

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Hamburg.
Direktor: Prof. Dr. *Fahr.*)

Zur Histologie der Neurinome.

Von

Dr. Friedrich Nestmann.
Volontärassistent am Institut.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. April 1927.)

Verocay hat als erster die Neurinome von den wahren und falschen Neuromen als eine von den Schwannschen Scheidenzellen herzuleitende Gewächsform abgegrenzt, und zwar war es in der Hauptsache das Vorkommen der band- und palisadenförmigen Stellung der Kerne in diesen Neubildungen, die ihn zu dieser Abgrenzung veranlaßten. Seitdem haben die Kernbänder oder Kernpalisaden eine wesentliche Rolle in der Differentialdiagnose der Neurinome gegenüber anderen Gewächsen gespielt. Man stellte die Diagnose Neurinom auf Grund des Befundes typischer Kernbänder, selbst dann, wenn ein Zusammenhang der Geschwulst mit einem Nerven nicht nachweisbar war. In neuerer Zeit ist die Frage der Pathognomonität der Kernpalisaden für die Neurinome lebhaft erörtert worden; man hat sie auch in anderen Gewächsen und Geweben nachgewiesen und ihre kennzeichnende Bedeutung in Zweifel gezogen. Ja, man ist soweit gegangen, auf Grund des Vorkommens dieser Bildungen in nur mesodermalen Abkömmlingen die seit *Verocay* angenommene ektodermale Genese der Neurinome zu bestreiten und eine mesodermale dafür aufzustellen.

Zu diesen Fragen Stellung zu nehmen, ist Gegenstand der vorliegenden Arbeit.

Was zunächst das Vorkommen von Kernpalisaden in anderen Geweben anbetrifft, so war *Oberndorfer* der erste, der sie nachwies, und zwar in verödeten Wurmfortsätzen. In seiner 1905 erschienenen größeren Arbeit über die pathologische Anatomie der chronischen Appendicitis beschreibt er sie als Nebenbefund seiner Untersuchungen in der Ringmuskulatur verödeter Wurmfortsätze, und zwar in den inneren Teilen der Circularis und auch in den distalen Longitudinalisfasern, die sich mit den Circularisfasern verflechten. Die Kernwände sind radiär zur Mitte des Wurmfortsatzes gestellt. Er bringt sie mit der beginnenden funktionellen Insuffizienz des Muskelgewebes in Zusammenhang. Die ungeordnete Verteilung der Kerne, die eine gleichmäßigere Kontraktion verbürgt, als wenn sie geordnet nebeneinander lägen, entbehrt ihre Berechtigung, sobald die Musku-

latur nicht mehr zur Zusammenziehung fähig ist. *Oberndorfer* gibt selbst zu, daß hiermit nur erklärt ist, warum eine unregelmäßige Anordnung der Kerne nicht mehr nötig ist, jedoch darin kein Grund für die Anordnung der Kerne zu Palisaden liegt.

Oppenheim hat in seinen Untersuchungen über die Verödung des menschlichen Wurmfortsatzes das Vorkommen von Kernpalisaden in den zentralen Schichten der Ringmuskulatur bestätigt. Für ihre Entstehung macht er eine abwechselnde Zusammenziehung und Erschlaffung der Muskulatur verantwortlich.

Krumbein und *Lauche* greifen auf diese Untersuchungen zurück. Nach ihnen wird durch den chronisch entzündlichen, zentralen Schrumpfungsvorgang die Muskulatur wellenförmig gefaltet, und die Kerne rücken von den Stellen stärkerer Spannung, den Wellenbergen und Wellentälern, nach den dazwischen gelegenen Partien. Als Vorbedingung hierfür sieht *Lauche* die völlige Funktionsunfähigkeit und Erschlaffung der Muskulatur an. Als 2. Moment wird angegeben, daß die in Palisaden angeordneten Kerne mehr Raum einnehmen, und so die durch Zug des zentralen schrumpfenden Teiles entstehenden Lücken besser von ihnen ausgefüllt werden. In gleicher Weise soll die Kernbandstellung bedingt sein beim Magencirrhos, wo *Lauche* sie unter den Stellen stärkster Schrumpfung fand.

