

XXI.

Ein Fall von Epidermoid (Perlgeschwulst) der Balkengegend.

Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der multiplen Hirnhernien.

(Aus dem Patholog.-anatomischen Institut des Herzogl. Krankenhauses zu

Braunschweig. Prof. Dr. Beneke.)

Von

Otto Blasius, approb. Arzt aus Braunschweig.

(Hierzu Taf. XI.)

Die intracranischen, bezw. meningealen Perlgeschwülste (Cholesteatome) haben seit der Entdeckung Joh. Müller's, dass dieselben aus Epithel-ähnlichen Zellschüppchen bestehen, mehr als die Perlgeschwülste des Ohres, der Nieren, Hoden, Mamma u. s. w., bei denen der Ableitung jener Schüppchen aus den Epithelien der betreffenden Organe nichts im Wege stand, das Interesse des Forschers erregt, in so fern es sich um die Frage handelte, von welchen Mutterzellen die Schüppchenzellen in den Epithel-freien Meningen abstammen könnten. In einzelnen Fällen waren allerdings Haare und Talgdrüsen in der Wand der fraglichen Perlgeschwülste nachgewiesen worden; die Annahme, dass es sich hier um Keim-Versprengungen vom Hornblatte her handele, lag nahe genug. Grössere Schwierigkeiten boten die Haar- und Talgdrüsen-freien Perlgeschwülste, über deren Genese denn heute noch die Anschauungen der verschiedenen Forscher auseinandergehen.

Es würde zu weit führen, wenn ich die gesammte einschlägige Literatur hier aufführen wollte. Ich beschränke mich daher darauf, die wichtigeren ältereren Publicationen und die mir zu Händen gekommenen Arbeiten des letzten Decenniums zu erwähnen. Im übrigen verweise ich auf die ausführliche Arbeit von E. Bostroem¹⁾ vom Jahre 1897, welcher ein sehr vollkommenes Literatur-Verzeichniss beigefügt ist.

¹⁾ Ueber die pialen Epidermoide, Dermoide und Lipome und duralen Dermoide, Centralblatt für allgem. Pathologie und Pathol. Anatomie, Bd. 8, No. 1—2, 1897.

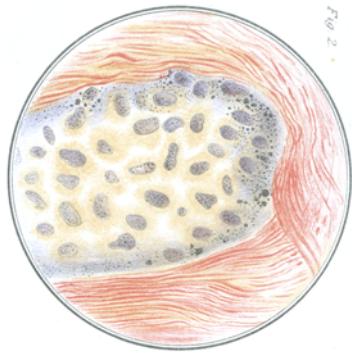


Fig. 2

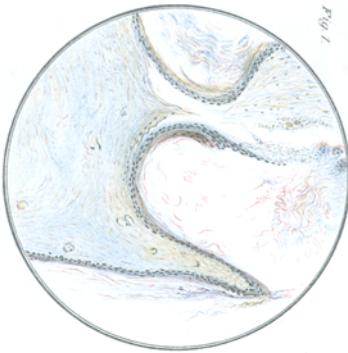


Fig. 3

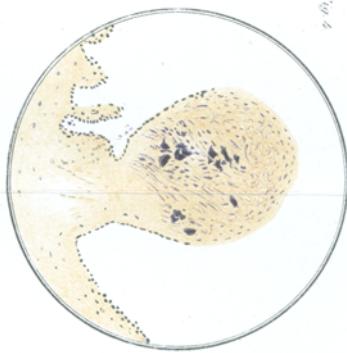


Fig. 4

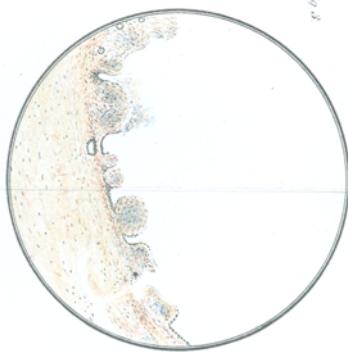


Fig. 5

Cruveilhier und Joh. Müller waren die ersten, welche die Aufmerksamkeit auf die in Rede stehenden Tumoren lenkten. Cruveilhier¹⁾ nannte sie nach ihrem eigenthümlichen Perlmutterglanz „Tumeurs perlées“. Der Name „Cholesteatom“ stammt von Joh. Müller²⁾), welcher zur Einführung dieses Namens durch den, — auch bereits von Cruveilhier constatirten —, Befund von Cholestearin-Krystallen in den Geschwülsten veranlasst wurde. Müller kennzeichnete das „Cholesteatom“ als „perlmuttenglänzende, geschichtete Fettgeschwulst“. Den Perlmutterglanz erklärte er als hervorgerufen durch die Interferenz des Lichtes in den feinen concentrischen Schichten der Geschwulstmasse, deren Zusammensetzung aus polyedrischen, kernlosen, blassen Zellen ohne feinkörnigen Inhalt er zuerst erkannte, unter gleichzeitiger Betonung der Aehnlichkeit dieser Zellen mit den hornigen Gebilden auf der Haut-Oberfläche.

Der erste, welcher auf die Genese der „Cholesteatome“ genauer einging, war Virchow³⁾). Auch er betonte den epithelialen, ja „epidermoidalen“ Charakter der Geschwulstzellen. Er glaubte sich jedoch auf Grund genauerster mikroskopischer Untersuchung von mehreren typischen Fällen berechtigt, diese Epithel-ähnlichen Bildungen für Derivate des Bindegewebes anzusehen, und er benutzte seine diesbezüglichen Befunde als Hauptstütze seiner Lehre von der Heterologie der epithelioiden Neubildungen (Krebs, Cancroid, Perlgeschwulst, Dermoid)⁴⁾). Denselben Standpunkt bezüglich der Genese der Perlgeschwülste aus dem Bindegewebe hat Virchow noch im Jahre 1884 auf dem internationalen medicinischen Congress zu Kopenhagen in einem Vortrage über Metaplasie⁵⁾ vertreten. Er fasste die Geschwülste als Wucherungen des Arachnoidealgewebes auf, entstanden aus multiplen kleinen Heerden, die allmählich durch Schwund der Zwischensubstanz confluiren. Er nannte sie daher alveolär oder multi-

¹⁾ Anat. path. du corps humain I, livr. II, Pl. 6, 1829—35.

²⁾ Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste, Lief. I, 1838, S. 50.

³⁾ Ueber Perlgeschwülste (Cholesteatoma Job. Müller's), Dieses Archiv, Bd. 8, 1855, S. 371.

⁴⁾ Virchow: Cellularpathologie, 4. Auflage, 1871, S. 565 u. folgende.

⁵⁾ Dieses Archiv, Bd. XCIII, 1884, S. 428.

loculär. Ihr Wachsthum erfolge „weder durch eine einfache Apposition neuer Lamellen, noch durch eine innere Vermehrung der Elemente, sondern durch Entstehung immer neuer Bildungs-heerde im Umfange, von denen dann freilich jeder einzelne auf die eine oder andere Weise, exogen oder endogen, sich vergrössert“. — Den von Müller gegebenen Namen „Cholesteatom“ hielt Virchow für unglücklich gewählt, da das Cholestearin weder ein konstanter noch, ein wesentlicher Bestandtheil dieser Geschwülste sei. Er empfahl statt dessen den von Cruveilhier eingeführten Namen „Tumeur perlée“, den er in „Perlgeschwulst“ (Margaritom) übersetzte¹). — Ein Jahr vor dem Erscheinen der Virchow'schen Arbeit war von Remak²) die Vermuthung ausgesprochen worden, dass die „Cholesteatome“ vielleicht durch Abschnürung von Oberhautzellen in einer embryonalen Entwicklungs-stufe entstanden. Die hier zuerst auftauchende sogen. „Keim-versprengungs-Theorie“ wurde von Virchow abgewiesen, mit dem Bemerk, dass „leider noch nie jemand einen solchen Follikel oder Drüsenteil in der Abschnürung verfolgt habe“. — Bezuglich der Haar- und Talgdrüsen-haltigen „Cholesteatome“ drückte sich Virchow sehr vorsichtig aus: „Sie mögen mit den reinen Cholesteatomen verwandt sein, ihnen sehr nahe stehen, doch sollten sie nicht ohne Weiteres vereinigt werden“.

Diesen Anschauungen Virchow's schlossen sich die meisten älteren und viele der neueren Autoren an, letztere nur mit der Modification, dass sie eine bestimmte Bindegewebszelle, nehmlich die Endothelzelle, als die Matrix der Perlgeschwulstzellen auffassten, wozu die Begründung des Endothelbegriffes durch His die Ver-anlassung gab. Nur die Haar- und Talgdrüsen-haltigen Perlgeschwülste wurden stets als epitheliale Bildungen (Dermoide) angesehen. So unterschied M. Bonorden³), welcher im Beneke-schen Laboratorium eine derartige Geschwulst untersuchte, epitheliale und endotheliale Perlgeschwülste, indem er zu ersterer

¹) Virchow: Cellularpathologie, 4. Aufl., 1871, S. 565.

²) Beitrag zur Entwicklung d. krebshaften Geschwülste, Deutsche Klinik, Bd. 6, 1854, S. 172.

³) Ueber ein meningeales Cholesteatom mit Haaren und Talgdrüsen, Ziegler's Beiträge, Bd. 11. 1892.

Gruppe die Haar- und Talgdrüsen-haltigen rechnete. Beneke¹⁾, der die Frage nach der Genese der Perlgeschwülste an der Hand eines eigenen Falles von Neuem untersuchte, unterschied:

1. meningeale Dermoide, d. h. Haar- und Talgdrüsen-haltige auf Keim-Versprengungen beruhende Bildungen,

2. meningeale Endothel-Perlgeschwülste, d. h. Haar- und Talgdrüsen-freie, von den die Bindegewebsbalken und Spalten der Hirnhäute überkleidenden Endothelzellen ausgehende Geschwülste; das Vorkommen von

3. meningealen Epidermoiden, d. h. Haar- und Talgdrüsen-freien, ausschliesslich aus versprengten Epidermiszellen sich entwickelnden Neubildungen hielt er für möglich, aber bis dahin unerwiesen.

In den letzten beiden Fällen, d. h. bei dem Fehlen von Haaren und Talgdrüsen solle die von ihm angewandte Silber-Reaction entscheiden, ob der Tumor epithelialen oder endothelialen Ursprungs sei. Beneke fand nehmlich, dass die Geschwulstzellen seines Falles bei Behandlung mit salpetersaurem Silber von scharfen, ununterbrochenen Kittlinien umzogen waren, wie man sie an endothelialen Häuten so leicht erzielen kann. Er hielt diese Reaction für typisch genug, um die Geschwulstzellen in seinem Falle bezüglich ihrer Genese aus Endothelzellen abzuleiten. Auch Al. Nehrkorn²⁾ scheint durch die Kittlinien-Färbung, die er an den Zellen der von ihm untersuchten Geschwulst mit Orcëin und anderen Farbstoffen erzielen konnten, veranlasst zu sein, an der endothelialen Natur seines Tumors festzuhalten. Doch hatte bereits Ribbert³⁾ darauf hingewiesen, dass eine ähnliche Kittleisten-Zeichnung auch auf der Innenfläche von Dermoidezysten hervorgerufen werden könne, deren epitheliale Natur niemand bezweifelt. Ribbert rechnete daher sämmtliche meningealen Perlgeschwülste zu den epithelialen Neubildungen und hielt sie für entstanden aus fötalen Epidermis-Verlagerungen.

¹⁾ Zur Frage der meningealen Cholesteatome, Dieses Archiv, Bd. 142, 1895, S. 429.

²⁾ Ein Fall v. meningealer Perlgeschwulst, Ziegler's Beitr., Bd. 21, 1897.

³⁾ Lehrbuch der pathol. Histologie, 1896, S. 185.

Erst Boström¹⁾ war es vorbehalten, auf Grund von eigenen Untersuchungen und unter Benutzung des gesammten literarischen Materials den stricten Beweis zu führen, dass alle bisher mit genügender Genauigkeit untersuchten Perlgeschwülste, — auch die Haar- und Talgdrüsen-freien —, Abkömmlinge vom Epithel sind und vermutlich einer Versprengung von Epithelkeimen in die Schädelkapsel ihre Entstehung verdanken. An der oberen Fläche einer typischen Perlgeschwulst, welche sich im 4. Ventrikel entwickelt hatte, fand nehmlich Boström eine Balgmembran, welche alle Charaktere eines geschichteten Plattenepithels zeigte und in jeder Beziehung der Wand eines Atheroms der Haut glich. Somit konnte Boström die begründete Behauptung aufstellen, dass auch sein Tumor ein Epidermoid sei. Auch auf die früheren, aus der Literatur bekannten Fälle bemühte sich Boström mit Erfolg diese Deutung auszudehnen. Er kam dabei zu der Forderung, dass es, um die Natur dieser Geschwülste sicher zu erkennen, nöthig sei, die ganze Wandung systematisch auf die Stelle hin zu untersuchen, von welcher der versprengte Epidermis-Keim seine Ausbreitung genommen hat: hier können unmöglich die Epidermiszellen mit Endothelzellen verwechselt werden. Auf Grund dieser Befunde unterschied Boström meningeale Epidermoide und Dermoide. Bei den erstenen handelt es sich nach Boström lediglich um die Verlagerung von Epidermiszellen; bei den letzteren (den Haar- und Talgdrüsen-haltigen Perlgeschwülsten) haben alle Gebilde der Haut an der Verlagerung Theil genommen. Die Entstehung der Dermoide dürfte somit zeitlich in eine etwas spätere Periode des Fötallebens zu verlegen sein, als die der Epidermoide, entsprechend der späteren Entwicklung von Haaren und Talgdrüsen. Die auffallende Thatsache, dass fast alle bisher beschriebenen Fälle von Perlgeschwulst in oder an den Meningen sassen, suchte Boström mit der Annahme zu begründen, dass die Meningen mit ihren zahlreichen Blutgefässen ein besonders günstiger Nährboden für den versprengten Epidermis-Keim seien. Die bereits von früheren Autoren²⁾ geäusserte Ansicht, dass die Perlgeschwülste von einer Wucherung des Ependym-Epithels her-

¹⁾ a. a. O.

