

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin [Direktor: Geh. Med.-
Rat Prof. Dr. O. Lubarsch].)

Zur Pathogenese der Gehirncysten.

Von

Dr. Konrad Fraenkel.

Mit 7 Textabbildungen.

Virchow¹⁸⁾ stellt in seiner Vorlesung „über die Grundlagen einer systematischen Ordnung der Geschwülste“ den „apoplektischen Cysten“ des Gehirns, welche aus ehemaligen Blutextravasaten entstandene, Flüssigkeit enthaltende Hohlräume darstellen und manches Mal an ihrer Begrenzung eine membranartige Bindegewebsschicht erkennen lassen, die „geschwulstartigen Cysten“ gegenüber. Letztere unterscheiden sich von den apoplektischen, also aus Gehirnsubstanzdefekten hervorgegangenen Cysten, durch den Eindruck „des Produktiven“, der relativen Unabhängigkeit von der Umgebung, welchen ihr Wachstum erweckt. Als dritte Art der Gehirncysten nennt Virchow die „parasitären Cysten“.

Jahrzehnte später erweitert Bruns⁴⁾ die von Virchow gegebene, aber nicht erschöpfende Einteilung der Gehirncysten nach dem Gesichtspunkte der Pathogenese. Bruns gliedert die Gehirncysten in:

1. Cysten, welche durch Zerfall von Neubildungen, besonders Gliomen, entstehen.
2. Cysten, welche aus Hirnerweichungen oder apoplektischen Blutungen sich entwickeln.
3. Cysten der Hirnhäute und des Gehirns selbst, welche durch Traumen erzeugt werden.
4. Geschwulstartige Cysten parasitären Ursprungs, insbesondere Cysticercen- und Echinokokken-Cysten.
5. Cysten dunkler Ätiologie.

Während nach Bruns die makroskopische Untersuchung der in der 2., 3. und 4. Rubrik angeführten Cysten in den meisten Fällen einen klaren Rückschluß auf ihre Genese erlaubt, ist es bei den in der ersten Rubrik angeführten Cysten häufig schwer, den Ursprung der Cysten aus zerfallenden Neubildungen nachzuweisen, da — keineswegs selten — nur ein dünner Saum der Cystenwand die für die blastomatöse Bildung charakteristischen Zellen enthält; infolgedessen werden bei der makro-

skopischen Untersuchung solche Gehirncysten häufig zu den „Cysten dunkler Ätiologie“ gezählt. — Die aus zerfallenden Neubildungen entstandenen Cysten sowohl, als auch die Cysten dunkler Ätiologie sind nach der Definition Zieglers²⁰⁾ als „echte“ Cysten aufzufassen, da sie innerhalb des Gehirngewebes als Hohlräume in die Erscheinung treten, welche gegen die Umgebung durch eine Bindegewebsmembran oder komplizierter gebautes Gewebe abgegrenzt sind und einen von der Hülle differenten Inhalt zeigen. Lubarsch hingegen faßt die Gehirncysten nicht als „echte Cysten“, sondern nur als „cystenähnliche Bildungen“ auf, da, entsprechend seiner Definition „echter Cysten“ die „cystenähnlichen Bildungen des Gehirns“ zwar häufig als allseitig abgeschlossene, mit eigener Wand ausgestattete Hohlräume imponieren, niemals aber ihr flüssiger oder eingedickter Inhalt — was Lubarsch von den „echten Cysten“ fordert — ein Produkt der Wandungsdeckzellen darstellt. Gemäß der Lubarschschen Definition „echter Cysten“ werden wir uns, der Kürze halber, die Bezeichnung „Gehirncysten“ beibehaltend, stets vergegenwärtigen, daß die Cysten des Gehirns lediglich als „cystenähnliche Bildungen“ aufzufassen sind. —

8 Fälle von Gehirncysten, deren makroskopische Untersuchung über die Cystengengese kein abschließendes Urteil zeitigte, sondern die Cysten teils, auf Grund empirischer Tatsachen, zu den durch Zerfall von Neubildungen entstandenen Cysten, teils zu den Cysten dunkler Ätiologie zählen ließ, sollen im folgenden untersucht und der Versuch unternommen werden, aus den histologischen Untersuchungsergebnissen die Pathogenese der Cysten zu entwickeln.

Die Fälle entstammen der Sammlung meines hochverehrten Chefs, des Herrn Geheimrat Lubarsch, welchem für reiche Anregungen, sowie Überlassung des Materials an dieser Stelle zu danken, erste Pflicht ist.

Eingangs seien kurz einige Ausführungen zur Technik gestattet: Es wurden die Gehirne in 10proz. Formalinlösung gehärtet und prinzipiell mehrere Teile jeder Cystenwand untersucht und besonders Übergangsstellen zum scheinbar gesunden Gewebe geschnitten. In jedem der Fälle wurden zunächst Gefrierschnitte angefertigt und die Fettfärbung mit Sudan III angewendet, weiter wurden andere Stücke in Paraffin eingebettet und gefärbt mit 1. Hämalaun-Eosin, 2. nach van Gieson, 3. mit Giemsa-Lösung, 4. Phosphormolybdänsäure-Hämatoxylin, zur Neurogliadarstellung nach Mallory, 5. die Markscheidenfärbung nach der Methode von Weigert - Pal ausgeführt, 6. die Berliner Blaureaktion auf eisenhaltiges Pigment angestellt, wobei zur Kernnachfärbung Paul Mayers saures, alkoholisches Carmin Anwendung fand, wieder andere Stücke wurden, bevor in Paraffin eingebettet und die soeben erwähnten 6 Färbungen angestellt wurden, einer 10-tägigen Vorbehandlung mit Weigerts Neurogliabeize (Fluorchrom)

unterzogen. Endlich wurden von jedem Falle Stückchen einer 8wöchigen Chromierung mit Müllers Flüssigkeit unterworfen und sodann in Celloidin eingebettet. Das Celloidinmaterial wurde ebenfalls mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson, nach Mallory gefärbt und die Eisenreaktion angestellt, zur Darstellung der Markscheiden hier jedoch die Modifikation der Weigertschen Methode nach Kultschitzky-Wolters herangezogen. Es wurden im wesentlichen die von Schmorl¹⁴⁾ angegebenen Regeln für die Färbungen befolgt.

Wir wenden uns nunmehr den Präparaten zu und werden an erster Stelle 3 Fälle von Großhirncysten behandeln, um an zweiter Stelle 5 Kleinhirncysten zu untersuchen. Da der für die Arbeit zur Verfügung stehende Raum eng bemessen ist, sind wir gezwungen, uns auf Auszüge aus den Protokollen der histologischen Befunde und leider nur spärliche Abbildungen zu beschränken.

Fall I. Kieler Sekt. Nr. 595, 1911. Ernst R., 35 Jahre. Med. Klinik.

Von zahlreichen, nicht über reiskorngroßen Cysten durchsetztes Gliom des rechten Stirnhirns. Trepanationsdefekte an beiden Schläfen und rechten Seitenwandbeinen. Rostfarbene Trübung der harten Hirnhaut in der Umgebung. Rostfarbene Trübung des Periosts am äußeren Schädel. Pneumonie im rechten Mittellappen. Starke pneumonische Infiltrate im rechten Unterlappen. Fibrinöse Pleuritis im rechten Mittel- und Unterlappen. Hyperämie und Ödem der Lungen. Ekchymosen der Pleura und des Perikards. Hypertrophie des Herzens. Fettige Eleckung der Aorta. Hyperämie und kleines Pentastomum der Leber. Hyperämie der indurierten Niere. Weiche Milzschwellung. Blutung in der Magenschleimhaut.

Die Gefrierschnitte der Cystenwände zeigen nach Anwendung der Fettfärbung das Gesichtsfeld übersät mit Fettkörnchenkugeln, welche erhebliche Größe erreichen und die Gefäßnähe bevorzugen; weiter fallen große Kalkmassen auf, in deren Zentren vereinzelte, rot gefärbte Schollen liegen, und welche stellenweise an der Peripherie beginnende Verknöcherung zeigen. Dies im Absterben begriffene und abgestorbene Gewebe wird durchzogen von einer zellreichen Glia und zahlreichen Capillaren, die sämtlich hyaline Degeneration ihrer Wandung — manche sind fast vollkommen verschlossen — erkennen lassen, und kleinen Arterien, deren Intima teils hyalin degeneriert ist, teils Fettkörnchen in den Endothelien und Mediaverkalkung aufweist. In einigen Präparaten finden sich in der Nähe der abgestorbenen Partien große Ansammlungen freiliegenden Blutes.