Verschieden von dieser Genese der Kernpalisaden sei diejenige in Myomen, Sarkomen und Neurinomen. Hier stellten die Bänder angeschnittene Kernebenen dar, die wie Scheiben auf einer gemeinsamen Achse, und zwar ein Gefäß, in Zwischenräumen aufgereiht sind. *Lauche* hat diese Beziehung etwas eingeschränkt, indem er angibt, daß sich Kernebenen auch ohne eine solche Beziehung zu Gefäßen finden. Ihre Entstehung verdanken die Kernpalisaden dem rhythmischen Wachstum der Zellen. Zellen, die durch ein Gefäß zu einer nutritiven Einheit zusammengeschlossen sind, teilten sich zu gleicher Zeit und in gleichen Zeitabständen senkrecht zu ihrer Längsachse. *Lauche* führt selbst an, daß diese Erklärung nicht für alle Fälle zutrifft, und daß in einem Teil seines Materials die Palisadenstellung der Kerne auf andere Weise zustande gekommen sein müsse. Er spricht von einer „sekundären Verschiebung der Kerne in eine rhythmische Anordnung“.

Eine jüngst erschienene Arbeit von *Schiller* bestätigt für einen Teil der Myomfälle die senkrechte Anordnung der Kernebenen zu Gefäßen. Die Kerne der Bänder seien Myoblastenkerne, die von einem feinen Protoplasmasaum umgeben sind, die kernfreien Zonen fibrilläres Bindegewebe. Die Anordnung der Kerne käme durch schnelles Wachstum parallel zur Längsachse zustande. Zu einer Durchwirrung käme es nicht aus Zeitmangel.

Wie erwähnt, hat man den Nachweis der Kernpalisaden in Myomen, Sarkomen und in der glatten Muskulatur zum Ausgangspunkt genommen, die Anschauung *Verocays* über die ektodermale Abstammung der Neurinome umzustoßen.

Verocay leitete die Neurinome von den Schwannschen Scheidenzellen ab. Einen besonders lebhaften Anwalt hat diese Ansicht in *Antoni* gefunden. In seinem 1920 erschienenen umfangreichen Werk über Rückenmarksgewächse und Neurofibrome beschreibt er eine große Anzahl von Neurinomen und tritt unter Berücksichtigung der neuesten Ergebnisse der Entwicklungsgeschichte für eine ektodermale Herkunft ein.

Er unterscheidet 2 Typen von Neurinomgewebe, die er als Typ A und Typ B bezeichnet. Typ A gleicht dem von *Verocay* beschriebenen Strukturilde. Es besteht aus Zügen feinfibrillärer Substanz, die sich oft parallel nebeneinander legen, teilweise aber auch fächerförmig ausstrahlen. Zellindividuen sind nicht nachweisbar. Die länglichen, ziemlich gleichgroßen Kerne liegen ohne Protoplasmaleib in der feinfaserigen Substanz eingebettet, teils hintereinander, teils

in der eigentümlichen Palisadenstellung, die *Verocay* und vor ihm eine Reihe anderer Untersucher beschrieben haben. Bei dem Strukturtyp B sieht man ungleich große, mehr rundliche Zellkerne verstreut in einem feinfaserigen, durcheinander gewirrten Reticulum. Um die Kerne herum findet sich im Gegensatz zu Typ A mitunter ein Zelleib. Einige Gewebsteile zeigen Hyalinisierung und an anderen Stellen findet man feinkörnige Massen. *Antoni* knüpft an diese Befunde die Vorstellung, daß sämtliche Neurinome eine einheitliche Struktur hätten, und daß die eben beschriebenen Typen nur verschiedene Zustandsbilder in der Entwicklung desselben Gewebes darstellten. Typ A ist das Neurinomgewebe auf dem Höhepunkt seines Wachstums. Typ B stellt ein Neurinom mit beginnender regressiver Metamorphose dar. Die straffe, feinfibrilläre Substanz löst sich in ein zartes Reticulum auf, und die einzelnen Zellindividuen werden frei. Im weiteren Verlauf wandelt sich das Reticulum in feinkörnige Massen um oder hyalinisiert. Etwaige Bindegewebsbeimischung ist eine unabhängige Wucherung des Nervenbindegewebes.