²⁾ Schenthauer, Chiari, Franke bei Boström a. a. O.

zuleiten seien, eine Ansicht, die neuerdings wieder von C. Benda¹⁾ vertreten wurde, vermag Boström nicht zu theilen. Ihm erscheint ein Uebergang der bereits völlig differenzierten Ependym-Epithelien in epidermoidale Perlgeschwulstzellen als ganz ausgeschlossen. Als einzigen, der bis jetzt nach Boström wieder den endothelialen Ursprung eines Theils der Perlgeschwülste vertreten hat, muss ich Herm. Frank²⁾ erwähnen. Doch scheinen mir dessen Gründe gegenüber dem ausgedehnten Beweismaterial Boström's nicht Stand zu halten. Die neueste mir zugänglich gewesene Publication über Perlgeschwülste stammt wieder von Beneke³⁾. Auf Grund einer durch die Boström'sche Arbeit veranlassten nochmaligen Untersuchung seines ersten Falles berichtigt darin Beneke seine früher dargelegte Ansicht bezüglich der endothelialen Natur der Haar- und Talgdrüsen-freien Perlgeschwülste. Die Wieder-Untersuchung ergab nehmlich an einzelnen Stellen des Tumors unzweifelhaftes Plattenepithel. Es gelang sogar der von Boström noch nicht erbrachte Nachweis der für Epithel typischen fibrillären Structur der Geschwulstzellen. Daher konnte Beneke natürlich die von ihm angegebene Silbermethode nicht mehr als Unterscheidungsmittel zwischen Endothel und Epithel ansehen. Er hält jedoch, unterstützt durch vergleichende Untersuchungen, seine Methode für geeignet, Plattenepithel der äusseren Haut von demjenigen der Schleimhäute zu unterscheiden. Die Geschwulstzellen in dem von ihm untersuchten Falle gaben die Reaction des Schleimhaut-Epithels. Dieser Umstand einerseits, die Localisation des Tumors an der Hirnbasis andererseits veranlassten Beneke zu der Annahme, dass der von ihm untersuchte Tumor aus einer Epithel-Versprengung gelegentlich der Anlage der Mundbucht entstanden sei. Nach Ansicht Benekes müsste es demnach eventuell gelingen, mit Hülfe der Silbermethode unter den Perlgeschwülsten des Gehirns zwei Arten zu unterscheiden:

¹⁾ Zwei Fälle von Cholesteatom des Gehirns, Berl. klin. Wochenschr. Jahrgang 1897, No. 8.

²⁾ Ein Fall von Cholesteatom der weichen Hirnhäute, Inaug.-Dissertation, Marburg 1897.

³⁾ Zur Frage der meningealen Cholesteatome, Berichtigung, Dies. Arch., Bd. 149, S. 95, 1897.

die Abkömmlinge der äusseren Haut und die Abkömmlinge der Mundbucht-Schleimhaut.

Um das Ergebniss der letzten Arbeiten über Perlgeschwülste noch einmal kurz zusammenzufassen, kann man sagen, dass die bisher daraufhin genügend untersuchten Tumoren sich als unzweifelhaft epitheliale Bildungen erwiesen haben, mochten sie nun Haare und Talgdrüsen besitzen oder nicht. Die Frage, ob es überhaupt Endothel-Perlgeschwülste giebt, ist vor der Hand nicht beantwortet. Ein beweisender Fall ist jedoch noch nicht bekannt geworden. Das eine haben die bisherigen Publicationen gezeigt, dass die Untersuchung der Perlgeschwülste nicht so einfach ist, und dass man dabei mannigfachen Täuschungen ausgesetzt ist. Veranlassung dazu geben einerseits die meist sehr hochgradige Abplattung der Geschwülstschüppchen und der Randzellen, welche sie den Endothelzellen sehr ähnlich macht, andererseits der Umstand, dass die Epithelschicht häufig ausserordentlich dünn, bezw. einzellig ist, und dass sie streckenweise gänzlich fehlen kann. Ein derartiger Defect, welcher durch Rupturen der Wand oder durch unvollkommenen Abschluss der von einem scheibenförmig wachsenden Epithelkeim gebildeten Sackwand zu Stande kommen kann, bringt es mit sich, dass die Epithelschüppchen eventuell unmittelbar an die Endothelzellen der Arachnoidea angepresst werden, so dass der Vorstellung einer unmittelbaren Entwicklung der Schüppchen aus diesen Endothelien scheinbar eine direkte Grundlage gegeben ist. Man wird demnach in Zukunft nicht eher den endothelialen Ursprung einer Perlgeschwulst zugeben können, ehe nicht erwiesen wurde, dass derartige Täuschungen bei der Deutung des betreffenden Falles vollkommen ausgeschlossen waren.

Die Frage, ob es unter den intracraniellen Perlgeschwülsten ausser den Abkömmlingen der Epidermis noch solche giebt, welche bezüglich ihrer Genese von der Mundbucht-Schleimhaut abzuleiten sind, harrt noch der endgültigen Entscheidung. Die von Beneke empfohlene Silbermethode scheint einstweilen das einzige zu Gebote stehende Mittel zu sein, um diese Unterscheidung durchzuführen.

Um jetzt zur Beschreibung eines von mir untersuchten Falles intracranieller Perlgeschwülste überzugehen, bemerke ich,

dass ich denselben hier mittheile wegen seiner Grösse und Localisation, sowie wegen einiger eigenthümlicher Nebenbefunde, vor Allem, weil er neue interessante Resultate bezüglich des Werthes der Silbermethode lieferte:

Krankengeschichte: Charlotte S., geb. 12. Dec. 1871 zu Wronken in Ostpreussen, ohne nachweisliche erbliche Belastung, soll früher, bis auf eine Augen-Erkrankung in ihrer Kindheit, körperlich stets gesund gewesen sein. Anfang der 90er Jahre war sie als Dienstmagd in verschiedenen Stellungen in der Stadt Braunschweig. Nach Aussage ihrer Dienstherrn war sie geistig schwach und sehr träge zur Arbeit. Ihr Gang und ihre Bewegungen waren tölpelhaft, ihre Sprache langsam, doch frei von Stottern. Einmal wurde sie am Boden liegend gefunden, wobei sie lachend erklärte, dass es ihr ihr unmöglich sei, allein aufzustehen. Nach diesem Anfall sollen sich vorübergehend Zittern und Lähmungen eingestellt haben. Aehnliche „Schlaganfälle“ sollen später wiederholt aufgetreten sein. — Am 9. Januar 1896 wurde sie als unerkundtlos in das städtische Pflegehaus aufgenommen. Auch dort nahm man an ihr einen eigenthümlichen Gang, eine merkwürdig langsame Sprache und einen erheblichen Mangel an Intelligenz wahr. Im Jahre 1897 gebar sie auf der geburtshülflichen Abtheilung des herzoglichen Krankenhauses ein Kind, welches kurz nach der Geburt, angeblich an Lebensschwäche, verstarb. Im städtischen Pflegehause, in welches die S. später wieder aufgenommen wurde, sollen sich dann allmählich alle oben genannten Symptome verschlimmert haben. So verbrachte sie schliesslich den grössten Theil des Tages stumpf und theilnahmslos in einer Ecke sitzend und vermochte sich nur mit Hülfe von Stöcken, später nur mit fremder Hilfe zu bewegen, auch ihre geistigen Fähigkeiten schienen immer mehr zu schwinden. Die schon früher beobachteten „Anfälle“ traten gelegentlich wieder auf. Häufig wurde sie, ohne sich selbst Hilfe leisten zu können, am Boden liegend gefunden. — Am 10. Februar 1900 erkrankte die S. plötzlich mit Schüttelfrost, hohem Fieber und Kopfschmerzen; am 15. Februar 1900 wurde sie in das städtische Krankenhaus überführt. Nach den Angaben des Journals, für dessen Ueberlassung ich Herrn Sanitätsrath Dr. von Holwede zu Danke verpflichtet bin, erschien sie bei der Aufnahme benommen, ihre Angaben waren unbestimmt. Es fiel eine Steifigkeit der Halsmusculatur auf, der Kopf war nach links gewandt. Das Gesicht war blauroth, die Zunge borkig belegt. Es bestand Husten. Ueber den Lungen beiderseits, links mehr als rechts, Dämpfung. Puls ziemlich kräftig, 120 Schläge in der Minute. 20. Februar: Zunehmende Cyanose, Bewusstlosigkeit, Herzschwäche (Puls 140, schwach). Die Behandlung bestand in Darreichung von Digitalis und hydropathischen Umschlägen um die Brust. Am 20. Februar trat der Exitus ein. Die Diagnose war auf Pneumonie gestellt.

Sectionsbericht (Prof. Dr. Beneke, Braunschweig. Sections-Protocolle VII, 204). Normal gebaut, gut genährt.

Schädel normal gross, leicht unsymmetrisch, rechte Parietalhälfte etwas weiter, im Allgemeinen ziemlich dünn, hart. An der Basis, in der linken Schläfengrube vorn mehrere tiefe, über Erbsen-grosse und kleinere ziemlich glattwandige Gruben; auffällig weites Foramen ovale und rotundum; an der Spitze des linken Felsenbeins halbmondförmig abgegrenzter Knochen-defect im Verlauf der Carotis (Knochendecke derselben fehlt). In den Schläfenbeingruben liegen kugelige Tumoren, welche als Hirnhernien die Dura durchbohren und offenbar vorwiegend aus zertrümmertem Hirngewebe bestehen. Kleinere derartige Hernien liegen auf beiden Seiten neben der auffallend hoch entwickelten Crista galli. Im Uebrigen nirgends auffällig grosse Pachioni'sche Granulationen. — In der Nähe der Hirnhernien erscheint die Dura streckenweise fein gefenstert und ziemlich dünn. Falx cerebri sin. medial. u. s. w. normal.

In der Mitte der grossen Hirnspalte, anscheinend dem Balken eingelagert, findet sich ein beiderseits in die anliegenden medialen Theile der Grosshirn-Hemisphären, namentlich Gyr. cing., eingreifender, faustgrosser Tumor mit zartem Balg, durch welchen typische Cholesteatom-Perlen verschiedener Grösse durchschimmern. Die Geschwulstmasse ist weissgelblich, mässig trocken, brüchig, ohne Haare. Beiderseits wird die Decke der Seitenventrikel von dem Tumor gebildet, welcher ausserdem Verdrängung und Schwund der basalen Ventrikellwände veranlasst und anscheinend meist von — mehrfach eingerissener — Ependymkapsel überzogen wird. Ventrikel eng, hinterer Balken-Abschnitt und Fornixschenkel o. B., desgl. 3. und 4. Ventrikel. Sehr geringe Druck-Erscheinungen in den benachbarten Hirntheilen; körnige Sklerose des Ependyms im rechten Hinterhorn, sonst Ependym der Ventrikel o. B. Streckenweise in der Umgebung des Tumors rechts anscheinend kleine Verflüssigungen der Hirnsubstanz. Plex. choroid. o. B.

Thorax kraftig. Herz: normale Musculatur, etwas weich, Klappen o. B. Beide Lungen zeigen, namentlich im Unterlappen, sehr hochgradige eitrige Bronchitis mit zahlreichen Heerden von Broncho-Pneumonie in geringer Ausdehnung und mit mässigen Bronchiectasen. Oberlappen mässig ödematös, blutreich. Unterlappen z. Th. auch atelectatisch. — Halsorgane o. B.

Abdominalorgane normal.

Die weitere Untersuchung ergab noch, dass der rechte Ventrikel im Gebiet des Tumors eine mässige verbreiterte Höhle bildet, deren Natur als Ventrikellwand sich aus der Anordnung der Blutgefässer ergiebt, welche mit den subependymären Gefässen des hinteren Abschnittes des Ventrikels in Verbindung stehen. Die Wand der Ventrikellhöhle ist auffällig körnig, grau durchscheinend, fetzig. Von der Balkengegend her legt sich eine zarte weissliche Sackwand (Balgmembran) der Ventrikellwand von oben an, um sich dann ohne scharfe Begrenzung spurlos in derselben zu verlieren. Weitaus der grösste Theil der Höhle zeigt nur eine unregelmässige Ependym-

Wucherung und hier und da kleine eingebettete Tumortheilchen im Ependym; an anderen Stellen erscheint das Ependym wie usurirt.

Entsprechend dem grossen Medianspalt des Gehirns zeigt der Tumor einen tiefen Einschnitt, welcher ihn bei der Ansicht von oben in zwei Abschnitte zerfallen lässt. Die Wand des Tumors ist rechterseits im Gebiet dieses Einschnittes streckenweise durch eine zarte Membran mit Perlenglanz abgegrenzt. Derselben sitzen atrophische Hirnwindungsreste von aussen an. — Auf der linken Seite ist diese letztere Membran viel stärker entwickelt. Beide Tumorhälften sind durch dieselbe verbunden. Auch links verschwindet der Balg um so mehr, je tiefer der Tumor sich dem Ventrikel entgegendrückt. Er wird zuletzt äusserst zart und verschwindet in dem Ependym des Ventrikels. Die Basis des letzteren gleicht derjenigen auf der anderen Seite.

