerförmig zu 4 bis 16 aggregirt sind, in der Art, wie sie zuweilen in den Wänden der Gehirnarterien vorkommen (Fig. 3c.). Die Körper sind rundlich polygonal, von der durchschnittlichen Grösse des Kerns einer Epithelzelle, aber auch von der einer ganzen Zelle, sind aber meist mit kleineren gemischt. Sie unterscheiden sich von den vorigen, abgesehen von der Grösse, durch ihre Aggregation und die regelmässige Vertheilung im Bindegewebe. Zuweilen sind diese Intervalle im Glomus so gleichmässig, wie die der Bindegewebzellen und man könnte darnach vielleicht vermuten, dass sie einer Pigmentinfiltration der letzteren ihren Ursprung verdanken, obwohl sich deren Form und Kern nicht daran wiedererkennen lässt. Andremale aber scheinen sie eher wie die feineren Farbkörnchenhaufen frei in die Inter-cellularsubstanz eingesprengt zu sein.

3. Kalkige Degeneration.

Diese ist von allen regressiven Umbildungen in den Adergeflechten die häufigste und kann alle im Inneren derselben vorkom-

menden Elemente betreffen. Die verschiedenen Formen dieses sogenannten Hirnsandes finden sich fast in allen Plexus von Erwachsenen und werden darin so selten vermisst, wie das Pigmentkorn in den Epithelialzellen. Die einzelnen Körner haben 0,01 bis 0,1 Mm. Durchmesser, finden sich aber häufig Maulbeerförmig aggregirt, zuweilen zu mehreren Hunderten, so dass daraus Körner von 1—6 Mm. entstehen. Die meisten, namentlich alle kleineren verkalkten Körper, haben Kugelform, doch finden sich daneben die verschiedensten phantastischen Formen, wie von einer Keule, einer langen Faser, einem verschlungenen Knoten. Löst man durch Zusatz von Salzsäure den kohlensauren und phosphorsauren Kalk, so bleibt die organische Grundlage des Sandkorns zurück, welche sich in den meisten Fällen als eine concentrisch geschichtete Bindegewebskapsel mit einem verschiedenartigen Kern ausweist. Dieser Kern, die primäre Grundlage der Concretion im Centrum, kann aus folgenden Körpern bestehen: a) Bindegewebzellen und Kerne in verschiedenen Stufen und Formen der Umänderung, mit Fett- oder Pigmentkörnchen oder endogener Kernwucherung etc., b) die unten zu beschreibenden hyalinen Kugeln, entweder einzeln oder in grösserer Menge (bis 50) gehäuft, c) Häufchen geschrumpfter Blutzellen (Extravasatrückstände), d) sehr häufig eine feinkörnige Masse unkenntlichen Ursprungs, e) Corpora amyacea bilden nur selten den Kern des Hirnsandes und es beruht auf Verwechslung der concentrischen Schichtung derselben mit der viel gröberen der Bindegewebsschale, wenn mehrere Autoren sie als gewöhnliche Grundlage desselben angeben, f) die grössten Hirnsandkörner haben nur selten die regelmässige Kugelform der unter a—f aufgeführten Concretionen, sondern erscheinen nach Entfernung des Kalkes als mannigfach verwickelte unregelmässige Stalaktitenformen, oft wie ein grosser höckeriger Klumpen oder wie ein zusammengelegtes Gewinde von Darmschlingen oder wie ein knotig verschlungenes Blutgefäß. Die in denselben vorwiegenden cylindrischen gewundenen Stränge sind meist zart faserähnlich längsgestreift, an vielen Stellen quer eingeschnürt und am Ende häufig keulenförmig geschwollen, auch oft wie mit kernartigen Gebilden bestreut. In den meisten Fällen dürfte schwer zu entscheiden sein, ob den-

selben ein Faserstoffgerinnsel oder Züge von Intercellularsubstanz oder wirklich obliterirte und verkalkte Gefässe zu Grunde liegen. g) Sehr häufig sind mehrere der angeführten Kerne von derselben Bindegewebskapsel umhüllt. Diese äussere Schale fehlt meist nur den unter b) und f) erwähnten. Sie besteht aus concentrisch geschichteten Bindegewebslamellen, die sich jedoch nicht so schichtenweise abblättern lassen, wie man nach ihrem ausgesprochen lamelösen Gefüge glauben sollte, sondern ziemlich innig zusammenhängen. Die Bindegewebsszellen sind zwischen den Lamellen gelagert und entsprechend gekrümmmt. Vermuthlich werden durch diese Bindegewebshüllen die erwähnten Centralkörper wie fremde Körper abgekapselt und auf diese Encystirung folgt erst secundär die Verkalkung. Diese geht vom Centrum aus, so dass die äussersten Schichten der Kapseln meist frei bleiben. Der Kalk erscheint zuerst als ein feinkörniger Niederschlag im Inneren der Concretion, der erst später in grösseren Klumpen und zuletzt in die homogene hyaline, durch breiten dunklen Contour ausgezeichnete Kalkkugel zusammenschmilzt. Niemals findet sich eine wirkliche Ossification der Bindegewebelemente.

4. Amyloide Degeneration.

Corpuscula amylacea finden sich in den Plexus Erwachsener ebenfalls sehr häufig, obwohl in viel geringerer Menge, als im Ependyma etc. Sie sind von Luschka (I. c.) ausführlich beschrieben (p. 103) und abgebildet (Taf. I. Fig. 12). Ueber ihre Entstehung liess sich Nichts ermitteln.

5. Erweichung.

Diese Veränderung trifft die Plexus choroides wohl nie primär, falls man nicht die hydropische Infiltration, das Oedem des Bindegewebes hierher ziehen will, welche übrigens auch nur selten vorkommt, vielleicht nur als cadaveröses Phänomen, veranlasst durch Imbibition der hydropischen Ventrikelflüssigkeit bei Hydrocephalus. Als secundäre Metamorphose verdient aber die Erweichung bei der proliferen cystoiden Bindegewebsmetamorphose aufgeführt zu werden, indem sie als solche an der Bildung mancher, namentlich der mit dünnflüssigem Inhalt versehenen Cysten, Anteil hat. Doch ist die An-

gabe mehrerer Autoren irrig, wenn sie dieselbe als gewöhnlichen Grund der Cystenbildung anführen. Zur Erweichung liesse sich endlich auch jenes seltene spätere Stadium der Fettmetamorphose des Glomus ziehen, wo durch Zusammenschmelzen der Fettkörnchenzellen kleine, mit breiigem Fett, Kalktrümmern etc. gefüllte Lacunen entstehen; in denen bisweilen auch Cholestearintafeln auftreten.

6. Induration.

Auch die Verhärtung ist wohl keine primäre Rückbildung der Adergeflechte, falls man nicht die beim Erwachsenen häufige Verdichtung einzelner Züge der Grundsubstanz hierher zieht, welche dieselben zuletzt in physikalischer und chemischer Beziehung den elastischen Fasern sehr nähert. Solche faserähnliche, festere Streifen, die sich durch grössere Resistenz gegen Reagentien und stärkeres Lichtbrechungsvermögen vor der übrigen Grundsubstanz auszeichnen, finden sich namentlich im hypertrophenischen Glomus und in den Zwischenwänden mittelgrosser Cysten. Nach v. Ghert*) und anderen älteren Schriftstellern soll eine Induration einzelner Plexuszotten oder grösserer Strecken desselben dadurch zu Stande kommen, dass, wenn in den Zotten nach vorhergegangener Exsudation (Cystenbildung) die wässrigen Bestandtheile wieder resorbiert werden, ein Theil der eiweissartigen Materie in verdichtetem (coagulirtem) Zustand zurückbleibt und sich verhärtet. Wahrscheinlich sind unter den so entstandenen „knorpeligen Körpern“ die kleinen harten Bindegewebesknoten gemeint, welche bei Hypertrophie desselben, oft in Begleitung von Cysten, vorkommen.