Ebenso wie *Verocay* hält *Antoni* die Schwannschen Scheidenzellen oder ihre entwicklungsgeschichtlichen Vorläufer, die er Lemmoblasten nennt, für den Mutterboden der Gewächse. Die Entwicklung eines Nerven stellt der genannte Verfasser, unter Berücksichtigung der neuen Literatur, folgendermaßen dar: Die Zellen der sog. Ganglienleiste haben die Möglichkeit, sich nach zwei Richtungen hin zu differenzieren. Sie können zu Neuroblasten, den Bildnern der Spinalganglien oder zu Lemmoblasten (*λεμμο* = Scheide), der Vorstufe der Schwannschen Scheidenzellen werden. Zur Bildung der Nerven schiebt sich das Produkt der Neuroblasten zusammen mit den Abkömmlingen der Lemmoblasten peripherwärts vor. Der Nerv bietet zu dieser Zeit das Bild eines mit Kernen durchsetzten Protoplasma-band. Die Lemmoblasten sind gleichmäßig über das Protoplasma-band verteilt. Sie bleiben jedoch nicht in dieser Anordnung. Sobald sich die feinfibrilläre Struktur des Nervengewebes zu bilden beginnt, wandern die Zellen an die Oberfläche des Nerven und hüllen ihn wie ein Schlauch ein. Erst sekundär kommt es dann zu einem Zurückwandern der Zellen in das fibrilläre Gewebe hinein, und nun erst bilden sie die Schwannschen Scheiden. Dieses Stadium der vorübergehenden Scheidung von Lemmoblasten und Axonen wird als Stadium *determinationis* für die Neurinome aufgefaßt. Zu dieser Zeit des fetalen Lebens werden die Neurinome keime „ausgeschaltet“. Nicht allein embryologische Studien sprechen für eine solche Keimausschaltung, sondern auch die Verteilung des Vorkommens der Neurinome an den einzelnen Abschnitten des Nervensystems. Sie haben im Gegensatz zu den Neurofibromen eine ausgesprochene „zentripetale und postero-petale Prädisposition.“ *Antoni* erklärt dieses Verhalten mit dem Herrühren der Neubildungen von der Ganglienleiste, die ja dorsal und zentral gelegen ist. Die Tatsache, daß der Nervus acusticus besonders oft der Sitz von Neurinomen ist — Kleinhirnbrückenwinkeltumoren sind meist Neurinome — soll durch die zeitlich getrennte Entwicklung des Vestibularis- und Cochlearisanteiles dieses Nerven seine Erklärung finden. Der Nervus cochlearis entwickelt sich später als der Nervus vestibularis und von ersterem nehmen auch die Neurinome ihren Ausgang. „Durch die zeitliche Verschiebung in der Entstehung beider Wurzeln wird eine Verspätung in der Verteilung des Lemmoblastenmaterials verursacht, die ich als eigentliches keimschaffendes Moment betrachte.“ Die Beziehung der Tumoren zum einzelnen Nerven steht mit der Annahme einer Keimausschaltung durchaus im Einklang. Sie treten monozentrisch, polyzentrisch oder scheibenförmig auf, d. h. sie bilden entweder einen aus dem Nerven herausprossenden, ihm gleichsam anliegendes Gewächs oder mehrere ineinander übergehende Gewächse, die dann als diffuse knotige Anschwellung des Nerven imponieren, oder sie bilden eine dicke

Scheide um den Nerven, so daß Bilder ähnlich wie beim Rankenneurom entstehen. Die erste Art entspricht der Ausschaltung eines einzelnen Keimes, die zweite einem Ausschalten mehrerer Keime und die dritte einem Erhaltenbleiben des Schlauchstadiums bei der temporären Scheidung von Lemmoblasten und Axonen.

Zur Stützung der Annahme einer ektodermalen Entstehung der Neurinome hat man außer den entwicklungsgeschichtlichen Verhältnissen besonders auch den Ausfall der sog. spezifischen histologischen Färbungen herangezogen.

