

Nachtrag bei der Korrektur.

Während des Druckes vorstehender Arbeit erschien in den Ergebnissen der allgem. Path. und pathol. Anatomie XI, 2. Abteilung ein Sammelreferat von Risel, in dem der Verf. zu verschiedenen oben berührten Fragen neuerdings Stellung nimmt. Hier sei nur kurz erwähnt, daß Riesel es zweifelhaft geworden ist, ob sein früher publizierter 2. Fall „wirklich als ein chorionepitheliomhaltiges Hodenteratom aufzufassen ist, im Hinblick auf das Vorkommen ähnlicher Zellformen . . . in sicher nicht chorioepithelialen Geschwülsten“. Risel erklärt weiter, daß ihm „die ganze Lehre vom Epithelioma chorioectodermale auf recht schwachen Füßen zu stehen scheint“, und daß die Deutung der Fälle von Sarcome angioplastique „als Teratome gewissen Schwierigkeiten begegnet, da von charakteristischen teratomatösen Bestandteilen in keinem dieser Fälle etwas gefunden wurde“. Ihm erscheint es fraglich, „ob man wirklich alle Fälle von Sarcome angioplastique des Hodens . . . als chorionepitheliomhaltige Teratome auffassen darf“.

XV.

Beitrag zu den Geschwülsten der Oberkieferhöhle (Zystadenom mit epulidem Grundgewebe).

(Aus dem Pathologischen Institut des Herzoglichen Krankenhauses
in Braunschweig.)

Von

Dr. H a n s B ö h m i g ,
Volontärassistenten am Institut.
(Hierzu Taf. XIII.)

Die innigen Beziehungen, in die Schleimhaut und Knochen am Oberkiefer treten, bedingen das Vorkommen mannigfach zusammengesetzter Geschwülste dieser Gegend. Welch großes Interesse von jeher diesen Geschwülsten entgegengebracht wurde, beweisen die zahlreichen Arbeiten, die sich damit beschäftigen. In einem großen Teil der Fälle handelt es sich um Geschwülste zystischer Natur, die ihren Ausgang genommen haben von der Schleimhaut der Kieferhöhle, dem Periost, dem eigentlichen Knochen oder vom Zahnsystem. Zumeist sind es ein kammerige Zysten, von viel kammerigen ist nur eine kleine Zahl beschrieben, und diese wieder hatten ihren Sitz bis auf wenige Ausnahmen am Unterkiefer.

Für die Histogenese der vielkammerigen Kieferzysten wird fast einstimmig von den Autoren das Zahnsystem zur Erklärung herangezogen. Der von mir zu beschreibende Tumor ist eine vielkammerige zystische Geschwulst des Oberkiefers, die interessant ist, weil der bindegewebige Grundstock durchgehend den bekannten Bau der Epulis mit ihren zahlreichen typischen Riesenzellen und ihrer Fähigkeit echter Knochenbildung zeigt, vor allem aber, weil sich der epitheliale Bestandteil absolut nicht mit dem Epithel der Mundschleimhaut bz. dem von diesem in letzter Linie stammenden Zahnepithel in Zusammenhang bringen läßt. Vielmehr ist man gezwungen, das Epithel der Kieferhöhlenschleimhaut bzw. das ihrer Drüsen zur Erklärung heranzuziehen.

Einen dem unseren gleichen Fall habe ich in der einschlägigen Literatur nicht gefunden.

Ich will nun so vorgehen, daß ich der Krankengeschichte die histologische Beschreibung des Tumors folgen lasse, daran einen kurzen Überblick über ähnliche Fälle der Literatur gebe und mit der Deutung unseres Falles schließe.

Der Tumor, den mir Herr Dr. B o r r m a n n zur Bearbeitung übergab, wurde letzterem Anfang November 1904 von Herrn Geh. Sanitätsrat Dr. K r a b b e l in Aachen (Mariahilfshospital) zur Untersuchung zugeschiedt. Für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte sage ich Herrn Geh. Sanitätsrat Dr. K r a b b e l meinen besten Dank.

Krankengeschichte:

„Die 70 Jahre alte Frau V. kam 27. 9. 04 in das Hospital mit der Angabe, sie habe seit einigen Wochen eine kleine, nicht schmerzhaftige Geschwulst am Zahnfleisch des rechten Oberkiefers bemerkt. Die Untersuchung ergab eine walnußgroße Geschwulst am rechten Oberkiefer im Bereich des 2. Incisivus bis 2. Prämolaren. Die Oberfläche war leicht höckerig, auf der Prominenz stellenweise geschwürig zerfallen, mit schmierigem Belag. Am Halse und Unterkiefer fehlten Drüsenschwellungen.

In Äther-Chloroform-Narkose wurde am 28. 9. der Tumor entfernt. Vom Munde aus wurde im Gesunden die Exstirpationslinie mit dem Paquelin zunächst markiert und dann so tief als möglich gezogen, hierauf der Tumor mit Schere, Meißel und Hammer „ganz im Gesunden“ entfernt. Die Kieferhöhle lag frei eröffnet da. Die starke Blutung wurde

durch Umstechung und Unterbindung gestillt. Der Verlauf war zunächst günstig, am 1. 10. war die Öffnung zur Kieferhöhle noch zweimarkstückgroß, am 13. 10. wurde die Kranke gebessert entlassen. Diagnose: „Karzinom des rechten Oberkiefers.“ Auf Anfrage teilte mir Herr Geh. Sanitätsrat Dr. Krabbel mit, daß eine Untersuchung des Primärtumors jedenfalls am Ort geschehen sei. Notizen darüber seien weiter nicht vorhanden.