Der vordringende Tumor zerstört streckenweise deutlich Mark und Rindsubstanz; doch sind Erweichungen in der Nähe im Ganzen nur unbedeutend. Das Hirnmark ist namentlich im Gebiet der 1. u. 2. Frontalwindung und des Gyrus praecentralis stark verdünnt, die entsprechenden Rindenteile aber erhalten.

An dem mir in Formalin übergebenen Präparat konnte ich noch Folgendes feststellen:

Die Geschwulst besteht aus zwei symmetrisch gelagerten, im Wesentlichen eiförmigen Theilen, welche den vorderen oberen Partien der beiden Grosshirn-Hemisphären eingebettet sind und median in der entsprechenden (vorderen) Gegend des Balkens, welcher hier völlig durch Geschwulstmasse ersetzt erscheint, mit einander in breiterer Verbindung stehen.

Die Grössenverhältnisse der Geschwulst sind folgende: Linke Seite: sagittaler Durchmesser 8,5 cm, querer (bis zur Medianebene) 4 cm, Höhe 5—6 cm. Rechte Seite: sagittaler Durchmesser 6 cm, querer (bis zur Medianebene) 3 cm, Höhe 5—6 cm. Die Grösse der Gesamtgeschwulst entspricht somit der einer starken Mannsfaust.

Durch die üblichen Schnitte seitlich vom Balken sind die Seitenventrikel geöffnet und dabei die Geschwulst in die beiden Haupttheile zerlegt. Der intacte, von der Geschwulst nicht ergriffene hintere Abschnitt des Balkens ist zurückgeschlagen.

Nur in der grossen Medianspalte ist die Geschwulst von aussen sichtbar und zwar in der Gegend des vorderen Balkenabschnittes und in den anliegenden Partien der Gyri fornicati. Die Reste der letzteren ziehen links, wie rechts in schmalem Bande und dünner Lage über der Geschwulst hinweg. Ebenso liegen hier Arachnoidea und Pia mit ihren Gefässen über der Geschwulst.

Während die unten liegenden Abschnitte der Geschwulst grösstenteils herausgebrockelt sind und so einen Einblick in die dadurch entstandene „Geschwulsthöhle“ verschaffen, haften die oberen Massen compact der Geschwulstwand an. Nur hier kann man von einer eigentlichen Geschwulst-

wand (Balgmembran) reden, die, wie auf senkrecht zu ihr angelegten Schnitten erkennbar ist, in einer Dicke von etwa 1 mm, von etwas dunklerer Färbung und festerer Consistenz die Geschwulstmasse von dem Gehirngewebe trennt. In den seitlichen Partien verliert sich diese Balgmembran allmählich. Nach unten hin scheint die Geschwulstmasse in die Ventrikelsehöhle durchgebrochen zu sein. Wenigstens liegt seitlich die Geschwulstmasse rechts, wie links dem Ependym der unteren Ventrikelsewand direct auf, während hier von der oberen Wand nichts mehr erhalten zu sein scheint. Median scheinen noch Reste der oberen Ventrikelsewand vorhanden zu sein, die dann mit der unteren eine Verwachsung erlitten haben. Doch sind leider diese Verhältnisse an dem bereits angeschnittenen conservirten Präparat nicht mehr gut zu erkennen. So lässt sich auch makroskopisch nicht genau feststellen, wo die Balgmembran in den seitlichen Partien aufhört und das Ependym anfängt.

Das Ependym der Seitenventrikel ist deutlich granulirt, besonders stark im rechten Hinterhorn.

An der äusserlich sichtbaren Oberfläche des Tumors ist auch noch bei conservirten Präparat der charakteristische matte Silberglanz (Perlmutterglanz) schön ausgeprägt. Derselbe erscheint auch überall da, wo die Geschwulst-Oberfläche von den anliegenden weichen Hirnhäuten, bezw. dem umgebenden Hirngewebe befreit wird, am intensivsten da, wo die Wölbung der Oberfläche am stärksten ist, so besonders an den Buckel- und Perlen-Bildungen (mit geringem Krümmungsradius). Von der Oberfläche der Geschwulst lassen sich Zwiebelschalen-artig feinste Lamellen abziehen. Der Perlmutterglanz bleibt dabei erhalten. Ebenso erscheint derselbe an beliebigen Stellen im Innern der Geschwulst, wenn man dieselbe vorsichtig, an die Schichtung sich haltend, auseinanderbröckelt. Auf Schnittflächen ist lediglich ein matter Seidenglanz vorhanden, doch sieht man hier deutlich den eigenthümlich geschichteten Bau, den Joh. Müller¹⁾ treffend mit dem „zerworfener Felsmassen von geschichteter Bildung“ verglich. — Die Geschwulstmasse selbst ist von weisslich-gelber Farbe und von weich-seifig-speckiger Consistenz, sehr leicht zerbröckelnd.

Auf der linken Seite sitzen, der seitlichen Geschwulstwand eingelagert, zwei anscheinend isolirte Perlen von Hirsekorngrösse. Dieselben sind von der durch das Herausfallen der Geschwulstmassen entstandenen Höhle aus sichtbar.

In Bezug auf Grösse und Localisation dürfte der vorliegende Fall die grösste Aehnlichkeit mit einem im Jahre 1860 von Angelus Mayer²⁾ beobachteten Falle besitzen. Doch scheint der Beobachter, wenigstens nach dem Referat in den Schmidt'schen Jahrbüchern (das Original stand mir

¹⁾ a. a. O.

²⁾ Wiener Medicinalhalle, Zeitschrift für pract. Aerzte, Jahrg. 1, 1860, S. 59.

leider nicht zur Verfügung), den Tumor keiner genaueren anatomischen Untersuchung unterzogen zu haben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der im Formalin conservirten Masse konnte Folgendes festgestellt werden:

Brachte man Geschwulstpartikelchen zerzupft unter das Mikroskop, so zeigten sich polygonale Schüppchen mit stark lichtbrechenden Grenzen (Kittlinien). In ihnen konnte man stellenweise Kerne, bezw. die (etwas helleren) Stellen geschwundener Kerne erkennen. Daneben fanden sich reichliche Cholestearin-Krystalle und viele stark lichtbrechende Fett-(Myelin-)tröpfchen von unregelmässiger Gestalt. Haare fehlten.

Beim Zerzupfen in Silbernitrat-Lösung zeigten die Zellen immer dieselben Bilder, genau entsprechend der Abbildung 6a der zweiten Beneke'schen Arbeit¹⁾, welche von einem Atherom der Haut stammte. Die Zellgrenzen wurden dargestalt durch Reihen feinster Punkte, bezw. durch kürzere oder längere, zarte oder plumpe Striche. Nie war die ganze Peripherie des einzelnen Zellschüppchens durch eine scharfe continuirliche Linie umzeichnet, wie sie das Endothel charakterisiert, und wie sie Beneke in seinem Fall von Perlgeschwulst gefunden hatte. Auch waren die Linien meist nicht gleichmässig dick, sondern zeigten hier und da knollige Anschwellungen, ganz wie es die erwähnte Abbildung von den Atheromschuppen veranschaulicht. Zu der Silber-Behandlung eigneten sich besonders schön die schon erwähnten feinsten Lamellen, welche sich von der Oberfläche der Geschwulst abziehen liessen. Doch zeigte sich genau dasselbe Bild auch an dem Material aus dem Innern der Geschwulst, welches sich nicht in so feine Lamellen zerlegen liess. Zum Vergleiche behandelte ich noch Partikelchen einer frischen Vernix caseosa eines lebend geborenen Kindes in ganz analoger Weise und konnte mich davon überzeugen, dass die dabei erhaltenen Bilder vollständig denen der Perlgeschwulst-Schüppchen meines Falles entsprechen. Es ergab sich also aus dieser Untersuchung ein scharfer Gegensatz zwischen meinem und dem Beneke'schen Falle hinsichtlich des Ausfalles der Silber-Reaction.

Zur weiteren Untersuchung wurden mehrere Blöcke von verschiedenen Stellen der Geschwulstwand ausgeschnitten und theils in Paraffin, theils in Celloidin eingebettet. Beide Methoden hatten ihre Vorzüge; bei der Paraffin-Einbettung wurden im Ganzen dünnerne Schnitte gewonnen, die Celloidin-Einbettung dagegen erwies sich als günstiger für die Herstellung grösserer Uebersichtsschnitte, da bei der Paraffin-Einbettung die Geschwulstschüppchen sich leicht vom Objectträger wieder loslösen und über das übrige Präparat hinüberlegen. Wo es geboten schien, z. B. bei der Untersuchung anscheinend isolirter Perlen, sowie bei der Untersuchung der Ependym-Wucherungen, wurden Serienschnitte angefertigt. Zur Färbung der

¹⁾ a. a. O.

Schnitte wurde vor Allem die von Boström empfohlene van Gieson'sche Methode benutzt. Andere Färbemethoden werden im Laufe der Arbeit erwähnt werden. Eine deutliche Balgmembran (Sackwand) wurde, wie schon bei makroskopischer Betrachtung vermutet werden konnte, nur in den oberen und seitlichen Partien der Geschwulst gefunden. In den nach van Gieson gefärbten Präparaten bot die Balgmembran im Wesentlichen dasselbe Bild, wie es Boström von seinem Epidermoid-Falle beschrieben und abgebildet hat: Ueber einer mehr oder weniger dicken Lage (roth gefärbten) Bindegewebes mit auffallend vielen, grösseren Gefässen liegt, eng angeschmiegt, eine mehrschichtige Zelllage aus Plattenepithel. Die basalen Zellen desselben besitzen grosse, ovale, bläschenförmige, (blau gefärbte), Chromatin-reiche Kerne. Das Plasma hebt sich durch seine etwas dunkelgelbliche Färbung deutlich von der Unterlage ab, schmiegt sich dieser in ihren Unebenheiten völlig an, ja sendet hier und da kleinere spitze oder klumpige Zapfen in die Lücken der Bindegewebsslage hinein. Vacuolen im Zellleib sind nicht selten. Hier und da erscheint der Kern durch die Vacuole völlig an die Zellwand gedrückt. Die Zellgrenzen sind mehr oder weniger deutlich ausgeprägt, bisweilen außerordentlich scharf, bisweilen gar nicht zu erkennen. Die Zellform erscheint auf senkrecht zur Geschwulstwand angelegten Schnitten in der Regel breit, spindelförmig, auf Flachschnitten polygonal. Nach dem Innern des Sackes zu werden Zellen und Kerne Anfangs grösser, wie aufgequollen. Kerne sowohl, wie Plasma sind weniger gefärbt. Ueberall enthalten die Zellen dieser Lage reichliche, durch Hämatoxylin blau bis braun gefärbte Körner, welche als Keratohalin-Körner anzusprechen sind. Dieselben sind, der Zellform entsprechend, spindelförmig, auf Flachschnitten polygonal angeordnet, doch so, dass eine schmale Zone an der Zellwand und eine etwas breitere um den Kern herum frei bleibt. — Noch weiter nach innen folgen dann die ganz schmalen verhornten Schuppen, die, Anfangs der Wand parallel, später eine eigenthümlich wellige Anordnung zeigen. Ihre Färbung bei der van Gieson'schen Methode ist orange, braun, violett oder blau. — Die Dicke der Epithelschicht ist sehr verschieden. Bisweilen findet sich nur eine Lage ganz schmaler Zellen, bisweilen etwa 6—7 Zelllagen. Bei dickerer Schicht erscheinen die basalen Zellen cylindrisch.

Weniger schön an den senkrecht getroffenen Stellen der Balgmembran, als auf Schräg- und Flachschnitten ist die fibrilläre Structur der Epithelzellen zu erkennen. Dieselbe zeigt sich schon bei der Färbung nach van Gieson, noch besser bei Färbung mit Mallory'schem Hämatoxylin oder bei Weigert'scher (durch Beneke modifizierter) Färbung. Die Fibrillen durchqueren die bei schwacher Vergrösserung ziemlich breit und ungefärbt erscheinenden Intercellularräume, indem sie einzeln oder zu Bündeln geordnet von Zelle zu Zelle ziehen und sich innerhalb der Zellen in einem äusserst feinen Maschenwerk feinster Fäden verlieren, welches, eine schmale Zone um den Kern freilassend, den ganzen Zellleib erfüllt.

Die Geschwulst zeigt in ihrer Oberfläche, soweit sie von Balgmembran umgeben ist, ein sehr wechselvolles Bild. Buckel- und Perlbildungen der verschiedensten Grösse und Gestalt wechseln ab mit Faltenbildungen und Einbuchtungen. Auf Schnitten führen die Extreme dieser Erscheinungen zu zwei charakteristischen Bildern: Einmal erscheinen gelegentlich scheinbar ganz isolirt von der Hauptgeschwulst kleinere oder grössere Perlen im umgebenden Hirngewebe, jede begrenzt von einer ganz gleichen Balgmembran, wie die Hauptgeschwulst. Bei allen untersuchten derartigen Perlbildungen, so auch bei den makroskopisch bereits erkennbaren, konnte der Zusammenhang mit der Hauptgeschwulst durch Serienschnitte festgestellt werden. Umgekehrt kommen mitten in der Geschwulstmasse Inseln von Gehirngewebsresten vor, welche von einer nach aussen hin Hornschüppchen producirenden Balgmembran umgeben sind. Auch diese Inseln waren nur scheinbar isolirt. In Serienschnitten konnte man sich leicht von ihrem Zusammenhang mit der Haupt-Balgmembran überzeugen.