Seit *Verocay* ist bekannt, daß diese Gewächse nach der *van Gieson*-Methode sich weder ausgesprochen gelb, noch deutlich rot färben, vielmehr einen matt-rötlich-gelben Farbton annehmen, ähnlich wie normale Glia. *Verocay* betont dieses der Glia gleiche Verhalten und gibt an, daß er das Neurinomgewebe als gliös betrachten würde, wenn ihm der positive Ausfall der Gliafärbungen geglückt wäre. *Antoni* lehnt eine Identität von Neurinomgewebe und Gliagewebe ab, glaubt allerdings auch, daß der matt-rötlich-gelbe Ton für das Neurinomgewebe eigentümlich sei. *Terplan* ist es gelungen, mit Hilfe der Holzerschen Gliamethode Gliafasern nachzuweisen und *Cushing* erwähnt in seiner Monographie über Acusticusgewächse die Darstellung von pseudo-glia fibrils. In neuerer Zeit sind unsere Anschauungen von der Spezifität der einzelnen Farbreaktionen erschüttert worden. *v. Möllendorf* führt in seine farbanalytischen Untersuchungen die Färbeverfahren und ihren Ausfall auf physikalisch-chemische Grundlagen zurück und weist nach, daß sie abhängig sind von Faktoren, die mit der Abstammung eines Gewebes von einem bestimmten Keimblatt her nichts zu tun haben. *Krahn* hat vergleichende Färbungen ausgeführt und insbesondere für die Gliafärbung deren Unspezifität nachgewiesen. So lassen sich z. B. die Fasern eines Fibromyoms mit Hilfe der Gliafärbung ebenso wie echtes Gliagewebe darstellen.

Nervenfasern (Achsenzylinder) sind von mehreren Untersuchern dargestellt worden, teils als präexistente Fasern des befallenen Nerven, teils regenerativ im Gewächs gewuchert (*Bielschowsky*). Eine Bedeutung für den Aufbau des Tumors wird ihnen nicht beigemessen.

Da somit ein Beweis für die mesodermale oder ektodermale Abstammung der Neurinome mit Hilfe der verschiedenen histologischen Färbungen nicht wird erbracht werden können, fällt der Morphologie und der Entwicklungsgeschichte dieser Gewächse bei der Lösung des Problems die Hauptbedeutung zu.

Was das morphologische Bild anbelangt, so sehen wir, daß die für die Neurinome charakteristische, palisadenförmige Kernanordnung ihnen nicht allein eigentümlich ist, daß sie auch in anderen Geweben vorkommt. Diese Gewebe, in denen sie bisher nachgewiesen wurde, sind mesodermaler Abkunft. Ist die Kernpalisadenstellung darum eine Besonderheit, ja etwas Pathognomonisches für mesodermale Abkömmlinge, so daß darum die Neurinome mesodermalen Ursprunges sein müssen? Die entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen sprechen durchaus für eine ektodermale Herkunft. Es finden sich jedenfalls keine Widersprüche zwischen ihnen und einer solchen Annahme.

Um dieser Frage weiter nachzugehen, untersuchte ich zunächst die anderen Gewächse und Gewebe, in denen Kernpalisaden bisher

nachgewiesen worden sind. Und zwar Sarkome, Fibromyome, Wurmfortsätze, Magenmuskulatur.

Sarkome: Hier untersuchte ich nur 3 Fibrosarkome. Palisadenstellung der Kerne konnte ich in zahlreichen Schnitten nicht finden.

Fibromyome: Es wurden 100 Fibromyome, davon ein Teil in Serienschnitten untersucht. Da hinsichtlich der klinischen Daten und der Lokalisation der Myome keine Beziehungen zum Auftreten der Kernbänder sich fanden, wird auf eine Mitteilung dieser Angaben verzichtet und nur das histologische Gesamtbild beschrieben.

Von den 100 Myomen zeigten 60 Kernbandstellung. Gemeinsam für diese Gewächse war ihr faseriger Bau. Die Gewebszüge lagen auf weitere Strecken hin parallel nebeneinander. Nur in diesen längs-gefaserten Teilen traten Kernbänder

