

der physiologischen und pathologischen Präparate, welche in der Sammlung des Herrn H. Coder enthalten sind. Leipzig 1786. — Lobstein, Lehrb. d. path. Anat. 1834, Bd. 1, S. 57. — R. Maier, Beiträge zur pathologischen Anatomie einer Form der Schädelatrophie. Virch. Arch. 1854, Bd. 7. — L. Meyer, Über die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmarke und Gehirn. Arch. f. Psych. 1872, Bd. 3. — Pichler, Verein der Ärzte Kärntens (6. März 1911 und 3. April 1911). Ärztl. Standesztg. 1911. — Pincus, Bemerkung zu der Arbeit von Simon: Schädelatrophie nach Favus. Ztbl. f. d. med. Wiss. 1871. — Ribes, Observations sur plusieurs alterations, qu'éprouve le tissu des os par le progrès de l'âge et par suite des plusieurs maladies. Bull. de la fac. de méd. de Paris 1819. — Rossbach, Neurotische symmetrische Atrophie des Schädeldaches. D. Arch. f. klin. Med. 1890, Bd. 46. — Rokitsansky, Lehrb. d. path. Anat., 1. Aufl. 1844, 3. Aufl. 1856. — Sauvage, Recherches sur l'état sénile du crâne. Thèse de Paris 1869. — G. Schwalbe, Der Neanderthalschädel. Bonn. Jahrb. 1901. — Simon, Schädelatrophie nach Favus. Arch. f. Dermat. u. Syphilis 1871, Bd. 2. — Elliot Smith, The causation of the symmetrical thinning of the parietal bones in ancient aegyptians. Journ. of Anat. and Phys. 1907, Vol. 41. — Virchow, Über die Involutionenkrankheit (Makro senile) der platten Knochen namentlich des Schädels. Verh. d. physik. med. Ges. zu Würzburg 1854 Bd. 4 und Gesammelte Abh. z. wissenschaftl. Med. 1856. — Weber, A note on senile symmetrical atrophy of the skull. Brit. med. Journ. 1905 I.

XXV.

Über die Bedeutung des Fibrins im Gallenstein.

(Aus dem Roten-Kreuz-Hospital zu Yamada Jse [Japan].)

Von

Dr. med. Haruzo Kuru,

Chef der chirurgischen und gynäkologischen Abteilung des Hospitals.

(Hierzu 3 Textfiguren.)

Daß die Entstehung der Gallensteine bzw. aller Konkreme im menschlichen Körper durch mechanische oder chemische Vorgänge allein nicht erklärt werden kann, darüber besteht wohl Einigkeit. Wir nehmen jetzt an, daß die chronische Entzündung der Gallengänge, der sogenannte steinbildende Katarrh oder die Angiocholitis desquamativa bei der Bildung der Gallensteine eine große Rolle spielt. Wie es schon von N a u n y n nachgewiesen wurde, kommt es selbst dann nicht zur Steinbildung, wenn die Galle selbst bis zur breiigen Konsistenz eingedickt wird. Ein größerer Kalkgehalt der Nahrung bringt auch keinen vermehrten Kalkgehalt der Galle hervor, ebensowenig kommt es durch reichliche Fett-nahrung zu einem hohen Cholestearingehalt. Man mußte also zur Erklärung eine abnorme Schleimsekretion der Gallenblasenschleimhaut mit Desquamation des Epithels, wodurch Kalk und Cholestearin in enormer Menge in die Galle gelangte, heranziehen. Weiter wurde eine abnorme Zersetzung der Galle, durch welche das in der Galle normalerweise gelöste Gallenpigment und Kalksalz in unlöslicher Form ausfallen, angenommen.

Nach der Angabe N a u n y n s bildet sich zuerst eine klumpige oder tropfige Myelinmasse aus den desquamierten, fettig degenerierten Schleimhantepithelien, woraus dann durch Auskristallisation des Cholestearins ein Konkrement gebildet wird. Oder es kommt als erste Steinanlage ein Sediment von flockigen, krümeligen braunen Klumpen in Betracht, welches sich fast regelmäßig in der menschlichen Galle findet. Die Masse besteht aus Cholestearin, Bilirubinkalk, Fett, gallensauren Alkali, Eiweiß und Schleim. Aus diesen Anlagen entwickeln sich die eigent-

lichen Konkreme, entweder durch die Bildung einer harten Schale von Bilirubinkalk oder durch die Abscheidung von Cholestearin und Bilirubinkalk in Form einer weichen Schale. Die in solcher Weise entstandenen Konkreme werden bei weiterem Verlauf durch neue Anlagerung von Cholestearin oder Kalksalzen vergrößert. Dazu kommt noch eine Infiltration und Umkristallisation von Cholestearin. Von der zuerst entstandenen Anlage bleibt nach langer Zeit ein Hohlraum im Zentrum übrig, der mit breiigem Inhalt gefüllt ist. Die Steine können aber später auch vollständig konsolidieren.

Während ein solcher Entstehungsmodus für die Gallensteine fast von allen Seiten anerkannt worden ist, haben *Aschoff* und *Backmeister* durch genaue Untersuchungen nachgewiesen, daß die reinen Cholestearinsteine ohne Entzündung und ohne Infektion in der Gallenblase entstehen können. Nach der Ansicht dieser Autoren entstehen alle Steine, so auch besonders die radiär kristallisierten Cholestearinsteine von Anfang an in ihrer definitiven Form und verändern sich bei weiterem Verlauf in Form und Zusammensetzung nicht wesentlich.

Wir müssen danach jetzt zwei verschiedene Entstehungsmodi von Gallensteinen unterscheiden, eine entzündliche, durch einen desquamativen steinbildenden Katarrh hervorgerufene und eine andere nicht entzündliche, durch die Abscheidung des Cholestearins in gestauter Galle entstandene Entstehungsart.

Nun fragt es sich, warum nur in der Gallenblase angehäuften Cholestearin zur Steinbildung Veranlassung gibt, während in anderen stark cholestearinhaltigen Flüssigkeiten keine Konkreme, sondern nur einzelne Kristalle von Cholestearin zur Abscheidung kommen. Ebenso kann man diese Frage betreffs der Entstehung von Bilirubinkalk aufwerfen.

Naunyn hat auch darauf hingewiesen, daß das bilirubinhaltige, für die Gallensteinbildung in Betracht kommende Sediment der Galle von einem starken Kalkgehalt des Sekrets seitens der erkrankten Schleimhaut abhängig ist. Die eiweißhaltigen Zerfallsprodukte der Epithelzellen mögen analog *Steinmanns* Beobachtungen mit Hühnereiweiß und Kalklösungen, ein Ausfallen von Bilirubinkalk befördern.