Das in Paraffin eingebettete Material dieses Falles zeigt in sämtlichen Präparaten eine Zone, in der reichlich Ganglienzellen der verschiedensten Größe und Form vorhanden sind. Es wechseln große, vorwiegend pyramidenförmige mit birnförmigen kleineren und quadratischen bis kugeligen Formen ab, deren Dendriten recht deutlich sichtbar sind, während der Achsenzylinder nur auf eine ganz kleine Strecke zu verfolgen

gen ist. Die Zellen liegen in manchmal schmalen pericellulären Lymphräumen, welche man hier und da mit perivaskulären kommunizieren sieht. Zwischen diese Ganglienzellen schiebt sich, sie auseinanderdrängend und dadurch im gewissen Sinne zusammendrängend, ein zell- und faserreiches gliöses Gewebe; je mehr wir uns der Cystenwand nähern, desto spärlicher werden die Ganglienzellen, welche die typischen Degenerationerscheinungen, teils Quellung, teils Schrumpfung des Zelleibes, Verklumpung der Nisslkörperchen und Randstellung des Kerns, an welchem Kerbungen auftreten, erkennen lassen, — Veränderungen, wie sie von Obersteiner¹¹⁾ beschrieben wurden; desto mehr wuchert das gliöse Gewebe, durchsetzt von zahlreichen Capillaren und Gefäßen, welche recht bedeutende Größe erreichen und hyaline Wanddegeneration aufweisen.

Der Kernreichtum der gliösen Wucherung überwiegt an der Cystenwand entfernten Partien über den Faserreichtum, erst in unmittelbarer Nähe der Hohlräume beobachten wir einander entsprechendes Verhalten von Kernen und Fasern, letztere erscheinen hier auseinandergedrängt, aufgefasert.

Zum Studium der Zellformen in der vorliegenden Gliawucherung erwies sich die Färbung eines Paraffinschnittes nach Mallory am geeignetsten (Abb. 1). Es zeigen sich die verschiedensten Formen: in erster Linie Stern- und Spinnenformen, in zweiter Linie viereckige Zellen mit zentralgelegenen Kern und rundliche bis punktförmige Zellformen. Die Verbindung zwischen Fasern und Zellen ist überall deutlich. — Der nach Giemsa gefärbte Schnitt zeigt, wie rosa gefärbte Fasern der Gliazellen, deren Kern blau erscheint, sich an die Gefäßwände ansetzen.

Die am Celloidinmaterial vorgenommene Eisenreaktion beweist das Vorhandensein zahlreicher frischerer und älterer Blutungen, besonders in unmittelbarer Nähe des cystischen Hohlraums. Es liegen in der Umgebung mit Blut strotzend gefüllter Capillaren, deren hyaline Wandveränderungen ausgeprägte sind, rote Blutkörperchen teils frei im Gewebe, teils finden sich hier gelapptkernige, weiße Blutzellen, welche neben dem Kern im Zelleibe Hämosiderinkörner aufweisen; teils haben die Gliazellen Hämosiderin aufgenommen, welches an vereinzelten Stellen auch frei zwischen den gliösen Fasern liegt. An der Cyste entfernten Abschnitten endlich sehen wir an den Rändern großer verkalkter Partien, die Gefäßnähe bevorzugend, große Hämosiderinschollen liegen.

Das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern illustriert der nach Kultschitzky-Wolters gefärbte Celloidinschnitt: in der ganglienzellenhaltigen Zone des Präparates sieht man letztere — ganz blaß tingiert — zwischen stahlblau gefärbten, markhaltigen Nervenfasern hindurchschimmern, welche auch in dieser Partie bereits Degenera-

tionserscheinungen aufweisen. Die Degeneration der markhaltigen Fasern nimmt mit zunehmender Nähe des cystösen Raumes zu, statt der Ganglienzellen schimmern jetzt zahlreiche Gliazellen; die Reste markhaltiger Fasern, welche nur an vereinzelter Stellen über längere Strecken zusammenhängend zu verfolgen sind, zeigen ausgesprochenen Schwund des Myelins, die im Längsschnitt getroffenen Fasern lassen Quellung und zahllose, dicht einander folgende Schnürringe erkennen,

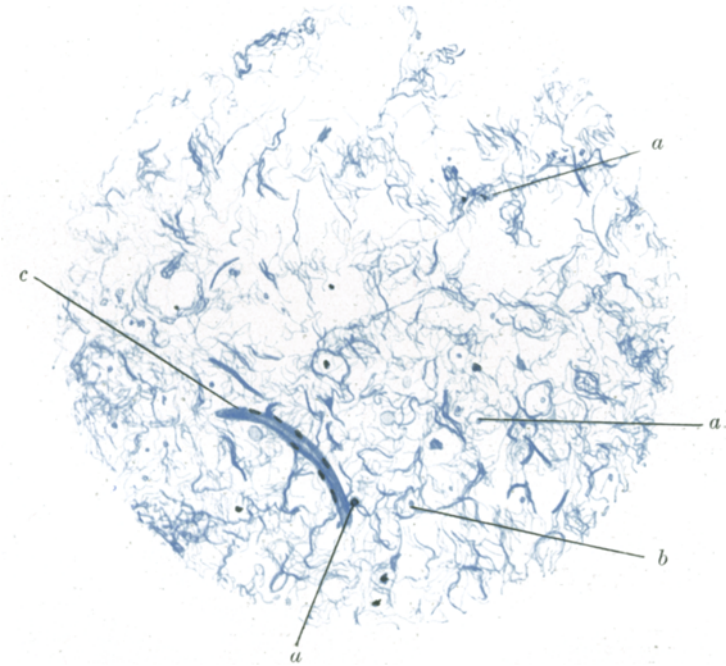


Abb. 1. Fall I. Mallory-Färbung. Leitz-Obj. 6a; -Comp. Ok. 2. a = Gliazellen und Fasern; b = Ganglienzelle; c = Capillare.

die im Querschnitt getroffenen Fasern imponieren als mehrfach unterbrochene durchlöcherter, gequollener Ringe und kleinste Kränze.

Auf Grund der geschilderten histologischen Befunde kommen wir im Fall I, was die Cystengenesse anlangt, zu folgender Auffassung:

Die Cysten sind durch Zerfall eines gegen die Stirnhirnrinde, um den charakteristischen Ausdruck Storchs¹⁶⁾ zu gebrauchen, infizierend wachsenden, schwer abgrenzbaren Glioms entstanden. Der Zerfall seinerseits ist die Folge der durch Gefäßwunderkrankung (hyaline Entartung, Verfettung und Verkalkung) bedingten Ernährungsunmöglichkeit der blastomatösen Bildung, sowie der auf die gleiche Ursache zurückzuführenden Blutungen in das Gliomgewebe.

Fall II. Gehirn ohne nähere Bezeichnung: Kieler Material.

Im rechten Streifenhügel unter dem Ependym sich vorwölbend und dadurch die Kammer stark verengernd, findet sich ein fast kleinhühnereigroßer mit gallertigen Klumpen ausgefüllter, ziemlich dickwandiger Hohlraum, in dessen Wand stellenweise dunkelrostbraune Flecken sich finden.

Der mit Sudan III gefärbte Gefrierschnitt zeigt an seiner einen Seite typischen Belag kubischer Ependymepithelien. Bereits dicht unter diesem ist eine Vermehrung der gliösen Elemente festzustellen, zwischen denen hier und da noch deutlich spindelförmige, mit braunrotem Pigment beladene Nervenzellen, welche mit kurzen Achsenzylindern versehen sind, nachzuweisen sind. Auffallend ist die starke Füllung der Gefäße, wie die große Menge von Fettkörnchenkugeln in ihrer Umgebung. Die hier vorhandenen markhaltigen Nervenfasern haben einen diffus braunroten Farbenton angenommen und zeigen Degenerationserscheinungen. Je mehr wir uns vom Ependym entfernen, desto auffälliger wird die Zunahme der gliösen Zellen, denen sich zahlreiche Fettkörnchen enthaltende weiße Blutzellen zugesellen, welche letztere man auch dicht gehäuft, die perivaskulären Lymphräume der Gefäße ausfüllen sieht. Die Gefäßwände zeigen schwere Degenerationserscheinungen, die Endothelien der größeren sind verfettet, die Intima häufig hyalin umgewandelt, hier und da auch verkalkt. Zahlreiche Capillaren sind infolge der hyalinen Degeneration obliteriert. In einigen Venen werden Thrombenbildungen beobachtet, in ihrer Umgebung liegen vielfach rote Blutzellen frei im Gewebe. Die Gliazellen und Fasern endlich erscheinen durch Ödemflüssigkeit auseinandergedrängt, gequollen. Die dem Ependymepithel entferntesten Stellen unseres Präparats lassen völlige Nekrose erkennen, es liegen hier nur Reste rot gefärbter Gewebstrümmer, die stellenweise Kalk aufgenommen haben.