Die oben beschriebenen Epithelzellen der Sackwand sitzen zunächst einer derberen oder dünneren Lage fibrillären Bindegewebes auf, in der sich auffallend viele grössere Gefässer finden; dann kommt eine Lage lockeren Gliagewebes, welche den Eindruck zerfallenden Gehirngewebes macht und in welche sich breite Ausläufer des Bindegewebes hinein erstrecken. Weiter nach aussen schliesst sich normales Gehirngewebe an, und zwar je nach der Localität weisse oder graue Substanz (Rindengrau). Das Ganze macht den Eindruck, als ob durch das Wachsen des Tumors allmählich das nächstliegende Gehirngewebe in Folge von Druckatrophie zu Grunde gerichtet und so immer mehr Lagen des resisterenteren perivasculären Bindegewebes der Geschwulstwand von aussen angepresst würden, ähnlich wie bei einem Tumor etwa der Leber, in dessen Umgebung das Parenchym schwindet, das periportale Bindegewebe dagegen erhalten bleibt und den Tumor gewissermaassen nach aussen abkapselt. Wo die weichen Hirnhäute dem Tumor direct auflagern (grosse mediane Hirnspalte), erscheinen dieselben verdickt. Doch dürfte auch diese Verdickung, wenigstens zum Theil, aus einer Anlagerung von intracerebralem perivasculärem Bindegewebe herzuleiten sein. Dafür spricht die bereits angeführte Thatsache, dass die Reste der Gyri fornicati beiderseits völlig isolirt von dem übrigen Hirngewebe in dünnem Strange über der Geschwulst hinwegziehen. Ueberall, wo Perlbildungen vorliegen, ist die Bindegewebsslage dünn. Stellenweise scheint sie in solchen Fällen vollständig zu fehlen, so dass dann die Epithelzellen der Sackwand dem (in der Regel nur geringe Veränderungen zeigenden) Hirngewebe anzulagern scheinen. Ein Parallelismus zwischen Dicke der Epithelschicht und Dicke der Bindegewebsslage, bezw. Menge der Gefässer in dieser war in meinem Falle nicht zu constatiren.

Wie schon der Sectionsbericht vermuthen liess, zeigten sich an den

verschiedensten Stellen in der Balgmembran Unterbrechungen, welche ihrem Charakter nach lediglich als intra vitam entstandene Rupturen zu deuten waren. Dafür sprechen, abgesehen von der Anordnung der Schüppchen, vor Allem das Auftreten von Riesenzellen und kleinzelliger Infiltration in dem der Berührung mit dem todteten Hornschüppchen-Material ausgesetzten Gewebe. Da Beneke in dem von ihm untersuchten Falle ganz ähnliche Rupturen gesehen und beschrieben hat, kann ich mich hier bei der Beschreibung kurz fassen und verweise im Uebrigen auf die Beneke'sche¹⁾ Beschreibung und Abbildung. Meist war das Hirngewebe in die Geschwulst hineingetrieben, doch wurde auch das umgekehrte Verhalten, dass Geschwulstmasse in das Gehirngewebe hineingedrängt war, beobachtet. Die Rupturen machten meistens einen frischeren Eindruck, die Balgmembran war ziemlich scharf durchtrennt und in der Umgebung der Rissstelle zeigten sich Blutungen, Zellvermehrung und besonders Schüppchen-beladene Riesenzellen an der Grenze zwischen dem nackten Hirngewebe und den angelagerten Schüppchenmassen. Eine der untersuchten Rupturstellen zeigte bereits Ueberhäutungs-Vorgänge, welche auf ein längeres Bestehen der Ruptur hindeuteten. Der Rand der Balgmembran war nicht scharf, sondern zeigte zunächst eine Verdickung der Epithelschicht (offenbar die alte Rupturstelle); von hier aus zog sich seitlich ein dünner Saum von Epithelzellen über das darunter liegende Hirngewebe, welcher sehr bald in eine ganz feine Zunge endigte. Es erinnerte dieser Befund an die Ueberhäutungs-Bilder, welche man bei der Ueberhäutung von Geschwüren, in Dermoidcysten u. s. w. zu beobachten pflegt.

Ganz ähnliche Bilder boten die Präparate von den Stellen, wo nach den makroskopischen Befunden die Balgmembran aufhören musste. Die Epithelschicht war hier äusserst dünn, meist nur einzellig und verlor sich allmählich ganz; doch war es auch bei stärkster Vergrösserung unmöglich, genau anzugeben, wo sie aufhört. Eine derartig feine und dünne Membran kann eventuell sehr leicht übersehen werden. Wer nur solche Bilder gesehen hat, ist, wie schon oben angedeutet wurde, einer Täuschung bezüglich der Entstehung der Perlgeschwulstschuppen aus dem Bindegewebe in hohem Grade ausgesetzt. Es handelt sich hier um ein ähnliches Weiterkriechen und Ueberhäuten, wie wir es bei der erwähnten älteren Rupturstelle gesehen haben. Die bindegewebige Unterlage war an diesen Stellen im Allgemeinen sehr derb, faserreich und zellarm. Sie enthielt auffallend viele grössere Gefässe, die ganz offenbar absolut keine Beziehungen nutritiver Art zu dem dünnen, anscheinend wenig productiven Epithel hatten. Sie waren hier allmählich der Wand des Tumors angelagert als Reste des widerstandsfähigeren Stützgewebes, aus dem das leicht vergängliche Parenchym (Nerven- und Glia-gewebe) geschwunden war.

¹⁾ In seiner zweiten Arbeit, a. a. O.

Die mikroskopische Untersuchung der dem Boden der „Geschwulsthöhle“ entnommenen Theile bestätigte zum Theil das, was bereits bei der makroskopischen Betrachtung vermuthet wurde: hier lagen die Geschwulstmassen ohne lebende, producirende Epithelwand dem benachbarten Gewebe direct auf. Median handelte es sich dabei um ein stark fibrilläres Bindegewebe, welches als Rest der oberen Ventrikelwand anzusehen ist, entsprechend den Spuren von Ependym-Bekleidung an der der Geschwulst abgewandten Seite. Streckenweise sind obere und untere Ventrikelwand mit einander verwachsen, wie sich aus folgenden Befunden ergiebt: die noch ziemlich continuirliche Ependym-Bekleidung der unteren Ventrikelwand setzte sich an der Verwachsungs-Stelle in einem spitzen Winkel auf die obere Ventrikelwand fort. Von dieser winkelförmigen Stelle aus, wo obere und untere Ependym-Auskleidung zusammenstiessen, zog sich eine verhältnissmässig breite Zone von einem eigenartigen Gepräge in der Richtung der unteren Ependym-Auskleidung in das Gehirngewebe hinein. Sie wies eigenthümliche parallele Zellreihen auf, deren Kerne in Gestalt und Colorit vollständig denen des typischen Ependym-Epithels entsprechen; und die sich demnach als die durch die zusammengepressten Ventrikelwände eingeschlossenen ehemaligen Ependym-Abschnitte der betreffenden Partie deuten liessen. Offenbar stellte das Ganze eine flächenförmige Verwachsungsstelle dar. — Lateral war in den Präparaten von der oberen Ventrikelwand nichts mehr zu erkennen. Der unteren Ventrikelwand, deren Ependym-Bekleidung, abgesehen von den unten noch zu schildernden charakteristischen Veränderungen erhalten war, waren lose Geschwulstmassen, vermischt mit rothen Blutkörperchen, aufgelagert. Doch sind die Verbindungen zwischen Geschwulstmasse und Ependym nicht so innige, dass daraus mit positiver Sicherheit auf einen Durchbruch der Geschwulst in den Ventrikel geschlossen werden könnte. In das Gewebe hineingepresste Geschwulsttheilchen konnten nirgends sicher nachgewiesen werden, ebenso fehlten Riesenzellen oder andere Reactionen auf die als Fremdkörper zu betrachtenden todtten Hornschüppchen. Andererseits können diese negativen Befunde noch nicht als Gegengrund gegen die Annahme angeführt werden, dass die Membran-freie Geschwulstmasse von oben her direct gegen das Ependym des Ventrikelbodens angepresst wurde, für welche Annahme im Allgemeinen das makroskopische Verhalten des Tumors sprach.

Haare oder Haaranlagen wurden auch bei Untersuchung der Schnitte in der Balgmembran nirgends gefunden. Ebensowenig war von Talgdrüsen-artigen Bildungen etwas zu sehen.

An den Meningen fanden sich auch in der Nähe der Geschwulst keine Besonderheiten. Die Befunde bezüglich der multiplen Hirnhernien werden unten noch eingehend besprochen werden.

Im Rückenmark konnten irgende welche pathologischen Veränderungen nicht nachgewiesen werden.

Wie gezeigt wurde, gelang es in dem vorliegenden Falle unschwer, eine typische epidermoidale Balgmembran nachzuweisen. Die Zellen derselben zeigten alle wesentlichen Charaktere von normalen Epidermiszellen: fibrilläre Structur, Intercellularräume, Verhornung unter Bildung von Kerato-Hyalinkörnern. Vor Allem fiel die Silber-Reaction genau wie bei Epidermis oder bei epidermoidalen Bildungen (z. B. Atheromen) aus. Ich trage daher keine Bedenken, für die Herkunft meines Tumors die Epidermis in Anspruch zu nehmen und zähle denselben (bei dem gänzlichen Fehlen von Haaren und Talgdrüsen) nach der Boström'schen Eintheilung zu den intracraniellen (bezw. meningealen) Epidermoiden. Der Sitz des Tumors an der Convexität des Gehirns macht es wahrscheinlich, dass der Verschluss des Medullarrohres die Gelegenheit zur Absprengung des Epidermis-Keimes gab. Auch das Fehlen von Haaren und Talgdrüsen dürfte die Annahme einer so frühzeitigen Entstehung der Geschwulst im embryonalen Leben unterstützen.

Die obige Untersuchung hat, wie man sieht, einen scharfen Gegensatz zwischen zwei intracraniellen Perlgeschwülsten verschiedener Lagerung in Bezug auf die Silber-Reaction ergeben. Der Fall Beneke's sass an der Basis des Gehirns und gab die Reaction von Schleimhaut-Epithel. Mein Fall sass an der Convexität des Gehirns und gab die Reaction von Epidermis. Diese histologische Differenz weist naturgemäß auf eine differente Herkunft der beiden Tumoren hin und lässt, besonders in Anbetracht ihrer Lage, den einen als einen Abkömmling von Oberhaut, den anderen als einen Abkömmling von dem Plattenepithel einer Schleimhaut erscheinen. Selbsterklärend lassen sich aus diesen beiden Befunden allein noch keine Schlüsse von allgemeinerer Bedeutung ziehen. Sollten jedoch spätere Untersuchungen ähnliche Differenzen in der Zellstructur verschiedener Perlgeschwülste nachweisen, so müssten unter den intracraniellen Perlgeschwülsten neben den Dermoiden (ausgezeichnet durch Haare und Talgdrüsen) zwei Gruppen aufgestellt werden, welche beide, ohne Haare und Talgdrüsen zu besitzen, die Eigenschaften von Plattenepithel-Bildungen zeigen, sich aber durch

den Ausfall der Silber-*Reaction* unterscheiden, nehmlich 1. Perlgeschwülste, deren Zellen den Charakter von Plattenepithelien der Haut besitzen, und 2. Perlgeschwülste, deren Zellen den Charakter von Schleimhaut-Plattenepithelien besitzen.

In den Fällen, wo die Verhältnisse so einfach sind, wie bei dem Beneke'schen Falle und dem vorliegenden, dürfte man sich die Vorgänge bei der Entstehung, bezw. Entwicklung der Geschwülste am ungezwungensten der Art vorstellen, dass die Perlgeschwülste mit epidermoidalem Charakter und dem Sitz an der Convexität des Gehirns aus einer Abschnürung von Oberhautzellen gelegentlich des Medullarrohr-Verschlusses hervorgehen, während man für die Entstehung basaler Perlgeschwülste mit dem Charakter von Schleimhaut-Plattenepithel die etwas complicirten Entwicklungs-Vorgänge bei der Anlage der Hypophysis aus der primitiven Mundbucht in Anspruch nehmen könnte. Ob aber die basalen Perlgeschwülste stets den einen, die an der Convexität befindlichen stets den andern Entwicklungsmodus haben, lässt sich vor der Hand nicht entscheiden. Es liesse sich ja auch denken, dass basal entstandene Geschwülste secundär durch Wachstums-Vorgänge des Gehirns oder der Meningen an die Convexität verlagert würden und umgekehrt. Ueber diese Fragen können erst Untersuchungen einer grösseren Anzahl von Fällen mit Hilfe der Silbermethode Aufschluss geben.

Bei kritischer Sichtung der vorhandenen Literatur über Perlgeschwülste hatte Boström¹⁾ Gelegenheit, zu constatiren, dass alle bisher mit genügender Genauigkeit untersuchten Perlgeschwülste der Schädelhöhle innige Beziehungen zu den Meningen aufwiesen. Zur Begründung dieser Erscheinung vertrat Bosröm die Ansicht, dass gerade in den Meningen mit ihren zahlreichen Gefässen ein besonders guter Nährboden für den versprengten Epidermis-Keim zu suchen sei. Gewisse Wechselbeziehungen zwischen der Epithelmembran und der darunter gelegenen gefässreichen Bindegewebs-Schicht (nach Boströms Auffassung Reste der *Telae chorioideae*) in seinen

¹⁾ a. a. O.