So haben sich unsere Bestrebungen, die Konkrementbildungen zu erklären, immer auf mechanischem und chemischem Gebiete bewegt, wenn wir auch eigentlich erst durch die biologische Erforschung der entzündlichen und infektiösen Veränderungen der Gallengänge zu interessanten Ergebnissen gekommen sind.

Jedoch sind in letzterer Zeit höchst beachtenswerte Untersuchungen über Konkrementbildung seitens Kolloidchemiker (*Schade* u. a.) veröffentlicht, die alle Konkreme sowohl im menschlichen Körper, wie auch die anorganischer Natur durch kolloid-chemische Betrachtungen erklärt wissen wollen.

Schade schreibt: „Wenn kristalloide Substanzen bei eintretender Übersättigung in wässriger Lösung zur Ausscheidung gelangen, so beachtet man gemeinhin die bekannte Ausbildung mehr oder weniger zahlreicher Einzelkristalle. — Niemals aber lassen sich aus seinen Lösungen von Kristalloiden Gebilde erzeugen, die den Harnsteinen oder sonstigen Körperkonkrementen vergleichbar sind.“

Zur Erzeugung körperähnlicher Konkrementbildungen ist, nach der Ansicht von *Schade*, der Gehalt der Lösung an Kolloiden eine notwendige Vorbedingung.

Bestimmte Arten kolloider Körper, unter den anorganischen Stoffen z. B. die Kieselsäure und das Eisenhyperoxyd, unter den organischen Substanzen besonders das Fibrin und ihm nahestehende Eiweißstoffe, zeigen die Eigentümlichkeit, bei ihrer Ausfällung aus wässrigen Lösungen sich in mehr oder weniger dicken, zumeist scharf trennbaren Schichten am Boden oder

wandständig am Gefäße abzulagern (so z. B. das Fibrin bei Thrombose, entzündliche Exsudatmasse in einer Kantharidin-Hautblase usw.).

Für die Genese der Körperkonkremente ist nun die Tatsache von größter Bedeutung, daß dieser Modus der schichtweisen Ablagerung auch dann erhalten bleibt, wenn neben den Kolloiden gleichzeitig Kristalloide in der Lösung zur Ausfällung kommen. Es zeigt sich dabei, daß beide Anteile in innigster räumlicher Durchmischung sich ausscheiden, daß ein kolloides Gerüst entsteht, welches in seinen Maschen mit dem ausfallenden Kristalloid durchsetzt ist (und zwar sehr innig, auch mikroskopisch untrennbar).

Die primäre Form der Ausscheidung der hier beschriebenen Mischfällungen, sofern solche um ein freischwebendes Zentrum erfolgen, ist somit eine einfache konzentrische Schichtenbildung. Bei längerem Aufenthalt eines so entstandenen Steins in derselben Flüssigkeit treten die sekundären Kristallisationsvorgänge in dem Stein ein. Die entstandenen Kristalle richten sich dabei entgegen dem größten Druck, und es entsteht eine strahlige Anordnung.

Die menschlichen Konkremeente sollen gewöhnlich durch entzündliche Prozesse hervorgerufen werden, indem das dabei sich bildende Fibrin beim Ausfallen zugleich in der Flüssigkeit unlöslich gewordene kristalloide Substanzen oder sonst an und für sich schon unlösliche Massen wie Ingesta im Wurmfortsatz mit sich nimmt. (Das gilt vom Speichelstein, Pankreasstein, Kotstein, natürlich auch von den Harnsteinen.)

Die entzündlichen Gallensteine werden auch auf solche Weise gebildet. Bilirubinkalk ist, wenn er in der Galle durch abnorme Zersetzung ausgefällt wird, eine schlammige, nicht leicht eindickbare Masse, sie wird dann durch entzündlich gebildetes Fibrin zu einem Stein konzentriert.

Nun hat prinzipiell davon abweichend nach Schade der Cholestearinstein eine andere Genese. Der Cholestearinstein kommt meist solitär vor und kann in entzündungsfreier Galle nur durch chemische Änderung in der Zusammensetzung der Flüssigkeit entstehen. Cholestearin ist in der Galle in Form einer kolloiden Emulsion gelöst. Durch Gallenstauung, Autolyse der Cholate oder Resorption derselben und des Gallenfettes entsteht die Herabsetzung des Lösungsvermögens der Galle für Cholestearin. Dann tritt eine tropfige Entmischung des Cholestearins in Form einer Trübung der Galle ein und gleichzeitig mit dieser Entmischung erfüllt sich für das Cholestearin die Bedingung zur Kristallisation. Diese hat, wie immer bei tropfig entmischten Flüssigkeiten, die Tendenz zur Bildung von Sphärolithen, d. h. von sternartig radiär ausstrahlenden Kristallbildungen. Bei plötzlicher Abnahme der Cholestearinlöslichkeit folgt eine vielfache Steinbildung, bei langsamerer dagegen ein einziger großer Stein. Soweit Cholestearinsteine ohne Entzündung durch Gallenstauung entstehen können, stimmen Schade und Aschoff u. a. in ihren Ansichten überein.

Wenn eine Entzündung der Gallengänge hinzukommt, die, wie gesagt, durch Fibrinausscheidung zur Steinbildung Veranlassung gibt, so ist es selbstverständlich, daß ein gemischter Stein verschiedener Variation durch Zusammenwirkung von Kristallisation des Cholestearins und Ausfällung des Fibrins entsteht.

Nach Schade ist es sehr bemerkenswert, daß die Konkremeente bei der Wiederauflösung immer noch einige Reste zurücklassen, bei Einwirkung von Säure bleibt immer noch das organische Gerüst ungelöst und beim Einlegen in Antiformin usw. entstehen anorganische Niederschläge.

Das durch Antiformin lösliche organische Gerüst soll für die Konkrementbildung unbedingt nötig sein, es soll bei seinem Ausfallen die unlöslichen anorganischen kristalloiden Substanzen oder organische unlösliche Massen wie die Ingesta in sich aufsammeln. Letztere spielen bei der Steinbildung nur eine untergeordnete Rolle.

Ich habe die Auflösungsprobe mit Antiformin nachgeprüft und konnte die Angaben von Schade bestätigen.

Nun glaube ich, daß die Ansicht von Schade noch sicherer gestützt werden könnte, wenn man in den schon gebildeten Steinen ein solches organisches Gerüst von Fibrin nachweisen könnte. Ich erlaube mir hier, die Resultate meiner dies-

bezüglichen, mikromorphologischen Untersuchungen von Gallensteinen zu publizieren.

Als

1. Untersuchungsmaterial

benützte ich

a) von zwei Patienten stammende Bilirubinkalksteine, welche durch Zystektomie und Choledochotomie entfernt wurden,

b) Cholestearin- und Cholestearinpigmentsteine von zwei Personen, von denen der eine nach innerer Behandlung per vias naturales 17 fazettierte, erbsengroße, etwas gefärbte Steine entleert hatte. Die andere Patientin wurde von mir zystektomiert, in der Gallenblase befanden sich 120 linsen- bis erbsengroße, fazettierte, weißliche etwas transparente Konkremente,

c) Kotsteine im Appendix.