Das in Paraffin eingebettete Material dieses Falles, welches der Vorbehandlung mit Weigerts Neurogliabeize unterzogen wurde, gibt besonders schöne Zellbilder. Der Cyste entfernt liegen noch Ganglienzellen, es handelt sich um unipolare, birnförmige Zellen, deren Zellkern meist an die Peripherie des Zelleibes gerückt ist und oft von einem hellen Degenerationshof umgeben wird. Die Achsenzylinder und Dendriten sind nur kurze Strecken zu verfolgen. Die Gliazellen, welche mit zunehmender Nähe der Cystenwand über die Ganglienzellen, letztere verdrängend, weit überwiegen, sind, wie bei der Färbung nach van Gieson hier besonders deutlich, teils sternförmig, der Kern liegt dann im Zentrum des Sterns, teils spinnwebenförmig, teils mond- oder sichelförmig; stets lassen sie den Zusammenhang mit den Fasern erkennen. Mit den Gliaelementen nimmt auf diesem Wege der Reichtum des Präparates an Capillaren und Gefäßen zu, welche außer den erwähnten Wandveränderungen, durch strotzende Blutfüllung auffallen, stellenweise rupturiert erscheinen und daher freies Blut in ihrer Umgebung

zeigen. In größerer Zahl liegen hier mit Fetttröpfchen beladene Lymphocyten von Siegelringform, welche an Bergels¹⁾ jüngst publizierte Bilder erinnern; vereinzelt ziehen feinste Bindegewebsfasern, offenbar von den Gefäßwandzellen ausgehend, zwischen die Gliawucherung. Allmählich werden in dem Gliawucherungsgewirr Kerne und Fasern immer spärlicher, bis schließlich eine fast homogen aussehende Nekrose resultiert.

Mit Hilfe der Eisenreaktion gelingt der Nachweis Hämosiderins in der Erweichungszone teils in den weißen Blutzellen, teils in den Gliazellen und teils frei im Gewebe gelegen.

Erwähnenswert erscheint uns der Befund, daß in 3 Präparaten an einer Stelle der Gliawucherung, welche in unmittelbarer Nähe der Erweichungszone lag, ein Epithelbelag derselben angedeutet erschien; bei Besprechung des nächsten Falles werden wir Gelegenheit nehmen, hierauf zurückzugreifen.

Es bedarf, was den soeben besprochenen Fall anlangt, noch der Erwähnung des Verhaltens der Markscheiden; ist ja bekannt, daß der Streifenhügel von den Fasern des Tractus striothalamicus durchsetzt wird. Der nach Kultschitzky-Wolters gefärbte Celloidinschnitt zeigt, daß innerhalb der an Ganglienzellen reichen Zone noch verhältnismäßig zahlreiche, markhaltige Fasern ziehen, welche aber auch bereits Degenerationserscheinungen erkennen lassen. In der Umgebung der Erweichungszone werden die markhaltigen Fasern spärlicher und zeigen die im vorangegangenen Fall erörterten Entartungszeichen; in der Zone selbst sind nur Fragmente von ihnen nachzuweisen.

Die gewonnenen histologischen Untersuchungsbilder lassen über die Entstehung dieser Cyste folgenden Schluß ziehen:

Es handelt sich um eine Cyste, welche durch Zerfall eines intermediären Glioms, worunter nach Ströbe¹⁷⁾ solche Gliome zu verstehen sind, die von den zwischen Ventrikelependym und Hirnrinde gelegenen Hirnteilen ausgehen, entstanden ist. Der Zerfall seinerseits ist Folge der Ernährungsschädigung des Glioms durch die Gefäßwand-erkrankung, und der zahlreichen Blutungen.

Fall III. Gehirn ohne nähere Bezeichnung: Kieler Material.

Im rechten Streifenhügel ein großer, sich beinahe bis an die Rinde erstreckender Hohlraum, dessen Wand uneben und honigwabenartig erscheint, und an welchen sich festweiches, grauweißes, leicht durchscheinendes, von zahlreichen stecknadelkopf- bis über reiskorngroßen Hohlräumen durchsetztes Gewebe anschließt.

Der mit Sudan gefärbte Gefrierschnitt dieses Falles zeigt eine Fülle interessanter Befunde. An 2 Stellen des Präparates liegen Anhäufungen von Ganglienzellen, durchzogen von zahlreichen Gliazellen

und hyalin entarteten Capillaren, deren Endothelien Fettkörnchen aufgenommen haben und in deren Nähe Fettkörnchenzellen liegen. Manche der Ganglienzellen — unipolare — von meist birnenförmiger, selten eckiger Gestalt, zeigen außer Randstellung des Kernes die Erscheinung der „Neuronophagie“, d. h. das Eindringen von mit Fettkörnchen beladenen Rundzellen in die pericellulären Räume und von dort in Buchten oder gar die Substanz der Nervenzelle selbst, — Bilder, wie Obersteiner¹¹⁾ sie schildert. Über die Natur der Rundzellen möchten wir keine Entscheidung fällen, sondern die Frage offen lassen, ob es sich hier um weiße Blutzellen, oder, was uns wahrscheinlicher

erscheint, um gliöse Zellen handelt. Andere Ganglienzellen zeigen im Protoplasma Fettkörnchen, welche halbmondförmig den Kern umgeben oder helmartig ihm aufsitzen. Die Achsenzyylinder der Ganglienzellen sind nur kurz mühsam zu verfolgen. Zwischen diesen soeben erwähnten Ganglienzellanhäufungen zieht ein Zug von Nervenfasern, durchsetzt von stärkstgewucherter Glia, in welcher sich selbiger bald verliert.

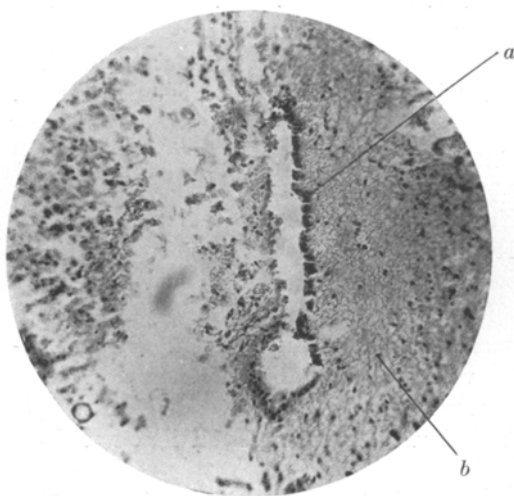


Abb. 2. Mikrophotogramm A. Fall III. Van Gieson-Färbung. Leitz-Obj. 5; Comp. Ok. 2. „Ependymepithelcyste“. *a* = Ependymepithelzellen; *b* = Gliazellen und Fasern.

Die Untersuchung des in Paraffin eingebetteten Materials zeitigte bei den

Färbungen nach van Gieson und nach Mallory exakte Bilder. Unter dem Ependymbelag, welcher einschichtig ist, liegt an einer Stelle eine Anhäufung unipolarer, in Degeneration befindlicher Ganglienzellen. Innerhalb und besonders unterhalb dieser Anhäufung setzt stärkste Wucherung der gliösen Elemente ein, innerhalb deren an tieferen Partien Ganglienzellen nicht mehr nachweisbar sind. Die gliösen Zellen und Fasern ziehen jetzt in dichtem Zuge, bis plötzlich die Wucherung der Glia an zwei, nahezu längs und parallel verlaufenden und durch Reichtum an vielfach verästelten, sehr weiten Gefäßen mit hyalin degenerierten Wandungen, ausgezeichneten Stellen unterbrochen wird. Die Gefäße in diesen Stellen sind teils strotzend mit Blut gefüllt, teils finden bereits Austritte roter Blutzellen statt. Jenseits dieser Unterbrechungszone erscheint die Glianeubildung aufgefaset; die einzelnen

Gliazellen, welche überall Verbindung mit den Fasern erkennen lassen, erscheinen teils rundlich, teils eiförmig, teils zitronen- und spindelförmig. Zwischen diesen Zellen und Fasern liegen ebenfalls reichlich degenerierte Gefäße mit den oben beschriebenen Wandveränderungen.