Die Diagnose der zweiten Krankengeschichte lautet: „Karzinom am Mittelstück des oberen Alveolarfortsatzes.“ Seit 23. 10. 04 hatte Frau V. ein kleines Knötchen in der Mitte des harten Gaumens dicht hinter dem Alveolarfortsatz bemerkt. Dieses wuchs rasch und hatte bei Neuaufnahme der Kranken am 31. 10. bereits Taubeneigröße erreicht, war von dunkelblauroter Farbe und teigiger Konsistenz. Am 2. 11. wurde die Geschwulst mit Resektion des mittleren Teiles vom Alveolarfortsatz entfernt. Von diesem Rezidiv stammen die Präparate, die unserer Arbeit zugrunde liegen. Am 12. 12. zeigte sich ein zweites Rezidiv, diesmal am harten Gaumen, dasselbe hatte am 23. 12. bereits wieder Taubeneigröße erreicht. Deshalb, am gleichen Tag Exstirpation in Chloroform-Narkose, Stillen der stärkeren Blutung durch Tamponade. 26. 12. Erysipel des Gesichtes, 28. 12. Exitus letalis. Sektion ist nicht gestattet worden.

Mikroskopische Beschreibung:

Der Tumor wurde von uns in 8 Stücke zerlegt, die sämtlich eingebettet und geschnitten wurden. Zur Färbung benutzte ich Hämalaun, van Gieson-Orange. Die Form eines durch die Mitte des Tumors gehenden Schnittes ist ungefähr die eines $2\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser haltenden, niedrigen Pilzes, indem sich der Tumor seitlich etwas über die benachbarten Weichteile (Zahnfleisch und Decke des harten Gaumens) hinüberschoben hat.

Halten wir den Schnitt gegen das Licht oder betrachten wir ihn bei Lupenvergrößerung, so fallen schon makroskopisch helle Lücken in einem scheinbar bindegewebigen Grundstock auf, die länglich oder unregelmäßig gestaltet sind, eine wechselnde Größe zeigen (punktförmig bis fast erbsgroß) und einen blaßbläulichen Inhalt erkennen lassen. Sie liegen meist in großer Anzahl dicht nebeneinander, nur durch schmalste Septen getrennt, oder sind an anderen Stellen auch weniger dicht gelagert; dann überwiegt ein solideres Zwischengewebe. Die Hohlgebilde sind gegen den bindegewebigen Grundstock scharf abgesetzt. In die Zystenlumina hinein ragen papilläre Fortsätze von der Wand, die verschiedene Länge und Dicke zeigen und an Zahl in den einzelnen Räumen sehr variieren. Auf der Kuppe des Pilzes liegen bräunlich gelbliche Massen, die sich unter dem Mikroskop als Detritusmassen und Fibrin erweisen. Dort, wo der pilzförmige Tumor von der Unterlage abgetragen ist, sehen wir einen 1 cm breiten, kurzen Stiel, der von jenen Hohlgebilden nichts erkennen läßt, vielmehr aus kompaktem Gewebe besteht.

Fast sämtliche Zysten (Fig. 1, Taf. XIII) zeigen nun mikroskopisch Andeutungen einer eigenen Membran, indem die ihnen anliegenden binde-

gewebigen Elemente konzentrisch um die Zysten angeordnet sind und nach deren Wand zu meist eine etwas dichtere Faserlage bilden. Doch ist nirgends eine deutliche, glashelle *Membrana propria* erkennbar. Alle Zysten sind ausgekleidet mit einer einfachen Zylinderepithellage. Mehrschichtung ist nirgends zu sehen. Täuschungsbilder im Sinne solider Zellstränge entstehen nur an einigen Stellen, wo die Zystenwand schräg getroffen ist oder reine Tangentialschnitte durch das Wandepithel vorliegen. Oft genug sind die ins Lumen vorspringenden papillären Wucherungen quer oder schräg durchschnitten, sind also ohne Zusammenhang mit der Wand, so daß es scheint, als ob sie selbständige Gebilde im Innern der Zysten wären. Das Zylinderepithel ist meist hochzylindrisch, dichtstehend, doch vielfach auch niedriger, zu kubischem Epithel abgeplattet und dann weniger dicht; diese verschiedene Form des Epithels ist nicht etwa abhängig von der Form und Größe der Zysten, sondern wohl lediglich ein Ausdruck der verschieden intensiven Sekretionsvorgänge. In vielen der hochzylindrischen Zellen finden sich tropfenähnliche Gebilde, die oft den ganzen Zelleib anfüllen und den Kern platt gegen die Basis gedrückt haben. Solide epitheliale Zellhaufen sind nirgends zu finden, vielmehr sind schon die aller kleinsten Zysten als solche zu erkennen.

Gut erhaltene, zylindrische, kubische, spindelförmige, polygonale und runde Zellen, Zellen mit Vakuolenbildung oder Aufquellung und randständigem Kern, Kernschrumpfung und feinkörnigem Zerfall des Protoplasma, weiterhin große, tropfige Gebilde, rote Blutkörperchen und Pigmentschollen in Haufen oder vereinzelt, liegen in ganz variabler Menge und Verteilung in einer blaßbläulichen Grundmasse, die entweder homogen oder von feinfädiger Streifung — in diesem Falle wie wolkig geschichtet aussehend — den Hauptinhalt der Zysten ausmacht. Sie ist — abgesehen von den Detritusmassen — vornehmlich das Produkt des sezernierenden Wandepithels.

