

gesunden Tieren das Auskeimen der Transplantate, während Geschwulsttiere frei von diesen Stoffen sind oder sie bereits aufgezehrt haben. Aber selbst wenn eine dieser beiden Vorstellungen richtig sein sollte, so ist immer noch nicht damit die Tatsache erklärt, daß diskontinuierliche Metastasen bei den Kaninchenkarzinomen nicht spontan entstehen, sondern nur künstlich hervorzurufen sind.

Sollten sich unter den noch übrigen Kaninchen des Lausanner Pathologischen Instituts noch weitere Tiere mit Tumoren finden, so werde ich versuchen, den gestellten Fragen experimentell näherzukommen. Es lag mir zunächst nur daran, Stillings letzte Arbeit, soweit sich die Ergebnisse aus dem Nachlaß rekonstruieren ließen, der Öffentlichkeit zu übergeben.

L i t e r a t u r.

1. Apolant, Referat über die Genese des Karzinoms. Verh. d. D. Path. Ges. Bd. 12, S. 3. — 2. Ehrlich, Experimentelle Karzinomstudien an Mäusen. Arb. a. d. Kgl. Institut f. exp. Ther. in Frankfurt a. M. Bd. 1, S. 77, 1906. — 3. Hinsberg, Beiträge zur Entwicklung und Natur der Mundspeicheldrüsen- und Geschwülste. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 51, 1899. — 4. Katsse, Demonstration verschiedener Geschwülste bei Tieren. Verh. d. japan. Path. Ges. Bd. 2, S. 89. — 5. Marie et Aubertin, Cancer de l'utérus chez une lapine de neuf ans. Bull. de l'assoc. franc. p. l'étude du cancer. t. 4, 1911. — 6. Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1904. — 7. Stilling, Quelques mots sur le cancer expérimental. Revue suisse de méd. 1910, no. 50, p. 1511. — 8. Wagner, G. A., Über multiple Tumoren im Uterus des Kaninchens. Ztbl. f. Path. 1905, S. 131.

XVIII.

Ein Beitrag zur Ätiologie der Pachymeningitis interna haemorrhagica.

(Aus dem Pathologischen Institut des Augusta-Hospitals zu Berlin.)

Von

Dr. med. Boeckmann.

Seit langem besteht über die Ursache und das Wesen der Pachymeningitis interna haemorrhagica ein lebhafter Streit, der sich im wesentlichen um die Frage dreht, ob primär Blutungen eintreten, durch deren Organisation sekundär die pachymeningitischen Auflagerungen entstehen, oder ob die Pachymeningitis das Primäre und die Blutungen das Sekundäre sind.

Bei der Pachymeningitis interna haemorrhagica finden wir neben membranösen Auflagerungen an der Durainnenfläche in dem Subduralraum Blutungen, die bei Kindern, speziell Säuglingen, noch recht häufig mit einem serösen Erguß verbunden sind, so daß Virchow von einem „Hydrocephalus pachymeningiticus internus“ spricht. Dieser seröse Erguß soll nach Goepfert und Misch sehr häufig mit der Pachymeningitis des Kindesalters beginnen.

Im besonderen beobachtete Gonzalo-Lafora bei Pachymeningitis interna haemorrhagica, allerdings sehr selten, sehr kleine rundliche Gebilde an der Durainnenfläche mit einer nabelartigen Depression im Zentrum, die vereinzelt oder in Gruppen vorkommen und am äußeren Rande sehr dunkle, von blutpigmenthaltigen Zellen herrührende Farbe zeigen.

L a f o r a faßt diese Knotenbildung als reaktiven Prozeß gegen die kapillaren Blutergüsse auf, da die Herde stets inmitten des pachymeningitischen Gewebes ohne direkte Beziehung zum Duragewebe liegen sollen. Sobald die reaktive Funktion dieser Gebilde erfüllt ist, sollen sie wieder verschwinden.

In der Ätiologie der Pachymeningitis hat man nun vielfach dem Trauma eine wichtige Rolle zugewiesen und der Ansicht Ausdruck gegeben, daß eine Blutung zwischen Arachnoidea und Dura häufig nur eine Ähnlichkeit mit Pachymeningitis habe, daß sich diese Prozesse in Wirklichkeit wie progressive und regressive unterscheiden.

