

IV.

Casuistische Beiträge zur Geschwulstlehre.

Von Privatdocent Dr. R. Beneke in Leipzig.

I. Geschwulstartige Hypertrophie des Lobus Spigelii.

(Hierzu Taf. I. Fig. 1.)

Die Anamnese des folgenden Falles ergab leider für die Erklärung des Tumors, durch welchen derselbe interessant ist, keine wesentlichen Anhaltspunkte. Das Kind war angeblich immer gesund bis auf eine Leibentzündung im zweiten Lebensjahr. Eine Leibanschwellung wurde von der Mutter nie gefühlt (obwohl der Tumor bei der Section stark prominirte). — Von Syphilis nichts bekannt.

Der Tod erfolgte an Diphtherie, nachdem vorher die Tracheotomie in der chirurgischen Klinik ausgeführt war. —

Schemmlein, Elsa, 2½ Jahre alt. Lpzg. Pr. 1889. N. 78.

Körperbau normal entwickelt, reichliches Fettgewebe, kräftige Musculatur. — Tracheotomiewunde am Halse. — Schwere Diphtherie der Tonsillen, des Rachens, der Luftwege bis in die kleineren Bronchi. Lungenatelectasen. — Kräftiges Herz, feinste Ecchymosen.

Milz: gross, sehr dunkelroth, zeigt eine Anzahl grösserer und kleinerer grauer Follikel, theilweise mit hämorrhagischem Hof.

Nieren: Rinde leicht getrübt, sehr blutreich.

Darm: Schleimhaut stark geröthet und getrübt, theilweise fester infiltrirt. Nach dem Ileum zu werden die Peyer'schen Plaques geschwollen und stark geröthet. Manche derselben springen wie bei typhöser markiger Schwellung über die benachbarte Schleimhaut vor. — Dickdarm normal.

Magen: zäher Schleim auf der stark getrühten und gerötheten Schleimhaut. — Pankreas klein.

Im Bauchraum ist die Serosa überall spiegelnd, kein Ascites, Netz etwas zusammengerollt, zwischen Magen und Colon transversum in die Höhe geschlagen, von normalem Fettgehalt, enthält einige kleine röthliche lymphdrüsenartige Knötchen. Rechterseits ist dasselbe mit dem Ligamentum teres fest verwachsen, linkerseits bestehen sehr feste Verbindungen zwischen Milz und Colon. Zwischen Magen und Colon transversum drängt sich ein faustgrosser, von den Blättern des Mesocolon transversum und Omentum minus überzogener Tumor vor; derselbe ist frei über der Wirbelsäule beweglich,

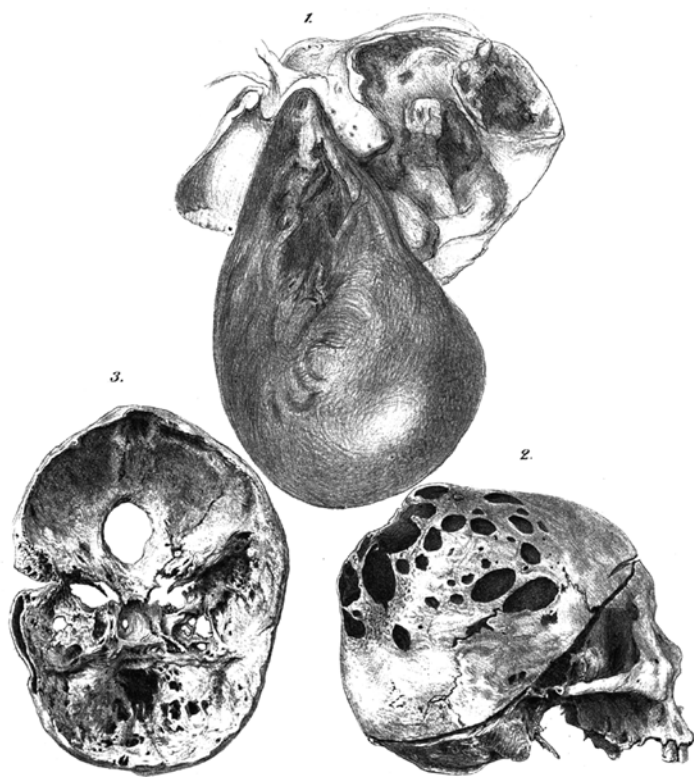


Fig. 1 u. 2. Grawert Del.

Abb. Schreyer Lith. Just. Neudruck.

sein unterer Rand lässt sich leicht in die Höhe heben. Eine Fixation des Tumors besteht nur am oberen Rande. Der Magen liegt zusammengezogen dem Tumor auf ohne fest mit ihm verwachsen zu sein. Auch mit dem Duodenum bestehen keine festeren Verwachsungen und die vom Omentum minus gebildete Ueberkleidung des Tumors lässt sich bis auf wenige lockere Verwachsungen leicht abheben. Der Tumor ist oval, von glatter, nur von einigen tieferen Venensträngen eingefurchter Oberfläche, von rothgrauer Farbe und derber Consistenz. Niere, Nebenniere und Pankreas haben keine Beziehung zu ihm.

Der Tumor repräsentirt eine ganz enorme Vergrösserung des Lobus Spigelii. Gallenblase und Lobus quadratus sind normal. Der rechte und linke Leberlappen sind in der Form normal proportionirt, nur relativ klein, der rechte 9 cm lang, 8 cm breit, der linke 5 cm lang und 3 cm breit, letzterer namentlich, soweit er dem Tumor aufliegt, abgeplattet und sehr scharfkantig.

Der Tumor besteht aus Lebergewebe, die Acini sind ziemlich gross, im Centrum roth, in der Peripherie weissgelblich. Die Vertheilung der grösseren Gefässe erscheint wie in normalem Lebergewebe. Die Acini des Lebergewebes im rechten Lappen sind kleiner, die Peripherie grau. Der Tumor springt auf der Schnittfläche sowohl über die Leberkapsel als über das benachbarte Lebergewebe vor; eine scharfe kapselartige Abgrenzung gegen letzteres findet sich nicht, die den Tumor begrenzenden Partien zeigen nur etwas abgeplattete Acini.

Die Vena cava inferior giebt am oberen Leberande in gleicher Höhe zwei Aeste je für den rechten und linken Leberlappen ab; der Hauptast für den vergrösserten Lobus Spigelii zweigt sich viel weiter unten, etwa in der Mitte der Leberhöhe ab. Das Ligamentum teres ist vollständig obliterirt, sein Ansatz verliert sich in Form dünner sehniger Stränge in der Gegend des Ansatzes des Ligamentum hepatoduodenale; ein seitlicher Strang lässt sich im linken Leberlappen bis zu einem kleinen Pfortaderast verfolgen. Die Vena portae ist normal, speciell fehlt eine narbige Peripylephlebitis (Schüppel), die Leberarterie desgleichen, der zum hypertrophischen Lobus Spigelii führende Ast erscheint relativ eng, während der hierherführende Ast der Vena portae sehr kräftig entwickelt ist.

Die Lymphdrüsen an der Leberpforte sind theilweise etwas gross, feucht und derb.

Der Ductus cysticus und hepaticus laufen bis zu ihrem Eintritt in den Pankreaskopf parallel nebeneinander, erst hier vereinigen sie sich zu einem gemeinsamen Ductus choledochus. Die Weite der Gallengänge ist normal.

Mikroskopische Untersuchung.

I. Lebergewebe des rechten Lappens.

Die Leberzellen sind von normaler Grösse; normale Kernform- und -färbung; weitverbreitete mässige Fettinfiltration des Protoplasma. Die Capillaren zwischen den Leberzellbalken meist erweitert, ihre Wandung nicht sicher

verdickt. — Die Vena centralis der Acini von normalem Bau. — Das Bindegewebe der Glisson'schen Kapsel ist um die Aeste der Vena port. und der Arter. hepat., deren Weite, soviel sich beurtheilen lässt, normal erscheint, ganz erheblich verdickt. Je grösser die Stämme, um so derber und kernärmer erscheint das Bindegewebe; an den kleineren Aesten finden sich reichlicher Fibroblasten und schmalere Fibrillen. Regelmässig wird der Uebergang in das anliegende vollkommen normale Lebergewebe durch eine mehr oder weniger ausgebildete Zone zellreicheren, jüngeren Bindegewebes gebildet. Innerhalb dieser Zone finden sich auch Ansammlungen von kleinkernigen Rundzellen; isolirte Rundzellenheerde im Lebergewebe finden sich nicht. — Die Gallengänge sind völlig normal.

Die Acini gehen sehr gleichmässig in einander über, so dass die Grenzen an dem gehärteten (entfetteten) Präparat schwer zu ziehen sind. Abnorme Abschnürungen einzelner Acinusabschnitte durch Narbengewebe finden sich nirgends.

II. Gewebe des hypertrophischen Lobus Spigelii.

Die Leberzellen sind von normaler Grösse, ihre Kerne vielfach sehr chromatinreich, offenbar in lebhafter Proliferation begriffen. Die Capillaren erscheinen weniger weit als im übrigen Lebergewebe, sonst aber lässt sich mikroskopisch keine sichere Differenz zwischen beiden nachweisen. Die Sklerose der Glisson'schen Kapsel mit ihren verschiedenen Stadien und der Rundzelleninfiltration besteht in dem Lobus Spigelii in ganz gleicher Weise, bisweilen erscheinen nur die Gallengänge kräftiger entwickelt.

Die vorstehenden Angaben lassen erkennen, dass eine sichere Deutung der grossartigen Hypertrophie des Lobus Spigelii nicht möglich ist.