Der bindegewebige Anteil besteht aus einem zart fibrillären Gewebe mit spindligen Kernen, das in der Umgebung der zystischen Räume deutliche Schichtung zeigt. Sehr zahlreich finden wir nun papilläre Wucherungen des Stroma in die Zysten hinein (Fig. 2, Taf. XIII), von den kleinsten, eben sichtbaren Anfängen bis zu vielfach geschlängelten und verzweigten Sprossen. Während diese nun meist das Epithel als einfachen Überzug vor sich hergeschoben haben, sind im Gegensatz dazu oft solche Bilder interessant, wo die Bindegewebssprossen schon in ihren Anfängen das Wandepithel auseinanderdrängen, durchbrechen und nun frei in das Zysteninnere hineinziehen. Rein epitheliale Knospungen vom Wandepithel ins Zystenlumen sind nirgends zu sehen. Oft genug aber sieht man Epithelwucherungen in das Stroma hinein, wobei ich betone, daß auch die jüngsten derartigen Epithelzapfen von vornherein als Hohlschläuche wachsen, die manchmal ein so hohes Zylinderepithel haben, daß man an Darmdrüsen erinnert wird (Fig. 2 u. 3, Taf. XIII).

Neben sehr zahlreichen, stark gefüllten Blutgefäßen fallen freie Blutungen im Gewebe auf und vor allem Riesenzellen von rundlicher, ovaler oder polygonaler Gestalt, oft mit bandförmigen Protoplasmafortsätzen versehen; ihr Kerngehalt ist sehr schwankend, die Kerne liegen zentral oder diffus im Protoplasma verteilt, jedenfalls niemals randständig. Vielfach sind im Protoplasma kreisrunde Lücken zu erkennen, die blasig und leer sind, oder feine Körnelung in zartem Gitterwerk zeigen. Interessant sind die Lagebeziehungen der Riesenzellen zu den Zysten. Wir sehen alle Übergänge von Zysten mit Schleiminhalt bei intaktem Epithel bis zu solchen ohne Epithel. Dann restiert noch als Andeutung des früheren Epithelringes ein schmaler, linearer Randsaum gegen das Stroma. Vielfach ist auch dieser und mit ihm auch die Kugelform der Schleimmassen geschwunden; sie liegen als klumpige Massen im Stroma. An solchen Stellen sehen wir nun die Riesenzellen in größerer Menge auftreten (Fig. 4, Taf. XIII). Sie liegen ganz dicht an der Zystenwand, passen sich deren Form genau an und umfassen schließlich halbmondförmig die freien, eingedickten Schleimmassen, so daß wir also auf eine Art phagocytärer Tätigkeit dieser Riesenzellen schließen müssen. Interessant ist dabei, daß die Riesenzellen der Epulis unverkennbar die Funktionen von Fremdkörperriesenzellen äußern.

Vereinzelt liegen im Grundgewebe zierliche, homogene Knochenbälkchen, denen außen eine deutliche Osteoblastenschicht aufsitzt. Stellenweise kommen Zystenwand und Knochenbälkchen hart aneinander zu liegen.

Endlich wären noch zu erwähnen vor allem an der Tumorbasis diffus und herdförmig angeordnete kleinzellige Infiltration, an einer Stelle quergestreifte Muskelfasern, die zum Teil schollig zerfallen sind, und am Rande ein Rest normalen Plattenepithelüberzuges vom Typus des Zahnfleischepithels.

Fassen wir kurz die wichtigsten Punkte noch einmal zusammen: bei einer siebzigjährigen Frau wächst ein kleines Knötchen am Oberkiefer in einigen Wochen rasch zu Walnußgröße heran, es hat seinen Sitz vorn am Alveolarfortsatz, hat nach oben die Vorderwand der Kieferhöhle völlig ersetzt und reicht seitlich bis zum zweiten rechten Schneide- bzw. Prämolargahn. Der Primärtumor wird entfernt. Nach reichlich drei Wochen Rezidiv, das sich durch schnelles Wachstum auszeichnet. Abermalige Exstirpation. Nach weiteren fünf Wochen neues Rezidiv, das gleichfalls rasch zunimmt. Sitz der beiden Rezidive war dicht hinter dem Alveolarfortsatz am harten Gaumen. Primärtumor und erstes Rezidiv waren an der Oberfläche ulzerös zerfallen, jener von mittlerer Konsistenz, leicht höckerig, dieses mehr teigig, dunkelblaurot. Das rasche Auftreten der Rezidive wie ihr schnelles Wachstum

sind Erscheinungen, die zweifellos unter den Begriff der Bösartigkeit fallen.

Mikroskopisch haben wir es mit einem rein fibroepithelialen Tumor zu tun, dessen fibröser Bestandteil den bekannten Bau der Epuliden zeigt, dessen epithelialer Faktor in Hohlschläuchen mit stets einschichtiger Zylinderepithelauskleidung wächst und bei weiterem Wachstum echte Zysten bildet — die Zysten sind bis kleinerbsengroß. Das Zystenepithel zeigt sekretorische Tätigkeit, so daß das Lumen der Zysten fast immer mit Schleimmassen angefüllt ist. Hier und da ist das Zystenepithel wie die Zystenwand zugrunde gegangen: die eingedickten Schleimmassen liegen dann frei im Gewebe und üben einen Reiz auf die Geschwulstriesenzellen aus, demzufolge diese als Fremdkörperriesenzellen an erstere herantreten.