Alle diese Konkremente habe ich nach der Operation sofort in Formollösung konserviert, um damit das Austrocknen, die Bakterienansiedelung, Fäulnis und sonstige Veränderungen des Steins zu verhüten.

2. Untersuchungsmethode.

a) Einbettung: Ich benützte nur Paraffineinbettung und zwar Chloroformparaffinmethode, nur einige Male Xylol-Paraffinmethode für besondere Zwecke.

Zelloidin habe ich auch einige Male probiert, und zwar nur selten reine Zelloidineinbettung. Um beim Schneiden eines sehr leicht zerbrechlichen Stücks die Zerreißung und Zerbrechung des Schnittes zu verhüten, habe ich den Paraffinblock mit einer möglichst dünnen Zelloidinätherlösung bepinselt und dann nach dem Austrocknen des Äthers Schnitte angefertigt. So kann man leicht die unangenehme Zerreißung des Präparates verhüten. Aber es wird das Präparat dadurch sehr beschmutzt und die Färbung sehr stark gestört. Auch konnte ich den Schnitt nicht gut auf dem Objektträger aufkleben. Als ein Hilfsmittel für die Paraffineinbettung des cholestearinreichen Steines, welcher bei der Entwässerung in Alkohol und bei der Einlegung in Chloroform usw. infolge Auflösung des Cholestearins nur wenige Reste zurückläßt, benutzte ich auch Hühnereiweiß oder Nähragar. Man kocht etwas Hühnereiweiß und läßt den Stein bei der Koagulation von der Eiweißmasse eingeschlossen werden. Oder man legt den Stein in flüssig gemachten Nähragar und läßt ihn von diesem Medium einhüllen. Man kann dann die Konkremente ungestört zusammen mit diesen Hüllen weiter in Paraffin einbetten.

b) Schneiden: Meist habe ich alle Konkremente 10 μ dick geschnitten, manchmal noch dünner. Beim Schneiden ist es sehr bequem, wenn man auf die Schnittfläche des Blockes nach dessen Einstellung noch einmal eine möglichst dünne Schicht von heiß geschmolzenem Paraffin mit dem Pinsel daraufgibt. Bei dieser Vorbehandlung kann man jedesmal ganz leicht einer Zerbrechung des Präparats vorbeugen. Durch weitere Behandlung des Präparats in Xylol usw. wird die Paraffinmasse leicht entfernt. Für das Aufkleben der Schnitte auf Objektträger brauchte ich nur ganz wenig Glycerineiweißmischung, die fast gar nicht die Färbung stört.

c) Entpigmentierung und Entkalkung des Gallensteins:

Durch den Gallenfarbstoff und dessen Kalkverbindung wird die Färbung der Präparate stark gestört. Man kann überhaupt kein gefärbtes Präparat bekommen. Da ich manchmal alle zahlreichen Präparate nicht auf einmal gleich nach der Entparaffinisierung färben konnte, mußte ich oft ungefärbte Schnitte einige Tage lang im Wasser lassen, und dann bekam ich zufällig eine gut gelungene Färbung. Hieraus schloß ich, daß es wohl nötig wäre, für die Färbung der organischen Gerüste des Steins zuerst den Schnitt von dem Farbstoffe und seiner Kalkverbindung zu befreien.

Zu diesem Zwecke legte ich die Präparate einige Minuten lang in verdünnte Salz- oder Salpeter säurelösung, um damit erst die Kalksalze zu entfernen. Dann wurden die entkalkten Schnittwieder in Alkohol- und Chloroform gebracht, worin sie absolut entfärbt wurden. Obwohl wir bei dieser Methode die feinere Struktur des organischen Steingerüsts sehr gut betrachten konnten, war die Färbung noch etwas infolge Säureeinwirkung gestört.

Schließlich probierte ich noch allein mit Chloroform ohne Entkalkung die Schnitte von den Gallenfarbstoffen zu befreien. Die Kalkmassen werden dann durch wiederholte Wasserabspülung entfernt. So konnte ich dann den Schnitt beliebig gut färben. Von

d) der Färbung erwähne ich nur, daß ich für Fibrin die Weigertsche Methode, für Schleim Unna'sches polychromes Methylenblau und Thionin verwandt, sonst mit Hämatoxylin, Eosin usw. gefärbt habe.

3. Das Untersuchungsergebnis.

a) Bilirubinkalkstein (Fig. 1 u. 2).

Die Steine, die ich zu dieser Untersuchung benützt habe, stammen von einem 57 jährigen Patienten, welcher wegen typischen Gallensteinleidens (Ikterus, Kolik, Fieber usw.) von mir operiert war, und zwar wurde Cholezystektomie und Hepatikusdrainage ausgeführt. In der Gallenblase befanden sich 5 Stück fingerspitzgroßer Steine. Nach der Operation wurden noch mehrere Stücke von erbsengroßen Konkrementen derselben Beschaffenheit und 2 Stücke mazerierter Askariden aus dem Drainingang entleert. Alle Steine wurden sofort in Formollösung eingelegt und 4 Stücke zur Untersuchung verwandt.

Auf der Schnittfläche sieht man, daß der Stein aus schichtweise aufgelagerten Pigmentkalkmassen besteht. Der Kern des Steins ist sehr verschieden gebaut, einmal aus sehr unregelmäßig geordneten Pigmentkalkmassen, ein anderes Mal aus ungefärbten, weißen Kristallen, wahrscheinlich reinem Cholestearin zusammengesetzt. Der Kern eines kleinen Steins ist einfach aufgebaut und sieht heller als die Rindensubstanz aus. Bei genauerer Betrachtung sieht man hier in der Mitte einen kleinen Hohlraum. Bei dem größeren Stein kann man dagegen schon makroskopisch mehrere Kerne ohne Hohlraum erkennen.

Mikroskopiert man die unbehandelten oder ohne Vorbehandlung gefärbten Präparate, so erkennen wir, daß die einzelnen Schichten nur von kugeligen oder granulären amorphen, bräunlich-gelbgefärbten Massen gebildet sind. An der äußersten Fläche der einzelnen Schichten sind die Massen mehr eingedickt, während die innere Seite der darauffolgenden Schicht lockerer und gröberer granuliert ist. Diese Pigmentkalkmasse nimmt bei den verschiedenen Methoden fast gar keine Farbe an. Nur sieht man dazwischen hier und da zerstreut einige lichtbrechende Bakterien. Der Kern färbt sich dagegen oft ohne Vorbehandlung mit der Fibrinfärbung mehr oder weniger deutlich faserartig. Bei größeren Steinen sehen wir zwischen den einzelnen aus kugelförmig geballten Pigmentkalkgranula bestehenden Kernen faserartig verlaufende, mit Gram-positiv gefärbten Bakterien gemischte Fibrinmassen. Bei den kleinen Steinen mit zentralem Hohlraum lassen sich etwas Fibrin und Bakterien in diesem Hohlraum färberisch nachweisen.