Als eigentliches Leberadenom kann die Wucherung nicht bezeichnet werden. Stimmt auch der Bau des Tumors aus Lebergewebe, die erhöhte Turgescenz desselben, der ganz allmählich eintretende Uebergang in das benachbarte Lebergewebe mit den Eigenschaften eines Adenoms überein, so lassen doch das makroskopisch relativ zur Grösse der Geschwulst nicht genügend scharfe Hervortreten einer Abkapselung, ferner die mikroskopisch erwiesene gleichmässige Theilnahme des Tumorgewebes an dem allgemeinen chronischen und acuten Entzündungsprozess der Glisson'schen Kapsel, endlich die Form und Grösse der Wucherung, die einem im Ganzen wohlproportionirten Lappen entsprachen, die Identität des Tumors mit den sogenannten Adenomen der Leber nicht annehmen. Demnach würde er aus der Reihe der eigentlichen Geschwülste zu streichen und zu den localen Hyperplasien zu rechnen sein.

Ob die Hyperplasie aber erworben oder angeboren war, ist schwer zu entscheiden.

Eine Missbildung im Anschluss an die kleine Anomalie der grösseren Gallengänge ist kaum anzunehmen. — Näher liegt der Gedanke, dass eine ungewöhnlich reichliche Gefässanlage zum stärkeren Wachsthum des Lobus Spigelii geführt haben könnte. Hiergegen scheint mir zunächst der anatomische Befund zu sprechen, der etwas Derartiges nicht erkennen liess; allerdings kann die vergleichende Abschätzung ja nur sehr unexact sein, und eine Injection der Gefässe wurde nicht ausgeführt. Ich glaube aber auch nicht, dass der Nachweis ungewöhnlich weiter Gefässe bei dieser wie bei ähnlichen Wucherungen irgend einen Beweis dafür giebt, dass die Entwicklung eben dieser Gefässe das Primäre der ganzen Störung bedeute. Wahre Gefässgeschwülste erzeugen keine oder nur relativ ganz zurücktretende Hypertrophien des zugehörigen Gewebes, und wir dürfen aus der Entwicklungsgeschichte der normalen Organe wie der pathologischen Wucherungen den sicheren Schluss ziehen, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen die irgendwie specifisch functionirenden Parenchymzellen sich, dem Grade ihrer Leistung gemäss, ihre Nahrungszufuhr und damit also ihr Gefässsystem selbst bedingen. Liesse sich selbst die abnorme Formveränderung in unserem Falle aus einer abnormen Vertheilung der Portalvenenäste oder Arterienäste, vielleicht gar der fötalen Verzweigung der Vena umbilicalis erklären, so würde die aus dem Chromatinreichthum so vieler Kerne, wie namentlich aus der typischen Turgescenzvermehrung sicher erkennbare vermehrte Neigung des Tumorgewebes zur Proliferation noch nicht begreiflich sein. Eine solche kann nur auf inneren Verhältnissen des Zellenlebens beruhen, die ihrerseits wieder erworben oder angeboren sein können. —

Die wesentlichsten Bedingungen erworbener Hyperplasie sind vermehrte Thätigkeit und veränderte Raumverhältnisse. Die Bedeutung der letzteren für Bindegewebsneubildungen ist längst bekannt, für Epithelwucherungen darf man ähnliche Grundlagen aus den neueren Erfahrungen über Regenerationen epithelialer Gewebe ableiten (Podwywotzki jun.). In dem hier vorliegenden Fall kommt diese Ursache wohl schwerlich in Frage. Zwar

sind die Lageverhältnisse, welchen der Lobus Spigelii seine Formabgrenzung verdankt, nicht bekannt, doch waren in Bezug auf die Nachbarorgane, speciell auch das Bauchfell, keine Abnormitäten zu sehen, welche so bedeutende Wachstumsveränderungen hätten veranlassen können. — Viel schwieriger ist die Frage, ob eine Arbeitshypertrophie vorliegt.

Der histologische Befund weist darauf hin, dass in dem ganzen Organ eine diffuse schwielige Verdickung der Glisson'schen Kapsel vorliegt, welche an vielen Stellen Uebergänge in frischen Entzündungsstadien zeigt. Auf die letzteren lässt sich, bei der gleichzeitig vorhandenen schweren Diphtherie und dem starken Darmkatarrh, kein Gewicht legen, sie könnten als einfache Nebenkrankung bei Diphtherie gedeutet werden, wie sie oft genug zur Beobachtung kommen. Die schwielige Sklerose dagegen ist bedeutungsvoll; sie beweist, dass ein starker chronischer Entzündungsvorgang zu Zeiten in dem ganzen Organ geherrscht hat, mit Wahrscheinlichkeit ist das ganze Bild als diffuses Syphilom (Wagner, Virchow) aufzufassen. Bei dieser Erkrankung konnte ein bestimmter Theil der Leber weniger ergriffen sein und er musste daher zur Activitätshypertrophie gelangen; oder der Ausfall gewisser Leberabschnitte in Folge der Zerstörung durch die luëtische Erkrankung konnte Activitätshypertrophie der benachbarten, nicht afficirten Theile hervorrufen, wie es Virchow sah. Oder endlich, die diffuse Vergrößerung, welche eine Leber bei angeborenem diffusem Syphilom in Folge der Leberzellenvergrößerung fast regelmässig zeigt, war in einem Theil der Leber erhalten geblieben, während, mit dem Rückgang des Prozesses, die übrige Leber in der Entwicklung zurückblieb.

Die zweite dieser Möglichkeiten kann ausgeschlossen werden, weil sich der vergrößerte Lobus Spigelii auch erkrankt erwies; die Thatsache aber, dass in dem Grade der schwieligen Veränderung des Bindegewebes im Tumor einerseits und in den übrigen Lebertheilen andererseits kein merklicher Unterschied zu constatiren war, macht auch die erste und dritte Vermuthung wenigstens unsicher, wenn dieselben auch nicht ganz zurückzuweisen sind. Eine Vergleichung der Erkrankung grösserer Aeste der Vena portae, die für diese Frage sehr wichtig wäre, weil ja eine durch derbere Narben stärker verengte Vene dem

zugehörigen Leberabschnitt weniger Blut zuführen muss, ist natürlich wegen der Unmöglichkeit, Venen von ursprünglich gleichem Kaliber zur Abschätzung neben einander zu stellen, nicht auszuführen. Das makroskopische Verhalten des Leberdurchschnittes gab gleichfalls keine brauchbaren Anhaltspunkte.

Kann somit die Entstehung des Tumors aus einer Activitätshypertrophie in Folge ungleichmässiger chronischer Entzündung des ganzen Organs weder bewiesen noch widerlegt werden, so muss um so mehr noch der letzten Möglichkeit gedacht werden, welche zur Erklärung des Tumors übrig bleibt. Man könnte in der erhöhten Proliferationsneigung seiner Zellen, deren Effect doch nur die Bildung gewöhnlichen Lebergewebes ist, das Analogon für den angeborenen localen Riesenwuchs finden, wie er an den Extremitäten u. s. w. bekannt ist. Auch der locale Riesenwuchs hält sich im Ganzen an die normale Form des betreffenden Gliedes, höchstens wird ein bestimmtes Gewebe (etwa Fettgewebe) bevorzugt; seine geschwulstähnlichen Producte stehen doch wegen ihrer näheren Beziehungen zum Mutterboden in gleichem Abstand von wahren Tumoren wie unsere Geschwulst von einem Adenom; die Riesenglieder erkranken wie normales Gewebe, und so würde auch die chronische Entzündung in dem vergrösserten Lobus Spigelii bei der Erklärung der Wucherung als angeborner Riesenbildung nichts Auffallendes oder Widersprechendes sein.

Das Verständniss des Tumors wird freilich hierdurch nicht wesentlich gefördert, die Einreihung in eine Kategorie räthselhafter Wucherungen macht das Räthsel der Wucherungsursache nicht geringer. Doch wäre das Vorkommen localer angeborner Riesenbildung mit Fortdauer ihrer vermehrten Wachsthumskraft im postfötalen Leben in der Leber immerhin von Interesse. Eine ähnliche Beobachtung liegt in der Literatur meines Wissens nicht vor.

Erklärung der Abbildung.

Taf. I. Fig. 1.

Der hyperplastische Lobus Spigelii, von hinten gesehen. Links oben die Spitze des linken Leberlappens, welche sich über die Spitze des Tumors herumschlägt. Rechts der „rechte“ Leberlappen mit Niereneindruck; zwischen ihm und der Tumorspitze die aufgeschnittene Vena cava inf.

II. Zwei Fälle von „multiplen Hirnhernien“.

(Hierzu Taf. I. Fig. 2 — 3.)

In den folgenden zwei Fällen ergab die Section bei einfachen Hirntumoren als sehr merkwürdige Nebenerscheinung einen Befund, dessen Seltenheit und Curiosität ein weiteres Bekanntwerden wohl verdient. — Die zugehörigen Krankengeschichten verdanke ich der Güte des Herrn Professor Curschmann.

Fall I. Naumann, August, 33 Jahre alt, Schuhmacher.

Anamnese. Vom 25. Lebensjahre an, 1879 — 1882, Krämpfe auf der linken Seite, vor den Anfällen gewöhnlich Kriebeln. Zwischen den Krämpfen Pausen von 1 Woche bis $\frac{1}{4}$ Jahr. Stirnkopfschmerzen. Allmählich nimmt die Gefühlsschärfe und die Körperkraft linksseitig ab, desgleichen die Sehkraft, letztere ist namentlich bei den Anfällen schwächer. Allmählich beiderseits völlige Amaurose. Niemals Schwindel oder Erbrechen, dagegen Ohnmachtsanfälle. An der rechten Schläfe entwickelt sich allmählich eine weiche Stelle, Aufnahme in's Krankenhaus am 21. Januar 1885.