Die einschlägige Literatur verzeichnet keinen Fall, der dem unseren genau gleicht. Dagegen sind eingehend beschrieben oder doch referierend erwähnt 45 Fälle, die insofern hierher gehören, als es sich um zystische Epithelialgeschwülste der Kiefer handelt. Von diesen betrafen aber nur vier den Oberkiefer: ein Fall von Eve untersucht und erwähnt, von Liston 1836 durch Operation gewonnen, ein Fall in Borsts Geschwulstlehre kurz verzeichnet, zwei Fälle von Massin führt Becker in seiner Literaturzusammenstellung an. Unter den Namen „Kystom“, „Cystoma proliferum folliculare“, „multilokuläres Kystom“, „Zystadenom“, „Epitheliom mit Zystenbildung“, „Adamantinom“ usw. wird eine Geschwulstreihe zumeist des Unterkiefers beschrieben, die alle in einem bindegewebigen Stroma solide Epithelhaufen zeigen. Die epithelialen Elemente gleichen in Form und Anordnung denen des fötalen Schmelzorganes: „eine einfache Schicht niedrig- bis hochzylindrischer Randzellen, polygonale bis platte Zellen im Innern; öfters wird Schichtung der Zellen zu nicht verhornenden Epithelzwiebeln erwähnt; die Epithelkörper gehen sämtlich auf der Höhe ihrer Entwicklung durch schleimige Umwandlung im Innern in Erweichungszysten über; die Zystenwand ist dann ausgekleidet peripherisch von dem einfachen Zylinderzellsaum und einigen Schichten polygonaler bis platter Zellen nach innen zu; nur sehr vereinzelt sind die Innenzellen völlig geschwunden und allein die zylindrische Randschicht als Rest

geblieben“. Durch diese Vorgänge erhalten die Geschwülste ein drüsenähnliches Aussehen; es handelt sich jedoch nicht um eine vom Drüsenepithel ausgegangene Geschwulstart, vielmehr wird in den letzten Jahren ohne Ausnahme der histogenetische Zusammenhang der zentralen, epithelialen Kiefergeschwülste mit der Anlage des Schmelzorganes allgemein anerkannt.

Als Besonderheit wird von Falkson, Bennecke, Becker u. a. eine Bindegewebswucherung angeführt, die in das Zystenepithel einbricht und zu vollständigem Ersatz des Epithels führt. Erleichtert soll der Vorgang durch eine vorausgegangene Auflockerung des Epithels werden. Als Analogon ziehen diese Arbeiten das physiologische Verschwinden des epithelialen Schmelzorganes bei Vollendung der Zahnbildung heran.

Winterkamp beschreibt in seinem dritten Fall einen Kiefertumor, der in einer Knochenkapsel lag und mit ihr noch an einer Stelle durch eine Brücke zusammenhing. An dieser Stelle zeigte der Tumor den bekannten Bau der Epulis mit ihren massenhaften Riesenzellen, bestand aber im übrigen aus einer großen Zyste, die er durch Konfluenz vieler kleiner entstanden erklärte; daneben waren noch viele kleine Zystchen vorhanden. An der Stelle, wo der zystische Tumor mit der Knochenkapsel durch die Brücke in Verbindung stand, fand Winterkamp an den Schnitten durch die kleinen Zystchen in der Nachbarschaft der soliden Epulis als besonders auffallend die Riesenzellen vorwiegend dem Zysteninnern zunächst gelegen. Er nahm an, daß da, wo jetzt die Zystchen, früher Riesenzellen lagen, die durch fettige Degeneration und Untergang zu Zysten wurden. Demnach würde es sich dabei um Zerfallszysten, nicht um echte Zysten mit Epithelauskleidung handeln. Jedenfalls ist es für uns wichtig und deshalb zu betonen, daß er ein diffuses Auftreten von Riesenzellen im interstitiellen Gewebe der Zystengeschwulst, wie wir es in unserem Falle sehen, nicht beobachtet hat.

Es scheint mir wichtig, einen gedrängten Überblick zu geben darüber, welche verschiedenen Theorien zur Erklärung der Histogenese der geschilderten Tumoren im Laufe der Jahre aufgestellt wurden. Soweit ich die Originalien nicht erreichen konnte, habe ich mich an die Berichte anderer gehalten.

Diday (1839) und Nélaton ebenso wie Guibout (1847) nahmen ganz im allgemeinen einen Ausgang der Kieferzysten von den Zahnfollikeln an. Denacé dehnte dies auf eine multilokuläre Kieferzyste aus, die von Pibret in der Société anatomique in Paris gezeigt worden war. Forget (1840) nahm das Vorhandensein einer Membran an, die normalerweise die Markräume der Spongiosa auskleiden sollte. Durch eine krankhafte Alteration und Sekretion dieser Medullarmembran ließ er die Zysten entstehen. Die innere Auskleidung der Zysten wurde dann also von der in ihrer Struktur veränderten Medullarmembran gebildet. 1879 nun wies Falkson als erster auf die große Ähnlichkeit hin, die die epithelialen Geschwulstzellen mit der Form und Anordnung der Zellen des fötalen Schmelzorganes hatten, und vermutete den Ursprung des fraglichen Epithels in einer Wucherung der zelligen Elemente dieser Anlage. Er ließ die Wucherung aus einer überzähligen Zahnanlage oder der Wachstumsstörung einer normalen bzw. der abnormen Ausstülpung einer solchen hervorgehen. Bryk schloß sich dieser Deutung Falksons an.