Die fibrinösen Niederschläge auf der Durainnenfläche ließen sich ja sehr gut mit den Fibrin-niederschlägen des Blutes erklären.

Diese Ansicht haben J o r e s und v a n V l e e t e n vertreten; jedoch geben sie zu, daß auch mal neben einer Blutung eine echte Pachymeningitis entstehen könne. Der Ausgang einer solchen, nach Blutung entstandenen, pachymeningitisähnlichen Erkrankung soll in einer fibrinösen Duraverdickung bestehen.

B u ß will dem Trauma nur insofern eine verursachende Wirkung zuweisen, als nur bei disponierten Individuen eine Pachymeningitis entstehen soll.

M e l n i k o w - R a s v e d e n k o w geht noch weiter. Er glaubt, daß nur bei Gesunden ein solcher Bluterguß resorbiert werden könne, daß dagegen bei Chronischkranken, z. B. Paralytikern das Trauma mit nachfolgender Blutung sehr wohl imstande wäre eine progrediente, hämorrhagische Pachymeningitis hervorzurufen.

Auf die Wichtigkeit des Geburtstraumas für die Ätiologie dieser Erkrankung hat D o e h l e hingewiesen. Er fand an 959 Säuglingssektionen bei 12% Blutungen in die Gehirnkapsel und im ganzen acht Fälle von Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Es scheint nach alledem, als ob dem Trauma in der Ätiologie der Pachymeningitis eine wichtige Rolle zufiele, aber es dürfte auch nötig sein, den übrigen Ursachen dieser Erkrankung nachzugehen.

V i r c h o w ist wohl der erste, der auf die Pachymeningitis interna haemorrhagica als Folgeerkrankung der hereditären Syphilis hinwies.

Auch bei erwachsenen Luischen soll sie häufig, besonders im Endstadium, vorkommen. Von Wichtigkeit sind noch die Stauungshyperämien im Gehirn, vor allem durch Sinusthrombose.

Auch M e l n i k o w - R a s v e d e n k o w spricht in seiner Arbeit über die Ätiologie der Pachymeningitis. Er unterscheidet eine leichte Form, ein Anfangsstadium einer Entzündung, die im Leben nicht zu diagnostizieren ist, im Verlaufe akuter und chronischer Infektionskrankheiten bei Kindern, z. B. während des Scharlach, bei Erwachsenen während Typhus, Rekurrens, Tuberkulose, und eine schwere Form, die im Leben zu diagnostizieren ist, bei chronischem Alkoholismus, perniziöser Anämie und bei Geisteskrankheiten mit Gehirnatrophie. Er ist der Ansicht, daß Pachymeningitis interna haemorrhagica viel häufiger vorkommt, als man schlechthin glaubt. Als Endausgang soll sich das pachymeningitische Exsudat in festes Bindegewebe nach Analogie einer Herzschwiele umwandeln, in vielen Fällen soll sogar eine restitutio ad integrum eintreten.

Als unterstützendes Moment für das häufige Auftreten der Pachymeningitis bei Paralyse und chronischem Alkoholismus sieht er die Vermehrung des elastischen Gewebes an, das bei Säuglingen kaum nachweisbar, im hohen Alter an „die Dicke der Membrana elastica der Arterien“ erinnert. Durch diese Wucherung soll die Kommunikation zwischen der unter der Membrana elastica gelegenen Kapillarschicht und der Duraoberfläche erschwert sein. Diese mechanische Behinderung der Zirkulation verbunden mit Gehirnatrophie und Atrophie der Dura bilden einen günstigen Nährboden, auf dem bei Hinzutreten toxischer Noxen sehr leicht eine Pachymeningitis entstehen soll.

M e l n i k o w - R a s v e d e n k o w kommt zu dem Schlusse, daß eine Pachymeningitis interna haemorrhagica nicht spontan auftritt, sondern nur als Komplikation einer Allgemein-

erkrankung. Er empfiehlt an Tierversuchen die Entstehung und das Wesen der Pachymeningitis interna haemorrhagica noch näher zu studieren.