Bei den vorbehandelten Präparaten, nämlich bei den von Gallenfarbstoffen befreiten und dann erst gut gefärbten Schnitten, treten die Fibrinmassen dagegen sehr deutlich in den Vordergrund. Die schichtweise aufgelagerte Schale des Steins besteht ganz und gar aus einem sehr schönen Netzwerk von Fibrinfasern. Diese lassen zwischen sich verschieden große meist rundliche Maschenräume frei, die vorher sicherlich von granulärer Bilirubinkalkmasse angefüllt waren. An der äußeren Fläche der einzelnen Schichten ist das Fibrinnetz mehr oder minder fein geordnet und eingedickt. Hier färbt sich die Masse mehr dunkler. Dagegen ist das direkt darauffolgende Fibrinnetz der nächsten Schicht des Steins lockerer und tingiert sich nicht so deutlich wie die äußeren Flächen. Man kann sich denken, daß die innere Seite der einzelnen Schichten wasserreicher und das Fibrin hier nicht so eingedickt ist wie an der Oberfläche. In der Fibrinmasse befinden sich immer zahlreiche Bazillen und Kokken, die Gram-positiv färbbar sind (Textfig. 1).

Der Kern des Steins ist sehr verschieden gebaut, während die Schale regelmäßig von solchen schichtweise auflagernden Netzen von Fibrin gebildet ist. Einmal sehe ich einen mittelgroßen Stein mit mehreren Kernen versehen. Hier sind die einzelnen Kerne aus granulärer Bilirubinkalkmasse gebildet, welche durch feine Fibrinfasern bald ringsum, bald nur auf einer Seite umgeben ist. Die mehr tangential auf einer Seite verlaufenden Fibrinfasern verbinden mehrere Kernkugeln von Bilirubinkalk miteinander. Die Fibrinmassen und Kalkkugeln sind mit so zahlreichen

Bakterien vermischt, daß man manchmal schon bei makroskopischer Betrachtung die dunkler gefärbten Bakterienmassen deutlich erkennen kann (Textfig. 2).

Ein anderes Mal sehe ich, daß der Kern aus ungefärbter weißer Kristallmasse besteht. Die Masse löst sich in Alkohol und Chloroform und färbt sich nicht bei den verschiedenen Methoden. Nur sieht man etwas amorphe Massen und hier und da verflochtene Fibrinfasern. Schleimmassen konnte ich auch nicht nachweisen. Weil wir von der anfänglich soliden weißen Kernmasse nur

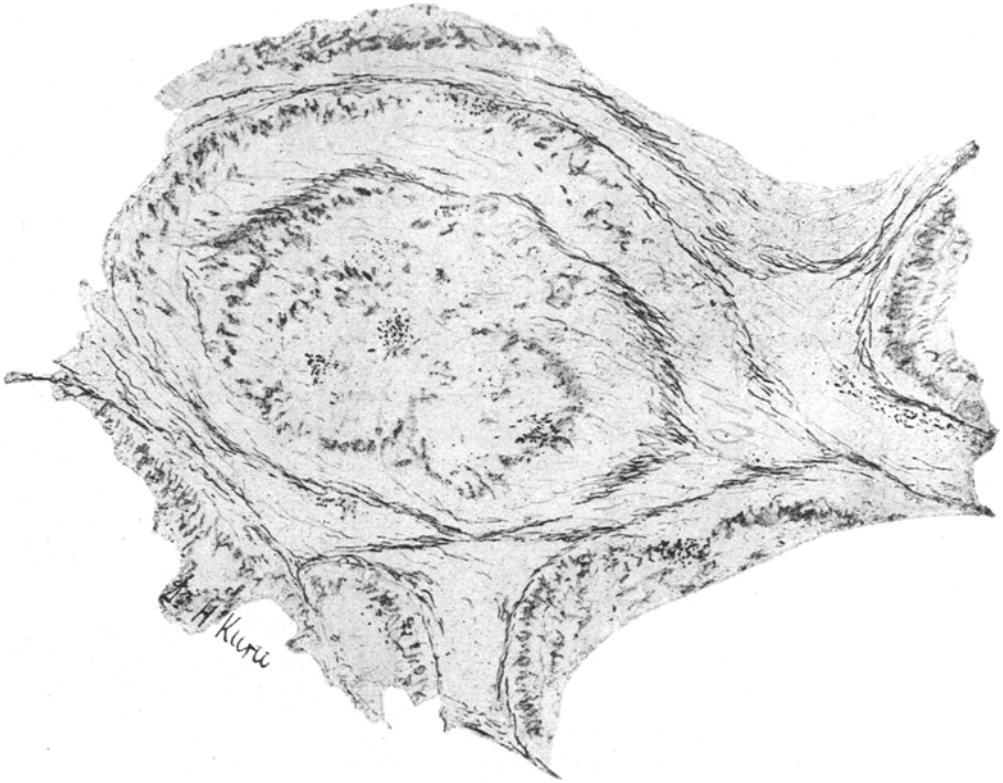


Fig. 1. Kern des Bilirubinkalksteins.

einen so geringen Rest in dem gefärbten Präparat gesehen haben, glaube ich wohl schließen zu können, daß die Masse eine anorganische wasserlösliche, nur in gesättigtem Zustande ausgeschiedene Kristallmasse gewesen ist, welche bei der Behandlung des Schnittes im Wasser gelöst wurde, oder es handelt sich um einen Cholestearinstein, welcher später von Bilirubinkalk eingehüllt wurde. Wahrscheinlich hat sie bei der Entstehung des Steins als ein Kern und Fremdkörper für die aufgelagerte Fibrinmasse gedient.

Noch ein anderes Mal sehen wir, daß der Kern des Steins sich als ein leerer Hohlraum präsentiert und diese Höhle von einer dünnen faserigen, lichtbrechenden Membran abgekapselt wird. Diese Membran halte ich mit großer Wahrscheinlichkeit für die Kutikula eines Rundwurms (ich habe bei demselben Patienten ein Steinchen von fingerhutähnlicher Gestalt, welches an einem fast ganz mazerierten Askariskopf saß, gesehen). Der obengenannte Stein ist auch mit dem letzten Steinchen zusammen aus dem Drainagegang entleert worden. Daraus glaube ich den Schluß ziehen zu können, daß der Rundwurm hier den Kern des Steins gebildet hat. Die Höhle enthält nur wenige durch Bilirubin gefärbte amorphe Massen, man sieht sonst hier wenige feine Fibrinfasern und Bakterien.