Von Gosselin und Godefroy findet sich kurz verzeichnet, daß sie eine besondere zytogene Ostitis als ursächlich annahmen.

1877 beschrieb Kolaczek einen hierhergehörigen Fall. Er schreibt dem Epithel der Mundschleimhaut die Fähigkeit zu, in Gestalt von Drüsen in die Tiefe zu dringen und zystisch zu werden. Wegen des auffallend typisch drüsigen Wachstums erklärte er seinen Tumor für ein Adenom, entstanden nach dem Typus der fötalen Bildung von Schleimdrüsen. Er schließt wörtlich: „In dem exquisit azinösen Tumor haben die Acini alle ohne Ausnahme eine epitheliale Auskleidung von zylindrischen Zellen in einfacher Schicht, als deren Produkt endgültig ein konsistenter Schleim in bedeutender Menge sich vorfindet — alles Momente, welche anatomisch und physiologisch den Charakter von Schleimdrüsen ausmachen. Die Geschwulst besteht also aus hyperplastischen und hypertrophischen Schleimdrüsen, ist demnach ein Adenom, ausgegangen von Drüsengewebe, das in einer der embryonalen Bildung ähnlichen Entwicklung begriffen oder überhaupt aus der fötalen Zeit her zu einem normalphysiologischen Abschluß nicht gekommen ist.“ In seinem Falle sei „wahrscheinlich die fötale Schleim-

drüsenbildung von Anfang an krankhaft exzessiv und ungeordnet bis in das extrauterine Leben hinein vonstatten gegangen bis zur Herausbildung einer förmlichen Geschwulst“.

K o l a c z e k folgte 1881 B ü c h t e m a n n , der einen Tumor beschrieb, dessen Wachstum so vor sich ging, daß das sonst normale Mundschleimhautepithel Zapfen in die Tiefe schickte, die durch kolloide Entartung ihrer innersten Zellschichten zystisch wurden, also nach Art der Anlage der Schleimdrüsen. Am Rande dieses Bezirkes sah er weiterhin „von dem dem Bilde nach ganz normalen Nachbarepithel Zapfen ausgehen, die ganz den Eindruck machten, als ob sie beginnende Wucherung darstellten“. Hieraus schloß er, daß „das Wachstum der Geschwulst in der letzten Zeit nicht nur darauf beruhte, daß das aus sehr früher Zeit stammende, unvollkommen entwickelte Drüsengewebe weiterwucherte, sondern auch darauf, daß das dem mikroskopischen Bilde nach gesunde Epithel der Nachbarschaft in den krankhaften Wucherungsprozeß einbezogen wurde“. E v e (1883) und T r z e b i z k y (1885) ließen dann gleichfalls die Neubildung aus Tiefenwucherung des Zahnfleisch- bez. Mundschleimhautepithels hervorgehen.

Inzwischen hatte 1873 M a g i t o t eine Scheidung der Kieferzysten nach ihrem Ursprung in periostale und follikuläre getroffen. Die periostalen „Wurzelzysten“ entstünden durch eine Abhebung des Zahnperiostes von der Wurzel eines meist kariösen Zahnes infolge eines entzündlichen Prozesses. Die follikulären leitete er von einer zystischen Degeneration ganzer Zahnanlagen her. Dabei handle es sich um Entartung normaler oder überschüssig angelegter Keime. Das vielkammerige Kystom entstünde danach durch zystische Degeneration vieler retinierter Zahnanlagen.

Der Theorie M a g i t o t s trat 1885 M a l a s s e z mit Erfolg entgegen. Denn die Follikelwand eines fertigen Zahnes, also das Zahnsäckchen, könne nicht mehr das Material für die Epithelaukleidung liefern. Andererseits ließen sich die vielkammerigen Zysten nicht auf ebensoviele retinierte Zahnanlagen zurückführen, da letzteres anatomisch noch nicht nachgewiesen sei. M a l a s s e z untersuchte das Zahnsystem bei $2\frac{1}{2}$ bis 6 Monate alten Föten und fand neben den eigentlich zahnbildenden Epitheleinsenkungen der Mundschleimhaut zahlreiche überschüssige Epithelknospen. Diese

epithelialen Zellmassen fand er in der Umgebung der fertigen Zähne eines Erwachsenen wieder. Es waren also die Epithelreste für die Bildung des Schmelzorganes nicht verwendet worden. Er nannte sie „paradentäre Epithelreste“ und sah darin ein physiologisches Analogon für die Reserveschmelzkeime bei Tieren, deren Zähne sich regenerieren. Malassez hielt diese seine „débris épithéliaux paradentaires“ pathologisch wichtig für die Entstehung aller epithelialen Kiefertumoren. So führte er die Granulationen der Wurzelspitze, die periostalen Zysten, Epuliden mit epithelialen Wucherungen usw. alle dahin zurück.