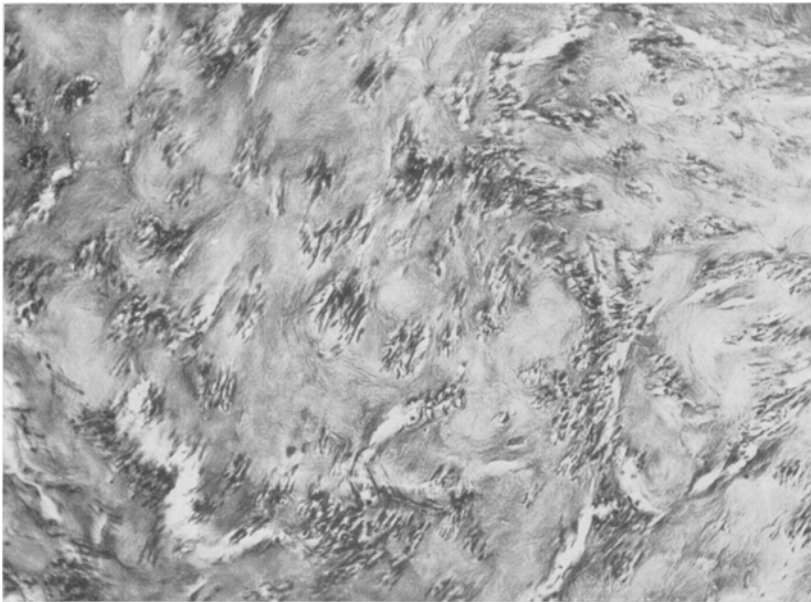


Abb. 1. Zeiss: Komp. Okul. 4. Obj. 16 mm. Brennsw. Auszug 52 cm. Kleines Myom mit starker Hyalinisierung. Zusammenballung der Kerne.

auf. Das zwischen ihnen befindliche Gewebe zeigte ein wechselndes Verhalten. In einem Teil der Fälle waren die plumpen Kerne mit einem feinen Protoplasmasaum umgeben und von Kern zu Kern, die kernfreie Zone bildend, zogen parallel zueinander und in der gleichen Achsenrichtung wie die Kerne feine Fibrillen, die sich nach van Gieson rötlich färbten. Nicht immer war die fibrilläre Struktur völlig parallel, mitunter fanden sich schräg oder sogar quer verlaufende Faserbündel. In der Mehrzahl der Fälle zeigte das Zwischenkerngewebe deutliche Zeichen regressiver Metamorphose. Die Fibrillen waren dann nicht mehr zart, sondern plump, balkenförmig und färbten sich nicht so gleichmäßig rötlich. Bei einigen Myomen waren die kernfreien Zonen völlig homogen, das Gewebe ganz hyalin umgewandelt. Die Kerne bildeten hier nicht mehr deutliche Bänder. Diese waren mehrfach unterbrochen, jedoch deutlich zu erkennen (Abb. 1). In Serienschnitten wurde an einigen Geschwülsten festgestellt, daß die Kernbänder die Schnitte

von Kernebenen darstellen. In einigen Fällen war einwandfrei die senkrechte Stellung dieser Ebenen auf Gefäßen nachzuweisen.

Die Tumoren ohne Kernbänder waren entweder aus ganz ungeordneten Faserzügen aufgebaut oder es überwog in ihnen der muskuläre Anteil.

Verödete Wurmfortsätze: Die von mir untersuchten verödeten Appendices waren als Nebenfund bei Sektionen gewonnen worden. Sie zeigten die Palisadenstellung der Kerne in ausgesprochenem Maße. Im Zentrum des Wurmfortsatzes fand sich ein bindegewebiger Strang, an dem sich nach außen ein Ring lockeren Fettgewebes anschloß. Hierauf folgt sodann die Ringmuskulatur, deren innere Schicht die radiären Palisaden ringsherum aufwies, wogegen die äußeren Schichten ebenso wie die Längsmuskulatur das übliche Bild unregelmäßig eingestreuter Kerne boten. Eine wesentliche Wellung der Muskelfasern war weder auf längs