Status: Apfelfrosser Tumor am rechten Schläfenbein, das Schädeldach über demselben verdünnt, knitternd, deutlich fühlbare Pulsation, weite reactionslose Pupillen. Facialis rechts wenig, Trigeminus rechtsseitig stark beeinträchtigt. Linker Arm geschwächt, die Bewegung frei, Tastgefühl aufgehoben, Sensibilität sonst normal. Das linke Bein gleichfalls etwas geschwächt, unbestimmte subjective Gefühlsstörungen. Beiderseits Opticusatrophie. Klares Bewusstsein.

Verlauf: Im Allgemeinen sehr wenig Veränderungen, namentlich selten Erbrechen. Bisweilen klonische Contractionen im linken Bein, Anfälle von Bewusstlosigkeit ohne Krämpfe, heftige Kopfschmerzen. Am 7. September 1885 ein Anfall von tonischem Krampf sämtlicher Körpermuskeln, ganz gleichmässig auf beiden Seiten, nachher Kopfschmerzen. Verhalten der Reflexe im Allgemeinen schwankend, desgleichen die Sensibilitätsstörungen in den Extremitäten, welche zeitweilig sehr gebessert sind. Im Gesicht sind Störungen der Sensibilität, auch des Geruchs, Gehörs und Geschmacks immer rechtsseitig. Im November 1885 tritt eine intercurrirende eigenthümliche mehrwöchentliche Erkrankung auf, mit Temperatursteigerungen bis zu 40° mit unregelmässigen Intermissionen, heftigem Stirnkopfschmerz, aufgeregten Träumen, abnormen Sensationen am ganzen Körper; Appetitlosigkeit, Erbrechen, schlechtem Geschmack im Mund, Schweissen. Diffuse Hyperämien am ganzen Rumpf von unregelmässiger Gestalt kommen und gehen schnell, keine Krämpfe, nie Durchfälle; Roseolen und Milztumor unsicher. Die Diagnose auf „Typhus levis“ bleibt unsicher. Allmählich immer zunehmende Kopfschmerzen. Im November 1887 benommen normaler Puls, kein Brechen, keine Zuckungen. Tod unter zunehmender Benommenheit am 11. November 1887.

Section (Dr. Beneke). Kopfhaut und Galea aponeurotica zeigen keine Abnormitäten. In der rechten Scheitelbeingegegend erscheint der Schädel sehr bedeutend kuglig vorgewölbt und von ungleicher Oberfläche. Man fühlt ein netzartig angeordnetes, derbes, sehr grobmaschiges Gerüst aus Knochenspangen, die Maschen werden ausgefüllt von knochenfreien Bindegewebsplatten, deren grösste 4 cm lang und $2\frac{1}{2}$ cm breit ist. Durch die Platten hindurch sind deutlich weiche Massen zu fühlen; mässige Hyperämie der ganzen Umgegend. Die übrige Oberfläche des Schädels fest mit der Galea verwachsen, sonst keine Besonderheiten. Wegen der Verwachsung des Gehirns mit dem Schädeldach an der vorgebuchteten Stelle werden beide gleichzeitig von der Schädelbasis abgenommen. Hierbei ergeben sich überall Schwierigkeiten, indem die Hirnoberfläche an vielen Stellen besonders in den medialen Theilen durch weiche, breite Verbindungen mit der Dura der Basis verbunden ist; nur durch Abreissen derselben gelingt die Abhebung des Gehirns.

Die Dura lässt sich nach der Herausnahme von der Convexität leicht lösen, nur an der Stelle des Tumors erscheint sie ausserordentlich dünn, Reste von ihr sitzen hier fest am Knochen. Von den bindegewebigen Platten zwischen den Knochenspangen lässt sich die Dura leicht abziehen, die Platten bestehen mithin theils aus Duragewebe, hauptsächlich aber aus dem äusseren Periost. Auf der nach dem Knochen zu gerichteten Fläche finden sich vielfach kleine verfettete und verkalkte Partien. Ausserdem erscheint diese Fläche rauh und zeigt punktförmige und auch etwas grössere Verdünnungen, an denen nur noch die innerste glatte Schicht der Dura enthalten ist. An einigen Stellen fehlt auch diese. Weiter nach aussen von der Geschwulst nehmen diese Eigenschaften der Dura allmählich ab; die Innenfläche spiegelt.

Das Gehirn zeigt in der rechten Parietalgegend einen Tumor von 13 cm Länge und 8 cm Tiefe, welcher sich in die vorgebuchtete Knochenaushöhlung einlegt. Derselbe ist von hirntartiger Beschaffenheit, nur viel blutreicher und grauer als die Hirnsubstanz. Seine Oberfläche besitzt Gyri und Sulci, nur sind dieselben nicht an allen Stellen gleichmässig vorhanden, sondern offenbar theilweise durch den Durchbruch der Geschwulstmasse durch die Pia bis zur Dura verschwunden. An den Rändern zieht die Pia von der normalen benachbarten Hirnsubstanz glatt auf die Geschwulst über. Der Uebergang der letzteren in die Hirnsubstanz ist theilweise ganz unmerklich, theilweise trennen sich Geschwulst und Gehirn durch ausgebildete Sulci von einander ab. An anderen Stellen scheint eine ganz dünne Lage von Hirnrinde die von unten wuchernde Geschwulst zu bedecken. Die Consistenz des Tumors entspricht etwa der des Gehirns, ist aber nicht ganz gleichmässig. Auf der Unterfläche des Gehirns findet sich eine bedeutende Compression des rechten Schläfenlappens, besonders in seinem mittleren Abschnitt. Die Fossa Sylvii lässt sich gut verfolgen und es findet sich, dass die Insel gerade von der Geschwulst erreicht wird, und ausserdem die erste Schläfenwindung im hinteren Abschnitt noch ergriffen ist. Die Furche zwischen der ersten und zweiten Windung ist sehr tief und zeigt an der Stelle, wo die

Geschwulst durchzubrechen droht, graurothe Farbe und eine eigenthümlich feine sandpapierartige Rauigkeit.

In der Nähe des Chiasma opticum ist die Hirnbasis stark ödematös. Das ganze Gehirn zeigt leichte Abplattung.

Die Basis des Schädels (Taf. I. Fig. 2) ist linkerseits viel breiter als rechts, an der am stärksten deformirten Stelle unmittelbar am Felsenbein, beträgt die Differenz 2 cm. Die Dura mater basalis sitzt dem Knochen überall mässig fest an. Bei ihrer Abnahme finden sich auf der äusseren Fläche, entsprechend den Stellen, an welchen die Hirnoberfläche innen fixirt war, sehr zahlreiche bis über erbsengrosse Tumoren, die sich theilweise mit der Dura ablösen, theilweise auch im Knochen sitzen bleiben. Jedem Tumor entspricht eine Grube im Schädel, welche meist bis zu einem vollkommenen Defect ausgebildet ist, so dass die Hirnbasis siebförmig durchlöchert erscheint. Diese Tumoren finden sich namentlich neben der Crista galli beiderseits, die Siebbeinplatte ist beiderseits total zerstört; ferner in der oberen Wand der Orbita, in den Schläfengruben, sowie am vorderen Abhang der Felsenbeine, welche sehr stark zerstört sind; ganz vereinzelt an den seitlichen Schädelwänden höher nach dem Scheitel zu. Daneben besteht eine allgemeine Verdünnung der Knochenschale, so dass das Dach der rechten Orbita sich z. B. pergamentartig eindrücken lässt.

Die in den Knochen sitzenden Tumoren, welche also durch die Dura hindurch mit dem Gehirn zusammenhängen, erscheinen theils grauroth, theils markweiss und sind sehr weich, stellenweise ist die Identität mit Gehirnmassen unzweifelhaft. Häufig sind die Tumoren schmal gestielt und lassen sich nur schwer aus der Durchlöcherung der Dura herausziehen. Gegen den Knochen zu erscheinen die Tumoren von einem feinen Häutchen abgeschlossen, welches sich als verdünnte, vorgebuchtete Dura an einigen Stellen erkennen lässt. Die kleinsten Geschwülste sitzen noch rein intradural.

Hypophysis abgeplattet. — Ganglion Gasseri beiderseits wie auseinandergerzert, ödematös.

Fall II. Erler, Heinrich, 36 Jahre alt, Dienstknecht.

Anamnese. Im 34. Lebensjahr (1886) wiederholt Schwindelanfälle. Januar 1887 zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens, zunehmende Schmerzen besonders im Hinterkopf. Patient wird bettlägerig, weil er beim Aufrichten augenblicklich schwindlig wird und umfällt. Niemals Krämpfe oder Erbrechen. Aufnahme 7. Mai 1887.

Status: Apathisch, sehr schwaches Gedächtniss, ausdrucksloses Gesicht, beiderseits Stauungspapille, Hirnnerven normal. Angeblich bisweilen Sprachstörungen. Herpes Zoster an der linken Thoraxwand. Narbe am Penis. Normale Motilität. Sehr lebhafte Reflexe, Hypersensibilität, Hyperalgesie. Taumeluder Gang.

Verlauf. 12. Mai: Andauernd Erbrechen, heftigste Kopfschmerzen, vorübergehend fast vollständige Abnahme der Sehkraft. Bisweilen Zuckungen im rechten Arm.