Fällen dienten ihm dabei als positive Stütze. Besonders eine Stelle in seinen Präparaten scheint für Boström in dieser Beziehung von Bedeutung gewesen zu sein: an derselben zeigte sich ein fast gleichzeitiges Aufhören von Epithelmembran und Bindegewebsschicht. Während Trachtenberg¹⁾ offenbar die obige Anschauung Boström's theilt, hat schon Beneke²⁾ gegen dieselbe theoretische Erwägungen geltend gemacht: dieselbe schien ihm einen Widerspruch gegen die alte Virchow'sche³⁾ Lehre zu enthalten, dass die Zelle sich selbst ernährt, d. h. selbst für den Affluxus der erforderlichen Saftströme, soweit es überhaupt im Einzelfalle möglich ist, sorgt und andererseits nur so viel aufnimmt, als sie bedarf. Ausserdem machte Beneke auf die ausserordentliche Aehnlichkeit zwischen der oben erwähnten Stelle der Boström'schen Präparate und den von ihm beobachteten typischen Rupturstellen aufmerksam. Es liegt mir fern, hier auf die oben angedeuteten theoretischen Erwägungen einzugehen. Ich halte es nur für meine Pflicht, die von mir gemachten Befunde hier zusammenzustellen, welche geeignet erscheinen, die angeregte Frage zu beleuchten: Aehnliche Wechselbeziehungen zwischen Epithelmembran und Bindegewebsschicht, wie Boström sie fand, vermochte ich in meinem Falle nicht festzustellen. Häufig beobachtete ich dort, wo das Epithel gut ernährt schien und ausgiebig wucherte, (so vor Allem an den Buckel- und Perlbildungen), nur eine ganz geringe Bindegewebsslage mit vereinzelten Gefässen. Gelegentlich schien diese völlig zu fehlen, so dass dann die Epithelzellen dem Gehirngewebe unmittelbar angelagert erschienenen. Wo eine starke Bindegewebsslage vorhanden war, schien sie mir hervorgegangen aus dem resistenteren Gerüst des intracerebralen perivasculären Bindegewebes, aus welchem allmählich das vergänglichere Parenchym (Nerven- und Gliagewebe) in Folge von Druckatrophie geschwunden war. Dafür sprechen die zerfallenden Hirnmassen mit allen dafür typischen Bildern, welche sich hier und da mitten zwischen dickeren Bindegewebsbalken fanden. Auch der vorliegende

¹⁾ Ein Beitrag zur Lehre von den arachnoidealen Epidermoiden und Dermoiden des Hirns u. Rückenmarkes, Dieses Archiv, Bd. 154, 1898.

²⁾ In seiner zweiten Arbeit, a. a. O.

³⁾ Virchow: Cellularpathologie, 4. Aufl. 1871, S. 100—120, 142.

Tumor war, wie gezeigt wurde, in innigster Berührung mit den weichen Hirnhäuten. In der grossen medianen Hirnspalte zogen dieselben direct über ihm hinweg. Die Pia mater war an diesen Stellen etwas verdickt. Doch entstammte offenbar auch dieses Gewebe zum Theil dem intracerebralen perivasculären Bindegewebe und hatte sich, nach Schwund der Hirnsubstanz, dem Balg angelegt. Dafür sprach die erwähnte Thatsache, dass die Gyri fornicati, bezw. ihre Reste, beiderseits in düninem Strange über der Geschwulst hinwegzogen. — Auf Grund dieser Befunde, ganz abgesehen von allen theoretischen Erwägungen, kann ich mich nicht recht mit der Boström'schen Anschauung von der maassgebenden Bedeutung der Meningen als Nährboden für den versprengten Epidermis-Keim befreunden. Ich neige vielmehr zu der Annahme, dass der bisher überall constatirte Zusammenhang zwischen Perlgeschwülsten und Meningen auf Zufälligkeiten in der Entwicklung einerseits der Geschwülste, andererseits des Gehirns zurückzuführen ist: die Tumoren können selbständig durch ihr Wachsthum und in Folge von Schwund dazwischen liegenden Gehirngewebes Fühlung mit den Meningen gewinnen (wie es der vorliegende Fall vielleicht demonstrieren dürfte). Andererseits können die Geschwulstkeime durch sich entwickelnde Gehirnsubstanz verdrängt und so den Meningen angelagert werden. Bei einem alten, umfangreichen Tumor, wie dem vorliegenden, ist es natürlich schwer, festzustellen, welcher von diesen beiden Entwicklungsgängen vorgelegen hat. Untersuchungen von kleinen, jüngeren Tumoren, sind berufen, in diesen Fragen das entscheidende Wort zu sprechen. So erscheint es mir z. B. durchaus nicht unwahrscheinlich, dass bei künftiger sorgfältiger Beobachtung gelegentlich einmal eine kleine intracranieelle Perlgeschwulst gefunden wird, welche überhaupt keine Beziehungen zu den Meningen besitzt. — Auf Grund des vorigen Gedankenganges würde ich es vorziehen, zur Unterscheidung der in der Schädelhöhle vorkommenden Perlgeschwülste von denen anderer Organe, an Stelle des Epithetons: „meningeal“ das etwas umfassendere: „intracraeniell“ zu gebrauchen. Eine Unterscheidung von duralen, arachnoidealen und pialen Perlgeschwülsten hat wohl nur topographische Bedeutung.

Eine Erscheinung, auf welche ich hier noch einmal besonders

hinweisen möchte, sind die multiplen Rupturen der Epithelschicht, welche ich in meinem Falle beobachten konnte. Beneke¹⁾ wies gelegentlich seiner diesbezüglichen Befunde auf die grosse Aehnlichkeit zwischen seinen Rupturbildern und einer oben erwähnten Stelle in den Boström'schen Präparaten hin: bei beiden das plötzliche Aufhören von Epithelmembran und Bindegewebsschicht. Dass diese Rupturen, auch die des vorliegenden Falles, zweifellos intra vitam entstanden waren, beweisen die Riesenzellen, welche sich regelmässig als ächte Fremdkörper-Riesenzellen dort fanden, wo todte Geschwulstmasse mit dem Hirngewebe in Berührung kam. Das Aussehen der Rupturstellen war verschieden je nach ihrem Alter. Bei den älteren konnte bereits eine streckenweise Ueberhäutung der „Wunde“ beobachtet werden. Es ist anzunehmen, dass eine derartige Ueberhäutung bis zum vollständigen „Verheilen“ führen kann, und dass solche frisch verheilte Rupturstellen Anfangs vielleicht nur noch durch eine auffallende Zartheit der Epithelschicht auffallen. In wie hohem Maasse durch derartige Bilder Täuschungen in Bezug auf den histologischen Charakter der Geschwulstzellen veranlasst werden können, wurde bereits oben ausgeführt. Als Ursache der Rupturen dürften plötzliche Druckschwankungen im Innern der Schädelkapsel anzusehen sein, wie sie gerade bei Hirntumoren häufig beobachtet werden.

Bezüglich der Perlenbildungen besteht die Frage, ob solche überhaupt ganz isolirt von der Hauptgeschwulst vorkommen, und wie dann deren Entstehung zu erklären sei. In dem vorliegenden Falle konnten bei allen daraufhin untersuchten Perlen mit Hilfe von Serienschnitten ihr Zusammenhang mit der Hauptgeschwulst festgestellt werden. Beneke²⁾ fand bei seinem Falle in dem blinden Ende eines von der Balgmembran ausgehenden Epithelschlauches eine typische Perle, deren Schüppchenmasse von der Schüppchenmasse der Hauptgeschwulst völlig isolirt war. Es ist klar, dass es nur des Zugrundegehens des verbindenden Epithelschlauches bedurfte, (etwa in Folge von Druck der umgebenden Hirntheile), um die Perle gänzlich von der Hauptgeschwulst zu isoliren. In anderer Weise kann man sich Perlen

¹⁾ Zweite Arbeit, a. a. O.

²⁾ Zweite Arbeit, a. a. O.

entstehen denken durch Versprengung einiger lebender Epithelzellen in das umgebende Gehirngewebe (etwa gelegentlich einer Ruptur). Diese Epithelzellen könnten dann dort, völlig isolirt von der Hauptgeschwulst, zu kleinen Perlen auswachsen, ähnlich wie man das Entstehen von Epidermoiden in Folge einer traumatischen Verlagerung von Epidermis in das Cutisgewebe beobachtet hat. Drittens würde die Möglichkeit des Vorkommens multipler Perlgeschwülste, d. h. multipler Versprengungen von Epidermiskeimen zu erwägen sein. Aus der älteren Literatur ist ein derartiger Fall bekannt von Chomel¹⁾ (3 Haselnuss-grosse Tumoren im linken Ventrikel, zwei davon am Streifenbügel, einer nahe über dem Opticus). Neuerdings hat Trachtenberg²⁾ einen merkwürdigen derartigen Fall beobachtet, bei dem es sich um eine grosse Anzahl von Dermoiden in Gehirn und Rückenmark handelte, die der Beobachter für „multiple Keim-Versprengungen“ hält.

An dieser Stelle verdient noch eine andere Frage angeregt zu werden, nehmlich die, ob die Dermoide und Epidermoiden ursprünglich einen rings von Epithel ausgekleideten, völlig geschlossenen Sack darstellen, oder ob bei ihnen der Epithelbelag nur an einer kleinen circumscripten Stelle sitzt, der sogen. „Dermoidzotte“ bzw. „Epithelscheibe“, von der aus allmählich die ganze Geschwulstwand überhäutet wird. Für die Dermoide scheint im Ganzen das letztere maassgebend zu sein. Boström nimmt dieses auch für seinen Fall von pialem Epidermoid in Anspruch. Auch der von mir untersuchte Fall scheint eine derartige „Epithelscheibe“ aufzuweisen; denn der epitheliale Belag fand sich nur an den oberen und seitlichen Abschnitten der Geschwulstwand; der unteren Geschwulstwand fehlte er völlig. Seitlich zeigten sich Ueberhäutungsbilder. Man muss jedoch immer mit der Möglichkeit von ausgedehnten Rupturen rechnen, durch welche grosse Defekte in dem Epithelbelage entstehen können. Es ist daher schwierig in jedem einzelnen Falle, besonders bei älteren umfangreichen Tumoren, die oben angeregte Frage zu beantworten. Von Interesse ist es in dieser Beziehung, dass Trachtenberg³⁾

¹⁾ Gazette des hopitaux Année 15, 1842, p. 171 (nach Boström).

²⁾ a. a. O. S. 78.

³⁾ a. a. O.

bei einigen kleineren seiner Tumoren eine völlig continuirliche geschlossene Epithel-Bekleidung nachweisen konnte.

Von den Symptomen, welche bei dem vorliegenden Falle intra vitam zur Beobachtung kamen (siehe Krankengeschichte), lassen sich alle ungezwungen durch einen beliebigen Tumor mit der gleichen Localisation erklären. Als allein vielleicht charakteristisch möchte ich die auch von früheren Autoren gelegentlich bei Perlgeschwülsten in der Schädelkapsel beobachteten apoplectiformen Anfälle hinstellen. Es erscheint mir nicht ausgeschlossen, dass dieselben irgend welche Beziehungen zu den Rupturen besitzen, in so fern als vielleicht beide durch plötzliche intracraniale Druckschwankungen veranlasst werden.

Ich habe endlich noch über zwei Nebenbefunde zu berichten, welche ich der Uebersicht halber bisher unerwähnt liess: die Wucherungen des Ependyms der Ventrikel und die multiplen Hirnhernien.

Wie aus dem Sectionsbericht zu ersehen ist, war das Ependym der Seitenventrikel, besonders des rechten Hinterhornes, deutlich granulirt. Die mikroskopische Untersuchung dieser Partien wurde hauptsächlich deshalb unternommen, weil festgestellt werden sollte, ob hier Geschwulstmassen sich dem Ependym direct aufgelagert hatten, ob mit andern Worten die Geschwulst in den Ventrikel durchgebrochen war. Dass sich bei der Untersuchung für diese Annahme keine sicheren Anhaltspunkte ergeben hatten, wurde bereits ausgeführt. Als Nebenbefund kamen dabei die erwähnten Ependym-Wucherungen zur Untersuchung.

Die kleinen, bereits makroskopisch erkennbaren polypösen Excrescenzen auf der Ependym-Oberfläche erwiesen sich unter dem Mikroskop als Bildungen der subependymären Glia-Schicht. Sie zeigten selten vollständig, meist nur noch an der Basis, bezw. dem Stiel einen Belag von Ependym-Epithel. In der Regel bestand der Eindruck, dass an der Stelle des Knöthchens ein Epithel-Defect, vielleicht eine Ruptur, vorgelegen hatte, durch welche die subependymäre Glia-Schicht pilzförmig vorgetrieben war. Die Hauptmasse der Polypen bestand aus einem dichten Glia-Fasernetz, in welchem sich nur wenige Kerne fanden. Das Fasernetz war weit dichter, als in dem benachbarten normalen Glia-Gewebe, ein Umstand, dem es wohl vor Allem zuzuschreiben war, dass die Polypen sich durch einen erheblich dunkleren Farbenton vor ihrer Umgebung auszeichneten. Der Faserverlauf war nicht selten deutlich concentrisch. Auf der Kuppe der Polypen war das Fasernetz meist weitmaschiger, besonders bei fehlendem Epithelbelag. Im Centrum

der kleinen Excrescenzen fanden sich in der Regel Corpora amyacea, ein Hinweis darauf, dass hier früher Hirngewebe bestanden hatte und später zu Grunde gegangen war. Hier und da waren benachbarte Polypen an ihrem distalen Ende verschmolzen. Nur ihre Stiele waren noch durch ein so entstandenes, von Ependym bekleidetes, drüsenaartiges Lumen von einander getrennt. Solche drüsenaartige Lumina waren streckenweise die einzigen Reste des Ependym-Epithels und bezeichneten die frühere Grenze der Ependym-Oberfläche, während sich jetzt darüber noch eine mehr oder weniger dicke Schicht dichtesten Glia-Gewebes legte, welche aus der Confluenz ursprünglich Polypen-artiger Bildungen von beschriebenem Charakter entstanden war. In Serienschnitten konnten diese Befunde besonders gut studirt werden. Hier erschienen die isolirten Polypen als im Wesentlichen kugelige Gebilde, welche nur mit einem verhältnissmässig dünnen Stiele der Ependym-Oberfläche aufsassen und regelmässig auf ihrer Kuppe (nicht auf allen Schnitten!) den Epithelbelag entbehrten. Auch gelang es verschiedentlich, die geschlossenen, mit Epithel ausgekleideten „Drüsenumina“ sich nach aussen hin öffnen zu sehen.