Die schnelle und erstaunliche Entwicklung der Gehirnechirurgie konnte er zur Zeit seiner eben angeführten Arbeit natürlich noch nicht kennen. Durch die großen Fortschritte auf diesem Gebiete ist es uns möglich geworden, am Menschen selbst diese Fragen zu prüfen, vor allem zu beobachten, wie weit Trauma und Blutung mit jener Erkrankung zusammenhängen.

In dieser Richtung will ich über die im Augusta-Hospital zu Berlin am Gehirn Operierten und nachher seziierten Fälle der letzten 10 Jahre berichten.

Ich habe mir nur die eine Frage gestellt, ob durch eine aseptische Blutung Pachymeningitis interna haemorrhagica verursacht werden kann, habe daher alle Fälle, in denen von vornherein Eiterung, metastatische oder otogene, vorlag oder Tuberkulose der Gehirnhäute bestand, ausgeschieden.

Ich gebe zunächst eine Zusammenstellung der Fälle in möglichst gekürzter Form:

1. P. P., 38 jähriger Mann. Operation: 4. Juni 1902. Exitus: 14. Juni 1902. Diagnose: Tumor Durae matris.

Sektionsbefund: Dura mater mäßig gespannt, transparent. Zwischen Dura und Arachnoidea Blut in mäßiger Menge. Pachymeningitis ossificans. Traumatische Zertrümmerung des Groß- und Kleinhirns.

2. C. K., 57 jährige Frau. Operation: 14. Juni 1902. Exitus: 16. Juni 1902. Diagnose: Exstirpation des Ganglion Gasseri.

Sektionsbefund: Im Operationsgebiet Weichteile des Kopfes ausgedehnt hämorrhagisch infiltriert. Extradural größere Blutmassen. Dura straff gespannt, Arachnoidea zart. Auf der Innenseite der Dura Blutgerinnsel. Ausgedehnte Contusio cerebri.

3. H. V., 75 jähriger Mann. Operation: 6. September 1903. Exitus: 10. September 1903. Diagnose: Exstirpation des Ganglion Gasseri.

Sektionsbefund: Dünnes Blutgerinnsel unterhalb des Knochenlappens. Linke mittlere Schädelgrube enthält sehr wenig Blut zwischen Dura und Knochen. Dura ohne Veränderungen.

4. E. K., 40 jähriger Mann. Operation: 4. Juli 1904. Exitus: 9. Juli 1904. Diagnose: Tumor cerebri.

Sektionsbefund: Sehr dünnes Hämatom unter der Trepanationsstelle. Dura sehr straff gespannt, fest mit Tumor verwachsen.

5. O. W., 58 jähriger Mann. Operation: 21. September 1904. Exitus: 24. September 1904. Diagnose: Exstirpation des Ganglion Gasseri.

Sektionsbefund: Dura mit Schädeldach sehr fest verwachsen, sonst frei von Auflagerungen.

6. F. G., 39 jährige Frau. Operation: 3. März 1905. Exitus: 7. März 1905. Diagnose: Tumor cerebri.

Sektionsbefund: Zwischen Dura mater und Schädeldach handtellergroßes Hämatom, sonst Dura mater intakt.

7. G. S., 30 jährige Frau. Operation: 22. September 1906. Exitus: 14. Oktober 1906. Diagnose: Tumor cerebelli.

Sektionsbefund: In der Trepanationsöffnung rötliche Tumormasse. In ihrer Umgebung geringfügiges Blutextravasat zwischen Dura und Knochen. Dura wenig gespannt, Arachnoidea zart.

8. L. S., 25 jähriges Mädchen. Operation: 22. Oktober 1906. Exitus: 25. Oktober 1906. Diagnose: Neurofibrom der Gehirnbasis.

Sektionsbefund: Dura mit Schädeldach fest verwachsen, Arachnoidea und Gehirnsubstanz mäßig blutreich.

9. H. G., 29 jähriger Mann. Operation: 25. Oktober 1906. Exitus: 4. Dezember 1906. Diagnose: Hydrocephalus internus.

Sektionsbefund: Auf linker Schädelseite geringer Gehirnprolaps. In Umgegend der Operationswunde geringfügige, braunrote Auflagerung auf der Innenseite der Dura.

10. F. B., 20 jähriger Mann. Operation: 2. Oktober 1906. Exitus: 8. November 1906. Diagnose: Tumor der Gehirnbasis.

Sektionsbefund: Dura mater von guter Beschaffenheit, ohne Auflagerung.