Seitdem oft tageweise Erbrechen, Abnahme der Kopfschmerzen, häufig Zuckungen in allen Extremitäten, speciell im rechten Arm, welche aber später nach subcutaner Strychninbehandlung wegbleiben. — Allmählich totale Amaurose.

Zunehmende Apathie. Die willkürlichen Bewegungen werden schwerfälliger, nicht eigentlich atactisch. Muskelsinn der Extremitäten aufgehoben. Klonische Convulsionen im rechten Arm. Kopf zeitweilig nach links gedreht, Hals sehr schmerzhaft. Bewusstsein meist klar, zeitweise Verfolgungswahn.

Motilität immer frei, Kraft verringert; terminale Unruhe, starke Hyperästhesie, Benommenheit; Tod am 3. April 1888.

Sectionsbericht (Dr. Beneke). Mässig gross, kräftig gebaut. Mässige Cyanose, am Kreuzbein etwas Decubitus.

Die Galea aponeurotica lässt sich leicht vom Schädel abziehen, die Oberfläche des Schädels ist von normalen Dimensionen, die rechte eine Spur weiter als die linke, Stirnnaht verstrichen. Die Oberfläche erscheint namentlich in der Nähe der Nähte blutreich, der Knochen fein osteoporotisch. Keine Exostosen. Besonders in der Mittellinie an beiden Scheitelbeinen sind eine Anzahl Löcher im Knochen, über welche meist Bindegewebsmembranen gespannt sind. Mehrfach communiciren zwei neben einander liegende, oder werden nur durch schmale Brücken von einander getrennt. Nach Abnahme des Schädeldaches findet sich, dass den äusseren Löchern Perforationen der inneren Knochenplatte entsprechen, weiterhin finden sich Gruben von verschiedener Tiefe, welche noch nicht perforirend geworden sind, so dass also drei Stadien der Ausbuchtung vorliegen: die einfache grubige Vertiefung, die Durchlöcherung des Knochens bis zum äusseren Periost und der Durchbruch bis zur Galea. Bei der Herausnahme des Gehirns finden sich auch an der Basis des Schädels ähnliche Verhältnisse, besonders an den tieferen Partien der Schädelgruben, welche stark durchlöchert erscheinen.

Die Dura mater ist über dem Gehirn stark gespannt. Sie ist derb sehnig, von normalem Bau, ihre Innenfläche spiegelt, an derselben erscheinen zahlreiche feinste Spalten zwischen den Bindegewebssägen. Durch die Dura hindurch drängen sich, meist solchen Spalten entsprechend, Gehirnmassen gegen den Schädel vor, indem sie die Gruben desselben ausfüllen. Meistens sind sie noch von einem zarten, piaartigen Häutchen überzogen, und die Dura umfasst sie theilweise so locker, dass einige der grössten Tumoren mit Leichtigkeit durch den von der Dura gebildeten Hals zurückgedrängt werden können. Die grösseren Knoten messen bis 1 cm in der Höhe und sind mehr oder weniger deutlich gestielt; öfters schmelzen mehrere in ein grösseres Convolut zusammen. Die kleinsten Tumoren liegen in Form graubrauner platter Knötchen innerhalb der Duraschichten; dabei entspricht die schmale spaltförmige Eintrittsstelle in ihrer Grösse der mehr flächenhaften Ausbreitung der Hirnmassen im Duragewebe selbst nicht. — Mittelmässige, bereits polypös auf der äusseren Seite der Dura vorspringende Knötchen sind stark hyperämischen Paccchionischen Granulationen ähnlich. — Die Paccchionischen Granulationen selbst sind in der Nähe des Sinus normal ent-

wickelt. — Im Sinus longitudinalis findet sich nur ein einziges, kaum stecknadelkopfgrosses Knötchen, welches gerade die Innenfläche des Sinus erreicht.

Das ganze Gehirn ist ungemein weich und schlaff, die graue Substanz am Grosshirn von normaler Farbe, desgleichen die weisse, die aber durch einen Hydrocephalus internus stark reducirt ist, so dass sie an ihren breitesten Stellen nur $2\frac{1}{2}$ cm misst. Am Eingang des Infundibulum sitzt, mit seinem Stiel in dasselbe hineinreichend, eine erbsengrosse, graurothe, weiche, maulbeerartig geballte Geschwulst ganz locker dem Ependym auf, der dritte Ventrikel ist ebenso wie die Seitenventrikel und der Aqueductus Sylvii erweitert. Das Ependym erscheint überall leicht körnig; die Körner, welche höchstens bis zu 1 mm Durchmesser haben und sich bisweilen gestielt über die Oberfläche emporheben, sind meist isolirt. Die grossen Ganglien sind etwas comprimirt, sonst normal, die Vierhügel etwas mehr grau als normal, besonders nach der Lingula zu, ihre Fortsätze zum Kleinhirn sind fast rein grau. Rechterseits erscheint die Degeneration etwas stärker wie links. Die Glandula pinealis ist normal.

In der Höhle des IV. Ventrikels unterhalb der Lingula und ohne Verbindung mit derselben findet sich ein weicher, fast bröcklicher Tumor von 4 cm Länge, $2\frac{1}{2}$ cm Tiefe und $2\frac{1}{2}$ cm Breite, von graurother Farbe, dem kleinen Tumor am Infundibulum durchaus ähnlich. Die Oberfläche liegt der Wand des IV. Ventrikels in den vorderen Abschnitten und auch linkerseits nur ganz locker an, nur einzelne schmale Gewebszüge stellen die Verbindung her. Fester verwachsen sind dagegen Kleinhirn und Tumor an den vorderen Abschnitten des Unterwurms. Die Verbindung des Kleinhirns mit der Pons ist etwas gezerrt, die Nester sind ziemlich normal, die Medulla oblongata ist in die Länge gezogen und erscheint sehr grau. Die Höhle des IV. Ventrikels ist nach unten und oben gleichmässig erweitert, das Ependym leicht verdickt. Die basale Form der Medulla oblongata und des Pons ist normal.

Das Kleinhirn in Form und Farbe im Wesentlichen fast vollkommen erhalten.

Starke braune Herzatrophie, Lungenhyperämie, Hyperämie der Milz und Nieren, braune Leberatrophie, bedeutende Atrophie der Genitalien.

In jedem der vorstehenden Fälle ergab die Section einen schon an sich interessanten Tumor.

Die grosse Geschwulst des rechten Parietalhirns im Fall I erwies sich mikroskopisch als gefässreiches Gliom. Sie ahmte in ihrer äusseren Form die Gehirnoberfläche theilweise sehr vollkommen nach und hatte bei sehr langsamer Entwicklung bedeutende Deformationen am Schädel hervorgebracht. Derselbe war zunächst oberhalb der Geschwulst selbst erheblich nach aussen ausgebuchtet, die höchste Spitze des gebildeten Buckels

lag annähernd $2\frac{1}{2}$ cm höher als das normale Niveau der Schädelkapsel vor der Ausbildung des Tumors gelegen haben musste; die alte Knochenwand war mithin resorbiert, immer neue Knochenlagen waren von dem vorgetriebenen Periost gebildet, zuletzt resultierte das grobmaschige Netz von Knochenspangen verschiedener Dicke als unvollständiger Rest der knöchernen Decke. Zweitens war die gesamte Knochenmasse des Hirnschädels verdünnt, und wol im Anschluss an den lange vorhandenen erhöhten Druck im Innern die Ausweitung der linken Hemisphärenhälfte, sowie die am macerirten Schädel deutliche Abflachung der Innenwand der Basis zu Stande gekommen.

Der zweite Fall liess mikroskopisch in dem Tumor des IV. Ventrikels ein typisches Papillom erkennen, dessen kurze, knorrig Zapfenformen die Verwandtschaft mit den embryonalen Wachstumsformen der Ependymzotten (z. B. an den Plexus chorioidei) unverkennbar hervortreten liessen. Von besonderem Interesse für die Entwicklung desselben war die Gegenwart eines zweiten, offenbar ganz gleichartigen Tumors am Infundibulum (mikroskopisch wurde derselbe nicht untersucht, um das Präparat zu schonen), sowie die körnigen Wucherungen des gesamten Ventrikelependyms. Metastasen waren diese kleineren Knoten schwerlich, offenbar drehte es sich um eine allgemeine granuläre Hypertrophie des Ependyms, die sich an 2 Stellen zu wirklichen Geschwülsten weiter entwickelt hatte¹⁾. — Der Haupttumor sass dem Kleinhirn an der Vorderfläche des Unterwurms fester an, eine genauere Feststellung der ersten Entwicklungsstelle im Ependym der Ventrikeldecke war nicht mehr möglich. Das Kleinhirn selbst war ganz intact, die Geschwulst musste daher anatomisch zu den „gutartigen“ Wucherungen gerechnet werden. — Die Folgen ihrer Entwicklung waren hoch-

¹⁾ Der hier naheliegende Gedanke einer Verwendung dieses Falles wegen seines Nebeneinander von Hypertrophie und Tumor für die Lehre von der Genese der Geschwülste kann deshalb nicht verfolgt werden, weil das zeitliche Verhältniss der beobachteten Wucherungen zu einander nicht bekannt ist; die granuläre Hypertrophie des Ependyms konnte der Tumorentwicklung mit ihren Stauungserscheinungen auch folgen; allerdings bleibt auch in diesem Fall die Gegenwart des zweiten, kleineren Tumors bemerkenswerth.

gradige Compression des Pons, der Medulla oblongata, der Crura cerebri ad cerebellum; ferner ein bedeutender Hydrocephalus internus in Folge des Verschlusses an der Eintrittsstelle der Vena magna Galeni. Eine allgemeine Schädeldeformation bezw. Verdünnung, wie sie sich im Fall I vorfand, fehlte durchaus. —

Gemeinsam war den beiden Fällen bei der Differenz der Lage, Grösse und histologischen Stellung der Tumoren offenbar nur die Erhöhung des intracraniellen Druckes. Auf diesen war in letzter Linie auch die eigenartige hernienförmige Auspressung der Hirnrindenmassen in die Dura und durch diese hindurch in den Schädel hinein zurückzuführen.