Ich sah aber bei anderen Steinchen auch einen zentralen Hohlraum, der nicht mit einer solchen Membran versehen ist. Hier verlaufen Fibrinfasern von der Wand der Höhle sehr unregelmäßig nach innen und sind mit Bakterien gemischt.

So glaube ich durch diese morphologischen Untersuchungen die Ansicht von Schade bestätigt zu haben, daß das Fibrin bei der Steinentstehung eine notwendige, wichtige Masse darbietet. Der Stein dieser Art muß sicher, wie N a u n y n bemerkt hat, aus dem amorphen Sediment der Galle entzündlicher Genese ent-

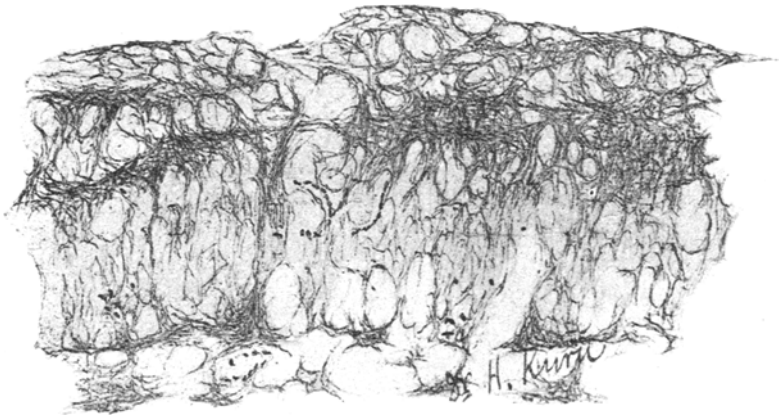


Fig. 2. Schale d. Bilirubinkalksteins (Fibrinfärbung.)

standen sein. Wenn ein Fremdkörper wie ein Rundwurm, Salzkristalle, Cholestarinstein, Nahtfaden usw. dabei sich findet, so kann er als ein Kern die steinbildende Masse auf sich zur Ablagerung bringen. Was N a u n y n in seiner wertvollen Arbeit behauptet hat, hat auch heute noch nichts von seinem Werte verloren, und ich möchte nur noch hinzufügen, daß das Fibrin in entzündlichem Sekret der Gallengänge bei der Entstehung der ersten Steinanlage und bei dessen weiterer Entwicklung eine große Rolle spielt, was von Schade erst bemerkt wurde. Der Pigmentkalkstein soll nämlich folgendermaßen entstehen: wenn die Gallengänge durch Bakterien, sei es enterogen oder hämatogen infiziert werden und dadurch eine entzündliche Sekretion der infizierten Schleimhaut auftritt, dann tritt auch eine abnorme Zersetzung der Galle ein. Die normalerweise in der Galle gelösten Substanzen, wie Pigment, Kalksalze, Cholestarin usw., werden jetzt nicht mehr löslich. Die Galle nimmt dann, wie man oft bei der Gallensteinoperation oder auf dem Sektionstisch sehen kann, eine breiige, trübe, oft zinnroter Beschaffenheit an. Bei solcher Entzündung wird gewiß auch Fibrin in mäßiger Menge von der Schleimhaut sezerniert. Die Fibrinsekretion wird aber sicher von gewissen Bakterienarten bedingt sein, wie sie in der Lunge im allgemeinen nur von Pneumokokken bzw. Pneumobazillen hervorgerufen wird. Die Bilirubinkalkausfällung muß, glaube ich, auch mit den Erregern von Gallengangsentzündung in einem gewissen Zusammenhang gebracht werden, weil wir oft sehen, daß die Galle nicht getrübt ist, wenn die Gallengänge resp. Blase auch stark infiziert und deren Inhalt mit Steinen und sezerniertem Schleim untermischt ist. Wenn beide, Bilirubin-

kalkausfällung und Fibrinsekretion, gleichzeitig auftreten, so ist für die Konkrementbildung die beste Bedingung hergestellt. Das Fibrin gerinnt und nimmt dabei in der Lösungsflüssigkeit ungelöst aufgeschwemmten Bilirubinkalk in sich auf, wie bei der Koagulation des Blutes oder bei der Thrombenbildung die Blutkörperchen von dem Fibrin umhüllt werden. So ist die erste Anlage des Steins, das sogenannte amorphe Sediment *Naunyn's* gebildet, das nach ihm aus Cholestearin, Pigmentkalk, Fett, Eiweiß und Schleim bestehen soll. Bei weiterem Verlauf wird die Fibrinmasse immer mehr eingedickt und die erste Anlage eines Steinchens gebildet. Dann kommt noch weiter in der Galle chemische Zersetzung und Fibrinausscheidung durch den noch nicht sistierenden Entzündungsprozeß hinzu. Die durch solche Zersetzung ausgeschiedenen Kalksalze lagern sich schubweise auf diese Steinanlage unterbrochen von der Koagulation des entzündlich sezernierten Fibrins auf, und dadurch entsteht die eigentümliche schichtweise Anordnung der Steine. Nun konnte ich, wie *Hoppe-Seyler*, in dem Steinkern keine Schleimreaktion nachweisen. Das Muzin kommt also wohl bei der Steinentstehung nicht in Betracht, obwohl es gewiß bei der Entzündung des Gallengangs von dessen Schleimhaut sezerniert werden kann. Statt des Schleimstoffes sehen wir auffallenderweise Fibrinmassen in dem Gallenstein, was von *v. Naunyn* u. a. nicht berücksichtigt worden war. Aber jetzt kann man mit Recht annehmen, daß die weitere schichtweise Auflagerung von Bilirubinkalk auf die einmal entstandene Steinanlage nicht von selbst nach Art eines Niederschlages stattfindet, sondern diese amorphe Masse nur passiv bei der Auflagerung des Fibrins auf einen Fremdkörper, sei es der Steinanlage von *Naunyn*, sei es auf irgendeinem wirklichen Fremdkörper wie Nahtfaden oder Rundwurm, mitgenommen wird. Daß das Fibrin gewöhnlich bei der Berührung mit einem Fremdkörper auf demselben sich abzulagern pflegt, ist schon eine bekannte Tatsache. Wenn die Zersetzung der Galle noch nicht so weit gekommen ist und die Fibrinsekretion als eine entzündliche Reaktion gegenüber den in den Gallengängen gedeihenden Bakterien schon aufgetreten ist, so nimmt das Fibrin erst diese Bakterienmassen in sich auf. Diese mit Bakterien untermischte koagulierte Fibrinmasse kann auch eine Steinanlage abgeben, aber sie ist sehr wasserreich und läßt bei weiterem Verlauf infolge der Schrumpfung des Fibrins einen Hohlraum in der Mitte entstehen. Die weitere Auflagerung von Kalkmasse auf diesen leeren Kern kann auch in derselben Weise, wie vorherbeschrieben, vor sich gehen. So können die Kerne des Bilirubinkalksteins entweder aus unlöslich gewordener Bilirubinkalkmasse oder aus den Fibrin-Bakterienkoagulis gebildet werden. Sonst ist es selbstverständlich, daß die verschiedensten Fremdkörper, wie Askariden, Nahtfaden usw., einen Kern des Steins darstellen können, wenn obengenannte Vorbedingungen für die Steinentstehung vorhanden sind. Daß die Experimente, mit Hilfe eines Fremdkörpers künstlich in der Gallenblase einen Stein bilden zu lassen, manchmal mißlingen, hängt damit zusammen, daß die wichtigsten Vorbedingungen, Fibrinsekretion und Kalksalzausscheidung, dabei nicht vorhanden sind. Wenn die Gallengänge vorher infiziert und das dadurch hervorgerufene Schleimhautsekret