Daß die Blutaustritte aus den Gefäßen jüngeren Datums sind, beweist der Umstand, daß die roten Blutzellen noch keine Zerfallserscheinungen zeigen; — die Berliner Blaureaktion blieb bei den verschiedensten Paraffin- und Celloidinschnitten aus.

Von großem Interesse ist weiter folgender, an den Unterbrechungszonen erhobener Befund: es trägt an einer Stelle die Gliawucherung, welche einen Hohlraum begrenzt, auf einer Seite einen Belag typischer kubischer Epithelien; und es findet sich weiter eine cystöse Bildung, welche allseitig von einschichtigen, kubischen Ependymepithel umgeben wird, dessen Zellen an ihrer dem Hohlraum zugekehrten Seite stellenweise Cilien tragen, während die letzterem abgewandten Teile der Zellen direkt mit der umgebenden Glia in Verbindung zu stehen scheinen. Das Mikrophotogramm A, (Abb. 2) welches der Unterstützung des Herrn Dr. Wirsing verdankt wird, gibt ein Bild dieser „Ependymcyste“.

Das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in unserem Falle zeigt Abb. 3 des nach Kultschitzky - Wolters gefärbten Celloidinschnitts: nirgends finden sich mehr normale, markhaltige Nervenfasern; in dem Grade, in welchem die Glianeubildung zunimmt, gehen die Markcheiden der Nerven allenthalben zugrunde. Zwischen den blaß braungelb gefärbten Glia- und ganz vereinzelt Ganglienzellen liegen Faserfragmente, imponierend als blau-schwarze, fort und fort eingekerbte Stäbchen oder mehrfach durchbrochene Ringe; deutlich treten an manchen Stellen mit Blut gefüllte Capillaren zwischen ihnen auf. Schließlich verschwinden auch die Faserfragmente, vollkommen substituiert vom Gliom.

Auf Grund der histologischen Untersuchungen kommen wir über die Entstehung der soeben besprochenen Cyste zu folgenden Resultaten:

Es handelt sich um eine Cyste, welche durch Erweichung innerhalb eines intermediären Glioms entstanden ist; die Erweichung ist, wie in den beiden vorangegangenen Fällen, Folge der Ernährungsunmöglichkeit der Neubildung infolge der schweren Wandschädigung der sie versorgenden Gefäße.

Wie wollen die beiden letztbesprochenen Fälle von Erweichungscysten in intermediären Gliomen nicht verlassen, ohne erstens zu begründen, warum wir die Diagnose auf indermediäres und nicht auf subependymäres Gliom stellen; und zweitens ohne kurz auf die Streitfrage über die Genese epithelialer Bildungen in den Gliomen einzugehen:

ad 1. Wir diagnostizieren intermediäres Gliom, weil wir die von Linck¹⁰⁾ in seiner Arbeit aus dem ehemals Lubarschschen Institut in Posen geforderte Wucherung der in der Geschwulstumgebung liegenden Ependymepithelien vermissen, in unserem Falle einen unveränderten Ependymbelag der Ventrikel feststellen konnten; und auch die in unseren Fällen beobachteten epithelialen Elemente in keinerlei Beziehung zum Ventrikelependym stehen.

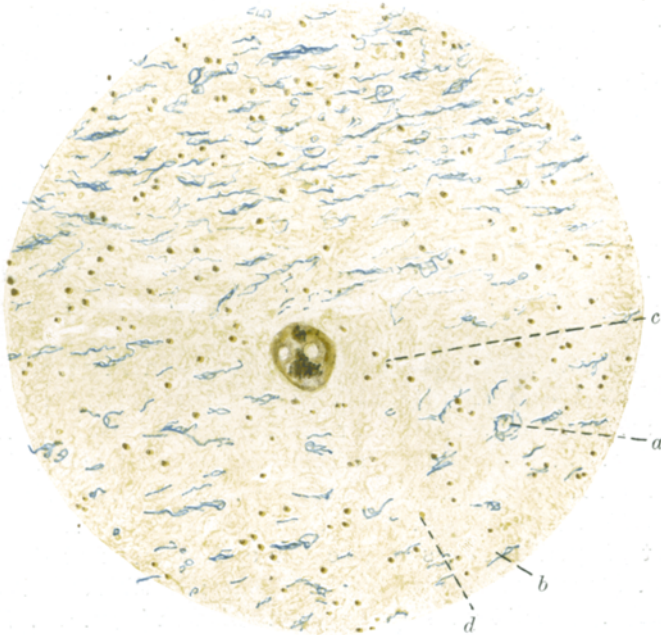


Abb. 3. Fall III. Färbung nach Kultschitzky-Wolters. Leitz-Obj. 6a; Comp. Ok. 2. *a* = Querschnitt deg. markhaltiger Nervenfasern; *b* = Längsschnitt deg. markhaltiger Nervenfasern; *c* = Ganglienzelle; *d* = Gliazelle.

ad 2. Die Streitfrage über die epithelialen Bildungen in den Gliomen ist eine alte. Um kurz die hierhergehörigen entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen zu erwähnen, wollen wir an den von Benda⁷⁾ in seinem mit A. Fraenkel gehaltenen Vortrag „Zur Lehre von den Geschwülsten der Rückenmarkshäute“ gegebenen Überblick anknüpfen. Aus der epithelialen Wand des embryonalen Medullarrohrs gehen die Neuroblasten oder Ganglienzellenbildner und die Spongioblasten oder Gliazellenbilder hervor. Die Spongioblasten kleiden zunächst, ihren epithelialen Charakter bewahrend, mit ihren zentralen Enden die Medullarhöhle aus, während ihre äußeren Enden, ein feines Fasergerüst bildend, die gesamte Medullaranlage durchsetzen. Tochterzellen dieser Spongio-

blasten scheiden später aus dem Epithelverbande aus, werden in die Tiefe gedrängt und differenzieren sich zu den Stern- und Spinnenzellen der Neuroglia. Der Zentralkanal wird nunmehr ausgekleidet vom epithelialen Reste des Spongioblastenlagers, dessen äußerer Teil unmittelbar in die Glia übergeht. Während die epithelialen Elemente demnach unvollkommene Differenzierungsprodukte der Spongioblasten darstellen, sind die Neurogliazellen ihre Endprodukte. „Zentralkanalepithel und Neuroglia bilden genetisch eine Einheit; letztere ist höher differenziert, als ersteres.“

Die Auffassung Ströbes¹⁷⁾ geht nun dahin, daß die in Gliomen vorkommenden Epithel ausgekleideten Cysten aus abgetrennten Seitensprossen des primären Neuralrohrs, bzw. des Seitenventrikelependyms entstehen und ihnen für die Entstehung der Gliome selbst Bedeutung beizumessen ist. Hart⁸⁾ vertritt ebenfalls die Ansicht, daß, da die Bildung des Ependymepithels keinen Abschluß bedeutet, die Gliazelle aber das Differenzierungsprodukt sei, eine Rückbildung von Ependymepithel aus Gliazellen unmöglich sei, während die umgekehrte Bildung im Entwicklungsplan des Organismus liegt. Bittdorf²⁾ nimmt eine vermittelnde Stellung in der Streitfrage ein, er hält die Bildung epithelähnlicher Zellen aus Gliomzellen dann für möglich, wenn die Gliomzellen, den Spongioblasten ähnlich, sich nicht vollkommen zu Gliazellen differenziert haben. Saxer¹³⁾ endlich betont, daß die in Gliomen gefundenen Epithelzellen nicht versprengte Zellen des primären Neuralrohrs sind, sondern echte Gliomzellen, welche vermöge ihrer Abstammung sich zu epithelialen Verbänden anordnen.

Mit Lubarsch möchten wir uns der Auffassung Saxers nähern und hervorheben, daß Zellen Eigenschaften, welche sie einstmals besaßen, weder während der embryonalen noch der späteren Entwicklung vollkommen verlieren, und daß die Gliazellen in den Gliomen kraft ihrer Abstammung von epithelialen Zellelementen befähigt bleiben, epitheliale Zellformen wiederum anzunehmen und sich in für das Epithelgewebe charakteristischen Verbänden — Cysten oder Adenomen — anzuordnen. —

Wir wenden uns nunmehr der Untersuchung der Kleinhirncysten zu.

Fall IV. Sekt. Nr. 821. 1911. Annemarie A., 5 Jahre. Kinderklinik Kiel.