Wie der Sectionsbericht ergibt, fanden sich in beiden Fällen stecknadelkopfgrosse bis über erbsengrosse Theile der Grosshirnrinde, eventuell auch der Marksubstanz, ganz beliebig von irgend einer makroskopisch völlig normal gebauten Windungshöhe knopfförmig über das Oberflächenniveau vorgetrieben. Die Piagefässe waren theilweise deutlich erhalten, die Arachnoideabalken lagen dicht zwischen Pia und Dura. Letztere zeigte (namentlich in Fall II) sehr deutliche feine Spalten zwischen den trabekelartigen Faserzügen ihrer Innenfläche, mikroskopisch erwiesen sie sich als ganz glatt, endothelbekleidet und bis zur äusseren, periostalen Schicht der Dura reichend. Solche Spalten bestanden reichlich scheinbar ganz selbständig, ohne dass die darunter liegende Partie des Gehirns irgend eine Veränderung zeigte. In andre Spalten aber pressten sich die knopfförmigen Hirnmassen hinein, der Spalt selbst repräsentirte eine Art Bruchsackhals, dann war die Hirnmasse weiterhin zunächst flächenförmig zwischen den Blättern der Dura weitergedrückt.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Stadien ergab an feinsten Präparaten noch deutliche Hirnrindenbestandtheile in allen Stadien des Zerfalls, Fettkörnchenkugeln u. s. w. Am gehärteten Präparat liess sich die Situation ganz klar übersehen; die Gehirnmassen führten Capillaren wie auch grössere Gefässe im Zustand stärkster Füllung mit sich, Piareste waren an ihrer Peripherie deutlich nachweisbar, wenn sich auch kein vollständig erhaltener Ueberzug mehr fand. Innerhalb der Durafasern wurde die zerfallene, weiche, breiige Hirnrindenmasse offenbar ganz dem Zufall gemäss, nach den Stellen geringsten Widerstandes zwischen

den Bindegewebszügen vorgeschoben. — Von einer älteren bindegewebigen Verwachsung zwischen Gehirn und Dura an solchen Stellen (etwa auf Grund einer Pachymeningitis) fanden sich keine Spuren. Eine Verwechselung des vordringenden Hirngewebes mit demjenigen mit Pacchionischen Granulationen war selbstverständlich ausgeschlossen. — Die Reaction des Duragewebes auf den Einbruch bestand in einer geringen Rundzelleninfiltration; offenbar diente dieselbe der Resorption der zerfallenden Nervelemente.

Der weitere Fortschritt des Vorgangs besteht nun, wie die Präparate von späteren Stadien beweisen, in einem schrittweise sich vollziehenden Vordringen der immer mehr destruirten Gehirnmassen in den periostalen Lagen der Dura. Während der Bruchsackhals durch immer stärker nachdrängende Hirnrindentheile sich bedeutend erweitert, zerreißen offenbar die periostalen Gewebszüge, wie die in situ deutlich erkennbaren isolirten Reste beweisen, in dem Maasse als die Spalten zwischen ihnen durch den Druck der eindringenden Massen gedehnt werden. Schicht für Schicht wird erobert, zuletzt bleibt nur noch ein dünnes Häutchen, welches einer Pia makroskopisch ähnlich sehen kann, während mikroskopisch die Pia in diesen Stadien nicht mehr sicher erkennbar ist. Inzwischen ist der Knochen, der dem herandrängenden Tumor ja nicht ausweichen kann, weil die benachbarte Dura fest haftet, usurirt und bildet der Grösse des Tumors genau entsprechende Gruben, endlich völlige perforirende Kanäle. — Mikroskopisch wurde der Knochen nicht untersucht, weil der Schädel von Fall I macerirt und derjenige von Fall II durch ein Versehen beerdigt wurde. Die vorgequollenen Tumoren selbst zeigen in diesen Stadien immer noch Reste von markhaltigen Fasern (bisweilen bereits in Form kleinerer Körner in Körnchenzellen eingeschlossen), die sich nach der Weigert'schen Methode klar färben, ferner von Ganglienzellen; in der Umgebung treten stärkere Blutungen auf, der Gehalt an Rundzellen wird bedeutender, die Gliazellen der vorgetriebenen Massen wie die Bindegewebszellen des benachbarten Gewebes zeigen sich in grösserer Zahl, es finden sich Stellen, welche gliomartig, oder wie junge Organisationswucherungen mit langen Fibroblasten aussehen, alles beweist die längere Dauer der Entwicklung des Prozesses.

Bei den grösseren Tumoren liess sich natürlich die ursprüngliche Spalte, durch welche sie eindringen, nicht mehr nachweisen. Manche schienen durch Confluenz mehrerer benachbarter Einzelknoten zu stattlicherer Grösse herangewachsen, an solchen fanden sich noch Durazüge in der Gegend der inneren Duralage erhalten, welche den Stiel der Gesamtgeschwulst in mehrere Theile trennten. Dass die Spalten zuletzt sehr weit wurden, spricht nicht dagegen, dass sie im Beginn des Processes einmal so schmal waren, wie die an der Innenfläche der Dura (Fall II) gegenwärtig noch vorhandenen und ich glaube daher für die grösste Mehrzahl der hernienartigen Ausstülpungen den Modus des allmählichen Einschleichens, wie er sich aus den vorstehenden Befunden der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung ergibt, als Form der Entwicklung annehmen zu dürfen.

Daneben fand ich aber auch grössere Tumoren, welche einfach cylinderförmig, nicht pilzförmig über die Hirnoberfläche vorragten. Bei diesen lagen die Hirnhäute fest aneinander gelegt um die aufsteigende Kuppe herum, sie waren verdünnt und theilweise gerissen, die Gehirnmasse aber war nur ganz wenig in die Spalten vorgedrungen. Sie erwies sich degenerirt, nur spärliche Faserreste waren bis tief hinein in die Marksubstanz erhalten, die Ganglienzellen erschienen undeutlich, die Lymphscheiden um die Gefässe herum in den tieferen Schichten auffallend weit. Das ganze Bild machte es wahrscheinlich, dass der Vorgang hier rascher als sonst verlaufen war — es schien, als ob eine präformirte Grube im Schädel ein rasches Vorpresen der Gehirnoberfläche erleichtert hätte.

Die stärkste Entwicklung der Schädeldurchlöcherung fand ich bei Fall I an der Hirnbasis; die Convexität war hier fast frei; über dem Tumor selbst erwiesen sich freilich stellenweise ächte Gliommassen in ähnlicher Weise in die Dura vorgepresst, doch konnten solche Stellen wegen des Eigenwachstums der Geschwulstmassen für die Genese des Vorgangs an der normalen Hirnoberfläche nicht herangezogen werden. — Im Fall II war die Basis gleichfalls erkrankt, namentlich die vorderen Theile der Schläfengrube, daneben aber auch die ganze Convexität, namentlich die Nachbarschaft des Sinus longitudinalis. Vielleicht spricht sich in dieser Localisation eine gewisse Beziehung zu

der Lage der den Hirndruck vermehrenden Geschwulst aus — im ersten Fall war die dem Tumor gegenüberliegende Schädelpartie am stärksten ergriffen, im zweiten, bei welchem der Hydrocephalus am meisten zur Druckerhöhung beitragen musste, also vielleicht eine gleichmässige Compression des Gehirns vorlag, nahm auch die Convexität gleichmässiger Theil. Jedenfalls kommen hier auch Beziehungen der Hirnoberfläche zur Schädeloberfläche in Betracht, wie sie z. B. die differente Entwicklung der Impressiones digitatae am normalen Schädel bedingen.

Die grösste Aehnlichkeit besteht jedenfalls zwischen den Hirnhernien und Pacchioni'schen Granulationen. Dieselbe beruht nicht nur in dem äusserlich oft sehr gleichen Aussehen der Granulationen und der kleineren Hernien. Auch die Lage in der Dura, die Gruben im Schädel, — können doch Pacchioni'sche Granulationen selbst totale Perforationen des Schädels veranlassen — endlich die Vertheilung der Hernien über die Hirnoberfläche erinnern auffallend an gleiche Verhältnisse der Granulationen. Hiernach liegt die Frage nach den Beziehungen der letzteren zu den Hernien, namentlich in Rücksicht auf die Genese der Vorpressung des Gehirns, nahe.