11. H. T., 59 jähriger Mann. Operation: 15. Juni 1907. Exitus: 27. Juni 1907. Diagnose: Gliosarkom des Schläfenlappens.

Sektionsbefund: Dura straff gespannt, in rechter mittlerer Schädelgrube ist Temporallappen mit Dura mater fest verwachsen; bei der Loslösung kommt man auf Tumormassen.

12. J. L., 11 jähriger Knabe. Operation: 12. Juli 1907. Exitus: 13. Juli 1907. Diagnose: Jacksonsche Epilepsie.

Sektionsbefund: Operationsgebiet etwas hämorrhagisch infiltriert, Dura ohne Besonderheit.

13. H. M., 21 jähriger Mann. Operation: 13. Juli 1907. Exitus: 16. Juli 1907. Diagnose: Fibrosarkom des Akustikus.

Sektionsbefund: Dura mater zeigt keine Veränderung. In rechter hinterer Schädelgrube liegt in der gut aussehenden Operationswunde ein klein-äpfelgroßer Tumor.

14. H. S., 6 jähriger Knabe. Operation: 12. November 1907. Exitus: 16. November 1907. Diagnose: Trepanation wegen Epilepsie.

Sektionsbefund: Dura ohne Besonderheit.

15. E. W., 35 jährige Frau. Operation: 21. Dezember 1907. Exitus: 27. Dezember 1907. Diagnose: Fibrosarkom des Nervus acusticus.

Sektionsbefund: Geschwulstreste hängen mit der Dura zusammen, die sonst keine Besonderheiten aufweist.

16. H. B., 35 jähriger Mann. Operation: 7. November 1907. Exitus: 8. Januar 1908. Diagnose: Gliosarcoma cerebri.

Sektionsbefund: Gehirnsubstanz im Operationsgebiet ist erweicht. Arachnoidea im Gebiet des Pons, der Medulla und an Unterseite des Gehirns weißgrau. Dura ohne Besonderheit.

17. J. D., 58 jähriger Mann. Operation: 9. Januar 1908. Exitus: 31. Januar 1908. Diagnose: Exstirpation des Ganglion Gasseri.

Sektionsbefund: Dura mater fest adhärent am Schädeldach, sonst ohne Besonderheit.

18. R. F., 53 jähriger Mann. Operation: 2. Juli 1908. Exitus: 3. Juli 1908. Diagnose: Glioma lobi temporalis.

Sektionsbefund: Im Operationsgebiet quillt Gehirnsubstanz stark aus dem Loch der Dura hervor. Gehirnsubstanz ist hämorrhagisch infiltriert, Dura ohne Besonderheit.

19. E. E., 62 jähriger Mann. Operation: 8. Oktober 1908. Exitus: 10. Oktober 1908. Diagnose: Exstirpation des Ganglion Gasseri.

Sektionsbefund: Geringfügige Blutung im Operationsgebiet, Arachnoidea und Dura nirgends infiltriert.

20. J. R., 32 jähriger Mann. Operation: 24. Januar 1909. Exitus: 27. Januar 1909. Diagnose: Tumor anguli cerebello-pontici.