Sehr dünnes Schädeldach. Verbreiterung des Schädels, besonders im biparietalen Durchmesser. Reibeisenartige Beschaffenheit der Schädellinnenfläche. Festere Anheftung der Konvexitätsdura am Schädeldach. Sehr starker Hydrocephalus (Ventrikelinhalt 390 ccm). Eintreibung der Kleinhirntonsillen in das Foramen magnum. Verdünnung des Ependyms, großes Foramen Monroi. Bandartig ausgezogene mittlere Kommissur. Am vorderen Ende des Oberwurms hinter den Corpora quadrigemina, in der linken Kleinhirnhemisphäre, Vorwölbung eines gut hühnereigroßen, mit gallertigen Klumpen ausgefüllten Hohlgebildes, dessen Wand etwas uneben mit bohnergroßen, grauen Hervorragungen und

rostbraunen Streifen erscheint. Multiple kleine Kollapsherde der Lunge. Starke Tonsillenschwellung. Langgestielter (17 mm) Rectumpolyp.

Die Fettfärbung eines Teiles der Cystenwand weist nur an einer Stelle den spärlichen Rest einer Kleinhirnläppchenwindung auf, an welcher auffällt, daß die Gliazellen der Rindenzone sich vielfach mit Fettkörnchen beladen haben. Die Ganglienzellen der Rindenzone stehen isolierter als normal, die Körnerzellen sind zu kleinen Häufchen, durch infiltrierend wuchernde Gliazellen auseinander- und zusammengedrängt; auch in diesen Gliazellen liegen viele Fettkörnchen, desgleichen in den Purkinje-Zellen. Die an dieser Stelle befindlichen

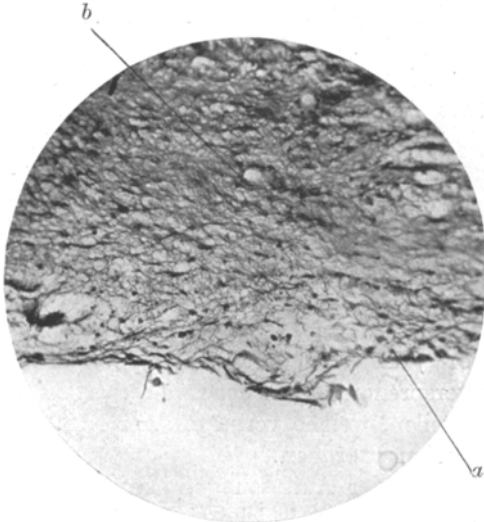


Abb. 4. Mikrophotogramm B. Fall IV. Hämalaun-Eosin-Färbung Leitz-Obj. 5, Comp. Ok. 2. a = Gliazelle; b = hyalin entartetes Gefäß.

markhaltigen Nervenfasern werden ebenfalls von den Gliazellen erdrückt. Die gesamte übrige Partie des Präparates wird eingenommen von einer gliösen Wucherung, welche durchzogen wird von reichlichen Gefäßen, die hyaline Entartung aufweisen.

Ein Fettschnitt aus einem anderen Teile der Cystenwand zeigt sich förmlich bestäubt mit Fettkörnchenkugeln, welche deutlich den peripher gelegenen, blaugefärbten Kernerkennen lassen. Diese Fettkörnchenkugeln bevorzugen die unmittelbare

Nähe der hyalin entarteten, sich stellenweise pinselförmig verzweigenden Capillaren, in manchen Capillarendothelien finden sich Fettkörnchen. An anderen Stellen liegen weite, mit Blut strotzend gefüllte Gefäße, deren perivascularäre Räume desgleichen mit Blut gefüllt sind und an denen man Diapedese roter Blutzellen in das umgebende Gewebe beobachtet; zwischen all diesen Räumen zieht die zell- und gefäßreiche Gliawucherung.

Ein mit Hämalaun-Eosin gefärbter Paraffinschnitt, von dem das Mikrophotogramm B (Abb. 4) einen Ausschnitt wiedergibt, zeigt an einer Stelle Kleinhirnwindungen und ausstrahlende Bahnen ehemals markhaltiger Fasern, welche — wie die Markscheidenfärbung zeigt — sich in hochgradiger Entartung befinden und in der Gliawucherung mehr und mehr zugrunde gehen. Inmitten der letzteren liegen an manchen Stellen

birnförmige Ganglienzellen, an denen Entartungszeichen — Randstellung des Kerns und Protoplasmaverklumpung — erkennbar sind. Die Gliazellen zeigen teils rundliche Formen, teils spindlige, teils Sternformen, andere erscheinen plattgedrückt. Sämtliche Gliazellen zeigen engsten Konnex mit den Fasern, welche ein dichtes Netzwerk bilden, zwischen dessen Maschen hyalin degenerierte und stark gefüllte Capillaren, welche teils Diapedese der roten Blutzellen zeigen, ziehen.

Die Eisenreaktion wurde unter anderem auch am mit Neuroglia-beize vorbehandeltem Material vorgenommen. Die geschnittene Stelle der Cystenwand wird von prall mit Blut gefüllten Hohlräumen eingenommen, welche nichts anderes als enorm weite Gefäßquerschnitte mit hyalin entarteten Wandungen sind. Innerhalb der pericellulären Räume zahlreicher Gefäße liegt Blut, welches man an vielen Stellen in das gliöse Wucherungsgewebe zwischen diesen Räumen austreten sieht. Das eisenhaltige Pigment liegt teils in Capillarendothelien, teils in Leukocyten, teils in Gliazellen und endlich auch frei im Gliagewebe.

Auf Grund der erhobenen Befunde nehmen wir im vorliegenden Falle an, daß die Cyste durch Erweichung in einem Gliom des Kleinhirns entstanden ist, und sehen den Grund für die Erweichung in der durch die Gefäßwandschädigung bedingten Ernährungsunmöglichkeit des Glioms und der Blutung in das Gliomgewebe.

Fall V. Sekt. Nr. 88. 1917. Hugo Sch., 46 Jahre. Nerven-Klinik Berlin.

Reichlich taubeneigroße Cyste der linken Kleinhirnhemisphäre mit leicht blutig gefärbtem, stark getrübbtem Inhalt. Deutliche Kapselbildung der Cyste. (Keine Pigmentierung der Wand oder des Cysteninhaltes.) Hämorrhagische Encephalitis von pfennigstückgroßer Ausdehnung im medialen Teil der Cyste im Wurm des Kleinhirns. Bronchialkrebs, der nach dem linken Oberlappen führenden Hauptbronchien mit starker Einengung des Lumens. Eitrige Bronchopneumonie sämtlicher Lungenlappen. Absceßbildungen im linken Oberlappen. Ausgedehnte Lungengangrän im hinteren Abschnitt des linken Oberlappens. Fibrinös eitrige Pleuritis. Schwere eitrige Tracheobronchitis. Mäßige Arteriosklerose der Kranzgefäße des Herzens. Spärliche Schwielenbildung im Myokard. Beginnende krebsige Metastasenbildung in den Hiluslymphdrüsen.

Im Gefrierschnitt der Cystenwand kann man bei der Fettfärbung an einer Stelle des Präparates deutlich Kleinhirnwindungen mit ihren typischen Schichten und zwischen den Körnerzellen ausstrahlenden markhaltigen Nervenfasern feststellen. Je näher wir der Cyste kommen, desto mehr fallen reichliche Gefäße, teils strotzend gefüllt, mit hyalin degenerierten Wänden auf. In den die Gefäße umgebenden Lymphräumen liegen typische Zylinderepithelien, welche an zahlreichen Stellen die Wandungen durchbrechen. In dem aufgefaserten und degenerierten Gewebe, — die Färbung nach Kultschitzky-Wolters zeigt in dieser Zone völligen Markscheidenschwund, — welches reichlich Fett-

körnchenkugeln und Blutungen enthält, breiten sich die Epithelien scheinbar grenzenlos aus.