II. Progressive Metamorphosen.

7. Hypertrophie.

Als einfache Hypertrophie des Bindegewebes liesse sich schon die eben erwähnte Induration der Plexus auffassen, wo das Zwischen- gewebe, ohne Vermehrung zelliger Elemente, dichter und härter wird.

Viel wichtiger aber ist die ebenfalls ziemlich häufige, wirkliche Hyperplasie des Plexus, deren Wesen in einer numerischen

*) Van Ghert, *Disquisitio anatomico-pathologica de plexibus choroideis.* Traject. ad Rhenum 1837, p. 83.

Vermehrung seiner Bindegewebszellen beruht. Nur selten ergreift dieselbe grössere Strecken; meist ist sie auf den Glomus beschränkt, wo sie aber bisweilen bedeutende Entwicklung erreicht. Die Hyperplasie tritt hier in zwei verschiedenen Formen auf, einer härteren und einer weicheren, welche indess häufig combinirt und durch Zwischenstufen verbunden sind. Die harten, derben, fibrösen Bindegewebsneubildungen fallen schon dem blossen Auge durch ihr mattes, trocknes, blasses, weissliches oder gelbliches Aussehen auf und werden in dem zarten, weichen Gefässgewebe leicht durch das Gefühl als kleine, bis hanfkorngrosse Knötchen herauserkannt, deren Consistenz sich der des Knorpels nähert. In ihrer höchsten Entwicklung treten dieselben als förmliche kleine Fasergeschwülste, ähnlich den Pachtionischen Granulationen, 2—3 Mm. über die Oberfläche hervor. Zuweilen sitzen mehrere solche kleine Fibroide nebeneinander, oder auf einer gemeinsamen, kurz stielartig eingeschnürten Basis. Die Anfänge dieser helleren, kleinen Geschwulstbildungen sind auch von Luschka (l. c. p. 118, Taf. II. Fig. 9 a.) abgebildet und beschrieben als 0,06 Mm. lange, gefässlose, kolbenförmige Auswüchse des homogenen, über die Gefäße weragenden Saumes. Die mit feinkörniger Masse oder hellen Flüssigkeit erfüllten Höhlungen, die nach ihm später in diesen Kolben auftreten und aus denen er die Cystenbildung ableitet, sind wohl theils auf die späterhin dort vorkommende fettige Degeneration und breiige Erweichung, theils auf die prolifere Bildung hyaliner Kugeln aus den Zellen zu beziehen. Bei weiterem Wachsthum erhalten die kleinen Fibroide auch Gefäße und zeigen dann dieselbe Structur, wie der im Ganzen hypertrophirte Glomus, den ich in einem Falle jederseits zu einer derben weissgelblichen, gefässarmen, länglich-runden Masse von Wallnussgrösse umgestaltet fand*). Auf Schnitten hat das derbe, sklerotische Fasergewebe stellenweis die grösste Aehnlichkeit mit der Adventitia einer vom atheromatösen Process ergriffenen Arterie, und wie hier, ist auch am Glomus die Veränderung auf Rechnung einer chronischen Entzündung zu setzen. Wenn man auf einen feinen Durchschnitt die trübe, körnig-streifige,

*) Links war die Geschwulst 22 Mm. lang, 13 Mm. hoch, 5 Mm. dick, rechts 20 Mm. lang, 12 Mm. hoch, 4 Mm. dick.

stellenweise grobfasrige Grundsubstanz, welche sich sowohl durch deutliche lockig fibrilläre Streifung, als durch grösseren Reichthum an elastischem Gewebe von dem normalen Bindegewebe der Plexus auszeichnet, durch Essigsäure etwas aufgehellt hat, so sieht man zahlreich darin zerstreut grosse spindelförmige Hohlräume, ganz mit Bindegewebskernen vollgepfropft, deren Zahl in einer einzigen oft 50 übersteigt (Fig. 3 b). Dazwischen finden sich alle Uebergänge zu den einfachen, einkernigen Bindegewebszellen. An einzelnen Stellen kann man schön die fettige Degeneration dieser neu gebildeten Bindegewebszellen verfolgen und an andern sieht man zahlreiche Hirnsand- und Pigmentkörner dazwischen zerstreut. Die andere Form der Bindegewebshypertrophie, die weichen, saftreichen, gallertigen Neubildungen, erscheinen in Gestalt durchscheinend glänzender, hellgrauer oder etwas röthlicher, weicher Klümpchen, von Hanfkorn- bis Kirschkerngrösse, und entsprechen denjenigen Formen der Bindegewebsgeschwülste, die man früher Collonema-, Colloid- oder Schleimgeschwulst nannte. Doch treten sie nicht in Geschwulstform über die Oberfläche der Plexus hervor, sondern nehmen nur kleine Partien des Glomus und seiner nächsten Umgebung ein. Unter dem Mikroskop zeigen sie ganz dasselbe Bild, wie die kleinen Züge von Schleimgewebe, welche oft als centrale Cylinder in den verdickten Sehnenfäden der Herzklappen bei Endocarditis auftreten: sehr zahlreiche, neugebildete, spindelförmige Zellen mit länglich elliptischen, scharf umschriebenen Kernen, zerstreut in einer homogenen, ziemlich klaren, schleimhaltigen (durch Essigsäure sich trübenden) Grundsubstanz, in der ausserdem eine Menge feiner, dunkler, welliger Linien (Zellenausläufer? Fasern? Falten?) nach allen Richtungen sich kreuzend durcheinander laufen. Diese weichen Schleimgewebswucherungen finden sich häufig mit proliferer Wucherung der Zellen complicirt und nehmen so wesentlichen Anteil an der cystoiden Metamorphose. Besonders findet man rundliche Klümpchen derselben im Inneren grösserer Cysten, mit deren Wand sie oft nur durch spärliche Fäden noch zusammenhängen, Hirnsandbildung tritt oft darin auf; dagegen sah ich darin nicht die fettige Rückbildung der Zellen und die massenhaften Kernwucherungen in denselben, welche die

Elemente der harten sklerotischen Bindegewebsneubildung auszeichnet. Im Uebrigen kann man deutliche Uebergänge zwischen beiden Formen finden und nicht selten findet man sie in einem und demselben Glomus neben einander entwickelt. Die weichen gallertigen Stellen liegen dann mehr im Innern, die harten, derben vorzüglich an der Oberfläche.