Es handelte sich also in dem vorliegenden Falle um eine typische sogenannte *Ependymitis granularis* (Granularsklerose des Ependyms), eine zuerst von *Virchow*¹⁾ genauer beschriebene Erscheinung, welche sich bei der Mehrzahl aller Erwachsener nachweisen lässt, in besonderer Mächtigkeit aber bei alten Leuten (Alters-Involution des Gehirns) und unter direct pathologischen Verhältnissen zu finden ist. So zeigen sich die beschriebenen Ependym-Wucherungen besonders stark ausgebildet bei progressiver Paralyse, multipler Sklerose, Hirnsyphilis, Syringomyelie, Hydrocephalus, Meningitis tuberculosa (vgl. die Arbeiten von *Aschoff*²⁾, *Ophüls*³⁾ und *Walbaum*⁴⁾, bei Gegenwart von Cysticercen (vgl. *Stieda*⁵⁾ und *v. Kahlden*⁶⁾ und bei anderen

- ¹⁾ Ueber das granulierte Aussehen der Wandungen der Gehirnventrikel. Zeitschr. f. Psychiatrie und psych.-gerichtl. Medicin, 1846, Bd. 3.
- ²⁾ Zur Frage der atypischen Epithel-Wucherung und der Entstehung pathologischer Drüsenvbildung. Nachr. d. Königl. Gesellsch. der Wissenschaften zu Göttingen, Mathem.-physikal. Kl., 1894, No. 3.
- ³⁾ Ueber die Ependym-Veränderungen bei tuberkulöser Meningitis. Dies. Arch., Bd. 150.
- ⁴⁾ Das Ependym-Epithel der Hirnventrikel bei tuberkulöser Meningitis. Dieses Archiv, Bd. 160, 1900.
- ⁵⁾ Festschrift für Thierfelder, Leipzig, 1895.
- ⁶⁾ Ueber Wucherungs-Vorgänge am Ependym-Epithel bei Gegenwart von Cysticercen (mit Abbild.). Ziegler's Beitr., Bd. 21, S. 297—307.

Hirntumoren. Auch der von mir beschriebene Fall dürfte an diese Stelle gehören, in so fern, als man bei dem verhältnissmässig jugendlichen Alter der Person (es handelte sich um ein 28jähriges Mädchen) berechtigt ist, die gefundenen Ependym-Wucherungen mit dem vorhandenen Tumor, bezw. mit dem durch diesen hervorgerufenen Hydrocephalus internus in causalen Zusammenhang zu bringen.

Die Frage nach der Genese der Ependym-Wucherungen ist bisher noch nicht in einer allseitig anerkannten Weise beantwortet. Weigert¹⁾ ist geneigt, den von ihm regelmässig beobachteten Epitheldefect an der Kuppe der kleinen Exrescenzen für das Primäre anzusehen. Durch den Wegfall des Epithels solle dann der Gewebswiderstand für die darunterliegende Neuroglia-masse beseitigt und die schlummernde, d. h. bisher in ihren natürlichen Schranken gehaltene, idioplastische Kraft der Neurogliazellen wieder in thätige, im wahren Sinne des Wortes lebendige Kraft übergeführt und so eine die physiologischen Grenzen überschreitende Neuroglia-Wucherung hervorgerufen werden. Eine derartige primäre, wenn auch nur passive Beteiligung des Epithels an den Wucherungs-Vorgängen glaubt Brodmann²⁾ wenigstens für einen Theil der von ihm untersuchten Granulationen verneinen zu müssen. Er fand die kleinen Exrescenzen zum Theil mit einem völlig intacten Epithelsaum bekleidet. Er hält die Glia-Wucherung für das Primäre und den Epithelverlust für secundär entstanden, entweder durch gegenseitige Reibung der frei in der Ventrikel-Flüssigkeit flottirenden Granulationen, oder durch Zersprengen der Epitheldecke in Folge der Glia-Wucherung. Auf Grund meiner Befunde neige ich im Allgemeinen mehr der Weigert'schen Anschauung zu. Wie oben mitgetheilt, fand ich regelmässig den schon von Weigert

¹⁾ Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Festschrift, Frankfurt a. M. 1895, S. 101 (auf Taf. V zwei Abbildungen von Ependym-Wucherungen, gefärbt nach der Weigert'schen Methode).

²⁾ Ein Beitrag zur Kenntniss der chronischen Ependym-Sklerose. Inaug.-Dissert., Leipzig, 1898. (Da es über den Rahmen dieser Arbeit weit hinaus gehen würde, wenn ich auf die gesamte, sehr umfangreiche Literatur über Ependym-Wucherungen eingehen wollte, verweise ich auf das dieser Arbeit beigefügte Literatur-Verzeichniss.)

constatirten Epithelverlust auf der Kuppe der kleinen Excrecenzen.

Zur Erklärung der von Brodmann gesehenen, völlig mit Epithel bedeckten Granulationen liesse sich an eine Ueberhäutung des Epithel-Defectes denken, wenngleich den Ependym-Epithelzellen mit ihren langen gliösen Fortsätzen eine Neigung zum Oberflächen-Wachsthum nicht in dem Maasse, wie anderen ächten Epithelien, zukommen dürfte. Sieht man mit Weigert die Epithel-Defecte für das Primäre an, so liegt es nahe, sie durch multiple kleine Rupturen (ein Analogon der in der Balgmembran von Perlgeschwüsten beobachteten multiplen Rupturen) z. B. in Folge von intraventriculärer Drucksteigerung entstanden zu denken. Auf diese Weise liesse sich auch ganz ungezwungen der Umstand erklären, dass die Ependym-Sklerose zuerst nicht diffus, sondern in Gestalt von multiplen kleinen Knötchen auftritt. An der Rupturstelle muss das frei liegende Gliagewebe einen höheren Grad von Spannungen tragen, als vorher. In Folge dessen bildet sich dort in Form der granulösen Verdickung eine locale Sklerose des Glia-Gewebes aus, die hier, wie ganz allgemein, als richtiges Narbengewebe der Glia-Substanz aufgefasst werden dürfte. Je stärker die Spannungen sind, welche die Ventrikelwand treffen, um so kräftiger würden sich nach dieser Auffassung die Knötchen entwickeln müssen. Es dürften also bei den Ependym-Wucherungen neben der von Weigert angenommenen „wieder erwachten idioplastischen Kraft der Neurogliazellen“ noch gewisse, ausserhalb dieser Zellen liegende mechanische Momente mitwirken. — Ich glaube nicht, dass sich mit der soeben dargelegten Auffassung der Genese der Ependym-Wucherungen die Erscheinungen in allen Fällen erklären lassen. Doch scheint mir dieselbe zur Erklärung meiner Befunde und der Befunde in vielen analogen Fällen zu genügen.

Eine bemerkenswerthe Nebenerscheinung in dem vorliegenden Falle waren dann noch die „multiplen Hirnhernien“. Sie gaben mir Veranlassung zur Untersuchung von 3 analogen Fällen, welche Herr Prof. Dr. Beneke gesammelt hatte.

Unter „multiplen Hirnhernien“ versteht man eine Folgeerscheinung von andauernd hohem Hirndruck (wie er sich besonders bei der Anwesenheit intracraanieller Tumoren kundgibt),

welche dadurch charakterisirt ist, dass sich Gehirnmassen in die Spalten der Dura und durch sie hindurch in den Knochen gedrängt haben.

Die Literatur über „multiple Hirnhernien“ ist gering. v. Recklinghausen¹⁾ machte zuerst auf die Erscheinung aufmerksam und gab ihr den angeführten Namen. In dem von ihm beschriebenen Falle handelte es sich um multiple Hirnhernien bei gleichzeitiger Anwesenheit von zwei Sarcomknoten in der Stirngegend.

Erst 20 Jahre nach der Mittheilung v. Recklinghausen's wurden von Beneke²⁾ zwei ganz analoge Fälle beschrieben. In dem einen Falle handelte es sich um multiple Hirnhernien auf der ganzen Schädelbasis, besonders neben der Crista galli, auf dem Orbitaldach, in den Schläfengruben und an den vorderen Abhängen des Felsenbeins, bei gleichzeitiger Anwesenheit eines Apfel-grossen, gefässreichen Glioms in der rechten Parietalgegend, durch welches eine auffallende Deformation des Schädelns hervorgerufen war. In dem zweiten Falle lag ein Wallnuss-grosses Papillom im vierten Ventrikel vor (ein zweites, Erbsen-grosses am Eingang des Infundibulums), welches durch Druck auf die Vena magna Galeni einen bedeutenden Hydrocephalus internus verursacht hatte. Hirnhernien fanden sich in diesem Falle sowohl in den tieferen Partien der Schädelgruben, als beiderseits neben der Sagittalnaht an den Scheitelbeinen. In dem ersten Falle bestand ein Oedem der Gehirnbasis, in dem zweiten Falle waren Subdural- und Subarachnoidealräume völlig trocken.

Beneke wies in seiner Arbeit besonders auf die grosse äussere Aehnlichkeit der Hirnhernien mit Pachionischen Granulationen hin, von denen sie sich jedoch mikroskopisch durch den Gehalt an eingepressten Hirngewebsresten unterscheiden. Dieser äusseren Aehnlichkeit glaubte er es auch zuschreiben zu müssen, dass die multiplen Hirnhernien bisher meist übersehen waren, obwohl die Vermehrung des Hirndrucks, zweifellos ihre letzte Ursache, eine so häufige Erscheinung ist.

¹⁾ Sitzungsberichte der Würzburger physikal.-med. Gesellsch. (6. Sitzung vom 12. März 1870). Sitzungsberichte N. F. II, 1872.

²⁾ Zwei Fälle von multiplen Hirnhernien. Dies. Archiv, Bd. 119, 1890, S. 60.

Ein derartiges Uebersehen erschien Beneke um so leichter, als thatsächlich die Pacchioni'schen Granulationen meist die Grundlage der multiplen Hirnhernien zu bilden schienen. Er erkannte in einem grossen Theil der Hirnhernien Pacchioni'sche Granulationen, deren Räume, statt mit Cerebrospinal-Flüssigkeit, mit Hirntrümmern angefüllt waren. Abgesehen von der grossen äusseren Aehnlichkeit sprach ihm dafür besonders die Localisation der Hirnhernien, in so fern, als sie sich vor Allem an den Prädilectionsstellen der normalen Pacchioni'schen Granulationen fanden. Die Gehirnmassen werden demnach in diesen Fällen in die bereits vorhandenen Knochengruben eingepresst, welche von ihnen erst secundär erweitert werden. Ein zweiter Entstehungsmodus ist nach Beneke der, dass sich Hirnmassen in vorhandene Dura-Spalten gewissermaassen „einschleichen“, diese erweitern, sich zunächst im Balkenwerk der Dura ausbreiten, um schliesslich durch Druck den anliegenden Knochen zum Schwunde zu bringen und sich so Gruben zu schaffen, wie sie ganz ähnlich bereits bei den Pacchioni'schen Granulationen vorliegen. Auch für diesen Entstehungsmodus glaubte Beneke Beispiele gesehen zu haben.

Als Grundlage für die Entstehung der multiplen Hirnhernien nahm Beneke (ebenso wie v. Recklinghausen) eine länger dauernde Hirndruck-Vermehrung an. Dass diese auch in seinen Fällen intra vitam vorhanden gewesen war, bewiesen die völlig trockenen Subdural- und Subarachnoidealräume (das Oedem der Hirnbasis in seinem ersten Falle führt Beneke auf prämortale Circulationsschwäche zurück). Das Gehirn musste der Dura während des Lebens fest angepresst gewesen sein.

Seit Publication der eben besprochenen Beneke'schen Arbeit ist meines Wissens nichts über multiple Hirnhernien erschienen.

Die von mir untersuchten 4 Fälle von multiplen Hirnhernien zeigten im Wesentlichen dieselben Befunde, wie die von Beneke beschriebenen. Es folgen zunächst die Sectionsberichte (Prof. Dr. Beneke):

Fall 1. (Papilloma ventriculi IV.) Frl. Kl., etwa 35 Jahre, seit Jahren erkrankt, allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen; allmählich zunehmend

Schwindel, Unsicherheit. Sehstörungen. Gehör normal, unklare Lähmungszustände, zuletzt Bewusstlosigkeit. Keine Krämpfe.

Kopf relativ gross, breit. Schädel hart, nicht sehr dick, keine Diploe. Stärkere Impressiones digitatae. Innenfläche eigenthümlich rauh, poröser, blutreicher, fest mit Dura verbunden. Keine Pachioni'sche Gruben.