Die Färbung des Paraffinschnittes nach van Gieson, welcher der Vorbehandlung mit Neurogliabeize unterzogen wurde (Abb. 5) zeigt das Durchbrechen der in den Gefäß-Lymphscheiden angehäuften Zylinder-

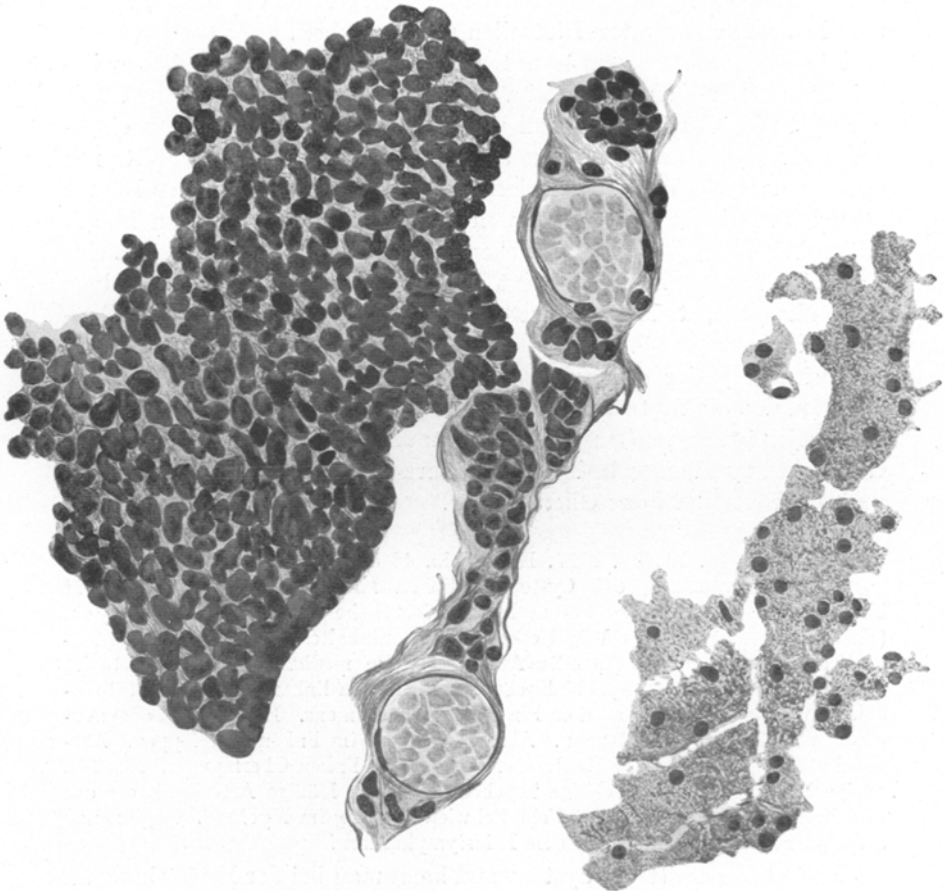


Abb. 5. Fall V. Van Gieson-Färbung. Leitz-Obj. 6, Ok. 8.

epithelien in die Umgebung und läßt weiter die hyaline Degeneration der Gefäßwände erkennen. Die Metastase trägt den Charakter eines retikulären Carcinoms, dessen Reticulum recht spärlich entwickelt ist. Zahlreiche Mitosen in den Krebszellen.

Die Berliner Blaureaktion zeigt eisenhaltiges Pigment in den Capillarendothelien, Leukocyten und hier und da auch in den Krebszellen.

In dem soeben besprochenen Fall kommen wir zu dem Schluß, daß die Cyste des Kleinhirns durch Erweichung einer carcinomatösen Metastase bedingt wurde und die Erweichung ihrerseits Folge der für die krebsigen Neubildungen charakteristischen regressiven Metamorphose und der Blutung in die Metastase ist.

Fall VI. Sekt. Nr. 621. 1912. Hans S., 49 Jahre. Med. Klinik Kiel.

Große Cyste der linken Kleinhirnhemisphäre, welche auf dem Durchschnitt sich als ca. kleinhühnereigroße, glattwandige, bis an die Pia reichende Höhle erweist. Sehr starkes Hereintreten der Medulla oblongata und der Kleinhirntonsillen in das Foramen magnum. Starke Abplattung der Hirnoberfläche. Erweiterung des Infundibulum. Großer Trepanationsdefekt im rechten Scheitel- und Schläfenknochen. Multiple bronchopneumonische Herde in hyperämischer Lunge. Residuen linksseitiger Pleuritis. Chronische Mesarteriitis und Endarteriitis der Aorta. Auseinanderweichen der vorderen und rechten schwielig verkürzten Aortenklappe. Insuffizienz. Tiefes Traktionsdivertikel des Oesophagus mit schiefrig pigmentierter Schleimhaut in Höhe der Bifurkation. Residuen von Perihepatitis und Splenitis. Parenchymatöse Nephritis. Multiple Cysten der Nieren. Schwierige und cystische Umwandlung des Pankreas. Cystische Umwandlung des linken Nebenhodenkopfes.

Der Fettschnitt dieser Cystenwand zeigt einen Durchschnitt durch ein Kleinhirnläppchen und ist in der Richtung auf die Cystenwand geführt. An einer Stelle sieht man Markäste und umgebende Rinde. Die Körnerzellen der letzteren erscheinen intensiv gefärbt, zwischen ihnen liegen vereinzelte, viereckige größere Ganglienzellen, welche Fettkörnchen enthalten. Die birnförmigen Purkinje-Zellen enthalten ebenfalls feine Fettkörnchen, in ihrer Umgebung liegen große, rundliche Gliazellen mit glasigem Protoplasma und etwas kleinere Korbzellen, deren Achsenzylinder und Dendriten schwer erkennbar sind. Zwischen den Purkinje-Zellen liegen weite Capillaren und Gefäße, deren Endothelien vielfach Fettkörnchen zeigen. Die Gliazellen der äußeren grauen Substanz erscheinen größer, ihr Protoplasma heller als das der kleinen Rindenzellen, deren schwach angedeuteter Achsenzylinder sehr kurz ist. Je weiter wir dem Schnitt in der Richtung auf die Cystenwand folgen, desto reichlicher treten Gliazellen und besonders Gliafasern auf, welche die markhaltigen Nerven verdrängen. Die eigentliche Cystenwand wird aus ausschließlich gliösem Gewebe gebildet, dessen Fasern zusammengedrückt erscheinen; das gliöse Gewebe ist durchsetzt von reichlichen, prall gefüllten Capillaren und Gefäßen, welche hyaline Wandveränderungen erkennen lassen, hier und da Diapedese roter Blutzellen zeigen und in deren Nähe viele Fettkörnchenkugeln liegen.

Das in Celloidin eingebettete Material wurde entnommen, indem ein Schnitt durch den Cystenpol parallel zur Längsrichtung zweier größerer Markäste derart gelegt wurde, daß er zwei Kleinhirnläppchen quer schnitt. Das Übersichtsbild zeigt daher eine weite Cyste, welche auf

beiden Seiten von je einem der beiden Markäste umgrenzt wird, letztere entstehen durch Zusammenfluß kleinerer Markästchen, welche man aus den Läppchenwindungen sich entwickeln sieht. Die Wand der Cyste wird jederseits von einem gliösen Gewebe gebildet, welches das ursprünglich markhaltige Nervengewebe substituiert hat, — die Färbung nach Kultschitzky-Wolters zeigt nur Markscheidenfragmente, vereinzelt in der Cystenwand. Die Zellen des gliösen Gewebes zeigen rundliche und sternförmige Formen und stets direkte Verbindung mit den Fasern; sie treten aber an Zahl weit hinter den letzteren zurück. Auffallend ist die reiche, parallelfaserige Struktur der gliomatösen

Wucherung, welche auch das Charakteristikum der Gliome, „das infizierende Wachstum“, vermissen läßt und sich verhältnismäßig scharf gegen die Körnerschichten abgrenzt. Durchzogen wird die gliomatöse Wucherung von zahlreichen hyalin degenerierten Gefäßen, welche teils stark mit Blut gefüllt sind und Blutaustritte zeigen.

Die Eisenreaktion weist Hämosiderin in den Capillarendothelien, den Leukocyten und Gliazellen nach.

Interessant ist der Befund, welchen das Mikrophotogramm C (Abb. 6)

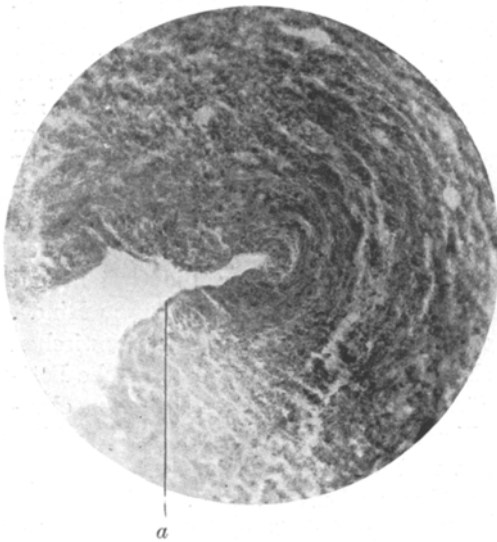


Abb. 6. Mikrophotogramm C. Fall VI. Van Gieson-Färbung. Leitz-Obj. 5, Comp. Ok. 2. a = Kubische Epithelzellen.

zeigt: das Auftreten kubischer Epithelformen auf Teilen der gliösen Wucherung, welche direkt an den Hohlraum grenzen. Über die Entstehung derartiger epithelialer Elemente aus Gliagewebe wurde oben gesprochen.