Die Anatomie der Pacchioni'schen Granulationen, lange Zeit ein Gebiet unsicherer Anschauungen, hat durch Key und Retzius in ihrem grossartigen Werk über die „Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes“ (I, S. 179) Grundlagen und Ausbau erhalten. Die Granulationen repräsentiren einfache Vorstülpungen des subarachnoidealen Balkengewebes mit seinem weiten Lückensystem gegen die Dura, speciell gegen die grossen venösen Gefässe und ihre durch beide Autoren gleichfalls entdeckten zahllosen Anhängsel, die sogenannten Lacunen. Je grösser die Granulation, um so bedeutender die Verdünnung und Vortreibung der Dura, zuletzt die grubenförmige Aushöhlung der Schädelkapsel. In der Dura verbreitet sich das subarachnoideale Gewebe, immer von der Dura selbst durch den Subduralraum getrennt, weit zwischen den Bindegewebslagen, um dort ein verzweigtes Netz zu bilden. Die physiologische Bedeutung der Granulationen fanden Key und Retzius bei Injectionsversuchen, welche bewiesen, wie ungemein leicht die in's subarachnoideale Gewebe injicirte Masse durch die Zotten hindurch in den Sub-

duralraum, und durch diesen weiter in das venöse Gefäss gelangt, nicht nur die Flüssigkeit, sondern selbst feine Körner (Zinnober). Hiernach musste eine beständige Wechselwirkung zwischen Blut und Subarachnoidealflüssigkeit angenommen werden, Filtration vom Orte höheren Drucks in denjenigen geringeren Drucks; Messungen ergaben, dass der Druckunterschied im Allgemeinen zwar sehr gering war, meistens aber doch im subarachnoidalen Raum ein Uebergewicht vorlag, welches also die Subarachnoidealflüssigkeit unter gewöhnlichen Verhältnissen in die Venen presst.

Schon Meyer¹⁾ suchte Beziehungen zwischen den Blutdruckschwankungen in den Duravenen und den Pacchioni'schen Zotten zur Erklärung des Ursprungs der letzteren zu erweisen; er hielt die Zotten für Producte chronischer Reizung, nemlich durch eben die Schwankungen des Blutdrucks bedingter wiederholter Zerrungen. Key und Retzius fanden die Zotten schon bei Neugeborenen, ihre physiologische Natur stand daher nicht in Frage. Ihre Injectionen gestatten die Auffassung, dass es sich in der That um eine physiologische Vorrichtung feinsten Art handelt, mit dem Zweck, die Druckschwankungen für das Gehirn möglichst zu moderiren. Je nach der Stärke des Drucks im Subarachnoidealraum (also dem Grade der Flüssigkeitsfüllung des Gehirns) werden die Zotten wie Schwämme ausgedrückt in ein vor dem Druck geschütztes, durch den Schädelknochen hindurch mit den Venen der Galea communicirendes Gefässsystem, oder von Neuem vollgesaugt. Dem Grade ihrer Function, der Stärke und Häufigkeit dieser Schwankungen, speciell der Höhe des Drucks im Subarachnoidealraum muss auch ihre Ausbildung entsprechen; so entwickeln sich bei dem einen Individuum stärker als bei dem andern, gegenüber dem physiologischen oder vielleicht pathologisch vermehrten Druck innerhalb der Zotten, die Gruben im Schädel und die Durchbohrungen in der Dura, welche an deren Innenfläche als „cribrirter“ Zustand derselben an den Stellen des Durchtritts der Zottenstiele längst bekannt sind, während die geflechtförmige Ausbreitung innerhalb der einzelnen Duralagen erst Key und Retzius ihre Entdeckung verdanken.

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 19. Hft. 1 u. 3.

Die feinsten Spalten zwischen einzelnen Durabälkchen auf der Innenfläche der Dura, die wir oben beschrieben und an denen sich keine Hirnhernie fand, waren natürlich durch Arachnoidealgewebe ausgefüllt, wenn sich auch nach der bei den Sectionen ja meist unvorsichtigen Abziehung der Dura diese Annahme anatomisch nicht mehr erweisen lässt. Sie bildeten, wie an normalen Gehirnen, die kleinsten Anlagen der Granulationen (welche, wie schon Key und Retzius angeben, durchaus nicht immer die Venen der Dura zu erreichen brauchen) und fielen höchstens durch eine stärkere Entwicklung auf. Die grösseren Granulationen fanden sich theilweise ganz normal. An den physiologischen Stellen ihrer stärksten Anhäufung aber, speciell den Sinus longit. im Fall II, und in den Schläfengruben, namentlich deren vorderer Spitze, in beiden Fällen, lagen dort, wo sonst Granulationen vorkommen oder wenigstens vorkommen können, die Mehrzahl der Hernien.

Für den Gedanken, dass diese Hernien Pacchioni'sche Granulationen waren, deren Räume mit Hirntrümmern statt mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt waren, sprach aber noch mehr als nur diese Uebereinstimmung der Lage. Es fanden sich in den Bruchsäcken, meist an die Wand gedrückt, aber auch die Hirnmassen durchziehend, festere Balken, welche den Arachnoidealbalken glichen; ferner an der Peripherie der Bruchsäcke hier und da Zellenanhäufungen, von grosser Aehnlichkeit mit dem die Arachnoidealzotten überkleidenden, den Subduralraum begrenzenden Endothel. Auch fielen in den am stärksten ausgebildeten Hernien gewisse ausgesprochene Faserrichtungen im Hirngewebe auf, welche wohl zusammengelegten Bündeln von Arachnoidealfasern entsprachen. Genauer war allerdings wegen der Destruction sämtlicher Theile nicht zu constatiren.

Weiterhin muss die Art der Ausbreitung der Hirnmassen in der Dura herangezogen werden. Sie entsprach genau derjenigen der Granulationen: ein schmaler Hals führte zu einer Schicht für Schicht sich vordrängenden Kuppe, genau wie der in die Spalten der „cribrirten“ Dura sich einschmiegende Hals in die verzweigten Ausbreitungen des Arachnoidealgewebes zwischen den Duraschichten mündet. Nur war die Abgrenzung der Gehirn-

massen namentlich in den grösseren Hernien ungleichmässig, die Durafasern beträchtlich gezerzt, zerrissen; so konnten nicht nur die vorgebildeten Zottenräume, sondern auch die eigenartigen weiten Lymphröhren der Dura gefüllt werden; in der That erinnerten die Querschnitte der Hernien an die Injectionsbilder, welche Key und Retzius sowohl von den Ausfüllungen der Lymphräume wie der Arachnoidealzotten gegeben haben; dass diese Aehnlichkeit immerhin nicht sehr gross war, erklärt sich aus dem Material der Hirnmasse von selbst. — Auch grössere blutgefüllte Venen fanden sich in der Nähe der Hernien, wenn auch ein Eintauchen wie bei normalen Zotten nicht constatirt werden konnte. Es war wohl zur Ausfüllung der Lacunen mit Gehirnmasse gekommen, welche durchgepresst wurde wie die Zinnoberkörnchen; dass keine weitere Ausdehnung im Venenraum stattfand, erklärt sich wohl aus den anastomotischen Verhältnissen, welche schon einfachen Injectionen Schwierigkeiten in den Weg setzen.

Endlich muss auch die Knochendurchlöcherung erwähnt werden. Bei einer glatten Knocheninnenfläche wäre es gewiss, selbst wenn Gehirnmassen bereits in die Dura eingedrungen wären, eher zu einer flächenhaften Ausdehnung derselben in letzterer, als zu einer Druckatrophie des Knochens gekommen. Die vorgebildeten, von Jugend an bestehenden Gruben der Pacchioni'schen Granulationen dagegen gaben einen geeigneten Raum; ausgefüllt nur mit lockerem Arachnoidealgewebe mussten sie sich leicht dem vordrängenden Gehirn öffnen und ihm ebenso zur Leitung dienen, wie die kleinen Duraspalten den kleinsten Hernien. Ich will nicht sagen, dass alle Gruben und Perforationen im Knochen vorgebildet waren und etwa nur erweitert und vertieft wurden, als das Gehirngewebe an Stelle des Arachnoidealgewebes trat; fanden sich doch die bedeutendsten Perforationen in Fall I an Stellen, wo normaler Weise keine grösseren Pacchioni'schen Gruben vorkommen, nemlich am Boden der Stirnhöhle und am vorderen Abhang des Felsenbeins; für diese Löcher muss die Möglichkeit einer selbständigen Entstehung offen gelassen werden, weil ein sicherer Beweis, dass hier im Leben vorher pathologischer Weise entwickelte Zotten vorlagen, fehlt. Für die Mehrzahl der anderen Hernien aber sehe ich

keinen Grund, welcher die obige Anschauung widerlegen sollte, kann im Gegentheil noch als Stütze derselben die oben beschriebene zweite cylinderförmige Gattung der grösseren Hernien anführen, deren Form sich kaum anders erklären lässt, als mit der Annahme, dass eine Partie Hirngewebe rasch in eine vorgebildete cylindrische Form eingesperrt wurde, ohne dass ihr, durch längeren Widerstand des festen Duragewebes, Zeit blieb, um sich langsam schichtenweise vorzuschleichen; eine solche Form konnte nur eine grössere Arachnoidealzotte mit Schädelgrube sein, da an eine anderweitige primäre Defectbildung im Knochen in beiden Fällen nicht zu denken war.