Pachioni'sche Granulationen normal entwickelt. An einigen (linke Schläfengrube, Kleinhirn) geringe Einquetschung von Gehirnmasse von weisslicher oder rein grauer Farbe. Zum Theil liegt letztere auch nur fester an, ohne eigentlich eingepresst zu sein. Subduralraum ganz trocken.

Dura dünn, vielfach verfettet, trocken, blutarm. Pia o. B., blutarm.

Beim Anschneiden des Infundibulum reichlicher, heller Flüssigkeits-Erguss. 1.—3. Ventrikel und Aqueductus Sylvii stark erweitert, mit klarem Serum gefüllt. Ependym nicht auffallend körnig. Compression der Wand der Ventrikel gleichmässig, geringe Resistenz-Zunahme. Anämie des Gehirns. Im 4. Ventrikel, vom Plexus chorioideus ausgehend, eine maulbeerförmige, wallnussgrosse Geschwulst, fast völlig frei, grau; gelbe und rothe Einsprengungen, weich (Papillom). Entsprechende einfache Compression der Medulla und Pons, wodurch geringe Erweichung. Keine eigentliche Heerd-Erkrankung der Hirnsubstanz.

Fall 2. (Sarcoma piae matris.) S., Rentner, 60 Jahre. (Braunschweiger Sections-Protocolle II, 733.) Gross, etwas schmal, stark abgemagert. Haut sehr schlaff, Musculatur weich, blassroth.

Schädel gross. Schon von aussen fällt die Weite des Occipitalknochens auf. Dura bei Abnahme des Schädeldaches mässig adhaerent. Letzteres erweist sich sehr tief, unsymmetrisch zu Gunsten der stärker ausgedehnten rechten Hälfte, von normaler Dicke. Die Innenfläche überall von feinporösem, Blutgefäß-reichem, hellgrauem, jüngerem Knochengewebe gebildet, an welchem Reste der Dura mit reichlichen, feinen Blutgefäßen haften. Am Stirnbein innen eine grubige Vertiefung beiderseits, mit derberen sklerotischen Knochenwänden; derselben entspricht eine leichte Vorwölbung der hier grau durchscheinenden Dura, mit Durchbruch Pachioni'scher Granulationen. Im Uebrigen nur noch ganz kleine, vereinzelte grubige Vertiefungen. — Ziemlich tiefe Sulci für die Art. meningea media.

Die Dura ist mässig gespannt, ziemlich blutreich. Sinus longitudinalis und transvers. enthalten Blutgerinnsel, sind von normaler Weite. Vielfach finden sich grössere Gruppen Pachioni'scher Granulationen in das Lumen weit vorragend. An mehreren Stellen (Höhe des Scheitelhirns, an der Umbiegungsstelle der Sin. transvers.) sind in letztere vom Gehirn her Gehirntheile derart eingepresst, dass die Dura sich nur unter Zerreissung der Gehirn-Oberfläche loslösen lässt; deutlich wird graue und weisse Substanz an diesen Granulationen fest anhaftend erkannt. Nach dem Venen-

lumen zu ist die Oberfläche der Granulationen glatt, sichere Gehirntheilchen sind hier nicht zu erkennen; doch haben die Granulationen eine beträchtliche Festigkeit, erscheinen wie ausgegossen. In gleicher Weise finden sich weiterhin Granulationen ungewöhnlich stark entwickelt in den Gruben des Schläfenbeins. Hier hängen beim Abnehmen des Gehirns gleichfalls Theile der Hirnrinde fest. Die Dura ist vielfach durchbrochen, auch hier dringen Hirnrinden-Theile in die Löcher hinein. An diesen Stellen ist das Schläfenbein durch zahlreiche, bis erbsengroße Ausbuchtungen grubig verunstaltet; die äussere Wand der Gruben ist meist noch Knochen, vielfach aber schon sehr verdünnt und an einer Stelle nur noch bindegewebig (Periost); in den Gruben sind beim Ablösen z. Th. kleine Hirntheile stecken geblieben. Die Schädelbasis zeigt im Uebrigen keine stärkeren Grubenbildung; sie ist deutlich unsymmetrisch, die linke Hälfte etwas stärker ausgeweitet, als die rechte.

Die Dura mater ist im Allgemeinen ziemlich dick, namentlich die äussere Lage. An der inneren sind die perlmutterartig glänzenden Fasergeflechte mehrfach eigenartig unterbrochen, wie zerrissen, ohne dass aber eine wirkliche Continuitäts-Trennung oder auch nur eine Zerreissung der glatten Endothelhaut nachweisbar wäre; das Bild erinnert an Schwangerschaftsnarben. Ganze narbenartige Vorbuchtungen können auf diese Weise, rundlich oder mehr streifenförmig, zu Stande kommen, indem, je stärker die Dehnung, um so mehr das Einsinken der betreffenden Stelle unter das Niveau der glatten Innenfläche der Dura hervortritt. An den ausgeprägtesten Stellen erscheint die Einsenkung mehr grau, als silberglänzend. Eine zweite Art der Dura-Dehnung besteht in der Ausdehnung tieferer Spalten zwischen den einzelnen Durabalken. Dadurch entstehen Heerde, in welchen die einzelnen Bälkchen parallel verlaufen, intact, aber durch Spalträume weit getrennt sind, in welche hinein regelmässig kleine Pacchioni'sche Granulationen vorgebuchtet sind. Sie sind analog den physiologischen Balkennetzen an den Sinus longitudinal. u. s. w.

Ueber der Mitte des rechten Parietalhirns hängt die Dura fest am Gehirn an; von aussen ist nichts Tumorartiges zu sehen, wohl aber deutlich durchzufühlen. Die Dura ist hier mit der Pia fest verbunden, letztere geht in einen Hühnerei-grossen, glatt abgerundeten Tumor über, welcher z. Th. in das Gehirn eingedrungen ist, z. Th. dasselbe nur zur Seite gedrängt hat; von der Gehirnmasse ist er durch lockeres, leicht zerreissliches, dünnes Bindegewebe (Arachnoidea-ähnlich) getrennt, doch liegt er dann in weisser Substanz, nicht etwa nur der grauen Rindensubstanz an. Die zur Seite geschobenen Grosshirnrinden- und Marktheile zeigen starke Druckatrophien, Formverzerrung, keine Hämorrhagie; sie sind sehr weich, schlaff, zerreisslich. Unmittelbar neben dem Tumor sind die Windungen ganz schmal durch vorwiegende Atrophie der weissen Substanz. Die letzte Windung neben dem Tumor zeigt nur noch graue Masse. Die Grenze des Tumors wird durch eine scheinbar der Arachnoidea entspringende

derbe Bindegewebsleiste gebildet, welche dann nach der Tumorseite zu immer stärker wird, zuletzt 2—3 mm. — Der Tumor besteht aus einem graurothen, sehr fein verfilzten Gewebe von einer gewissen Aehnlichkeit mit Hodengewebe, indem zahllose, feinste Fäden sich verflechten; jeder besteht aus einem hellgrauen Mantel mit feinem Lumen (Blutgefäß). Zwischen den Strängen ist keine bestimmbare Substanz zu unterscheiden. Der Tumor ist in seinem makroskopischen Bau völlig gleichartig. Seiner Lage und dem weichen lockeren Bau nach entspricht er scheinbar der Pia.

Die Gehirnmasse im Allgemeinen ist weich, schlaff, theils blass, theils etwas venös hyperämisch. Die Ventrikel sind mässig dilatirt, mit klarer Flüssigkeit reichlich gefüllt. Die Venen des Plexus choroid. sind stark gefüllt. In beiden Plexus am peripherischen Ende kleine Cystengeschwülste. Der 4. Ventrikel in der Form wenig verändert, nur treten die Stränge des Bodens deutlicher hervor. An der Eintrittsstelle des Plex. chor. ventr. IV sitzt demselben ein höckeriger, Halbhaselnuss-grosser Tumor derart auf, dass er mit dem Floccul. sin. durch Pia-Stränge fester verbunden ist. Ein ganz kleiner, etwa Hirsekorn-grosser gleicher Tumor sitzt an gleicher Stelle rechts. Medulla oblongata darunter sehr weich.

Thorax. Herz schlaff, gross, weit. Fäulniss vorgeschritten. Linke Lunge: Oberlappen lufthaltig, starkes Oedem im Unterlappen, sonst normal; Altersatrophie. Rechte Lunge namentlich in der Spitze fester verwachsen. Unterlappen wie links. Oberlappen total fest, atelektatisch, nicht schwielig, nicht tuberculös, nicht ödematos. Bronchi der 2. Ordnung durch in den Wandungen wuchernde weiche, weisse, dünne Geschwulstmasse verengt. Im Hauptbronchus wölbt sich eine solche Geschwulstmasse, welche nach rückwärts mit einer pigmentirten und völlig von Geschwulst durchwachsenen Lymphdrüse communicirt, gegen das Lumen mächtig vor, so dass dasselbe etwa um 1 cm verengt wird. — Ein gleicher Vorgang findet sich im unteren Theil der Trachea, wo die von aussen aus pigmentirten Lymphdrüsen gegen die Schleimhaut vorgewucherte Geschwulst perforirt ist. Unmittelbar hinter dieser Geschwulst beginnt eine mässige Eiterung, welche sich im para-oesophagealen Zellgewebe nach dem Thorax zu abwärts zieht und bis zum Arcus aortae reicht. — Halsorgane sonst o. B.

Abdomen: Milz grösser, blutreich, schlaff. Nieren durch Fäulniss sehr getrübt, sonst o. B. Blase, Genitalien o. B. Starke Entwicklung des Plexus pampinif. links, grösserer Venenstein frei in einem Venenast. Leber, Darmtractus o. B.

Fall 3. (Gliom mit Hirncysten.) C. W., Schlosser, 33 Jahre. (Braunschw. Sections-Protocolle IV, 912.) Litt seit Jahren an epileptiformen Krämpfen. Hochgradiger Stumpfsinn. Keine spec. Heerdsymptome. — Lang, schmal, blass, stark abgemagert.

Schädel äusserlich o. B., nicht besonders gross, symmetrisch. Schädel-dach von normaler Dicke, an einigen Stellen der Tab. vitr. int. grubige,

flache Vertiefungen rauherer Beschaffenheit; vielfach weisslich poröser Knochen auf der Innenfläche. Impress. digit. nicht deutlich ausgeprägt. Schädelbasis zeigt keine andere Asymmetrie, als eine mässige Tiefendifferenz der Schläfengruben: die linke ist deutlich tiefer, als die rechte, zeigt sehr scharf ausgeprägte Impr. digit., sowie einige ungewöhnlich breite Pacchioni'sche Gruben, in welche durch die Dura hindurch deutliche, bis Hirsekorn-grosse, weissliche Gehirntheilchen eingepresst sind; Blutungen o. Ae. an diesen Stellen nicht erkennbar. Die rechte Schläfengrube verengert durch eine von der tiefsten Stelle aus gegen das Gehirn vordringende breite Knochen-Vorwölbung, welche noch erheblich grössere Perforationen als die linke Seite aufweist, in welchen entsprechend grössere Gehirnhernien stecken; auch diese erscheinen meist weiss, von der Farbe der weissen Substanz. Die Alae magnae des Keilbeins sind papierdünn und deutlich schmäler. Die Sella turcica sehr niedrig, sehr dünn, pergamentartig; die Configuration der übrigen Schädelbasis annähernd normal. — Dura mater stark gespannt. Die Spalten an der Oberfläche (Convexität) nicht wesentlich dilatirt, Pacchioni'sche Granulationen hier eher klein, an der Basis dagegen weit. — Hirn-Oberfläche an der Convexität, namentlich links, deutlich abgeplattet, trocken; an der Basis zeigt die Umgebung der linken Fossa Sylvii sehr starke Deformation: Sowohl im Frontal-, wie im Temporalhirn sind die Falten sehr verstrichen, sehr unregelmässig, manche Gyri in plumpen Formen vorgepresst, andere stark verdünnt durch von unten hindurchschimmernde Cysten, nirgends Pigmentirungen; die Pia zieht normal über die Oberfläche. Die Spitze des rechten Temporallappens zeigt geringe unregelmässige, mit dem Knochenvorsprung correspondirende Abplattungen und kleine Oberflächen-Defecte, die beim Abreissen der Polypen entstanden. Die gegenüberliegende linke Frontalwindung gleichfalls eigentlich wulstig gebildet, offenbar der Atrophie der Alae magnae entsprechend. Die Gefässe der Basis zart und überall völlig normal. — Pons sehr stark rechtsseitig abgeplattet (schräg), Medulla oblongata wenig; am Kleinhirn nichts Besonderes. Die ganze linke Grosshirnhälfte erheblich grösser, als die rechte. Bei Freilegung des Balkens ergiebt sich, dass die linke Hemisphäre gegen die rechte mediane Grosshirnfläche über die Mittellinie hinüber gedrängt ist, sich aber ohne Schwierigkeit lösen lässt. Nach Eröffnung des sehr wenig, hauptsächlich im Hinterhorn, dilatirten Ventrikels zeigt sich links im Corp. striat. eine kleinkirschgrosse, glattwandige, mit klarer Flüssigkeit erfüllte, etwas gegen das Lumen vorspringende Cyste. Weiter nach vorn ist der ganze Frontallappen von unregelmässig geformten, cystischen Räumen mit theils ganz glatten, spiegelnden, theils hochgradig fetzigen Wänden durchsetzt (État criblé), welche sehr erhebliche Dimensionen besitzen; in ganz gleicher Weise der Temporallappen. Meist scheinen die Cystenräume mit einander in Verbindung zu stehen, manche aber, gewöhnlich ganz glattwandige, sind völlig isolirt. Der Inhalt ist immer rein, wasserklar, hell, dünnflüssig;

nirgends Andeutung von Pigmentirung oder Trübung. Die Wand der Cysten ist streckenweise von normalem Hirngewebe gebildet, theilweise aber von erheblich festerer, leicht gelblich-grauer, dichter, Gummi-artiger Masse, welche allerdings mehr in Strängen, als in gleichmässigen Flächen die Hohlräume begrenzt. Die Wandpartien sehen streckenweise grau aus, an anderen Stellen weiss; die Rindensubstanz über den Cysten kann hochgradig verdünnt sein, bis auf schmale, gelblich-weisse Massen reducirt erscheinen. Nirgends erscheint vorquillendes Tumorgewebe. In der Nähe der Cysten sind die Blutgefässer vielfach von weiten Lymphdämmen umgeben, so dass sie fast freiverlaufend erscheinen. Linsenkern und Thalamus opt. sind in den vorderen Abschnitten degenerirt, hinten normal. Occipital- und Parietalhirn o. B. Die rechte Grosshirn-Hemisphäre, Kleinhirn u. s. w. zeigen, abgesehen von den Abplattungen, nichts Besonderes. Hirnnerven o. B. Infundibulum etwas in die Länge gezogen.