fibrinhaltig ist, so kann alles, was Unlösliches sich in der Galle befindet, als ein Kern des Gallensteins benutzt werden. Die sogenannte steinbildende Entzündung muß also eine fibrinsezernierende sein, sonstige Entzündungsformen, wie schleimsezernierende oder eiterige, sind nicht in der Lage bei der Zersetzung der Galle ein Konkrement zu bilden, wenn die Lösungsfähigkeit der Galle für Kalksalz, Pigment, Cholestearin usw. auch dabei stark herabgesetzt ist. So ist es auch klar geworden, daß wir manchmal in den Gallengängen keinen Stein auffinden, während der Patient alle typischen Symptome des Gallensteinleidens darbietet und bei der Operation von uns gesehen wird, daß die Gallenblase mit sehr stark getrübter, mit Schleim oder Eiter gemischter Galle angefüllt ist.

Nun habe ich oben nicht besonders betont, daß auch das Cholestearin als Baumaterial des Steins dienen kann. Aber ich glaube, daß es ganz selbstverständlich ist, daß, wenn Cholestearin durch die Herabsetzung der Lösungsfähigkeit der Galle kristallinisch in die Flüssigkeit ausgeschieden wird, es auch wie Bilirubinkalk durch Fibrinkoagulation auf die Steinanlage aufgelagert werden kann. Ob der einmal entstandene Stein nachher mit Cholestearin infiltriert wird, und ob eine spätere Umkristallisation des Steins vorkommt, wie dies von v. Naunyn angegeben wurde, bleibe noch dahingestellt. Der Bilirubinkalkstein wird nicht auf einmal in ganzer Größe gebildet, sondern er wird immer schubweise mit jeder Schicht von Schale durch aufgelagertes Fibrin vergrößert. Solange die veranlassende Entzündung derselben Natur bleibt, kann man sich gewiß vorstellen, daß der Stein sich nicht in seiner anfänglichen Beschaffenheit verändert.

Unsere Untersuchungsergebnisse sind etwas anders beim

b) Cholestearinstein (Textfig. 3).

Bei uns in Japan ist der reine Cholestearinstein viel seltener wie in Europa, ebenso Cholestearinkalksteine. Ich konnte leider keinen reinen solitären Cholestearinstein untersuchen. Zur Untersuchung benutzte ich zahlreiche Stücke von fast reinem Cholestearinstein, die auf der Schnittfläche radiäre Kristallisation, etwas gefärbten Kern und eine dünne oberflächliche Haut deutlich erkennen ließen. Die Steine stammten von zwei Kranken. Die erste Patientin war 30 Jahre alt und litt seit einem Monat häufig an Gallensteinikolik mit Fieber. Cholezystektomie, 120 Stücke von linsengroßen, fazettierten, weißen, etwas transparenten Steinen in der Gallenblase. Glatte Heilung. Der zweite Patient war 67 Jahre alt (häufige Kolikanfälle seit zwei Monaten, dabei bekam der Patient immer hochgradigen Ikterus und Fieber. Nach dem letzten Anfall fand man in dem Fäzes 16 Stücke von erbsengroßen, fazettierten, etwas bräunlich gefärbten Steinen. Glatte Heilung ohne Operation).



Fig. 3. Cholestearin-Pigmentstein.

Die Steine wurden sofort in Formol konserviert. Sie lösen sich sehr leicht in Alkohol, Äther und Chloroform und lassen nur wenige Reste von Pigment oder leicht zerbrechbarem Häutchen zurück. Durch Zelloidin, Hühnereiweiß und Agar Anwendung konnte ich erst den Stein richtig im Paraffin einbetten.

Makroskopisch zeigen die Steine auf der Schnittfläche eine schöne, sternförmig radiär angeordnete Kristallisation von Cholestearin. Der Kern des Steins von der ersten Patientin ist mit oder meistens ohne Pigmentierung. Die Haut des Steins ebenso fast ganz ungefärbt und sehr dünn.

Dagegen hat der Stein von dem zweiten Patienten deutlich gefärbten Kern und ein leicht bräunlich tingiertes Häutchen.

Bei den mikroskopischen Präparaten sieht man gleiche Struktur des Steins. An dem Stein des zweiten Patienten ist in der Mitte eine durch Gallenfarbstoff gefärbte, mit zahlreichen feinen Spalträumen versehene, radiär netzartig angeordnete, faserige Masse erkennbar, deren Maschen gewiß mit Cholestearinkristallen gefüllt gewesen waren. Darauf kommt eine leere Zone. Die hier vorhanden gewesene Cholestearinmasse ist durch die Behandlung in Alkohol und Chloroform gelöst worden und läßt keinen Rest übrig. Die Kapselhaut des Steins ist ziemlich dünn und von meist zirkulär verlaufenden, feinen, netzartigen Fibrinfasern gebildet. Die Steine der ersten Patientin haben dagegen meist keinen Kern in dem Schnittpräparat, der Steinkörper wird in toto von Cholestearinkristallen gebildet. Die Haut dieser Steine ist auch, wie oben erwähnt, aus feinfaserigen Fibrinmassen gebildet. Bei diesen Steinen bleibt also bei Chloroformeinlegung nur die Haut ungelöst.

Bei den gefärbten Präparaten sieht man dieses Häutchen durch Fibrinfärbung sehr gut tingiert. Es ist bei reinen Cholestearinsteinen sehr dünn und hier noch fein netzartig gebaut. Bei den Cholestearinpigmentsteinen ist es etwas dicker und lockerer. Feine Fibrinfasern treten oft nach innen und bilden ein Gerüst für Cholestearinmassen. Das in dem Kern vorhandene netzartige Gerüst wird nicht leicht von Chloroform gelöst und ist mit Fibrinfärbung nicht gut färbbar. Durch die Entkalkung wird dieses Gerüst gar nicht beeinflußt. Es muß wohl nicht aus Kalksalzen, sondern aus einer Art Eiweiß gebildet sein, welches mit Gallenfarbstoff sehr fest verbunden ist.