- Sektionsbefund: Arachnoidea zart, durchsichtig, Dura ohne Besonderheit.
 21. K. L., 39 jähriger Mann. Operation: 22. Januar 1909. Exitus: 29. Januar 1909.
 Diagnose: Tumor cerebri.
 Sektionsbefund: Aus Trepanationsöffnung quillt Gehirnsubstanz, Arachnoidea zart, Dura ohne Besonderheit.
 22. A. J., 23 jährige Frau. Operation: 2. Dezember 1909. Exitus: 1. Januar 1910.
 Diagnose: Gliosarkom des Stirnlappens.
 Sektionsbefund: Dura unregelmäßig vorgewölbt, an Geschwulstresten adhärent.
 23. B. M., 45 jährige Frau. Operation: 3. Februar 1909. Exitus: 6. Februar 1909.
 Diagnose: Tumor cerebri.
 Sektionsbefund: Arachnoidea zart, etwas ödematös, auf rechter Seite mit etwas Blutungen.
 Dura ohne Besonderheit.
 24. M. S., 27 jährige Frau. Operation: 12. Juni 1909. Exitus: 14. Juni 1909. Diagnose: Tumor anguli cerebello-pontici.
 Sektionsbefund: Dura stark gespannt, ohne Besonderheit.
 25. O. L., 52 jähriger Mann. Operation: 5. November 1909. Exitus: 7. November 1909.
 Diagnose: Hypophysis-Tumor.
 Sektionsbefund: Dura stark gespannt, ohne Besonderheit.
 26. P. S., 20 jähriger Mann. Operation: 15. Dezember 1909. Exitus: 17. Dezember 1909.
 Diagnose: Myxo-Glioma cerebelli.
 Sektionsbefund: Dura straff gespannt, ohne Besonderheit.
 27. A. B., 30 jähriger Mann. Operation: 4. Januar 1910. Exitus: 6. Januar 1910.
 Diagnose: Gliosarcoma lobi occipitalis dextri.
 Sektionsbefund: Dura gespannt, durchscheinend, Gehirnsubstanz teilweise erweicht im Gebiete der Trepanationsöffnung.
 28. G. G., 28 jähriger Mann. Operation: 17. Januar 1910. Exitus: 28. Januar 1910.
 Diagnose: Tumor cerebri (Cysticercus).
 Sektionsbefund: Arachnoidea zart, Dura ohne Besonderheit.
 29. N. K., 31 jährige Frau. Operation: 13. Januar 1910. Exitus: 8. Februar 1910.
 Diagnose: Tumor cerebri.
 Sektionsbefund: Im Operationsgebiet liegt zertrümmerte Gehirnsubstanz. Dicht unterhalb des Operationsgebietes nach dem Innern des Gehirns zu liegt eine etwa hühnereigroße Blutung.
 Dura ohne Besonderheit.
 30. R. K., 10 jähriger Knabe. Operation: 14. Januar 1910. Exitus: 9. Februar 1910.
 Diagnose: Glioma cerebelli.
 Sektionsbefund: Dura ohne Besonderheit.
 31. M. S., 30 jähriger Mann. Operation: 3. Februar 1910. Exitus: 17. Februar 1910.
 Diagnose: Tumor anguli cerebello-pontici.
 Sektionsbefund: Linke Kleinhirnhemisphäre hämorrhagisch erweicht, Arachnoidea zart, Dura ohne Besonderheit.
 32. A. C., 39 jähriger Mann. Operation: 9. Juni 1910. Exitus: 10. Juni 1910. Diagnose: Aneurysma Carotidis internae.
 Sektionsbefund: Im Operationsgebiet extradural Gerinnsel und Reste eines Sackes, aus dem Gefäße abgehen. Dura ohne Besonderheit.
 33. W. K., 23 jähriger Mann. Operation: 17. November 1910. Exitus: 24. November 1910. Diagnose: Neurofibrom anguli cerebello-pontici.
 Sektionsbefund: In der Operationswunde sitzt Dura mit einem klein-apfelgroßen Tumorrest fest verwachsen, ist sonst ohne Besonderheit.
 34. H. F., 36 jähriger Mann. Operation: 28. August 1910. Exitus: 2. September 1910.
 Diagnose: Zystische Geschwulst an linker vorderer Zentralwindung.

Sektionsbefund: In der Operationswunde Dura vorgewölbt durch eine auf der vorderen Zentralwindung sitzende Zyste. Dura sonst ohne Besonderheit.

35. J. H., 41 jähriger Mann. Operation: 4. Juli 1910. Exitus: 28. September 1910. Diagnose: Sarcoma cerebri.

Sektionsbefund: In der Operationswunde etwa faustgroßer Erweichungsherd, Dura ohne Besonderheit.

36. W. R., 45 jährige Frau. Operation: 16. Februar 1911. Exitus: 25. Februar 1911. Diagnose: Kleinhirntumor.

Sektionsbefund: Rechte Kleinhirnhemisphäre erweicht, Dura ohne Besonderheit.

37. B. M., 10 jähriger Knabe. Operation: 23. Mai 1911. Exitus: 31. Mai 1911. Diagnose: Glioma cerebri.

Sektionsbefund: Dura straff gespannt, dünn.