Sprechen alle diese Umstände für die innige Beziehung zwischen Zotten und Hernien, so darf wohl auch noch die Ueberlegung herangezogen werden, wie sich der Vorgang im Leben mit Wahrscheinlichkeit abgespielt hat. Zunächst war ein dichtes Anliegen des Gehirns an der Dura selbstverständliche Vorbedingung; dass ein solches bei Hirndruckerhöhung von einem centralen Punkt aus (Apoplexien, Tumoren) regelmässig der Fall ist, lehren die Sectionsbefunde, welche die trocknen Subdural- und Subarachnoidealräume als Regel aufweisen. Auch das Oedem der Basis in meinem Fall I scheint mir kein Gegenbeweis, dass nicht früher während des Lebens jene Anpressung bestanden hätte, kann es doch in wenigen Stunden prä mortal auf Grund einer Circulationsschwäche entstanden sein. — Lag aber das Gehirn der Dura innig an, so wurde die Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum durch die Pacchionischen Granulationen hinaus in die Venen gepresst, und nur an ihrer Eintrittsstelle in die Dura konnte zuletzt noch ein Ausweichen der Gehirn- bzw. Subarachnoidealflüssigkeit in die extraduralen Räume möglich sein. Vielleicht entwickelte sich hier ein stärkerer Säftestrom, welcher das Gehirn an dem einen Oberflächenpunkt weicher machte, später, etwa bei einer stärkeren momentanen Druckerhöhung, die zarte Haut der Pia zerriss und nun das Gehirn mit sich in die Zotten zog, in denen es sich dann unter dem starken Gehirndruck frei verbreitete — vielleicht entwickelte sich der erste Beginn der Ausfüllung der Zottenstiele wie der weitere Fortschritt des Prozesses einfach unter der Wirkung des vermehrten Gehirndrucks, der die Oberfläche in jede

Furche hineinzwang, welche die cribrirte Dura bot ohne Rücksicht darauf, dass die ungleiche Druckwirkung eine Erweichung der Oberflächentheile zur Folge hatte; das ist gewiss schwer zu entscheiden. Sicher scheint nur, dass das Gehirn dicht und unbeweglich angepresst war, weil nirgends Gehirnmassen im Subduralraum oder im Subarachnoidealraum der Gehirnoberfläche gefunden wurden; nur wenn die Möglichkeit einer flächenförmigen Ausbreitung der breiigen Massen in den nachgiebigen Räumen durchaus fehlte, war ihre Ausbreitung in den dichten Duraschichten in Polypenform geboten.

Die Vermehrung des Hirndrucks, zweifellos die letzte Ursache der vorbeschriebenen hernienartigen Hirnaustrülpungen, ist eine häufige Erscheinung, die Hernienbildung scheint sehr selten zu sein. In der Literatur fand ich nur durch Hinweis des Herrn Professor von Recklinghausen in Strassburg eine Notiz über einen von ihm in der Würzburger physikal. medic. Gesellschaft (VI. Sitzung vom 12. März 1870. Sitzungsber. N. F. II, 1872) gehaltenen Vortrag über einen den meinigen ganz ähnlichen Fall bei 2 Stirnsarcomknoten. von Recklinghausen sucht, dem Berichte nach, zu beweisen, dass die Hirnmassen sich in gewisse Spalten der Dura eindringen — offenbar gleichfalls die Analoga der von mir gesehenen und, wenigstens für die meisten Stellen, als Eintrittsstellen der Pacchionischen Granulationen gedeuteten Spalträume. Herr Professor von Recklinghausen hatte die Güte, mir persönlich weiterhin mitzuthemen, dass er inzwischen wiederholt Aehnliches gesehen habe; er gab der Affection den Namen „multiple Hirnhernien“, dessen ich mich demgemäss gleichfalls bedient habe. Ein Grund für die scheinbare Seltenheit liegt vielleicht in der nach der obigen Darstellung so leicht möglichen Verwechselung der Hirnhernien mit Pacchionischen Granulationen bei der makroskopischen Beobachtung. Erst der stärkste Grad der Erkrankung, das Eintreten weisser Markmasse in die Hernie, macht die Differentialdiagnose auffallend. Ob gewisse Kranke besonders zu der Affection disponirt sind, etwa wegen besonders hohem Druck, oder besonderer Weichheit des Gehirns, muss einstweilen vollständig dahin gestellt bleiben.

Die Ungläubigkeit, welche der ersten Mittheilung v. Reck-

Linghausen's entgegengebracht wurde, wie aus dem Bericht über die Discussion hervorgeht, vereinigte sich mit der Werthlosigkeit der Affection in klinischer Beziehung, um jene Mittheilung allmählich vergessen zu lassen. Schon in jenem Fall konnte nichts Sicheres über die klinischen Symptome dieser doch so hochgradigen Oberflächenzerstörung ausgesagt werden. Auch in meinen Fällen liegt keine Möglichkeit vor, einige der Symptome aus dem ganzen Complex herauszulösen und speciell auf die Hernienbildung mit Sicherheit zu beziehen. Der Grund liegt hierfür nicht etwa darin, dass die Zerstörung der Rinde keine Symptome gemacht hätte; indessen gestattet jedes der beobachteten Symptome auch die Erklärung durch allgemeine „Hirndruckserhöhung“ und die hochgradige Tumorausdehnung im einen, durch Hirndruckserhöhung und Compression der Medulla oblongata und des Pons im anderen Falle; acutere Anfälle irgend welcher Art können ja auch bei der oben angenommenen gewiss langsamen Entwicklung der Affection kaum erwartet werden. Theoretisch bemerkenswerth scheint mir jedenfalls die Thatsache, welche aus den beschriebenen Fällen mit Sicherheit geschlossen werden muss, dass nemlich jenes, für den Ausgleich des Hirndrucks wichtige Wechselspiel zwischen Arachnoidealzotten und Venen der Dura jedenfalls hochgradig gestört, wenn nicht ganz aufgehoben war. Momentane Schwankungen müssten also bei solchen Patienten (auch bei einfacher Compression der Arachnoidea ohne Ausfüllung der Zotten) stärkere Effecte hervorrufen als bei normalen Verhältnissen. Dem gegenüber aber ist auch zu bedenken, dass vorübergehende Wallungen durch stärkere Blutzufuhr an sich bei Gegenwart eines die Schädelhöhle verengernden und dadurch den Innendruck erhöhenden pathologischen Objectes weniger leicht eintreten können; bezw. nur geringere Ausdehnung und daher auch nur geringere Wirkungen erreichen.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. I. Fig. 2.-3.

Fig. 2. Fall 1, Naumann. Parietalwand, durch das Gliom vorgetrieben.

Fig. 3. Fall 1, Naumann. Schädelbasis mit zahlreichen Perforationen durch multiple Hernien in der Stirn- und den Schläfengruben.

III. Zur Genese der Leberangiome.

Dass die sogenannten cavernösen Angiome der Leber aus der Reihe der eigentlichen Geschwülste zu entfernen und als eine einfache Substitution des zu Grunde gehenden Lebergewebes anzusehen seien, ist eine Auffassung, die neuerdings immer mehr durchdringt, speciell von Ziegler¹⁾ mit aller Schärfe vertreten wird. Schon Virchow²⁾ bezeichnete die Angiome als Substitution eines gewissen Leberabschnittes, stellte aber ihre Entwicklung so dar, dass eine primäre Bindegewebs- und Gefässbildung allmählich die Leberacini von ihrem Centrum aus zur Degeneration bringe; principiell würde hiernach das Angiom zu den wahren Geschwülsten zu rechnen sein; wenn Virchow den Ausdruck „Substitution“ gebrauchte, so veranlasste ihn hierzu offenbar das makroskopische Verhalten der Angiome, von denen er selbst sagt, dass sie „fast nie stark hervorragende Knoten bilden“, wie etwa andere, das Lebergewebe verdrängende Geschwülste es thun. Später hat sich, auf Grund der histologischen Befunde bei allerjüngsten Angiomen, welche eine solche Neubildung von Gewebe vermissen liessen und nur einfache Erweiterung der Capillaren neben Atrophie der Leberzellen ergaben, die Vorstellung ausgebildet, es handle sich um primäre Capillarektasie (Birch-Hirschfeld), oder um primäre Leberzellenatrophie, etwa auf Grund eines senilen Marasmus (Ziegler), wodurch sich dann das häufigere Vorkommen der Angiome bei älteren Leuten erkläre.

Dass primäre Druckerhöhung im Lebervenenensystem Ektasie der centralen Lebercapillaren mit secundärer Druckatrophie hervorruft, ist aus der rothen Leberatrophie längst zweifellos bekannt; ebenso ist es ein theoretisches Erforderniss, dass, bei normalem Blutdruck, eine primäre Atrophie der Leberzellen durch Erweiterung der Capillaren beantwortet werden muss, weil eben in der steifen Leber der frei gewordene Raum bei langsamer Entwicklung der Degeneration und völligem Mangel entzündlicher Gewebsproduction durch nichts anderes ausgefüllt werden kann; die Erfahrung, dass bei seniler Leberatrophie durchaus nicht immer gleichzeitig Capillarerweiterung vorliegt,

¹⁾ Lehrbuch I. S. 222.

²⁾ Die krankh. Geschwülste. III. 1. S. 393.

spricht nicht gegen diese theoretische Forderung, weil hier eben veränderte Circulationsverhältnisse angenommen werden müssen. Demnach entsprechen die beiden letztgenannten Erklärungen des Angioms den anatomischen Befunden, aus denen sie abgeleitet sind, und lassen sich daher theoretisch nicht zurückweisen; für beide aber fehlt der Schlussstein, nemlich die Angabe, weshalb die Capillarerweiterung oder die Leberzellenatrophie local entstand und begrenzt blieb.

Der in Folgendem mitgetheilte Fall scheint mir mit Rücksicht auf diese Lücke beachtenswerth, da er wenigstens einen Fingerzeig giebt, wie eine solche locale Erkrankung entstehen kann.

Bei einem Phthisiker mit Lungen- und Darmtuberculose fand sich eine im Ganzen wenig veränderte Leber, speciell ohne stärkere Stauung, aber mit zahlreichen Tuberkeln. An der Oberfläche erschien eine etwa linsengrosse Stelle etwas tiefer roth als die benachbarte braunrothe Lebersubstanz, aber noch nicht rein blauroth wie ein Angiom; dieselbe sank etwas ein, auch auf der Schnittfläche, auf welcher sie sich als länglich keilförmig, infarctartig erwies. In der Spitze des Keils sass ein makroskopisch gut erkennbares dunkelbraunes hartes Knötchen. Farbe und Form berechtigten zu der Diagnose einer beginnenden angiomatösen Leberveränderung.