So glauben wir auch beim Cholestearinstein nachgewiesen zu haben, daß das Fibrin hier noch ein Häutchen um den Stein bildet. Wie soll ich dies erklären? Einmal denkt man daran, daß das Häutchen sekundär den schon bestehenden Stein überzogen hat. Es ist dies auch möglich, wenn man bedenkt, daß die Kranke schon oft entzündliche Anfälle durchgemacht hatte. Der Stein muß vorher latent geblieben sein, und die durch diesen Stein veranlaßte Infektion hat den Anfall verursacht. Die entzündlich sezernierte Fibrinmasse lagerte sich jedesmal auf die Oberfläche des Steins ab. Aber wenn eine solche Annahme richtig wäre, so müßte das Häutchen nur glatt die Oberfläche der Cholestearinkonglomerate überziehen. Dagegen sieht man einen Teil der Fibrinfasern als Gerüst in die Kristallmasse des Steins hineintreten. Deswegen scheint es mir viel wahrscheinlicher, daß das Fibrin von Anfang an auf der Oberfläche des Steins aufgelagert war. Ja, man kann annehmen, daß das Fibrin bei der ersten Entstehungszeit, nämlich bei der tropfigen Entmischung des Cholestearins oder bei der Desquamation fettig degenerierter Epithelien, diese entmischten Fremdkörper umhüllt hat. Natürlich kommt eine sternförmige radiäre Anordnung der Kristallmasse nicht durch Ansammlung von einzelnen Kristallen zustande, und man muß sich unbedingt eine Umkristallisation des Cholestearins im Stein selbst vorstellen. Ich will nicht entscheiden, ob das Cholestearin durch die Herabsetzung der Lösungsfähigkeit entmischt wurde, oder ob es durch die Desquamation des fettig degenerierten Epithels in die Galle enorm ausgeschieden war. Aber das Cholestearin muß anfangs nicht in Kristallen, sondern in der Form von Myelintropfen in der Flüssigkeit aufgetreten sein. Daß die Kristallisationsform solcher Substanzen je nach dem Ausscheidungszustand sehr verschieden sein kann, ist auch von verschiedenen Seiten bestätigt worden und daß bei der tropfigen Entmischung des Emulsionskolloides Sphärolithen gebildet werden, war von Schade bemerkt worden.

Wenn man einen Cholestearinstein gebildet sieht aus einem solchen Sphärolithen als Kern und umschlossen von einem Häutchen von Fibrin oder ähnlicher Eiweißmasse, so kann man daraus schließen, daß das Cholestearin bei seiner Entmischung von solcher Eiweißmasse umgeben wurde. Ich glaube wohl mit Recht behaupten zu können, daß die einzelnen kleinen Myelintropfen untereinander konfluieren und schließlich durch die Auflagerung solcher Eiweißmassen zu einem großen Tropfen gesammelt wurden. Andererseits kann man es sich auch denken, daß der Stein nachher von Cholestearin infiltriert wurde, besonders wenn man bei einem Stein auf der Schnittfläche sternförmig angeordnete Cholestearinkristalle mit Bilirubinkalkmassen vermischt sieht. Aber bei unserem oben beschriebenen Stein ist die Pigmentmasse in dem Kern viel zu gering, um solche Annahme zu stützen. Hier neigt man vielmehr dazu, sich vorzustellen, daß das Cholestearin als Myelintropfen auf solche Pigmentmassen aufgelagert oder daß das Cholestearin mit solcher Pigmenteiweißmasse zugleich abgeschieden wird. Die anfangs als solche Myelintropfen ausgeschiedenen kleinen Cholestearinmassen fließen nachher zusammen, dazu kommt dann die Fibrinkoagulation auf diesen Tropfen, und so werden die einzelnen Tropfen abgekapselt. Die Kristallisation tritt nach der Abkapselung im Steininneren auf, und das Volumen des Steins wird durch diese mechanische Zustandsänderung auf einmal vergrößert. Dies kann man dadurch beweisen, daß der Stein auf der Schnittfläche aus drei Zonen gebildet wird, nämlich erstens aus einer Kernzone, dem aus Pigmenteiweißmischung gebildeten Gerüstnetz, dann kommt eine Zone aus reinen Cholestearinkristallen. Diese beiden Zonen müssen anfangs ein großer Myelintropfen gewesen sein, welcher aus einzelnen kleinen Tropfen und Pigmentmassen durch Zusammenballen entstanden ist. Endlich kommt die äußerste Kapselzone, die nur aus einem fast reinen Fibrinnetz gebildet ist. Man kann sich vielleicht vorstellen, daß der Stein anfangs ein gleichmäßig mit Pigmentmassen untermischter Myelintropfen mit Fibrinkapsel gewesen ist. Nur hat das Myelin später durch die Umkristallisation zu Cholestearintafeln sich verändert. So müßte wohl die zweite Zone aus reinem Cholestearin als ein Produkt einer plötzlichen Veränderung des Volumenverhältnisses bei der Kristallisation betrachtet werden. Der Cholestearinstein zeigt also nicht so deutlich begrenzte Einzelschichten wie der Bilirubinkalkstein und muß von Anfang an in seiner definitiven Form gebildet sein. Es ist natürlich möglich, daß aus einem solchen reinen Cholestearinstein später durch Auflagerung von Bilirubinkalkmassen ein Pigmentkalkstein mit Cholestearinkern gebildet wird. Sonst wird sich der Cholestearinstein nicht mehr viel ändern. Für die Entstehung reiner Cholestearinsteine schließen *Aschoff*, *Backmeister* u. a. eine entzündliche Genese aus und behaupten, daß diese Steine nur durch chemische Veränderung der Lösungsflüssigkeit entstehen. Ich will jetzt nicht auf die Genese der Cholestearinausscheidung eingehen, aber möchte doch sagen, daß eine Fibrinsekretion entzündlicher Art auch bei solcher Cholestearinentmischung auftreten und bei der durch diese Entmischung bedingten Steinbildung eine große Rolle spielen muß. Die Entzündung braucht nicht nur durch Bakterien, sondern kann auch durch einen

chemischen Stoff hervorgerufen sein. So könnte die chemische Veränderung der Galle bei ihrer Stauung, sei es durch Infektion oder sei es durch Autolyse bedingt, in den Gallengängen eine entzündliche Reaktion hervorrufen. Diese Entzündung könnte auch fibrinsezernierender Natur sein und so zu einer Konkrementbildung Veranlassung geben. So neige ich mich der Annahme von v. N a u n y n zu und nehme bei der Entstehung des Cholestearinsteins eine entzündliche Genese, nämlich eine steinbildende Cholangitis an.

Ich konnte mikroskopisch keine Bakterien in dieser Fibrinmasse nachweisen, während dies beim Bilirubinkalkstein immer der Fall gewesen ist.