8. Fett-Neubildung.

Diese ist in dem gewöhnlich ganz fettlosen Gewebe der Adergeflechte jedenfalls äusserst selten und ich habe bisher keinen Fall davon citirt gefunden. Dass dieselbe aber dennoch vorkommen kann, zeigen zwei Fälle, die ich zufällig zu beobachten Gelegenheit hatte. Der erste betraf einen mit starker Obesitas behafteten Säufer, dessen Bindegewebe überall massenhafte Fettwucherungen zeigte. Die Plexus erschien als ein dickes Convolut glänzender gelber Körnchen, zwischen denen einzelne bis erbsengrosse Fettklumpen auf etwas dünnerer Basis polypenartig vorragten. Das Mikroskop zeigte überall Massen grosser Fettzellen, meist so prall gefüllt, dass Kern und Membran schwierig darzustellen waren. Doch zeigte die fortgesetzte Untersuchung, dass die Fettinfiltration in derselben Weise wie an anderen Orten zu Stande kommt, indem in den spindelförmigen Bindegewebszellen ein oder mehrere Fettröpfchen neben dem Kern auftreten, später confluiren und durch allmäliges Wachsthum die Zelle um das Vielfache ihres Volumens ausdehnen. Die einzelnen Fettzellenhaufen waren durch derbe Bindegewebszüge cystenartig abgekapselt; schwächere Stränge, deren Zellen zum Theil die Anfänge der Fettinfiltration zeigten, liessen sich zwischen durch verfolgen und zogen sich namentlich unter dem Epithel als dünne homogene zusammenhängende Lage hin. In dem anderen Falle war es nicht zu einer förmlichen Lipombildung gekommen. Die Plexus waren äusserlich wenig verändert; nur am Glomus bemerkte man jederseits ein Paar gelbe Flecken, die sich als Anhäufungen grosser Fettzellen ergaben; einzelne dünne Fettstreifen zogen in das Innere hinein.

9. Eiterung.

Abscessbildung soll nach älteren Angaben in den Plexus choroides vorkommen, vermutlich jedoch nie idiopathisch, sondern

stets mit Entzündung der Pia mater oder des Gehirns selbst complicirt. Ich habe dieselben eben so wenig als die beiden folgenden Neoplasmen gesehen.

10. Tuberkulose.

Tuberkeln fand Förster *) an den Adergeflechten des vierten Ventrikels als kolbig gestielte hirsekorngrosse Knötchen, die an einzelnen Zöttchen bei allgemeiner acuter Tuberkulose der Pia mater vorkamen.

11. Carcinom.

Auch diese Neubildung ist äusserst selten. Nur Rokitansky **) erwähnt davon zwei Fälle, einen Medullarkrebs am Adergeflecht des vierten Ventrikels und einen nussgrossen alveolaren Gallertkrebs an einem seitlichen Adergeflecht.

12. Prolifere cystoide Bindegewebs-Wucherung.

Diese gewöhnlich als Hydatiden- oder Cystenbildung bezeichnete Neubildung ist die merkwürdigste und wichtigste Veränderung der Plexus choroides, weshalb sie auch von keinem Beschreiber derselben bisher übergangen wurde. Trotzdem haben sich doch nur wenige die Mühe gegeben, ihre Structur genauer zu untersuchen, und wo dies geschah, wurde doch der anatomische Befund nach unbegründeten Theorien irrig gedeutet. Es lohnt deshalb wohl der Mühe, länger dabei zu verweilen, zumal dieses fast einzig in seiner Art dastehende Neoplasma auch für die allgemeine pathologische Histologie vom grössten Interesse ist. Wir beginnen mit einer Schilderung der äusseren Formverhältnisse.

Die Cystenbildung an den Plexus choroides ist in ihren geringeren Graden, wie schon van Ghert bemerkt, so häufig, dass man sich versucht fühlen könnte, sie für normal zu halten. Doch fehlt sie jugendlichen Individuen stets und auch älteren nicht selten gänzlich, so dass sie nur in die Reihe jener noch in die Breite des Normalen fallenden Veränderungen gehören, die man beim Erwachsenen fast nie vermisst, wie der Hirnsand, die Corpora amy-

*) Förster, Handbuch etc. p. 441.

**) Rokitansky, Lehrbuch etc. 3. Aufl. 2. Bd. p. 426.

lacea, das Pigmentkorn in den Epithelien etc. Die grösste Entwicklung erreicht sie bei solchen, die gleichzeitig anderweitige Erkrankungen des Gehirns und seiner Hüllen zeigen: Hydrops ventriculorum, Verdickungen des Ependyms, fettige, pigmentige und kalkige Degeneration der Hirngefässse, massenhafte Bildung von Corpora amylacea etc. Der Hauptsitz der cystoiden Metamorphose sind die Adergeflechte der beiden Seitenventrikel in ihrer ganzen Ausdehnung, vom Foramen Monroi an, besonders jedoch in der hinteren unteren Hälfte, die das Hinterhorn erfüllt und der Lieblingssitz und gewöhnliche Ausgangspunkt dieser wie aller anderen Erkrankungen ist der Glomus. Seltener finden sich kleinere Bläschen auch an dem Plexus choroides medius im dritten und vierten Ventrikel. In den früheren Stadien findet man die bezeichneten Theile mit röthlich glänzenden oder weisslich-trüben, mohn- bis hanfkorn-grossen Bläschen besetzt, die beim Anstechen oft ein Tröpfchen Flüssigkeit entleeren. Doch muss man sich vor Verwechslungen hüten, indem häufig im Aeusseren ganz ähnliche Excrecenzen durch neugebildetes Bindegewebe, besonders aber durch varicöse Ektasien eines vielfach verschlungenen Gefäßes gebildet werden*). Bei weiterer Entwicklung wachsen die Blasen zu Erbsen- bis Haselnussgrösse an, confluiren und bilden besonders am Glomus zierlich büschel- oder rosettenförmige Gruppen**). Beim Aufschneiden derselben findet man ein unregelmässiges maschiges Bindegewebsgerüst, welches in die gefäßreiche Blasenwand unmittelbar übergeht und dessen Zwischenräume von einem Gemenge fester Bestandtheile mit mehr weniger heller Flüssigkeit ausgefüllt sind. Zuweilen überwiegen erstere so, dass die ganze Blase solid, von wachsartiger Consistenz erscheint. Andere Male ist sie mehr breitartig oder selbst dünnflüssig. In den höchsten Graden wird das ganze seitliche Adergeflecht in eine schöne ansehnliche Traube verwandelt, die das Hinterhorn ausfüllt und aus einer Menge zierlicher, kleiner und grosser, einfacher und lappig aggregirter Blasen zusammengesetzt ist. Rokitansky (l. c. p. 425) erwähnt

*) Schon van Ghert sagt p. 83: *quas vesiculas primo intuitu hydatidum specimen referentes nobis patuit varices fuisse venarum.*

**) Siehe die Abbildung bei van Ghert Fig. I B. Fig. III – VII.

einen Fall, wo das ganze linke Adergeflecht im Hinterhorn zu einem wallnussgrossen Conglomerat derselben degenerirt war, das von Bindegewebs-Septis, als den Wänden der aneinander lagernden Cysten, durchsetzt war. Eine fast eben so grosse ähnliche einfache Geschwulst sah ich einmal am Glomus beider Seiten. Die einzelnen Blasen der Traube, welche die Grösse einer Haselnuss erreichen, sind am Grunde meist mit einer Anzahl kleinerer umgeben, die auch die Zwischenräume füllen. (S. Luschka l. e. Taf. II. Fig. 10.) Ihre Farbe ist meist blassröthlich, bald mehr ins Gelbliche, bald mehr ins bläulich Violette spielend. Durch die Loupe erblickt man meist ein sehr zierliches engmaschiges Netz neugebildeter Gefässe, welches van Ghert injicirt und abgebildet hat (Fig. 3, 4). Die Oberfläche ist entweder glatt oder mit kleinen Bindegewebswucherungen oder Hirnsandkörnern, die ihr ein zierlich weisspunctirtes Aussehen geben, besetzt. Ist die Blasenwand dünn und der Inhalt mehr dünnflüssig, so erscheint die Cyste glänzend und durchscheinend, im andern Fall mehr matt und un durchsichtig. Die Oberfläche ist in ihrer ganzen Ausdehnung vom Epithel überzogen, das oft in der oben angeführten Weise verändert ist und leicht abfällt. Die Cystenwand unter demselben besteht aus neugebildetem Bindegewebe, dessen Dicke sehr verschieden ist, selten aber so gering, dass zwischen dem Epithel und dem flüssigen Cysteninhalt nur eine zarte, feinkörnige, fast structurlose Lamelle übrig bleibt. Andere Male erscheint die spärliche Flüssigkeit nur als Füllungsmasse der kleinen Maschen des dichten bindegewebigen Fachwerkes. Oeffnet man traubenförmige reihenweise hintereinander liegende Cysten, so sieht man sie meist in unmittelbarer Communication stehen und das Bindegewebsgerüst, das die Höhlungen durchsetzt, ohne bestimmte Abgrenzung aus einer in die andere übergehen. Die Bindesubstanz der Wand und des Fachwerks tritt in den beiden oben beschriebenen Formen auf; die härtere, derbfasrige bildet vorzüglich die dünneren Wände und das Grundgerüst, während die weichere gallertige mehr in Form kleiner grauer Schleimklümpchen erscheint und zum Theil in die weichere Füllungsmasse der Fächer übergeht. Betrachten wir diesen mehr flüssigen Cysteninhalt aus einer grösseren Blase, so finden