38. J. S., 50 jähriger Mann. Operation: 14. Juni 1911. Exitus: 20. Juni 1911. Diagnose: Sarcoma durae matris.

Sektionsbefund: Aus eröffneter Dura entleert sich zertrümmerte Gehirnschubstanz. Geringe subdurale Blutansammlung im Operationsgebiet. Dura sehr straff gespannt, teilweise mit Tumorresten verwachsen.

39. H. M., 30 jährige Frau. Operation: 19. Juli 1911. Exitus: 21. Juli 1911. Diagnose: Tumor cerebelli.

Sektionsbefund: Dura sehr straff gespannt, teilweise mit Tumorresten verwachsen.

40. J. G., 36 jähriger Mann. Operation: 25. Juli 1911. Exitus: 25. September 1911. Diagnose: Hypophysis-Tumor.

Sektionsbefund: Dura mäßig gespannt, durchscheinend; sie ist in Gegend des rechten Schläfenlappens in mittlerer Schädelgrube fest mit Tumor verwachsen.

41. S. R., 38 jährige Frau. Operation: 5. August 1911. Exitus: 11. August 1911. Diagnose: Exstirpation des Ganglion Gasseri.

Sektionsbefund: An Außenseite der Dura geringfügige hämorrhagische Auflagerung. In Oberfläche des linken Schläfenlappens hämorrhagische Erweichung.

42. W. O., 16 jähriger Knabe. Operation: 10. August 1911. Exitus: 21. August 1911. Diagnose: Tumor des Stirnlappens.

Sektionsbefund: Dura straff gespannt. Im Operationsgebiet quillt Gehirnmasse hervor. Zwischen Dura und Gehirn geringe Masse Blut.

43. E. O., 9 jähriges Mädchen. Operation: 23. August 1912. Exitus: 24. August 1912. Diagnose: Glioma cerebelli.

Sektionsbefund: Dura sehr straff gespannt, ohne Besonderheit.

44. F. S., 40 jähriger Mann. Operation: 4. September 1911. Exitus: 28. September 1911. Diagnose: Tumor im Broca'schen Zentrum.

Sektionsbefund: Im Operationsgebiet Gehirnprolaps. Auf linker Seite neben dem Sinus longitudinalis subdurales Hämatom. Weiter nach hinten läßt sich Dura vom Gehirn nicht lösen. Beim Versuch der Lösung bekommt man Gehirnmassen mit. Auf Innenseite der Dura in mittlerer Schädelgrube befinden sich grau-rötliche Tumormassen.

45. E. T., 51 jähriger Mann. Operation: 9. Oktober 1911. Exitus: 6. November 1911. Diagnose: Tumor cerebri.

Sektionsbefund: Gehirnschubstanz im Operationsgebiet erweicht. Dura ohne Besonderheit, nicht adhärent an Tumorresten.

46. K. K., 25 jährige Frau. Operation: 13. November 1911. Exitus: 15. November 1911. Diagnose: Psammom Sarkom des linken Stirnhirns.

Sektionsbefund: Dura mit Tumorresten fest verwachsen, sonst ohne Besonderheit.

47. A. R., 32 jähriger Mann. Operation: 4. Dezember 1911. Exitus: 20. Dezember 1911. Diagnose: Tumor anguli cerebello-pontici.

Sektionsbefund: Dura straff gespannt, Arachnoidea zart. Gehirnsubstanz im Operationsgebiet erweicht.

48. A. S., 31 jährige Frau. Operation: 20. Januar 1912. Exitus: 20. Januar 1912. Diagnose: Hypophysis-Tumor.

Sektionsbefund: Arachnoidea der Konvexität leicht getrübt, an Pons und Medulla zeigt sie hämorrhagische Infiltration. Dura ohne Besonderheit.

49. L. F., 13 jähriges Mädchen. Operation: 17. Februar 1912. Exitus: 20. Februar 1912. Diagnose: Gliom des Oberwurms.

Sektionsbefund: Im Operationsgebiet geringe Blutgerinnsel. Dura wenig gespannt, ohne Besonderheit.

50. E. F., 33 jähriger Mann. Operation: 20. Februar 1912. Exitus: 22. Februar 1912. Diagnose: Myxoglioma der linken Hemisphäre.