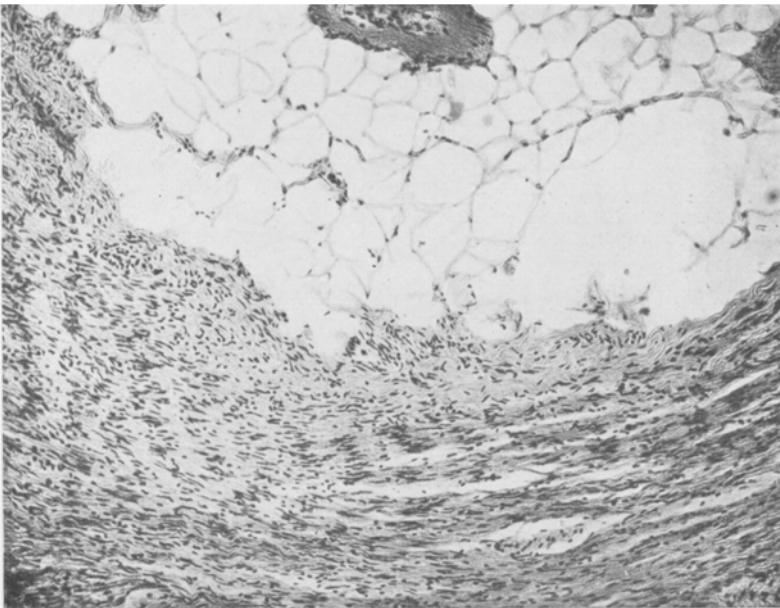


Abb. 2. Zeiss: Komp. Okul. 4. Obj. 16 mm Brenn w. Auszug 40 cm. Verödeter Wurmfortsatz. Fettgewebe im Zentrum unterhalb der Palisaden.

noch quer zur Achse des Wurmfortsatzes gerichteten Schnitten erkennbar. Die Muskelfasern, namentlich die der inneren Schichten boten ein homogenes Aussehen, wohl ein Ausdruck der auch auf diese Teile ausgedehnten Sklerosierung (Abb. 2).

Das Vorkommen von Kernpalisaden in der Ringmuskulatur verödeten Wurmfortsätze legte den Gedanken nahe, ob nicht auch sonst in der ringförmig angeordneten glatten Muskulatur unter bestimmten Bedingungen sich Kernpalisaden fänden.

Magenmuskulatur: Daraufhin untersuchte Magenpylori von Sektionsfällen zeigten eine Bandstellung der Kerne, wenn der Pylorus in totenstarrem Zustande in 10proz. Formalin fixiert wurde. Die Stellung der Kernbänder war wie in der Muskulatur verödeten Wurmfortsätze radiär, jedoch keineswegs so regelmäßig über den ganzen Umfang verteilt (Abb. 3).

Ein totenstarrer Pylorus wurde in 2 Hälften geteilt, von denen die eine sofort, die andere nach Lösung der Starre in 10proz. Formol fixiert wurde. Nur in Schnitten des 1. Pylorusstückes war Kernbandstellung nachweisbar, sie fehlte in dem nicht totenstarken Stück.

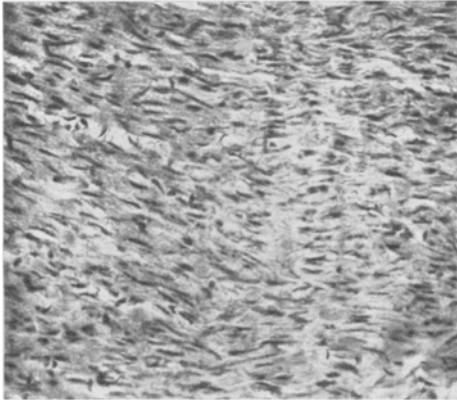


Abb. 3. Zeiss: Komp. Okul. 4. Obj. 8 mm Brennsw. Auszug 36 cm. Ringmuskulatur eines totenstarken Pylorus mit Kernbändern.

Um irgendwelche Zufälligkeiten beim Zustandekommen der Kernpalisaden nach Möglichkeit auszuschließen, wurde folgender Versuch unternommen.

Die Mägen von 3 jungen Hunden wurden sofort nach erfolgter Tötung freigelegt. Durch Betupfen der Schleimhaut des eröffneten Duodenums mit verdünnter Salzsäure gelang es, eine starke Zusammenziehung der Pylori herbeizuführen. In diesem kontrahierten Zustande wurden sie in 10proz. Formalin eingelegt. Paraffinschnitte quer zur Achse des Pförtners. An einigen Stellen sind Kernpalisaden

erkennbar (Abb. 4). An dünnen Schnitten sieht man zwischen den Kernreihen die Anschwellung der einzelnen Muskelfasern, die wohl kontrahierten Faserteilen entspricht. Die Färbung dieser Stellen mit Eosin ist entsprechend