Jedenfalls ist seine Theorie auf anatomisch festgestellten Tatsachen begründet und ließ bisher alle zugehörigen Fälle vereinigen. Sicherlich sind bei der Entstehung der vielkammerigen Kieferzysten die Epithelreste der Ausgangspunkt. Darin sind Malassez inzwischen die Autoren der letzten Jahre auch Deutschlands gefolgt.

Haasler, der kleinste Geschwülstchen beschreibt, die sich an der Wurzelspitze extrahierter Zähne — kariöser und gesunder — fanden, und der in fast allen diesen Fällen das zweifellose Vorhandensein von Epithel nachweisen konnte, bringt nur eine weitere Bestätigung der paradentären Theorie, wenn er aus diesen *Fongosités radiculo-dentaires* die Neubildungen des Zahnsystems hervorgehen läßt.

Diese angeführten Meinungen der einzelnen Autoren über die Herkunft des epithelialen Bestandteiles derartiger fibroepithelialer Kiefergeschwülste sind schon wiederholt von anderer Seite kritisch bewertet, Irrtümer aufgedeckt und zurückgewiesen, Zutreffendes bestätigt und gestützt worden. Es genügt deshalb der bloße Hinweis darauf, weil der vorliegende Fall mit der Klasse der als „multilokuläre Kieferzysten“ beschriebenen Tumoren absolut nicht zusammenfällt. Ich habe es also unterlassen, auf die Theorien auch kritisch einzugehen. Denn da wir, wie gesagt, unseren Tumor ja doch von ganz anderem Epithel ableiten müssen, fällt es bei der Deutung gar nicht in den Rahmen dieser Arbeit, welche Theorien bei den Zahngeschwülsten zu Recht oder nicht zu Recht bestehen.

Ich will jetzt zur Besprechung und Deutung unseres eigenen Falles übergehen.

Der mikroskopische Bau unseres Tumors unterscheidet sich vor allem von den sonst bearbeiteten, vom Zahnepithel ausgehenden, vielkammerigen Zystengeschwülsten durch die Form der Epithelien und seine Formation. Es handelt sich nämlich um ein hohes, schleimsezernierendes Zylinderepithel, das nirgends solide Zapfen, sondern überall, selbst in den jüngsten Stadien seines Wachstums, schon Hohl-schläuche bildet. Letztere sind so typisch, daß sie stellenweise an Darmschleimhaut erinnern (vgl. Fig. 3, Taf. XIII).

Ich halte es für ausgeschlossen, daß diese Epithelien von denen der Zahnanlage herkommen können, da letzteren gar nicht die Tendenz innewohnt, sich bis zum hohen Zylinderepithel mit Sekretionsfähigkeit auszudifferenzieren, sondern Plattenepithel zu bleiben.

Wir müssen deshalb nach einer anderen Epithelart suchen, und es ist das Nächstliegende, an jenes Epithel zu denken, welches die von der Nase her sich einstülpende Bucht auskleidet, die später zur eigentlichen Oberkieferhöhle wird. Diese Bucht dringt bei ihrer Einstülpung bis zum Mesenchymkeim vor, aus dem später der knöcherne Oberkiefer und das Periost werden. Wenn wir annehmen, daß bei dieser Einstülpung eine Anomalie vorgekommen ist, indem die Bucht bis tief in den Mesenchymkeim eindrang, nachher aber diese Abweichung insofern repariert wurde, als das überschüssige Epithel zur Resorption gelangte, wobei vielleicht ein kleiner Komplex im Mesenchym liegen blieb, so könnte sich aus letzterem der Tumor entwickelt haben. Dieses leuchtet um so mehr ein, da das den Grundstock bildende Bindegewebe durch seinen Gehalt an Riesenzellen und seine Fähigkeit, echten Knochen zu liefern, dem soeben genannten mesenchymalen Faktor entsprechen würde.

Es wäre ja auch denkbar, daß bei Anlage der Drüsen der Kieferhöhlenschleimhaut eine Unregelmäßigkeit erfolgt wäre, so daß es zur Abschnürung eines Epithelkomplexes kam. Das ist ja aber insofern wenig von Belang, als einmal die Anschauungen über den Drüsengehalt der Kieferhöhlenschleimhaut noch geteilt sind (ich selbst fand an der Vorderwand der Alveolarbucht der Kieferhöhle eines 32 Jahre alten, an Phthisis pulmonum verstorbenen Mannes mehr azinös gebaute Drüsen bis dicht an das Periost reichend) und weil wir zweitens ja doch dasselbe Epithel

als Ausgangspunkt des Tumors heranziehen müßten, da ja das die Oberfläche der Kieferhöhlenschleimhaut als auch ihre Drüsen auskleidende Epithel genetisch gleichwertig ist. Irgendwelche soliden Zellhaufen mit Auflösungsvorgängen an den Epithelien im Innern, wie sie für die von restierenden Zahnkeimen ausgehenden „Polykystome“ charakteristisch sind, haben wir, wie schon gesagt, nirgends gefunden. Es wäre erzwungen, anzunehmen, daß wir überall nur die Endstation dieses Prozesses mit dem stehengebliebenen, einfachen, zylindrischen Zellsaum als Auskleidung der Zystenwand in unseren Bildern vor uns sehen sollten, ganz abgesehen von den vorhin schon erwähnten, mit hohem Zylinderepithel ausgekleideten Zellschläuchen, die der Annahme direkt widersprechen, daß es sich um Plattenepithel handelt. Denn wir müssen betonen, daß jene Zylinderzellenlage, welche die Plattenepithelhaufen in den typischen Polykystomen einrahmt, nichts weiter ist, als die basale Zellschicht des geschichteten Oberflächenepithels.