Auf Grund der im vorliegenden Fall erhobenen Befunde kommen wir zu folgendem Ergebnis:

1. Wir lehnen das Bestehen eines Glioms ab, da das Charakteristikum des letzteren — das infiltrierende Wachstum — vermißt wird in unserer parallelfaserigen, relativ zellarmen und faserreichen Gliawucherung.

2. Wir stellen die Diagnose auf „gliomatöse Entartung des betreffenden Kleinhirnteils“ und setzen den Vorgang in Parallele zur „Syringomyelie“, wie bei letzterer die Hohlräume durch sekundären Zerfall

stiftförmiger Gliomatose infolge Gefäßwanderkrankung entstehen, so nehmen wir auch in unserem Falle an, daß die Cyste in der Gliose eine Erweichungscyste ist, welche durch Ernährungsunmöglichkeit infolge Gefäßwandschädigung und durch Blutung in die Gliose entstanden ist. —

Ehe wir zur Untersuchung der beiden letzten Fälle von Kleinhirncysten übergehen, wollen wir rückblickend uns die eingangs gegebene Einteilung der Cysten vergegenwärtigen und bei der Rubrik 5 „Cysten dunkler Ätiologie“ verweilen. Letztere haben in der Pathologie des Kleinhirns von jeher eine große Rolle gespielt. Virchow¹⁸⁾ erwähnt sackartige Ausstülpungen des IV. Ventrikels in das Kleinhirn, welche die Kommunikation mit dem letzteren behalten oder verlieren können. Clarus⁶⁾ greift auf diesen Hinweis Virchows zurück; Oppenheim¹²⁾ erörtert die Bedeutung des Recessus lateralis des IV. Ventrikels für die Genese dieser dunklen Cysten, Borchardt⁸⁾ erwähnt die serösen Cysten. Scholz¹⁵⁾ und später Lichtheim⁹⁾ berichten von operierten Cysten des Kleinhirns, die keine eigentliche Wand erkennen ließen, deren Ätiologie also dunkel blieb; Cassirer und Schmieden⁵⁾ erhoben den gleichen Befund; Worsilow¹⁹⁾ endlich erörtert die Bedeutung des „His-Bolkschen Schlitzes“ für die Cystengenese im Kleinhirn. Ohne eine Entscheidung treffen zu wollen, welche der erwähnten Theorien die einleuchtendste, wollen wir nunmehr zur Untersuchung zweier Fälle von Kleinhirncysten übergehen, welche beide mit dem IV. Ventrikel kommunizieren.

Fall VII. Sect. Nr. 361. 1913. Alfred W., 19 Jahre. Med. Klinik Kiel.

Große, mit der IV. Gehirnkammer kommunizierende glattwandige Höhle der rechten Kleinhirnhälfte. Starke Erweiterung und Wasseransammlung in beiden Seitenkammern des Hirns, mit Abflachung der Gehirnoberfläche. Kleine Blutungen am Ependym und geringe granuläre Ependymitis. Blutungen unter die Pleura und in das Gewebe der unteren Lappen. Lungenödem und Hyperämie. Chronische Endarteriitis der absteigenden Aorta. Venöse Hyperämie von Leber, Milz und Nieren. Verdauungszustand des Darmes. Verkalkung von Mesenterialdrüsen im cöcalen Winkel.

Die Untersuchung des mit Sudan gefärbten Gefrierschnitts zeigt: an den der Cystenwand entfernten Teilen ziehen zwischen den Körnerschichten des Kleinhirns Züge markhaltiger Nervenfasern; die Körnerschichten weisen intensiv gefärbte Körnerzellen auf, zwischen denen einzelne Fettkörnchen enthaltende, größere Ganglienzellen zu finden sind, sowie vereinzelte größere Gliakerne. Die birnförmigen Zellen zeigen manchmal Fettkörnchen im Protoplasma. Je näher der Cystenwand, desto mehr erscheinen Körnerchenkügelchen in der Nähe strotzend gefüllter und hyalin entarteter Gefäße, sowie zahlreiche Blutungen in dem hier aufgelockerten, rein gliösen Gewebe, zwischen dessen Fasern zahlreiche Pigment- und Fettkörnchen enthaltende weiße Blutzellen liegen.

Die Untersuchung der Cystenwand im Paraffinschnitt nach van Gieson zeigt ein stark aufgelockertes gliöses Gewebe, dessen Zellkerne teils rundliche, teils Spinnenformen zeigen und überall deutliche Verbindung mit den Gliafasern erkennen lassen. Allenthalben liegen in diesem gliösen Gewebe starke, mit Blut gefüllte Gefäße mit hyalin degenerierten Wandungen, weiter Ansammlungen roter und weißer Blutzellen in den perivaskulären Lymphräumen und frei im Gewebe; endlich hat eine mächtige Blutung einen Teil der gliösen Cystenwand

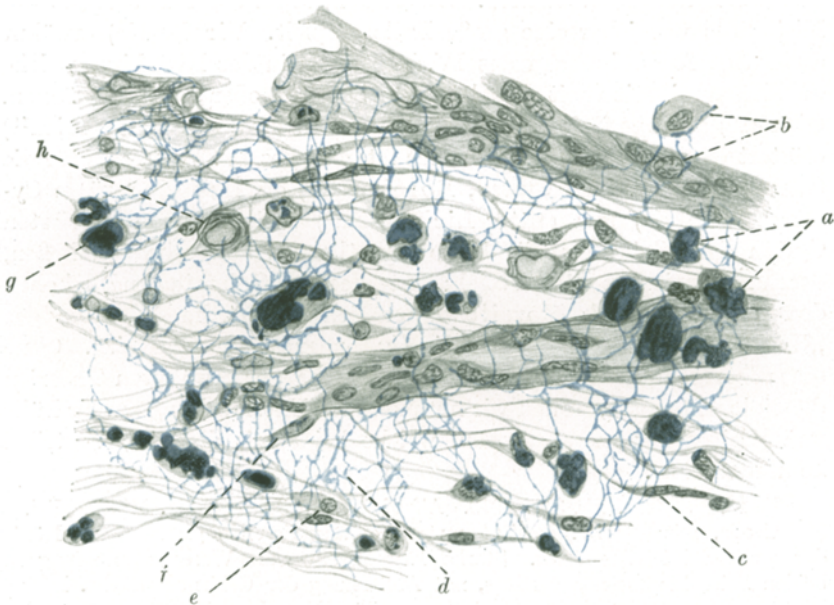


Abb. 7. Fall VII. Eisenreaktion. Leitz-Obj. 6, Comp. Ok. 8. *a* = Hämosiderinschollen enthaltende Leukocyten; *b* = Epithelzellen; *c* = Bindegewebszellen; *d* = Hämosiderin enthaltende Gliazellen und Fasern; *e* = Birnförmige Ganglienzelle; *f* = Hämosiderin enthaltende Capillarendothelzelle; *g* = Hämosiderinschollen enthaltende Ganglienzelle; *h* = hyalin entartete Capillare.

abgesprengt, und es liegen nun große Haufen roter Blutzellen unter dieser abgesprengten Partie. Auch zahlreiche weiße Blutzellen befinden sich in nächster Umgebung dieser Blutung; weiter ist es zur Ausbildung von Bindegewebszellen und Fasern gekommen, welche offenbar von den Gefäßwandzellen ausgehen.

Die Markscheidenfärbung nach Kultschitzky-Wolters zeigt, daß innerhalb der Cystenwand markhaltige Fasern nicht mehr nachweisbar sind.

Die Eisenreaktion sowohl am Celloidin-, wie am Paraffinschnitt (Abb. 7) zeigt selten schöne Bilder: an den verschiedensten Stellen der Cystenwand sind stellenweise erhebliche Mengen Hämosiderins ange-

häuft, welches teils in den Endothelien der Capillaren, teils in den gelapptkernigen weißen Blutzellen, teils in den Glia- und vereinzelt Bindegewebszellen und teils endlich frei im Gewebe liegt. Interessant ist wiederum der Befund, daß an einzelnen Stellen die gliöse Cystenwand kubischen Epithelbelag aufweist, ein Befund, auf dessen Deutung bereits mehrfach eingegangen wurde.