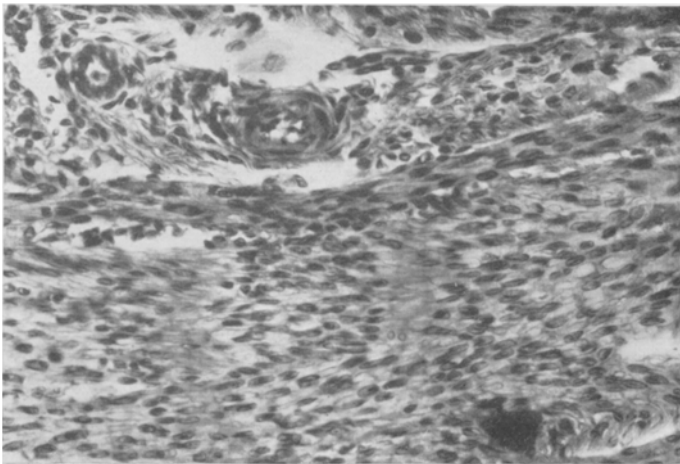


Abb. 4. Zeiss: Komp. Okul. 4. Obj. 16 mm Brennsw. Auszug 53 cm. Palisaden im kontrahierten Hundepylorus.

einer größeren Gewebsdichte auffallend stark. Man hat den Eindruck, als lägen die Stellen größerer Dichte und die geringerer Dichte infolge der Anordnung der Fasern zueinander in gleicher Höhe. Die Kerne finden sich in den Zonen geringerer Gewebsdichte.

Neben diesen eben beschriebenen Kernbändern kommen, wie dies bei einer so ausgedehnten Zusammenziehung zu erwarten ist, auch diesog. Kontraktionswülste vor. In gleichmäßiger Anordnung sind Streifen stärkerer und schwächerer Kontraktion hintereinander gereiht. Von den wahren Kernbändern unterscheiden sie sich schon dadurch, daß kernfreie Zonen völlig fehlen und in den stärker zusammengezogenen Abschnitten die Kerne oft schräg getroffen sind (Abb. 5).

Kernbänder sah ich ferner bei einem Fall von Pylorospasmus im Säuglingsalter. In der hypertrophischen, in einem dauernden Kontraktionszustand befindlichen Muskulatur des Pylorus waren Kernbänder sichtbar, wie sie Abb. 6 zeigt.

Aus all diesen Befunden glaube ich die Schlußfolgerung ziehen zu können, daß die Kernbänder zu mindestens nicht allein durch ein rhythmisches Wachstum, sondern auch durch mechanische Einflüsse zustande kommen können.

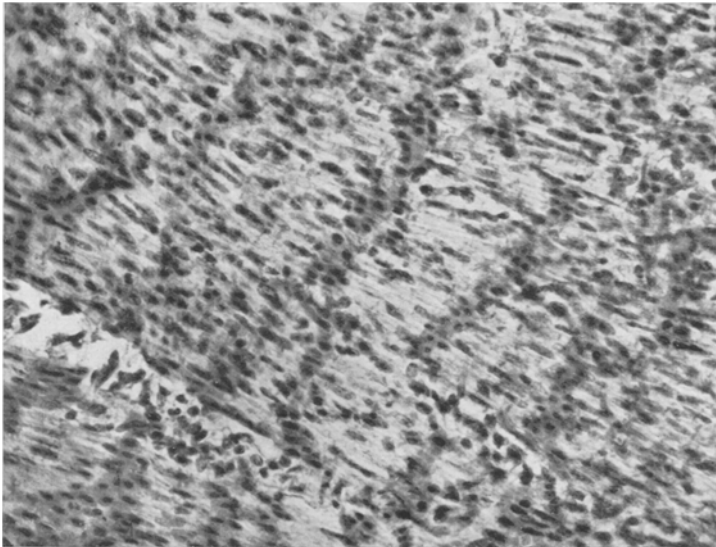


Abb. 5. Optik wie bei Abb. 4, Auszug 53 cm. Kontraktionswülste im gleichen Schnitt wie bei Abb. 4.

Das Auftreten der Kernbänder hat seine Ursache also nicht in einer dem mesodermalen Gewebe eigentümlichen Wuchsform, sondern hat nur eine faserige Anordnung der Gewebsbestandteile zur Voraussetzung. Eine solche faserige Struktur ist nun bei mesodermalen Gewächsen besonders häufig, woraus jedoch nicht gefolgert werden darf, daß Abkömmlinge eines anderen Keimblattes nicht auch Faserbildner sein und somit die Grundlage für eine sonst dem mesodermalen Gewebe eigentümliche Struktur schaffen können.