wir darin in einer Flüssigkeit, die variablen Albumingehalt zeigt, folgende geformte Elemente: (vgl. Fig. 6 die entsprechenden Buchstaben.)

a) Kleine rundliche, elliptische oder spindelförmige Zellen von 0,006, 0,009—0,012 Mm. mittlerem Durchmesser, deren Inhalt zur grösseren Hälfte von einem elliptischen oder länglichen, dunkel granulirten Kern, zur kleineren von einer feinkörnigen Masse erfüllt wird. Diese Elemente, welche ganz manchen Bindegewebszellen gleichen, und für unsere Auffassung von der Entstehung der Cysten vom grössten Interesse sind, finden sich nur selten und in geringer Zahl im freien Cysteninhalt. Leichter trifft man sie in der nächstangrenzenden Wandschicht (Fig. 6a).

b) Freie Kerne von der Form und Grösse der vorigen und offenbar nur durch Zertrümmerung der Zellenwand frei geworden. Ihre Zahl ist viel bedeutender, als die der unverletzten Zellen (Fig. 6b.).

c) Zellen gleich den ersterwähnten, in welchen ausser dem Kern ein ganz kleiner heller, scharf umschriebener Fleck, von der Form eines Kreises, Halbkreises, oder einer Niere, sichtbar ist. Diese findet man wieder weniger zahlreich als die vorigen (Fig. 6c.).

d) Grosses kugelrunde Zellen von 0,03—0,08 Mm., die meisten von 0,04—0,05 Mm., die zum bei weitem grössten Theil von einer hyalinen Kugel erfüllt werden, welche sich durch ihr vollkommen homogenes, klares, wasserhelles Aussehen und einen eigenthümlichen, matten, etwas opalisirenden Schimmer sehr auszeichnet. Diese grossen hyalinen Kugelzellen sind in den meisten Cysten ungleich zahlreicher als die vorigen 3 Formen und bilden gewöhnlich, zusammen mit den 3 folgenden, den grössten Theil des Cysteninhalts. Die jüngeren Stadien dieser eigenthümlichen Bildungen herauszufinden, braucht man viel Zeit und Mühe, da dieselben meist sowohl durch geringere Anzahl als unbedeutenden Umfang dem Blick sich entziehen. Verfolgt man aber mit Ausdauer an verschiedenen Cysten ihre Entwicklung und fasst besonders die kleinsten Formen ins Auge, so überzeugt man sich, dass die grossen hyalinen Kugeln im Inneren der Zellen aus einer

Vergrösserung jenes kleinen, runden, wasserhellen Fleckes. (c) im Inneren der kleinen, granulirten Zellen (a) hervorgehen. In seltenen, günstigen Fällen kann man die Entwicklung der Kugel in dem Zelleninhalt bequem an der Flüssigkeit einer einzigen Cyste überblicken und durch stufenweise Nebeneinanderstellung derselben eine vollständige Formenreihe, von der kleinen körnigen Zelle bis zur vollen hyalinen Kugelzelle, sich zusammensuchen. Die Zellmembran wird bei dieser Vervielfachung ihres Volums übermässig ausgedehnt und dadurch der Kern sammt dem Rest des feinkörnigen trüben Zellinhalts auf eine ganz schmale Zone zurückgedrängt. Diese umhüllt entweder als eine dünne wandständige Schicht die ganze Kugel oder bildet nur noch eine kleine runde Scheibe an einer Stelle derselben, so dass die Kugel im grössten Theil des Umfangs die Zellwand unmittelbar berührt. Im letztern, bei weitem häufigeren Falle erscheint die trübe Inhaltszone im Profil nur als ein schmaler Halbmond, in dessen Mitte der gewölbte Kern etwas nach aussen (wo er einen kleinen Höcker), oder nach innen (wo er einen Eindruck der Kugel bedingt) vorragt. Im übrigen Umfang liegt die Kugel der Wand so innig an, dass man nur einen einfachen Contour sieht. Im erstenen Falle, wenn noch beide durch eine dünne Inhaltsschicht getrennt sind, erblickt man 2 ringförmig sich einschliessende, nur durch einen sehr schmalen Zwischenraum getrennte Contouren, deren innerer zarter, blasser die Abgrenzung der Kugel gegen den feinkörnigen Inhalt, der äussere, starke, dunkle die äussere Zellmembran darstellt. Sehr selten hat die trübe, körnige Ringzone zwischen beiden Contouren eine merkliche Breite (Fig. 6 d.).

e) Hyaline Kugelzellen gleich den letzterwähnten, mit doppeltem Contour, an denen aber auch die halbmondförmige oder ringförmige Inhaltszone verschwunden, und an Stelle des Kerns nur noch ein Paar dunkel contourirte, fetttropfenähnliche runde Körner vorhanden sind (Fig. 6 e.).

f) Doppelt contourirte hyaline Kugeln ohne jede Spur eines Kerns oder andern geformten Inhalttheils. Offenbar gehen hier die Kerne frühzeitig zu Grunde, während die Membran sich persistent erhält (Fig. 6 f.).

g) Einfach contourirte hyaline Kugeln von der Grösse der vorigen, und grösser, bis zu 0,1 Mm. Der einfache Contour derselben ist zwar zart und blass, aber scharf, kreisrund und entspricht dem inneren der vorigen. Diese freien Kugeln, welche also die Zellmembran verloren haben, sind meist seltner, als die noch darin eingeschlossenen; zuweilen aber bilden sie in reifen Cysten mittlerer Grösse, bevor noch die Rückbildung eingetreten ist, den grösssten Theil des Inhalts. Da liegen sie denn zuweilen so dicht zusammengepresst, dass sie sich gegenseitig polygonal abplatten oder leichte Eindrücke mittheilen. Niemals zeigen sie einen Gegensatz von Membran und Inhalt, sondern erscheinen stets als durchaus homogene, solide, hyaline Körper. Ueber ihre chemischen Eigenschaften werden wir unten Einiges nachtragen (Fig. 6 g.).

h) Hyaline, structurlose Schollen, Trümmer von sehr manigfaltiger Form und von der Grösse der mittleren und grösssten hyalinen Kugeln (g), mit denen sie das physikalische und chemische Verhalten vollkommen theilen. Die regelmässigeren derselben haben die Form von Kugelsegmenten oder wenigstens mehrere sphärische Grenzflächen, ein Beweis dafür, dass sie aus einem Zerfall der hyalinen Kugeln oder einer Veränderung derselben durch ungleichmässigen Druck etc. hervorgegangen sind. Sie finden sich besonders in den grösseren, schon in Rückbildung befindlichen Cysten (Fig. 6 h.).