Zusammenfassend kommen wir in diesem Falle zu dem Ergebnis, daß die Cyste aus einer Erweichung mit Blutung in die Kleinhirns substance entstanden ist und sekundär zu einer reaktiven Gliawucherung, sowie Durchbruch in den IV. Ventrikel geführt hat. Eine Annahme, welche durch die gleichzeitig bestehenden Blutungen im Ependym und die festgestellte granuläre Ependymitis eine Stütze erfährt. Die Frage, ob die Ursache hämorrhagischer Erweichung allein in der Gefäßwandschädigung zu suchen ist, oder ein Trauma zu ihrer Entstehung beigetragen hat, bleibt, da die Krankengeschichte nicht eingesehen werden konnte, unentschieden. —

Fall VIII. Fall Iw. Nervenlinik, Kiel.

Cyste des Kleinhirns:

Ziemlich kräftig gebaute männliche Leiche. Schädel länglich mit zahlreichen kleinen Unebenheiten an der Oberfläche und ziemlich tiefen Gefäßfurchen. Harte Hirnhaut stark gespannt mit gefüllten Gefäßen. Im Längsblutleiter dunkelflüssiges Blut. Pia zart durchfeuchtet, mit stark gefüllten Gefäßen. Gehirnoberfläche abgeplattet, Furchen verstrichen. Bei Herausnahme fließt reichlich Flüssigkeit vom Schädelgrunde und dem Rückenmarkskanal ab. Die beiden Gehirnseitenkammern sind erweitert und enthalten reichlich wasserklare Flüssigkeit. Am Ependym zeigen sich die Blutgefäße stark gefüllt, neben ihnen rote Streifen und Punkte. Besonders in der rechten Seitenkammer ist das Ependym fein gekörnt, die dritte Gehirnkammer nicht erweitert. Auf der rechten Seite des Kleinhirns gelangt man beim Einschnitten in eine über walnußgroße, glattwandige mit klarer Flüssigkeit gefüllte Höhle, die mit der vierten Gehirnkammer durch einen leicht sondierbaren Gang in Verbindung steht. Im übrigen ist das Gehirn mäßig blutreich und ohne weitere Veränderung.

Die Fettfärbung des Gefrierschnittes zeigt an der Cystenwand entfernten Teilen Kleinhirnfurchen und Windungen; in den Purkinje-Zellen liegen reichlich Fettkörnchen, ebenso in den größeren Ganglienzellen zwischen den Körnerzellen; die Capillaren in der grauen Außenzone zeigen sich strotzend mit Blut gefüllt und weisen hyalin entartete Wandungen auf. Je näher der Cystenwand, desto mehr fallen glasig glänzende Kugeln auf, welche sich als infolge hyaliner Degeneration größtenteils vollkommen verschlossene Capillaren und kleine Gefäße erweisen; in der nächsten Umgebung anderer hyalin entarteter und stark gefüllter Blutgefäße liegen Anhäufungen roter und weißer Blutzellen frei im relativ zellarmen und faserreichen Gliawucherungsgewebe, dessen Fasern jedoch gequollen erscheinen.

Die Untersuchung der Cystenwand im Paraffinschnitt läßt bei der Färbung nach Mallory spindlige von mehr runden Gliavirchow Archiv. Bd. 230.

zellenformen trennen, welche überall mit den Fasern zusammenhängen.

Bei der Färbung nach van Gieson ist die hyaline Entartung und stellenweis vorhandene Verkalkung der kleinen Gefäße und Capillaren besonders deutlich; an einigen fällt die pralle Blutfüllung, sowie die Blutaustritte in die Gliawucherung auf, welche letztere an vereinzelter Stellen undeutlichen Belag kubischer Epithelien trägt, ein Befund, auf welchen bereits mehrfach eingegangen wurde.

Interessant ist das Verhalten der Markscheiden bei der Färbung nach Kultschitzky-Wolters: im dichten, stahlblauen Zuge ziehen die markhaltigen Nervenfasern in der Richtung auf die Cystenwand hinab, um hier ganz plötzlich aufzuhören; während dicht oberhalb der gliösen Wand noch hier und da Ketten vielfach fragmentierter, gequollener, markhaltiger Fasern im Längsschnitt und als mehrfach unterbrochene Ringe im Querschnitt zu sehen sind, liegen in der gliösen Cystenwand kaum Markscheidenbröckel mehr.

Die Eisenreaktion, besonders exakt am mit Neurogliabeize vorbehandeltem Material gelungen, läßt an mehreren Stellen größere Anhäufungen eisenhaltigen Blutpigments erkennen, welches teils in den Capillarendothelien, teils in den gelapptkernigen Leukocyten und teils in den Gliazellen eingeschlossen ist, teils auch frei im Gliagewebe liegt.

In diesem Falle werden wir die Bildung der Cyste auf eine Erweichung des Kleinhirngewebes infolge der schweren Gefäßwandschädigungen zurückzuführen haben; sekundär ist sodann der Durchbruch zum IV. Ventrikel erfolgt, wonach sich reaktive Gliawucherungen eingestellt haben. Den Blutungen messen wir in diesem Falle eine untergeordnete Bedeutung bei. Bei den beiden letzten Fällen ist besonders bemerkenswert, daß so völlig glattwandige und so große Hohlräume durch einfache Erweichungsvorgänge entstehen können. Aber auch für die anderen Fälle einschließlich der cystischen Krebsmetastase muß hervorgehoben werden, daß der makroskopische Befund ein derartiger war, daß der blastomatöse Charakter kaum vermutet werden konnte.

Zusammenfassung.

Die Untersuchung von 8 Fällen von Gehirncysten, deren 3 dem Großhirn und 5 dem Kleinhirn angehörten, führte zu folgendem Ergebnis:

Die Entstehungsweise keiner Gehirncyste blieb dunkel.

Drei Großhirn-, sowie eine Kleinhirncyste sind durch Zerfall erweichter Gliome entstanden.

Eine zweite Kleinhirncyste durch Zerfall einer erweichten Carcinommetastase.

Eine dritte Kleinhirncyste durch Erweichung einer Kleinhirngliomatose.

Die fünfte Kleinhirncyste entstand durch Erweichung im Anschluß an eine Blutung.

Die sechste und letzte endlich durch Erweichung infolge schwerster Gefäßwanderingkrankung.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Bergel, Beiträge zur Biologie der Lymphocyten. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 39. — ²⁾ Bitttdorf, Beiträge zur patholog. Anatomie der Gehirn- und Rückenmarksgeschwülste. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **35**, 1904. — ³⁾ Borchardt, M., Über Operationen in der hinteren Schädelgrube. Arch. f. klin. Chir. **81**, 2. 1906. — ⁴⁾ Bruns, L., Geschwülste des Nervensystems. 1908. — ⁵⁾ Cassirer und Schmieden, Vortrag. Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 2470. — ⁶⁾ Clarus, F., Über Kleinhirncysten. Inaug.-Diss. Würzburg 1874. — ⁷⁾ Fraenkel, A., und Benda, Zur Lehre von den Geschwülsten der Rückenmarkshäute. Dtsch. med. Wochenschr. 1898. — ⁸⁾ Hart, K., Über primäre epitheliale Geschwülste des Gehirns. Arch. f. Psych. und Nervenheilkunde **47**, 1911. — ⁹⁾ Lichtheim, Über Kleinhirncysten. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. — ¹⁰⁾ Linck, Zur Kenntnis der ependymären Gliome des IV. Ventrikels. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **39**, 1903. — ¹¹⁾ Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues nervöser Zentralorgane. 1912. — ¹²⁾ Oppenheim, H., Geschwülste des Gehirns. Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. **9**, 1897. — ¹³⁾ Saxer, Ependymepithel. Gliome und epitheliale Geschwülste des Zentralnervensystems. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **32**, 1902. — ¹⁴⁾ Schmorl, Patholog. histolog. Untersuchungsmethoden. 1918. — ¹⁵⁾ Scholz, Über Kleinhirncysten. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **16**, 1906. — ¹⁶⁾ Storch, Über die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Zentralnervensystems. Virchows Archiv **157**, 1899. — ¹⁷⁾ Ströbe, Über Entstehung und Bau der Gehirngliome. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **18**, 1895. — ¹⁸⁾ Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. 1863. — ¹⁹⁾ Worsilow, Zur Frage über die sogenannten serösen Cysten des Kleinhirns. Neurol. Centralbl. 1913, Nr. 6. — ²⁰⁾ Ziegler, Allgemeine Pathologie. **11**. Aufl. 1905.