Mikroskopischer Befund. Der gelbe Punkt in der Spitze besteht aus dichter, glänzender, leuchtend gelber Masse, welche in einzelne zusammenhängende unregelmässige Schollen zerfällt. Dieselbe ist an einer Seite von dichtanliegendem, theilweise deutlich comprimiertem, unverkennbarem Cyliinderepithel (Gallengang) umgeben, an der übrigen Oberfläche dringen spärliche Fibroblasten wie in einen zu organisirenden Thrombus von der Wand ein; hier besteht die Wand aus zellreichem Bindegewebe ohne nachweisbares Epithel. Einzelne kurze unregelmässige Ausläufer der gelben Masse dringen, sich verzweigend, in gröbere Räume dieses Gewebes ein, um bald zu verschwinden. Das Bindegewebe ist in deutlicher Wucherung begriffen, vorwiegend finden sich Zellen mit den Kernformen „epitheloider“ Tuberkelzellen, daneben Rundzellen und exquisite Tuberkelriesenzellen, es liegt eine diffuse tuberculöse Entzündung der Glisson'schen Kapsel vor. Dieselbe verschliesst den Gallengang, welcher den gelben Ballen enthält, unterhalb desselben vollständig; ihre Umgebung ist, ein Ausdruck der lebhaften entzündlichen Reizung, stark mit Rundzellen infiltrirt, das benachbarte Lebergewebe comprimirt; das Tuberkelgewebe zeigt mehr die fibröse Form, keine Verkäsung. — Weiter enthält die Glisson'sche Kapsel an dieser Stelle eine normale Portalvene, zwei Arterienstämme mit offenem Lumen, sowie, unmittelbar im Zusammenhang mit dem verschlossenen Gallengang, eine sehr starke Gallengangswucherung, an die Formen der cystoadenomatosen Wucherungen

erinnernd, wie sie z. B. bei Gregarinenverstopfungen der Gallengänge bei Kaninchen beobachtet werden. Einige der gewucherten Kanäle enthielten einige ganz blasse rothe Blutkörperchen. Ihre Wand war stellenweise von der tuberculösen Wucherung erreicht, das Epithel an solchen Stellen von Rundzellen durchsetzt oder ganz geschwunden.

Das die makroskopisch als keilförmiger Heerd imponirende Gewebspartie bildende Lebergewebe zeigte in den feinsten Gallencapillaren hier und da die bekannten, intensiv glänzenden hyalinen Galleklümpchen, wie sie bei schweren Gallenstauungen die Capillaren verstopfen. Die Leberzellen enthielten gleichfalls reichlich feine gelbe und bräunliche Körner, wie bei schwerer Gallenstauung. Die Form der Acini war im Ganzen noch völlig erhalten. Aber sämmtliche Leberzellen waren mehr oder weniger hochgradig atrophisch, schmal, die Kerne zum Theil sehr blass, während die Blutcapillaren entsprechend weit und blutgefüllt erschienen. Am stärksten betraf diese Veränderung die centralen Partien der Acini; die Leberzellen waren stellenweise total geschwunden, nur noch minimale Reste gelber Körner zeugten von ihrer ehemaligen Gegenwart zwischen den Capillaren; die Capillaren selbst vereinigten sich an einigen Stellen zu grösseren Bluträumen, immer noch capillären Charakters; die Wände der Capillaren waren eher verdickt (Intercellularsubstanz), doch lag keinerlei Zellenwucherung im Endothel vor.

In das Lebergewebe der Umgebung ging das so veränderte Gewebe ziemlich allmählich über; dasselbe wies nur die allerersten Anfänge einer rothen und braunen Atrophie um die Centralvenen herum auf, die Leberzellen waren im Allgemeinen kräftig entwickelt, durchaus normal.

Es handelt sich hiernach um eine locale Gallenstauung chronischer Natur. Eine tuberculöse Entzündung mit den Charakteren des fibrösen Tuberkels, also sicher schon einige Zeit zurückreichend, hat das Gewebe der Glisson'schen Kapsel an einer Stelle, wo die eingeschlossenen Gefässe noch ziemlich gross sind, derart durchsetzt, dass eine Raumverengung (Compression des benachbarten Lebergewebes) eingetreten ist. Sie hat weiterhin die Gallenwege an dieser Stelle verlegt, so dass es zur Ansammlung eines derben Gallenpfropfes in dem betreffenden Kanal gekommen ist; derselbe ist erheblich dilatirt, sein Epithel wohl hierdurch theilweise zunächst geschädigt und daher leichter von der tuberculösen Wucherung zerstört worden, welche in Folge dessen streckenweise dem Pfropf fest anliegt, sogar Fibroblasten zwischen seine Schollen versendet; an anderen Stellen ist eine starke pathologische Wucherung der Gallengangsepithelien eingetreten.

In dem keilförmigen Leberabschnitt aber, welches zu dem verstopften Gallengang gehörte, und in welchem eine ausgesprochene Gallenstauung vorlag, wie sich aus der Gallenfüllung der Gallencapillaren und der Leberzellen nachweisen lässt, ist es, zweifellos im Anschluss eben an diese Stauung, zu einer Art Inactivitätsatrophie der Leberzellen gekommen. Eine cystische Retentionsdilatation tritt in der Leberacinis selbst, offenbar wegen des stärkeren Gegendrucks der Blutcapillaren, nicht ein; aber die Folge der völligen Retention muss eine Atrophie der Leberzellen sein, vielleicht auf Grund einer irgendwie auf nervösem Wege eingeleiteten Inactivität, vielleicht veranlasst durch directe Schädigung der Leberzellen durch die gebildeten Gallenbestandtheile. Die Degeneration der Leberzellen bei länger bestehender Gallenstauung ist ja eine bekannte Thatsache.

In dem vorliegenden Falle ist nun aber, bei völliger Abwesenheit jedes entzündlichen Reizes (abgesehen von der einen local beschränkten tuberculösen Entzündung), keine interstitielle Gewebswucherung, etwa in der Art einer biliären Cirrhose erfolgt, sondern die Capillaren der Leber sind, unter dem Blutdruck der nicht comprimierten Vena portae, Arteria hepatica und Vena hepatica, in dem Grade erweitert, als die Atrophie der Zellen es gestattete. Diese Erweiterung ist hauptsächlich in den centralen Partien der Acini erfolgt, hing also wohl von einer geringen Stauung ab, die sich in den benachbarten Lebertheilen durch geringere Symptome documentirte. Hierin besteht eine Uebereinstimmung mit der wiederholten Angabe, dass die centralen Theile der Acini bei beginnendem Leberangiom zuerst zu erkranken pflegen. Der Zustand, in welchem das local erkrankte Lebergewebe also bei Eintritt des Todes war, entsprach dem Befund bei allerjüngsten Angiomen: Atrophie der Zellen, entsprechende Dilatation der Capillaren, Verschmelzung derselben an einigen Stellen zu grösseren Räumen mit etwas festeren bindegewebigen Wänden, aber ohne Zellwucherung. Der Blutzufuss erfolgte durch Vena portae und, worauf namentlich ja Virchow und R. Maier Werth legen, durch die Arterie, der Abfluss durch die Lebervene.

Ich glaube demnach zu der Annahme berechtigt zu sein, dass sich, bei längerer Lebensdauer des Patienten, aus diesem,

jetzt noch infarctartigen, Heerd ein Leberangiom mit allen charakteristischen Eigenschaften des Baues hätte entwickeln müssen: eine mehr oder weniger keilförmige Stelle, an der statt des Lebergewebes nur Bluträume liegen, welche wegen des in ihnen herrschenden arteriellen Druckes nicht von dem benachbarten Gewebe comprimirt werden können und deshalb ihren ursprünglichen Raum annähernd immer gleich ausfüllen, welche aber auch wegen des Mangels eigener erhöhter Geschwulstwachsthumskraft nicht über dasselbe vorspringen, bzw. es zur Compressionsatrophie bringen. Das die einzelnen Räume abgrenzende Bindegewebe, wie es sich in älteren Angiomen findet, würde unter dem Einfluss und je nach dem Grade des wechselnden, auf ihm lastenden Blutdrucks, sich mehr oder weniger entwickeln, eventuell unter Beihülfe von Thrombosen; erst kürzlich konnte ich in einem Leberangiom auf das Evidenteste nachweisen, wie durch Thrombusmassen, welche organisirt wurden, die verschiedensten Stadien der cavernösen Balkennetze neben einander entstanden.

Und damit würde hier der Fall vorliegen, dass eine locale primäre Leberzellenatrophie, hervorgerufen durch eine locale vollständige Gallenstauung, die Entwicklung eines cavernösen Angioms bedingt hätte. Dass eine solche Stauung die regelmässige Ursache der Angiome sei, dass nicht etwa auch aus anderen Gründen locale Atrophien bei normaler Erhaltung des Blutgefässsystems und seiner Druckverhältnisse, oder locale Stauungen der Vena hepatica mit secundärer Atrophie der Zellen eintreten könnten, lässt sich selbstverständlich deshalb noch lange nicht schliessen. Immerhin möchte ich die Vermuthung aussprechen, dass letzteres bei den collateralen Circulationsverhältnissen der Leber seltener der Fall sein möchte, als ersteres.