i) Kerne, gleich denen der grossen Kugelzellen, mit einem anhaftenden Rest der Zellmembran, offenbar die Ueberbleibsel der aufgetriebenen Zellen, aus denen die Kugeln durch Bersten der Membran frei geworden. Dann und wann findet sich auch eine Kugel, an der der Kern noch haftet, während die Membran schon geplatzt ist und sich abgelöst hat (Fig. 6 i.).

k) Zellen mit mehreren hyalinen Kugeln. Neben den von einer einzigen Kugel erfüllten Zellen finden sich häufig auch zusammengesetzte Formen, nämlich solche, die mehrere Kugeln von gleichem oder verschiedenem Umfang einschliessen. Oft enthält eine Zelle 3 — 4 gleiche, durch gegenseitigen Druck sich abplatende Kugeln: anderemale findet man neben einer grossen Kugel

im Umfang derselben viele kleinere; auch ist dann wohl noch der körnige Zellinhalt zwischen den letzteren sichtbar. Ferner kommen Formen vor, die auf eine Theilung der ursprünglich einfachen hyalinen Kugel deuten, indem diese da, wo sie dem Kern am nächsten anliegt, eine spitze Einkerbung hat; bei weiterer Abschnürung wird sie nierenförmig und zerfällt endlich in zwei. Auch eine Theilung des Kerns scheint dabei vorzukommen, indem sich Zellen mit 2 Kugeln finden, auf deren jeder ein Kern sitzt; und endlich solche, bei denen auch die Zellmembran zwischen den beiden Kugeln und Kernen sich eingeschnürt hat. Doch sind alle diese Theilungsformen relativ selten (Fig. 6 k.).

l) Einfach und doppelt contourirte hyaline Kugeln, in denen eine zweite kleinere Kugel wandständig eingeschlossen ist. Da in diesen Formen der Kern fehlt, so ist diese zweite innere Kugel vielleicht auf dieselbe Weise aus dem Kern entstanden, wie die erste aus dem Zellinhalt. Vielleicht kann aber auch die anfangs homogene Kugelsubstanz später in derselben Weise, wie die Stärkekörner in Pflanzenzellen, eine Differenzirung in verschiedene Schichten erleiden. Drei- und mehrfach geschichtete oder eingeschachtelte Kugeln fand ich nicht (Fig. 6 l.).

m) Hyaline Kugeln in allen Stadien der Verkalkung. Dies ist der allgemeine Rückbildungsmodus derselben, der sie oft schon in frühen Stadien ihrer Ausbildung trifft, so dass jeder Tropfen des flüssigen Cysteninhalts Massen von kleinen Kalkkugeln und Aggregate von solchen enthält, welche nach Entfernung des Kalks ganz deutlich die verschiedenen Entwicklungsformen der hyalinen Kugeln erkennen lassen. Der Kalk tritt darin zuerst in Form eines oberflächlichen, feinkörnigen Beschlagens auf, der allmälig dichter wird und zuletzt zu der homogenen, stark lichtbrechenden Kalkkugel confluirt. Die grösseren Aggregate erhalten dann später eine concentrisch geschichtete Bindegewebshülle, die wieder zu neuer Kalkablagerung Veranlassung giebt. Die kleineren einfachen Formen der verkalkten hyalinen Kugeln haben diese Capsel nicht. Die Disposition zur Kalkablagerung ist übrigens in verschiedenen Cysten sehr ungleich, indem manche auch bei hoher Ausbildung

kaum eine Spur davon zeigen, während bei anderen der grössere Theil des Inhalts davon ergriffen ist (Fig. 6 m.).

Ausser diesen unter a—m aufgezählten und für diese cystoide Neubildung charakteristischen Formbestandtheilen des Cysteninhalts, finden sich demselben gewöhnlich noch in verschiedener Menge die Producte der oben (unter 1—7) aufgeführten anderweitigen Erkrankungen der Plexus beigemengt, da immer eine oder die andre derselben, nicht selten auch alle zusammen, die cystoide Metamorphose begleiten. In manchen Cysten sind diese zufälligen, nicht der Cystenbildung als solcher zugehörigen Gemengtheile — die Fettkörnchenkugeln, Pigmentkörnerhaufen, die verschiedenen Hirnsandformen, losgelöste kleine Bindegewebsflocken etc. — so überwiegend, dass die erstaufgezählten wesentlichen Bestandtheile ganz dagegen zurücktreten.

Versuchen wir nach dieser möglichst sorgfältigen Schilderung der verschiedenen Formbestandtheile der Plexuscysten uns ein Bild von deren Entwicklung zu entwerfen. Schon durch die Reihenfolge, in der die ersten aufgezählt und wobei von der relativen Häufigkeit ihres Vorkommens abgesehen wurde, habe ich meine Auffassung derselben anzudeuten versucht, welche wesentlich auf folgenden Satz hinausläuft: „die hyalinen Kugeln, welche das wesentliche und charakteristische Formelement der sogenannten Plexuscysten sind, entstehen innerhalb der Bindegewebszellen, aus denen sie später durch Bersten der Zellmembran frei werden können.“ Zum Beweise der Richtigkeit dieser Auffassung ist einmal nachzuweisen, dass die hyalinen Kugeln in der That in Zellen entstehen, und dann, dass diese Zellen Bindegewebszellen sind. Hinsichtlich des ersten Punktes scheint mir die Thatsache, dass die grossen hyalinen Kugelzellen (d) aus den kleinen, trüben, rundlichen Zellen durch allmäliche Infiltration des hyalinen Stoffes entstehen, keines weiteren Beweises zu bedürfen, da die Nebeneinanderstellung jener Formenreihe dies unmittelbar zeigt. Nur muss hier wiederholt darauf aufmerksam gemacht werden, dass es keineswegs leicht ist, oder bei jeder Cyste gelingt, sich diese zusammenhängende Entwicklungsreihe zu verschaffen und dass namentlich die ersten Stadien

meist schwierig zu finden sind. Lange fortgesetzte Untersuchungen verschiedener Cysten sind dazu erforderlich. Schwieriger ist der Beweis des zweiten Satzes, dass diese kleinen Zellen, in denen sich der hyaline Stoff in Kugelform anhäuft, Bindegewebzellen sind, und zwar die ursprünglichen zelligen Elemente des Plexusstroma. Form und Grösse der Zellen sind an sich allein dafür zu wenig charakteristisch. Man muss sich daher bemühen, die verschiedenen aufgezählten Entwicklungsformen innerhalb der Intercellularsubstanz aufzusuchen. Hierzu sind vor Allem die kleinsten Zotten solcher Plexus geeignet, in denen die cystoide Metamorphose so eben erst begonnen hat. *In situ* kann man hier einzelne hyaline Kugeln und Gruppen von solchen mitten innerhalb des Bindegewebes sehen, in kleinen ausgebreiteten Zotten zuweilen gerade innerhalb der hufeisenförmigen Krümmung der Gefäßschlinge. Ebenso erhält man beim Zerzupfen des Glomus einzelne Bindegewebsstränge, in deren Centrum eine Kugelgruppe in einen ovalen oder spindelförmigen Raum völlig eingeschlossen ist (Fig. 4). Ferner gelingt es, in den weichen Bindegewebsbalken weiter ausgebildeter Cysten, auch wieder am besten im Glomus, die Bindegewebzellen in allen Stadien der Infiltration, vom Normalzustand an, zu verfolgen. Selten glückt es auch, bei locker gebauten Cysten ein grösseres Stück des Fasergerüstes zu isoliren, dessen Maschen noch ganz mit Kugelhaufen angefüllt sind (Fig. 5). Ist es auch sehr schwierig, Bilder der Art zu gewinnen, so überzeugt man sich doch bei anhaltender Untersuchung aufs Bestimmteste, dass die Kugelzellen und Kugelhaufen ganz innerhalb des Bindegewebes liegen und sich entwickeln. Schritt für Schritt kann man verfolgen (am besten in den kleinen, grauen, gallertigen Klümpchen des hypertrophen weichen Bindegewebes), wie in jeder einzelnen Zelle zuerst der kleine helle Kreis auftritt, der dann immer grösser und grösser wird und zuletzt zu der colossalen Kugel heranwächst, welche den übrigen Zelleninhalt verdrängt, den Kern atrophirt, die Membran zum Bersten bringt. Ebenso kann man auch ihre Vermehrung durch Theilung innerhalb der Grundsubstanz verfolgen, wodurch die länglichrunden isolirten Bruträume entstehen, die später confluieren und so zu den massigen Kugel-