Niemals ist diese Zellschicht imstande, durch Wachstum Hohlschläuche mit sekretorischem Epithel zustande kommen zu lassen, da ihr diese Aufgabe entwicklungsgeschichtlich gar nicht zufällt, und wir müssen festhalten, daß die Metaplasielehre nur in den allerengsten Grenzen zuzulassen ist und größere Sprünge und Absonderlichkeiten bezüglich dieser Frage nicht anerkannt werden können.

Auffallend ist das Einbrechen des den Grundstock des Tumors bildenden Bindegewebes in die zystischen Räume mit freiem Durchbruch durch das Epithel. Dies ist auch von einigen anderen Autoren in Kiefertumoren beschrieben worden und verglichen mit dem bei der embryonalen Entwicklung normaliter vorkommenden Durchbruch des dentinbildenden Bindegewebes durch die den Schmelz liefernde Epitheldecke. Mag man über diesen Vergleich denken, wie man will, das hier und da sichtbare Einbrechen des Bindegewebes in die Zysten in unserem Falle ist durchaus kein zwingender Grund, unseren Tumor ebenfalls und gerade dieserhalb etwa von einem Zahnepithelrest abzuleiten. Denn wenn man diesem Bindegewebe auch in einem Tumor noch die Eigentümlichkeit zuerkennen wollte, eine seinem embryonalen Wachstum adäquate Leistung zu erfüllen, nämlich in die soliden Epithelmassen (in

unserem Falle sind es aber Hohlschläuche und keine soliden Zellmassen) einzubrechen, so würde das ja auch für das Bindegewebe unserer Geschwulst zutreffen, da es gleicher Abkunft ist wie das der beschriebenen Polykystome. In unserem Falle würde das Bindegewebe allerdings nicht in Plattenepithelhaufen, um die durchwucherten Epithelpartien zu ersetzen, durchbrechen, sondern in von vornherein hohlgewachsene Epithelschläuche, die aus früher genannten Gründen mit der Zahnanlage nichts zu tun haben können. Ob man dieses Einwachsen des Bindegewebes in die Zysten in diesem Sinne deuten will oder nicht, mag dahingestellt bleiben. Es wäre ja auch möglich, da der Grundstock unseres Tumors sarkomatöser Natur ist — der Tumor rezidierte dreimal —, daß das Bindegewebe einfach vermöge seiner lebhaften Proliferation hier und da in die Zysten eingebrochen wäre. Ein Analogon für diese Wachstumsart ist mir allerdings nicht bekannt, es ist aber wohl auch noch kein Tumor beschrieben, der fibroepithelialer Natur war und zugleich sarkomatös bindegewebigen Grundstock zeigte.

Ein Punkt bedarf nur noch der Erwähnung, nämlich der makroskopische Sitz des Tumors. Es war ja das Natürlichste, daß ein fibroepithelialer Tumor, dessen Genese nach den früher entwickelten Gesichtspunkten sich vollzogen hätte, bei seinem Wachstum sich vorwiegend nach der Kieferhöhle entwickelt haben müßte, während er in unserem Falle (vgl. Krankengeschichte) ziemlich weit nach außen unten vom Oberkiefer vorsprang. Doch hat auch dieses kein Bedenken, denn erstens lag nach operativer Entfernung des Tumors die Kieferhöhle offen da. Es ist also anzunehmen, daß die Wand der Kieferhöhle an dieser Stelle durchbrochen und in dem Tumor mit aufgegangen war, letzterer also auch in die Kieferhöhle hineinragte. Zweitens könnte ja der abgeschnürte Epithelhaufen, den ich von dem die Kieferhöhle auskleidenden Schleimhautepithel ableiten möchte, sehr weit nach unten in das Mesenchym verlagert worden sein, so daß der Tumor sich nach allen Seiten, nach vorn wie nach hinten bzw. nach außen wie nach innen ziemlich gleichmäßig entwickelte.

Somit müssen wir also sagen, daß der Tumor mit den in der Literatur beschriebenen vielkammerigen epithelialen Kieferzysten, die von einem verirrten Zahnkeim bzw. den Epithelresten Ma-

laissez' ausgehen, nicht identisch ist. Vielmehr spricht der histologische Bau, die Form seiner Epithelien wie sein Wachstum für die Annahme, daß der Tumor eine andere Genese hat.

Rein pathologisch-anatomisch bzw. biologisch ist der Fall neben anderen Gesichtspunkten insofern noch von hohem Interesse, als wir einen fibroepithelialen Tumor vor uns haben, der mehrfach rezidierte. Da der epitheliale Anteil der Geschwulst nichts Karzinomatöses erkennen läßt, so müssen wir die eigentliche Triebkraft für das Rezidivieren im bindegewebigen Faktor der Geschwulst suchen, der ja den Typus der Epulis, des Riesenzellensarkoms, zeigt, deren Neigung zu rezidivieren bekannt ist. Es müßte dann der epitheliale Faktor gleichmäßig mitgewachsen sein, denn sonst hätten wir ja eine einfache Epulis als Rezidiv bekommen müssen. Dieses Faktum ist sehr interessant und wichtig genug, ganz besonders betont zu werden, da es uns zeigt, in welcher enger Beziehung Bindegewebe und Epithel in den fibroepithelialen Geschwülsten stehen. Wir müssen also ein in gewissem Sinne dem malignen Wachstum des Bindegewebes kongruentes malignes Wachstum des Epithels annehmen, ohne etwa von Karzinom sprechen zu können.