Sektionsbefund: Bei Ablösung der Dura nirgends Blutungen.

51. B. R., 25 jährige Frau. Operation: 7. Februar 1912. Exitus: 2. März 1912. Diagnose: Tumor anguli cerebello-pontici.

Sektionsbefund: Dura durchscheinend, wenig gespannt; Arachnoidea zart. Hinterer Teil der linken Kleinhirnhemisphäre erweicht.

52. O. S., 22 jähriger Mann. Operation: 15. Februar 1912. Exitus: 19. März 1912. Diagnose: Endothelsarkom der linken Schläfenregion.

Sektionsbefund: Gehirnsubstanz ödematös-gelblich. Arachnoidea zart. Dura ohne Besonderheit.

53. S. B., 36 jähriger Mann. Operation: 13. April 1912. Exitus: 16. April 1912. Diagnose: Glioma cysticum cerebelli.

Sektionsbefund: Dura stark gespannt, Arachnoidea zart.

54. A. B., 55 jähriger Mann. Operation: 27. April 1912. Exitus: 30. April 1912. Diagnose: Trepanation wegen Epilepsie.

Sektionsbefund: Im Gebiet des oberen Endes der linken Zentralfurche weißliche Verdickung der weichen Gehirnhaut. Dura ohne Besonderheit.

55. M. H., 28 jährige Frau. Operation: 12. Juni 1912. Exitus: 13. Juni 1912. Diagnose: Glioma teleangiectaticum anguli cerebello-pontici.

Sektionsbefund: Dura straff gespannt, Arachnoidea zart. Zwischen Dura und Arachnoidea geringe Menge Blut. An der Hirnbasis längs der Arterien geringe blutige Infiltration der Arachnoidea.

56. E. K., 30 jährige Frau. Operation: 13. November 1912. Exitus: 15. November 1912. Diagnose: Glioma lobi frontalis.

Sektionsbefund: Dura und Arachnoidea ohne Besonderheit.

57. F. B., 56 jähriger Mann. Operation: 15. November 1912. Exitus: 2. Dezember 1912. Diagnose: Glioma lobi temporalis.

Sektionsbefund: Gehirn an einzelnen Stellen mit Dura verwachsen, sonst Dura ohne Besonderheit.

Über das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung kann ich nichts Besonderes berichten, weil sich in keinem Falle entzündliche Zustände an der Dura fanden. Stets wurden nur Blutreste und Blutniederschläge, keine Entzündungen gefunden.

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich zunächst, daß, wie zu erwarten ist, in zahlreichen Fällen von Gehirnoperationen Blutungen auf der Innenseite der Dura ge-

schehen. Diese subduralen Blutungen sind bei aseptischen Operationen und exakter Blutstillung stets geringfügig. In keinem einzigen Falle konnte aber durch die Sektion eine Pachymeningitis interna haemorrhagica festgestellt werden. Allerdings ist in zahlreichen Fällen der Tod schon nach kurzer Zeit eingetreten, so daß eine Pachymeningitis wohl noch nicht entstehen konnte, doch in einer genügenden Anzahl von Fällen war der Zeitraum zwischen Operation und Exitus doch ein derartig langer, daß sehr wohl eine Pachymeningitis sich hätte entwickeln können. Die Fälle der ersten Art sind für die vorliegende Frage deshalb wertvoll, weil sie beweisen, daß bei den Trepanationen des Schädels in den meisten Fällen Blutungen stattfinden.

Dieses negative Untersuchungsergebnis muß um so mehr auffallen, weil, wie ich in der Einleitung auseinandersetzte, über die Entstehung dieser Erkrankung eine so lebhafte Erörterung stattgefunden hat.

Die mitgeteilten Befunde können unmöglich mit der Melnikowschen Auffassung, daß bei Trauma sich infolge der Subduralblutungen Pachymeningitis entwickeln soll, in Einklang gebracht werden. Auch der Bußschen Ansicht, daß das Trauma an sich gewissermaßen einer Pachymeningitis die Wege ebne, kann nicht beige stimmt werden, da in unseren Fällen eigentlich alle Vorbedingungen für ihre Entstehung erfüllt waren. Es fanden häufig Blutungen statt, auch lag ein sicheres Trauma vor, durch das diese Blutungen höchstwahrscheinlich zum großen Teil hervorgerufen waren, ja sogar in den meisten Fällen handelte es sich um ein nicht gesundes Gehirn und doch ist keine Pachymeningitis entstanden.