anhäufungen innerhalb des bindegewebigen Fachwerks Veranlassung geben.

Eine vollständige Reihe alter oben (von a bis m) beschriebenen Inhaltsformen findet sich nur selten in Cysten der grössten Art beisammen. Gewöhnlich findet man in der einen Cyste nur die einen, in einer anderen wieder andere Stadien der Entwicklung. Auch das Verhältniss der kuglig zelligen Füllungsmasse der Maschen zu dem durchsetzenden und stützenden Bindegewebsgertüste ist ein äusserst variables. Ja, wenn die Cysten eine gewisse Grösse erreicht haben, kann man sagen, dass in dieser Beziehung keine der anderen gleicht; und ebenso veränderlich ist das Verhältniss der gemengten, festen und flüssigen Theile, der Hirnsandkörner und Trümmerstücke etc. Nur in den ersten Stadien der cystoiden Metamorphose verhalten sich alle Plexus ziemlich gleich, indem in den Bindegewebssträngen des Glomus, wie in den einzelnen kleinen Zöttchen lauter einzelne kleine zerstreute Heerde auftreten, die anfangs nur Gruppen von 5—10 zu Kugeln aufgetriebene Bindegewebszellen einschliessen. Haben diese aber erst eine gewisse Grösse erreicht, so treten schon wesentliche Unterschiede auf, indem das die Kugellager trennende und umhüllende Bindegewebe entweder, dem Druck derselben weichend, atrophirt oder umgekehrt, dieselben abkapselnd, hypertrophirt. Der erstere Fall ist häufiger bei Neigung des Bindegewebes zu weichen, gallertigen Wucherungen. Die einzelnen Heerde confluiren früh und constituiiren grössere, mit Kugelmassen gefüllte, von weichem Gewebe umschlossene Höhlungen, in deren Nähe sich dann weitere Cysten um so leichter entwickeln. Aus diesen entstehen dann die grossen schönen Trauben vascularisirter Blasen mit vorwiegend flüssigem Inhalt. Woher diese albuminreiche Flüssigkeit stammt, ist zweifelhaft, da man sie entweder aus einer secundären Exsudation oder aus einem Rückbildungsprozess (Erweichung) der hyalinen Kugeln ableiten kann. Für letztere würde sprechen, dass darin besonders zahlreich die hyalinen Schollen und Kugeltrümmer (h) auftreten. Namentlich wenn die Cystenflüssigkeit weniger klar, trüber, kalkmilchartig ist, finden sich darin ganze Klumpen grosser und kleiner Kugelüberreste, von denen man entweder annehmen kann, dass sie durch eine secundäre

Exsudation erweicht und zerfallen sind, oder dass sie durch theilweise Auflösung erst die Flüssigkeit geliefert haben. Damit sind denn mehr oder weniger zahlreich Körnchenkugeln, Hirnsandkörner, kleine Schleimgewebsklümpechen etc. gemischt.

Die andere Entwicklungsform der Cysten, wo das festere Bindegewebe, das die zahlreichen kleinen Heerde hyaliner Kugelzellen umhüllt, sich hypertrophisch entwickelt, führt zuletzt gewöhnlich nicht zur Bildung der flüssigkeitsreichen Cysten, sondern zu jenen festeren, runderlichen Wucherungen des Glomus, welche durch und durch von einem derben, engmaschigen Fasergerüst durchzogen sind, dessen fächerige Hohlräume dichte Haufen entwickelter hyaliner Kugelzellen ausfüllen. Diese liegen manchmal darin so eng zusammengepresst, dass sie sich polygonal abplatten und die ganze Masse eine derbe, fast wachs- oder knorpelartige Consistenz erhält. Die Rückbildungsformen sind hier seltener und die meisten Kugeln sind noch in kernhaltigen Zellen eingeschlossen. Späterhin können auch solche Wucherungen durch Infiltration von Flüssigkeit (oder Erweichung der Kugeln?) weicher und wasserreicher werden, ohne dass es aber zur Bildung förmlicher Cysten, deutlich abgegrenzter, mit Flüssigkeit gefüllter Blasen zu kommen brauchte. Dafür ist hier die kalkige Degeneration oft um so bedeutender und zuweilen das ganze Gewebe wie mit Wasser angerührter Sand anzufühlen. Jedenfalls geht hieraus hervor, dass die Cystenbildung nicht das Wesentliche der sogenannten Plexushydriden ist, sondern vielmehr nur ein unter gewissen Umständen auftretender Rückbildungsprozess, eine Erweichung des eigenthümlichen Neoplasma, dessen Wesen in einer Wucherung der Bindegewebszellen und der Infiltration einer hyalinen Substanz in Kugelform in dieselben besteht.

Wenn wir diese Neubildung in die Reihe der bekannten einzureihen versuchen, finden wir nur eine einzige, der sie sich mit Recht an die Seite stellen lässt, und dies ist die eben so seltene als merkwürdige Schleimgeschwulst, welche Virchow an der Schädelbasis entdeckte und von der er gezeigt hat, dass sie aus einer Wucherung des Deckknorpels des Clivus, über der Synchondrosis sphenooccipitalis, hervorgehe. Die Beschreibung und Abbildung,

welche derselbe*) von diesen Knorpelwucherungen, die er *Echondrosis prolifera* nennt, giebt, stimmt auffallend mit dem Bau unserer Bindegewebswucherungen zusammen, und liefert dadurch einen neuen Beweis für die nahe Verwandtschaft dieser beiden Gebebe. Die Unterschiede zwischen beiden Bildungen sind folgende: Die Grundsubstanz, in welcher die wuchernden Knorpelzellen am Clivus liegen, ist eine stark schleimhaltige, structurlose hyaline, nur stellenweis von Fasergewebe durchbrochene Gallerte, während die Zwischensubstanz der wuchernden Plexuszellen aus verschiedenen Bindegewebsmodificationen besteht, mit bald mehr trübkörniger, bald mehr fasrig streifiger Zeichnung, in der Schleim seltener und in geringerer Quantität auftritt; doch ist es immer eine interessante Parallele, dass der hyaline Knorpel dort ebenso in Schleimgewebe übergeht, wie hier das gewöhnliche Bindegewebe. Ferner sind die primären Entwicklungszellen der Clivusgeschwulst, entsprechend den Knorpellementen, grösser, als unsere Bindegewebszellen und desshalb bleibt nicht nur dort eine grössere körnige Inhaltmasse zwischen Kern und Wand als hier, sondern es entwickeln sich dort auch meist mehrere Kugeln in einer Zelle, und bleiben in dieser eingeschlossen, während im Bindegewebe die meisten Zellen nur eine einzige Kugel entwickeln, die später durch Bersten der Zellmembran frei wird. Wichtiger als diese unerheblichen Differenzen wäre der Unterschied — falls er sich tatsächlich erweisen sollte — dass die kugeligen Gebilde am Clivus eine Membran besitzen, während sie in den Plexus derselben entbehren. Indess werden erneute Untersuchungen wohl auch in diesem Punkt eine Uebereinstimmung herbeiführen. Mir ist nie-mals der Nachweis einer Differenz zwischen Membran und Inhalt an den hyalinen Kugeln des Plexus gelungen. Auch nach Behandlung mit den verschiedensten Reagentien erschienen sie stets durch und durch homogen. Nie sah ich einen doppelten Contour der Kugel innerhalb des Contours der einschliessenden Zelle und die doppelt contourirten Kugeln habe ich dahin deuten zu müssen ge-