Ich hoffe, daß diese histologische Untersuchung auch beim solitären Cholestearinstein von Sachkundigen nachgeprüft und bestätigt wird.

c) A n h a n g I, der Darmstein im Appendix.

Das Material hierzu habe ich von drei Patienten bei Intervalloperation genommen. An der Wand des Wurmesehnen sehen wir chronisch entzündliche Veränderungen, die hier nicht genau beschrieben zu werden brauchen.

Der Stein füllte in allen Fällen fast die ganze Darmhöhle aus und hatte ziemlich harte Konsistenz. Die Schnittfläche zeigte keine regelmäßige Struktur und war schmutziggelb gefärbt.

Von diesem Steine habe ich mit und ohne Darmwand feine mikroskopische Schnittpräparate hergestellt. Bei der gewöhnlichen Färbung, Hämalauneosin, v a n G i e s o n usw., sieht man keinen nennenswerten Befund im Stein selbst. Nur hier und da zerstreut Eier von Darmparasiten. Sonst besteht der Stein fast völlig aus gewöhnlichem Darminhalt mit unverdauten Speiseresten und Darmbakterien. Die Oberfläche des Steins ist sehr gut von der Schleimhautfläche, welche etwas abgeplattet ist, abgegrenzt.

Bei der Fibrinfärbung ist es aber sehr auffallend, daß die äußere Schicht des Steins fast ganz von zirkulär verlaufenden Fibrinmassen umschlossen ist. Der Stein tingiert sich deswegen ringsum an seiner Oberfläche sehr dunkel, dagegen ist im Innern des Steins die Struktur nicht so regelmäßig. Die Masse besteht hier fast ganz aus Darmbakterien, Parasiteneier und unverdaulichem Ingestis. Nur wenige unregelmäßig verlaufende Fibrinmassen kann man darin erkennen.

So kann man sich von dem Kotstein im Appendix auch denken, daß er aus gestautem Darminhalt gebildet wird, dadurch daß diese Masse infolge Gerinnung des Fibrins auf ihrer Oberfläche umschlossen und dann eingedickt wurde. Die etwaigen Kalkmassen stammen entweder aus dem gewöhnlichen Darminhalt oder dem zirkulierenden Blut. Hier spielt also auch das Fibrin als Steinbildner eine wichtige Rolle, worauf schon von S c h a d e aufmerksam gemacht worden ist. Es kann natürlich auch für die Entstehung anderer Koprolithen dem Fibrin ähnliche Bedeutung zugeschrieben werden.

A n h a n g II. Sonstiges Untersuchungsmaterial. Ich glaube, daß es sehr interessant sein kann, diese histologische Untersuchung auf Harnsteine, Speicheldrüse usw. im menschlichen Körper anzuwenden. Sonst wäre es noch interessant, zum vergleichenden Studium die Muschelschale, eine schichtweise organische Kalkauflagerung physiologischer Natur, und die Perlkugel, eine pathologische Konkrementbildung im Körper der Perlmuschel, zu untersuchen.

Meine Untersuchungen auf diesem Gebiete sind jetzt noch im Gang, und ich werde später wieder darauf zurückkommen.

Schlußsätze.

1. Bei der Konkrementbildung im menschlichen Körper spielt das Fibrin als eine organische Kolloidmasse eine wichtige Rolle. Ich habe diese Tatsache durch histologische Untersuchungen der Steine bestätigt.

2. In dem Bilirubinkalkstein bildet das Fibrin als organisches Stützgerüst für amorphe, schlammige Pigmentkalkmasse ein schichtweise aufgelagertes feines Netzwerk. Der Stein muß, wie seine zahlreiche Schalenschichten zeigen, durch mehrmalige Auflagerung immer mehr vergrößert worden sein.

3. Bei dem reinen Cholestearinstein bildet das Fibrin auch eine dünne Kapselschicht. Danach muß der Stein von Anfang an in seiner definitiven Form und Größe gebildet sein. Ich neige mehr dazu, entgegen Aschoff u. a., eine entzündliche Natur auch für diesen Stein anzunehmen.

Literatur.

1. Aschoff, Verh. d. intern. Pathologenkongresses 1911. — 2. Abderhalden, Handb. d. biochemischen Arbeitsmethode 1910. — 3. Backmeister, Verh. d. Vers. d. Naturforscher u. Ärzte. Köln 1908. — 4. Baron, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 77, 1912. — 5. Ewald, Realenzyklopädie f. ges. Heilk., 4. Aufl., Bd. 5. — 6. Hoppe-Seyler, Nothnagels spez. Path. u. Ther. Bd. 18, 1899. — 7. Kaufmann, Spez. path. Anat. 1909. — 8. Naunyn, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 14, 1905. — 9. Lehnholdt, Handb. d. Ther. Penzold und Stinzing. Bd. 4, 1903. — 10. Neusser, D. Klinik Bd. 5. — 11. Riedel, Handb. d. Ther. Penzold und Stinzing Bd. 4, 1908. — 12. Schade, Münch. med. Wschr. 1909, Nr. 1 u. 2. — 13. Derselbe, Münch. med. Wschr. 1911, Nr. 4. — 14. Derselbe, Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 8, 1910. — 15. Steintal, Ergebnis d. Chir. u. Orthpäd. Bd. 4, 1911. — 16. Ziegler, Path. Anat. 1908.

XXVI.

Beitrag zur Tuberkulose der Hypophyse.

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing.)

Von

Hans Heidkamp,

Düsseldorf.

(Hierzu 2 Textfiguren.)

Während die Angaben der Literatur über Neubildungen des Hirnanhangs recht zahlreich sind, findet man über tuberkulöse Erkrankung der Glandula pituitaria nur sehr spärliche Mitteilungen. Der erste mir zugängliche Fall ist der von Beck¹.

Ein 17jähriger Mann von schwächlicher Konstitution und Zeichen von Skrophulosis bekommt starke Kopfschmerzen, vorübergehende Blindheit, Diplopie, endlich Delirien und nach einem soporösem Zustand tritt der Exitus letalis ein. Die Autopsie ergab eine Umwandlung der Gland. pituitaria in eine nußgroße, kugelige Masse, welche in dem entsprechenden Teile des Gehirns sich eine Grube gebildet hatte. Die Geschwulst füllte die Fossa pituitaria aus. Der Sinus sphenoidalis der rechten Seite ist durch den Druck des Tumors durch ein beträchtliches Loch geöffnet, doch tritt dieser nicht durch dasselbe in den Sinus ein. Die Nerven der dortigen Gegend sind mehr oder weniger nach außen gedrückt. Der Sehnerv ist unbeschädigt. Eine feste fibröse Kapsel umgibt den Tumor, dessen oberer Teil zerfallen ist und geht in die Dura über. Der käseartige Inhalt ist zentral etwas erweicht. Die Lungen waren gesund, sonst keine Zeichen von Tuberkulose.