Die Frage ist ja immerhin diskutierbar, ob es sich nicht um ein sog. malignes Adenom handelt, dessen Grundstock vermöge seiner embryonalen Abstammung vom skelettogenen Gewebe sarkomatös ist, mit Riesenzellen und Knochenbälkchen. Wir würden dann den Tumor als primäres osteoplastisches Karzinom (bzw. malignes Adenom) mit einem der Epulis entsprechenden bindegewebigen Grundstock bezeichnen müssen, dessen Existenz nur dort möglich ist, wo Schleimhaut sehr dicht auf dem Knochen liegt, also in den Höhlen des Gesichtsschädels. Aber ich möchte doch wegen der mikroskopischen Struktur der epithelialen Gebilde in unserem Falle glauben, daß der Name „karzinomatös“ nicht angebracht ist.

Literatur.

1. Bennecke, Beitrag zur Kenntnis der zentralen epithelialen Kiefergeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 42, 1896.
2. Borrmann, Hautkarzinome, Magenkarzinome.
3. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

4. Büchtemann, Kystom des Unterkiefers. Arch. f. klin. Chir., Bd. 26, 1881.
5. Brühl, Anatomie der Nebenhöhlen. Berl. Klin. 41, 1900.
6. Falkson, Zur Kenntnis der Kieferzysten. Dieses Archiv, Bd. 76, 1879.
7. Giralder, Über die Schleimzysten der Oberkieferhöhle. Dieses Archiv, Bd. 9.
8. Haasler, Zur Genese der Kiefergeschwülste. Deutsch. Arch. f. klin. Chir., Bd. 53, 1896.
9. Heymann, Gutartige Geschwülste der Highmorshöhle. Dieses Archiv, Bd. 129, 1892.
10. Hertwig, Entwicklungsgeschichte.
11. Kolaczek, Zystadenom des Unterkiefers. Arch. f. klin. Chir. XXI, 1877.
12. Kruse, Über die Entwicklung zystischer Geschwülste im Unterkiefer. Dieses Archiv Bd. 124.
13. Luschka, Über Schleimpolypen der Oberkieferhöhle. Dieses Archiv, Bd. 9.
14. Paulsen, Über die Schleimhaut, besonders die Drüsen der Oberkieferhöhle. Arch. f. mikrosk. Anatomie, Bd. 32.
15. Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1904.
16. Virchow, Die krankhaften Geschwülste, I—III 1863—67.
17. Winterkamp, Zur Pathogenese der Kieferzysten. Diss. Bonn 1891.
18. Zarniko, Krankheiten der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Berlin 1894.
19. Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumat. Anhänge. Wien 1893.

Magitot u. Malassez waren im Original nicht zu beschaffen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII.

- Fig. 1. Zeiss Ok. 2. Obj. AA. Übersichtsbild. Zysten mit einfachem Zylinderepithel ausgekleidet, Schleim und Zellen enthaltend. Andeutung einer Art Zystenmembran. Stroma mit Riesenzellen und Knochenbälkchen, papilläre Stromawucherungen und Einbruch der Stromapapillen in die Zysten.
- Fig. 2. Zeiss Ok. 2. Obj. AA. Ähnlichkeit der jüngsten Zystenbildungen mit Drüsen der Darmschleimhaut, Einbruch von Stromapapillen in die Zysten.
- Fig. 3. Zeiss Ok. 2. Obj. DD. Eine ausgewählte Partie aus Fig. 2 bei stärkerer Vergrößerung.
- Fig. 4. Zeiss Ok. 2. Obj. DD. Zysten mit teilweisem oder völligem Epithelverlust, Herantreten zahlreicher Riesenzellen an die eingedickten, freiliegenden Schleimmassen.

Fig. 1.

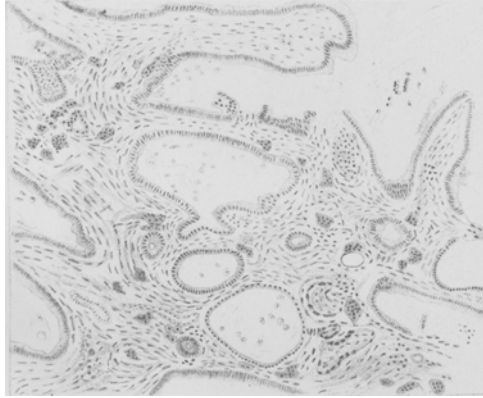


Fig. 2.



Fig. 3.

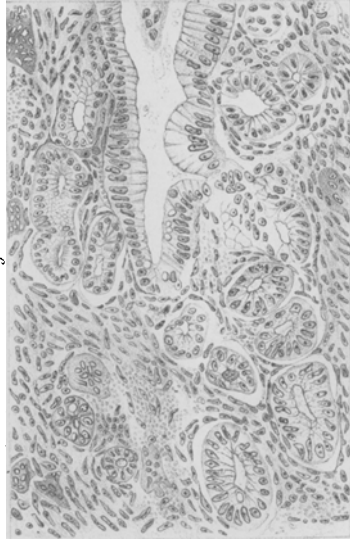


Fig. 4.