*) R. Virchow, Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes im gesunden und krankhaften Zustande. Berlin 1856, S. 54—58, p. 127—128, Tab. VI. Fig. 16, 17.

glaubt, dass der innere blasse Contour der Kugel (wie sie ihn auch nach dem Freiwerden zeigt), der äussere dunkle der Zellmembran angehöre. Daher glaube ich, dass die hyalinen Kugeln zu ihren Zellen sich genau wie die Fetttropfen zu den gewöhnlichen Fettzellen verhalten, deren Entstehung gewiss auch ganz analog ist. In beiden Fällen wird in das Innere der Bindegewebszellen auf Kosten des übrigen schwindenden Zelleninhalts ein Stoff infiltrirt, der sich mit dem letzteren nicht mischt, in Kugel-(Tropfen-) Form von ihm abschliesst und durch weiteres Wachsthum die Zelle um das Vielfache ihres Volums ausdehnt *). So wenig man aber bei den Fettzellen von einer besonderen Membran des Tropfens innerhalb der Zelle spricht, so wenig darf man auch unseren hyalinen Kugeln eine Membran vindiciren. Daher habe ich auch die Benennung „Physaliden“, die Virchow den blasigen Hohlräumen in der Clivusgeschwulst, und „Physaliphoren“, die er den dieselben einschliessenden Zellen giebt, auf unsere analogen Plexuselemente nicht übertragen zu dürfen geglaubt, und statt der Blase die jedenfalls möglichst wenig präoccupirende Benennung der „hyalinen Kugeln“ gewählt. Dagegen lässt sich, der proliferen Ecchondrose am Clivus entsprechend, unsere Neubildung am Plexus wohl passend als „prolifere Bindegewebswucherung“ oder mit Rücksicht auf ihr häufig cystoid umgebildetes Produkt, als „proliferes Bindegewebscystoid“ bezeichnen.

Vom grössten Interesse wäre es nun, die chemische Natur der hyalinen Kugeln genau zu ergründen. Leider sind jedoch alle oft wiederholten Bemühungen, in dieser Beziehung zu einem bestimmten Resultate zu gelangen, fruchtlos geblieben und ich muss mich daher auf einige mehr negative Angaben beschränken. In den wenigen Fällen, wo ich freie hyaline Kugeln in gröserer Anzahl wiederholt verschiedenen Versuchen unterwerfen konnte, zeig-

*) Diejenigen Formen der hyalinen Kugelzellen, wo eine Anzahl gleich grosser Kugeln oder eine grosse und viele kleine neben einander in einer Zelle auftreten, zeigen noch eine besondere Analogie mit den Fettzellen mancher Wirbellosen, z. B. des Flusskrebses, wo in ganz gleicher Weise viele Fetttropfen, ohne zu confluiren, in einer Zelle neben einander auftreten. Auch diese haben gewiss keine andere Hülle, als die trennende heterogene Flüssigkeit.

ten dieselben eine auffallende Resistenz gegen die kräftigsten Reagentien, welche noch am meisten an das Chitin und das elastische Gewebe erinnert. Gegen Wasser, Alkohol, Aether, Essigsäure, verdünnte Mineralsäuren verhielten sie sich sowohl in der Kälte als beim Kochen ganz indifferent. Dagegen lösten sie sich in concentrirter Schwefelsäure und in kochendem (nicht in kaltem) Kali. Concentrirtre Jödlösung färbte sie schwach gelb; durch Jod und Schwefelsäure wurden sie nicht gefärbt, ebenso durch Salpetersäure nicht; auch Zucker und Schwefelsäure brachte keine Färbung hervor. Die verhältnissmässig sehr geringe Menge des Materials, die grosse Schwierigkeit, dasselbe zu isoliren und mit Reagentien in Berührung zu bringen, mögen das Fragmentarische dieser Angaben entschuldigen. Künftige, eingehendere chemische Untersuchungen würden sich hauptsächlich auf die jüngeren Formen der hyalinen Kugeln zu richten haben, welche sich mehrfach von den reifen zu unterscheiden schienen und namentlich gegen Säuren empfindlicher waren. Doch liess sich auch hierüber nichts Bestimmtes ermitteln.

Werfen wir schliesslich noch einen Blick auf die Geschichte der Plexus cysten und vergleichen unsere Auffassung derselben mit den Angaben der anderen Forscher. Abgesehen von den auf bloss äusserliche Aehnlichkeit oder unwichtige Analogien gegründeten Vermuthungen älterer Beobachter, welche dieselben für Hydatiden, Acephalocysten, Cysticercusblasen, metamorphosirte Drüsen, lymphatische Ergüsse etc. hielten, lassen sich die Ansichten der neueren Autoren darüber in 3 Gruppen bringen. I. Die Plexus cysten sind einfach durch seröse Exsudation entstanden. „Es sind einerseits hohl gewordene, wassersüchtige Adergeflechtzotten, andererseits stellenweise Ansammlungen eines flüssigen Produkts zwischen die beiden Gefäßhautblätter.“ Diese Ansicht, welche von den beiden Monographien der Adergeflechte, Luschka (l. c. p. 159) und van Ghert (l. c. p. 79), vertreten wird, bedarf nach dem Angeführten keiner Widerlegung, und wenn Bruch *) sagt: „jeder Beobachter werde es leicht bestätigen können, dass die Hydatiden der Adergeflechte nur Ansammlungen von Serum im Bindegewebe

*) Bruch, in Henle und Pfeufer's Zeitschr. Vol. VII. 1849, p. 382.

seien", so zeigt er damit nur, dass er sich niemals die Mühe nahm, dieselben zu untersuchen. II. Die Plexuscysten beruhen auf der Vergrösserung und Umbildung der normalen Epithelzellen zu zahlreichen grossen und zarten Eiweisszellen, die dann in Colloidblasen übergehen und durch Verdrängen und Hypertrophie des Bindegewebes eine fasrige Hülle erhalten. Diese Auffassung röhrt von Schrant*) **) her und wird auch von Förster***) angenommen. Mir ist eine derartige Colloidmetamorphose der Epithelzellen bei lange fortgesetzter Untersuchung niemals vorgekommen und glaube ich, dass Schrant durch verschiedene Formen des daselbst vorkommenden Pigmentkorns irre geführt worden ist, indem er den, an einer Stelle mit einem Höcker versehenen Ring, den dasselbe oft bildete, für den ersten Anfang der Umbildung genommen und mit den hyalinen Kugeln in Verbindung gebracht hat. Durch diese allerdings leicht mögliche Verwechslung erklärt sich auch seine Fig. 8 b., die die Entwicklung der Colloidklumpen innerhalb der Zellen zeigt; und die Angabe, dass die braunen Körperchen unter deren Druck verschwinden. Dass ich aber den Namen der Colloidblasen für die hyalinen Kugeln nicht angenommen habe, bedarf wohl keiner Entschuldigung, da die neueren Untersuchungen immer mehr zeigen, wie unter dem Collectivnamen des Colloids die verschiedensten Körper zusammengeworfen werden, bloss aus dem Grunde, weil sie dieselbe zähe, fadenziehende, gallertige Consistenz, oder dieselbe homogene structurlose, hyaline, opalirende Aussehen haben. — III. Die dritte Ansicht über die Natur der sogenannten Adergeflechtecysten hat Rokitansky†) aufgestellt. Danach sind dieselben „Erweiterungen des die Zotten derselben constituirenden Hohlgebildes, namentlich jener Zotten,

*) J. M. Schrant, *Prijsverhandeling over de goed — en kwaadaardige Gezwelen*. Amsterdam 1851, p. 282, Tab. II. Fig. 8—11.