Es dürfte also auf Grund des neuen, eigenartigen Materiales sicher sein, daß durch eine Blutung an sich Pachymeningitis nicht hervorgerufen werden kann, vielmehr muß die Joresche Ansicht anerkannt werden, daß diese Blutungen einfach resorbiert werden und nach längerer Zeit sich höchstens eine fibröse Dura-verdickung einstellt. Eigentlich spricht auch die geringe Anzahl von Pachymeningitis nach Geburtstrauma in den Doeblschen Fällen für diese Ansicht.

Aus der Literatur habe ich vorher mitgeteilt, daß die Pachymeningitis gern bei einzelnen konstitutionellen Krankheiten auftritt. Hier sei vor allem an die Syphilis und die meta- und postsyphilitischen Erkrankungen erinnert.

Auf solche Individuen erstreckt sich unser Untersuchungsmaterial nicht. Es handelte sich mit wenigen Ausnahmen um Menschen, die mit einer operablen Gehirnkrankheit behaftet und durch ihre Erkrankung nicht für Pachymeningitis disponiert waren. Bei ihnen hat das Trauma und die nachfolgende Blutung eine besondere Wirkung nicht ausgeübt.

In vielen Fällen, in denen der Tod erst geraume Zeit nach der Operation an irgendeiner interkurrenten Krankheit eintrat, war der Bluterguß vollständig resorbiert worden.

Hiernach dürfte als erwiesen gelten, daß bei kon-

stitutionell Gesunden Trauma und aseptische Blutung allein nicht genügen, um eine Pachymeningitis hervorzurufen.

Vielleicht sind Zirkulationsstörungen die Ursache einer solchen Pachymeningitis.

Für diese Annahme spräche die von Misch bei Säuglingen beobachtete Pachymeningitis verbunden mit dem erheblichen Hydrozephalus und die Angabe, daß er eine Vermehrung der Elastika der Durainnenfläche, die natürlich eine Zirkulationsstörung hervorrufen kann, beobachtet habe.

Das häufige Auftreten der Pachymeningitis interna haemorrhagica im Verlauf der progressiven Paralyse, die bekanntlich vielfach mit Entzündung der Gehirnhaut einhergeht, spricht für eine entzündliche zirkulatorische Genese.

Der Wert des Trauma für die Ätiologie der Pachymeningitis interna haemorrhagica ist also ohne Zweifel bisher überschätzt worden.

XIX.

Über Pachymeningitis haemorrhagica interna.

(Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.)

Von

Dr. Fr. Wohlwill.

Trotz zahlreicher Untersuchungen ist das Wesen jenes eigentümlichen Krankheitsprozesses, der zur Bildung bindegewebiger, stark vaskularisierter, meist von Blutungen durchsetzter Neomembranen auf der Durainnenfläche führt, noch immer keineswegs geklärt. Auch die im folgenden mitzuteilenden Untersuchungsergebnisse haben die Frage nach der Pathogenese dieser Krankheit durchaus nicht endgültig gelöst, sie sollen nur Material bieten zur Stellungnahme in einer Kontroverse, die fast von Anbeginn an die pathologisch-anatomische Frage dieses Kapitels beherrscht.

Die Frage, die es zu entscheiden gilt, muß heutzutage so formuliert werden: Handelt es sich bei der Entstehung der Neomembranen um eine primäre Wucherung der subendothelialen Gewebsschicht oder ist diese hervorgegangen aus der Organisation eines schon vorher der Durainnenfläche anliegenden pathologischen Produktes, mag dies nun bestehen in einem traumatisch oder anderweitig entstandenen Extravasat oder in einem entzündlichen, und zwar fibrinösen Exsudat, oder endlich kommen beide Entstehungsmöglichkeiten in Betracht?

Nicht von jeher ist die Alternative so gefaßt worden. In älteren Zeiten wurde vorwiegend die Frage behandelt, ob die Blutung das Primäre sei oder zunächst die bindegewebige Membran