Thorax: Herzbeutel o. B. Herz normal configurirt, etwas klein, roth. Klappen o. B. Lungen stark hyperämisch, sonst o. B. Halsorgane desgl. Thyreoidea gross, grau-gelb, wenig colloid, normal proportionirt.

Abdomen: Milz klein, schlaff, roth. Nebennieren und Nieren stark atrophisch; Leber desgl., sehr klein, braunroth, aber von normaler Form; einige Gallensteine. Nirgends Zeichen von Lues. Hoden sehr blass, hell-gelb, gross. Prostata, Blase o. B. Magenschleimhaut, Darm o. B., im Dickdarm reichliche Scybala. Pankreas o. B.

Fall 4. Der dieser Arbeit zu Grunde liegende Fall von Epidermoid (Perlgeschwulst) der Balkengegend. (Sectionsbericht s. o. S. 511.)

Die Präparate (die betreffenden Dura-Theile mit den daran hängenden, aus den Knochengruben herausgelösten Hirnhernien) waren bei Fall 1 u. 2 in Müller'scher Flüssigkeit, bei Fall 3 u. 4 in Formalin conservirt. Von Fall 4 waren auch Knochenpartien mit noch darin sitzenden Gehirnhernien aufgehoben. Zur Einbettung der zur Untersuchung entnommenen Theile wurde durchweg Celloidin benutzt. Von Färbe-Methoden erwiesen sich als besonders zweckmässig die nach van Gieson und die mit Hämatoxylin und Pikrinsäure. Bei der van Gieson'schen Methode hebt sich das intensiv roth gefärbte Dura-Gewebe schon makroskopisch von dem hineingepressten Gehirngewebe ab. Zur Färbung der Ganglienzellen diente vor Allem die Nissl'sche Färbe-Methode.

Bei der mikroskopischen Untersuchung galt es zunächst, nachzuweisen, dass es sich tatsächlich um Hirnhernien und nicht um die äusserlich so ähnlichen Pacchioni'schen Granulationen handelte. Dies gelang meist schon mit Hülfe der gewöhnlichen Färbe-Methoden, in allen Fällen aber mit der Nissl'schen Methode, durch welche mit Sicherheit in den in die Dura-Spalten eingepressten Massen Ganglienzellen nachgewiesen werden konnten. Die durch diesen Nachweis als Hirnsubstanz gekennzeichneten Massen boten ein verschiedenes Bild. Zum Theil zeigten sie, besonders

an der Peripherie, deutliche Zeichen des Zerfalls (herabgesetzte Kernfärbbarkeit, zellige Infiltration, Schrumpfen der Ganglienzellen u. s. w.). Zum Theil, vor Allem entsprechend dem Stiele der Hernien, waren sie kaum von normalem Gehirngewebe zu unterscheiden, so besonders bei Hirnhernien mit sehr weitem Bruchsackhals. Die Ganglienzellen erschienen im Ganzen geschrumpft, ihre Kerne schwächer gefärbt, die Tigmoidzeichnung verwaschen. Doch wurden innerhalb der Hirnhernien auch Ganglienzellen beobachtet, welche völlig das Bild von normalen boten, mit deutlich gezeichneten Nissl'schen Granulis und grossen Kernen von normaler Färbung. Fast in allen Hirnhernien, besonders an ihrer Peripherie, konnten kleinere Blutungen beobachtet werden.

An der Oberfläche der Hirnhernien liess sich überall eine deutliche Pia mater oder doch wenigstens eine Abgrenzung durch ein Pia-ähnliches Gewebe nachweisen. Die Dura mater zeigte ein verschiedenes Verhalten. Die kleineren Hirnhernien erschienen meist nur in die Spalten der Dura hineingepresst und durch stehengebliebene Balken und Lamellen der Dura in verschieden grosse Fächer getheilt. Sie besassan an der Peripherie noch einen mehr oder weniger dicken Ueberzug aus periostalem Dura-Gewebe, der sie von dem Knochen trennte. Die grösseren Hernien zeigten entweder dasselbe Verhalten, oder sie entbehrten den periostalen Dura-Belag, waren also völlig durch die Dura hindurch gepresst.

Besonders bei den von Fall 4 stammenden Knochenpräparaten war von einer deutlichen Dura mater zwischen Knochen und Hernienmasse nichts mehr zu sehen. Es fand sich dort als Abgrenzung eine dünne Lage Pia-ähnlichen Gewebes, welches allerdings auch als stark verdünnte periostale Dura-Schicht aufgefasst werden konnte. Die Knochengruben waren entweder flach, geräumig und zeigten glatte Wände, oder sie waren eng, gewölbt und hatten usurirte Wandungen. In einem dem letzteren Verhalten entsprechenden Präparaten konnte man deutlich das Vordringen der noch von einer Pia-ähnlichen dünnen Gewebsschicht abgegrenzten Gehirnmassen in ein Havers'sches Canälchen beobachten. Dass der Schwund des Knochens an solchen Stellen einen etwas rapideren Verlauf genommen hat, zeigten die in kleinste Buchten (Lacunen) des Knochens eingelagerten, als Osteoklasten anzusprechenden mehrkernigen Riesenzellen. Der Knochenschwund war in dem einen, von Fall 4 stammenden, Präparaten so weit vorgeschritten, dass die Knochenlamelle, welche das Gehirngewebe von der aussen inserirenden Musculatur trennte, kaum dicker als gewöhnliches Papier war.

In allen untersuchten Fällen hat es sich also (entsprechend dem Nachweise von Ganglienzellen) um typische multiple Hirnhernien gehandelt.

Interessant waren besonders die von Fall 4 stammenden Knochenpräparate, welche das Vordringen der Hirnmassen in die

Havers'schen Canälchen und den theilweise rapiden Knochen-schwund (Osteoklasten) zeigten.

In allen 4 Fällen konnten die verschiedenen Stadien in der Entwicklung der Hirnhernien beobachtet werden, von der Einpressung kleiner Gehirnmassen in die Dura bis zu dem Vordringen grösserer Gehirnmassen durch die Dura hindurch in tiefen, fast perforirende Knochengruben hinein. Andererseits kam in den verschiedenen Präparaten auch ein verschieden schnelles Fortschreiten der Entwicklung der Hirnhernien zum Ausdruck. Stärkere Blutungen in den Hernien und das Vorhandensein von Osteoklasten erschienen als Zeichen eines rapideren Verlaufes dieses Vorganges.

Die oben mitgetheilten Anschauungen Beneke's¹⁾ über die Entstehung der Hirnhernien liessen sich auch auf die Befunde meiner Untersuchungen anwenden. Neben Hirnhernien, welche ein scheinbar völlig selbständiges Vordringen von Hirnmassen in die Spalten der Dura und durch sie hindurch in den Knochen veranschaulichten, sah ich solche, die ganz den Eindruck von Pacchioni'schen Granulationen mit secundärer Gehirn-Einpressung machten. Das erstere Verhältniss erschien mir als das häufigere. Das letztere Verhalten, bin ich geneigt, anzunehmen bei Hirnhernien in völlig glattwandigen Knochengruben und bei solchen, die sich nicht in Dura-Spalten vordrängen, sondern die Dura glatt durchdringen. Jedenfalls handelt es sich wohl bei beiden Entstehungsarten im Grunde um denselben Vorgang, in so fern, als man sich auch die Bildung der normalen Pacchioni-schen Granulationen so vorstellen dürfte, dass sich Arachnoideal-gewebe gegen die Dura vorstülpt, um allmählich in ihre Spalten hinein und durch sie hindurch zu dringen.

In allen von mir untersuchten 4 Fällen von multiplen Hirnhernien handelte es sich um intracraniale Tumoren mit gleichzeitigem Hydrocephalus internus. Bei allen gemeinsam war also während des Lebens eine länger dauernde Hirndruck-Steigerung vorhanden gewesen. Als Zeichen dafür erwähnen die Sectionsberichte von Fall 1 und 3 ausdrücklich die völlig trockenen Subdural- und Subarachnoideal-Räume. Demgemäss dürfte auch

¹⁾ a. a. O.

in meinem Fall die dauernde Hirndruck-Vermehrung die Hauptursache für die Entstehung der Hirnhernien sein.

Nach einer mündlichen Mittheilung von Herrn Professor Dr. Beneke fand derselbe in etwa 80 von ihm in den letzten 10 Jahren seirten Fällen, wo *intra vitam* eine länger dauernde Hirndruck-Vermehrung vorgelegen hatte, trotz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit nur 4 mal Hirnhernien (die von mir beschriebenen Fälle). Diese Thatsache dürfte zu dem Schlusse berechtigen, dass es sich bei den Hirnhernien um eine verhältnissmässig seltene Erscheinung handelt. Dafür spricht auch, dass seit der ersten Mittheilung v. Recklinghausen's bisher nur 2 weitere Fälle von Hirnhernien bekannt geworden sind.

Wie bereits Beneke ausführt, dürfte die Erscheinung der Hirnhernien in klinischer Beziehung ziemlich werthlos sein, da es als kaum möglich erscheint, in dem klinischen Bilde aus dem grossen und complicirten Symptomencomplex des Hirndrucks besondere für Hirnhernien typische Symptome loszulösen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Beneke für die Anregung zu dieser Arbeit und das Interesse, welches er derselben gewidmet hat, sowie für die Ueberlassung des Untersuchungsmaterials meinen ergebenen Dank auszusprechen.

In gleicher Weise möchte ich an dieser Stelle Herrn Dr. Huschenbett für die Anfertigung der beigefügten Zeichnungen meinen Dank sagen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XI.

Fig. 1. Epidermoid. Färbung nach van Gieson. Links im Bilde, scheinbar isolirt von der Hauptgeschwulst, eine Perle, umgeben von Gehirngewebe. Von der rechts befindlichen Zunge aus lässt sich die Balgmembran im Bogen nach oben verfolgen bis zu einer Stelle, wo sie verdickt erscheint, um dann in einer schmalen Zunge zu endigen (Rupturstelle mit Ueberhäutung). Oben im Bilde 3 Schüppchen-beladene Riesenzellen zwischen Geschwulstmasse und Gehirngewebe.

Fig. 2. Epidermoid. Färbung nach van Gieson, stärkere Vergrösserung. Schrägschnitt durch eine Falte der Balgmembran. Die den roth gefärbten Hirnschüppchen angelagerten Zellen mit Keratohyalin-Körnern angefüllt. Intercellularräume und fibrilläre Structur angedeutet.

Fig. 3. Ependymitis granularis. Färbung mit Hämatoxylin und Pikrinsäure. Die Ependym-Oberfläche zeigt kleine, polypöse, an der Kuppe Epithel-freie Excrescenzen. Links einige mit Ependym-Epithel ausgekleidete, drüsenaartige Lumina.

Fig. 4. Ependymitis granularis. Färbung mit Hämatoxylin und Pikrinsäure. Stärkere Vergrösserung. Ein kleiner Polyp, an der Kuppe frei von Epithel. Im Innern Corpora amyacea.

XXII.

Ein Fall von Leber-Cirrhose mit multipler Adenom-Bildung.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.)

Von

Henry Fraser,

M. B. Ch. B. Anderson Scholar, Aberdeen University.

(Hierzu Taf. X.)

Die Literatur dieses Gegenstandes enthält nicht nur viele bedeutungsvolle Ergebnisse, sondern auch eine Reihe streitiger Fragen. Daher erscheint es angezeigt, jeden dieser Fälle genau und vollständig zu untersuchen. Die Experimente von Ponfick und Podwyssozki haben gezeigt, dass die Wegnahme eines grösseren oder kleineren Leberstückes mit regenerativen Veränderungen des übrig gebliebenen Theiles verbunden ist, und dass die daraus folgende Hypertrophie des Gewebes für das fortgenommene Stück Ersatz schafft; ausserdem ist an der Vergrösserung nicht sowohl die Vermehrung der Acini, als vielmehr die Zahl der in jedem Acinus vorhandenen Zellen betheiligt. Die aus solchen Experimenten gezogenen wichtigen Schlüsse können nicht ohne Weiteres auf die Leberkrankheiten des Menschen übertragen werden; denn während bei den Experimenten an sonst gesunden Organen ein Defect ausgeglichen wird, liegt beim Menschen ein pathologisch verändertes Organ vor, bei