**) J. M. Schrant, *Over den Oorsprung van het Colloid*, Amsterdam 1851. Deutsch im Auszug von C. E. Weber in *Vierordt's Archiv*, Vol. XI. 1852, S. 903.

***) Förster, *Handb. d. spec. path. Anat.* S. 440, *Atlas I. 11. XI. 3*

†) Rokitansky, *Ueber die Cyste. Denkschr. der kais. Akad. d. Wiss.* Bd. I. Wien 1850, S. 323, Tab. XXXIX, Fig. 17, 18, 19.

die in der Nähe der vielfach geschlängelten, auf der Convexität des Adergeflechtbogens verlaufenden Gefäße aufsitzen. Dem entsprechend sind es vielfach ausgebuchtete und eingeschnürte, in Loculi geschiedene, traubige Blasen.“ Diese Auffassung beruht auf der Voraussetzung, dass die Adergeflechte aus einem vielfach ausgebuchteten primitiven, hyalinen Hohlkolben bestehen. Da wir diese aber bereits oben als in der Natur unbegründet widerlegt haben, so verliert auch jene Hypothese damit ihren Boden. Abgesehen von diesem Grundirrthum, hat Rokitansky offenbar die Adergeflechteysten mit grösserer Sorgfalt, als die übrigen Beobachter, untersucht. Nicht nur verlegt er Sitz und Entwicklung derselben ganz richtig in das Bindegewebsstroma, und sagt Nichts von einer Beteiligung des Epithels, sondern er beschreibt auch die im Cysteninhalt vorkommenden Formelemente ziemlich vollständig und genau. Doch hat er sich auch hier durch seine Einschachtelungstheorie der structurlosen Blasen irre führen lassen, indem er die noch in der Bindegewebsszelle befindlichen Kugeln für 2 in einander geschachtelte Blasen hält. Weiterhin spricht er auch von 3, 4 und mehrfachen Einschachtelungen und sagt, „dass die meisten Blasen in Folge wiederholter Entwicklung centraler Kerne zu concentrisch geschichteten Gebilden, und dann incrustirt werden.“ Hier werden die hyalinen Kugeln mit den concentrisch geschichteten Bindegewebscapseln der Hirnsandkörner (s. oben) verwechselt, deren Lamellen sich übrigens kaum durch mechanische Präparation isoliren lassen. Wirkliche Ineinanderschachtelung der hyalinen Kugeln kommt aber nicht vor, und Schrant (l. c. p. 9 a.) und Förster (Atlas XI. 3. Fig. c, d) begehen dieselbe Verwechselung mit Bindegewebsconcretionen, wenn sie verkalkte ineinander geschachtelte Colloidzellen abbilden. Auch in der Deutung des Kernes, welcher mit dem Rest des Zelleninhaltes die hyaline Kugel halbmondförmig umfasste, während die Zellmembran um beide herumgeht, irrt Rokitansky, indem er ihn für eine spindelförmige Bindegewebsszelle erklärt (Lehrb. S. 425). Indess lassen sich diese kleinen Irrthümer wohl mit dessen eigenem Ausspruch entschuldigen, mit welchem er die Abhandlung über die Cyste schliesst, und den auch wir für unsere Arbeit in Anspruch nehmen: „Die Grösse

der Schuld des Irrthums wird nur derjenige richtig beurtheilen, der durch eigene Forschung die Schwierigkeit der Aufgabe erkannt hat!"

Erklärung der Abbildungen.

(Alle Figuren sind bei ungefähr 300maliger Vergrösserung gezeichnet.)

- Fig. 1. Eine Zotte vom seitlichen Adergeflecht eines Neugeborenen. a Epithelzellen. b Kerne der Epithelzellen. c Gallertige structurlose Intercellularsubstanz des Bindegewebes. d Zellen des Bindegewebes, mit Fettkörnchen gefüllt. e Kerne der Bindegewebzellen. f Capillargefäßsschlinge. g Längliche Kerne in der Capillarenwand. h Rothe Blutzellen. i Farblose Blutzellen.
(Anm. Die Grössenverhältnisse der einzelnen zelligen Elemente sind mittelst der Camera lucida möglichst genau wiedergegeben.)
- Fig. 2. Ein Stückchen Bindegewebe vom Glomus choroides eines Neugeborenen. Die in der structurlosen, gallertigen Intercellularsubstanz zerstreuten Zellen sind theils blos mit durchsichtiger Flüssigkeit (a), theils zugleich mit Fettkörnchen gefüllt (b), welche bei einigen den Kern ganz verhüllen (c).
- Fig. 3. Ein Stückchen Bindegewebe von dem chronisch entzündeten Glomus choroides eines Geisteskranken, der eine heinreiche haselnussgrosse Geschwulst bildete. Die Bindegewebzellen sind theils fettig degenerirt (a), theils mit wuchernden Kernmassen gefüllt (b). In der, durch Essigsäure aufgehellten Intercellularsubstanz liegen grosse, braune, maulbeerförmig agglomerirte Pigmentkörner (c).
- Fig. 4. Eine junge Bindegewebscyste, gefüllt mit hyalinen Kugelzellen.
- Fig. 5. Ein Stück eines von proliferer Bindegewebswucherung ergriffenen Glomus choroides mit verschiedenen Stadien der Cystenbildung. Die Bindegewebzellen sind einzeln und gruppenweise mit hyalinen Kugeln gefüllt.
- Fig. 6. Inhaltsformen einer grossen, alten Bindegewebscyste. a Freie Bindegewebzellen. b Frei gewordene Kerne derselben. c Erste Stadien der Bildung hyaliner Kugeln in den Bindegewebzellen. d Ausgebildete hyaline Kugeln, welche die Zellen theils ganz erfüllen, theils noch durch eine geringe Menge trüben Inhalts von der Wand geschieden sind. e Ebensolche Kugelzellen, in denen an Stelle des Kerns ein Paar dunkle Körner vorhanden sind. f Ebensolche, in denen die Kugel die Zelle völlig erfüllt, ohne dass ein anderer Formbestandtheil sichtbar wäre. g Freie, einfach contourirte, hyaline Kugeln. h Hyaline Schollen, Trümmer der vorigen. i Kerne, mit den anhaftenden Resten der Zellmembranen, die die Kugeln umschlossen. k Zellen mit mehreren hyalinen Kugeln. l Hyaline Kugelzelle, die eine zweite Kugel (den metamorphosirten Kern?) wandständig einschliesst. m Hyaline Kugelzellen in verschiedenen Stadien der Verkalkung.