Die Kernbänder der Geschwülste können, wie einige Fälle zeigten, insofern eine Sonderstellung einnehmen, als die Kernebenen, deren Teilbild sie ja sind, in Beziehung zu den Gefäßen treten, auf denen

sie dann scheibenförmig aufgereiht sind. Die Kernebenen in totenstarren Pylori, verödeten Wurmfortsätzen usw. sind anders gerichtet. Bei den Appendices stehen sie radiär, wogegen bei den kontrahierten Pylori, die nicht so gleichmäßig die Bandstellung aufweisen, sich ein derartiges Verhalten nur ahnen läßt.

Diese verschiedene Anordnung bei Gewächsen und in der Ringmuskulatur findet ihre Erklärung in der Stellung der Kernebenen senkrecht zur Faserrichtung. In den Tumoren gaben die Gefäße einen richtunggebenden Einfluß auf die Anordnung der Faserrichtung, oder sie wachsen in ihr in das Gewebe ein, jedenfalls verlaufen sie mitunter

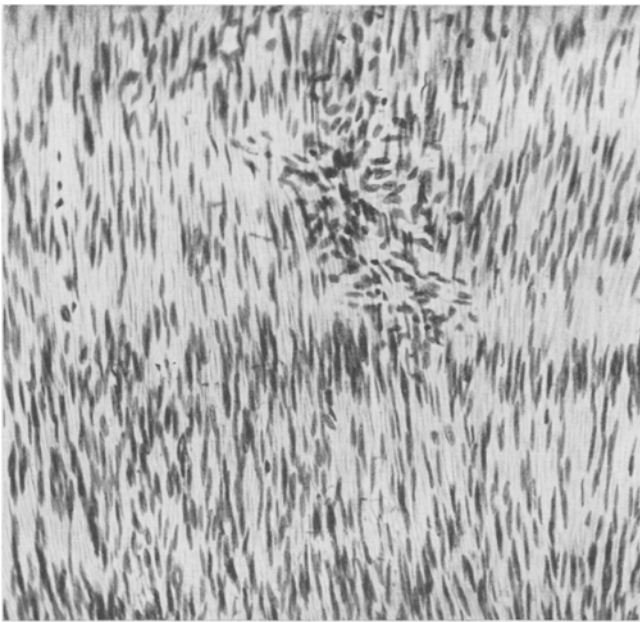


Abb. 6. Optik wie bei Abb. 4, Auszug 35 cm. Kernbändern bei Pylorospasmus (Ringmuskulatur).

parallel der Faserung, und da die Kernbänder senkrecht zu dieser stehen, tun sie es auch auf den Gefäßen. Bei den Appendices und Pylori verläuft die Faserung kreisförmig. Die Gefäße haben hier keinen richtunggebenden Einfluß, und die Achse der Kernbänder geht daher durch den Mittelpunkt des Kreises, den die Fasern bilden.

Beim Zustandekommen der Palisaden scheinen mir zwei Einflüsse maßgebend zu sein. Zunächst eine durch die Art der Zellteilung bedingte Anordnung der Kerne, die von *Francini* als den Kernen des Neurinomgewebes eigentümliche „disposizione segmentaria primitiva“, von *Lauche* als rhythmische Struktur aufgefaßt wird, außerdem aber ein Faktor, der die Kerne in ihre Stellung drängt.

Am deutlichsten ist der Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Kernpalisaden und mechanischen Einflüssen in den Fällen, bei denen die Zusammenziehung sie bedingt. Hier werden, wie oben beschrieben, die Kerne, die im unkontrahierten Muskel unregelmäßig durcheinanderlagen, durch die Kontraktion der Muskelfasern zu Palisaden zusammengedrängt.

Für das Zustandekommen der Kernpalisaden in verödeten Wurmfortsätzen hat schon *Lauche*, wie erwähnt, Druckunterschiede im Gewebe verantwortlich gemacht. Gegen seine Annahme, daß eine zentral schrumpfende Narbe die Stellung der Kerne bedingt, spricht das schon von *Oberndorfer* abgebildete Vorhandensein der Fettgewebszone zwischen schrumpfendem Zentrum und Muskulatur, die auch ich gefunden habe (Abb. 2). Eine Zugwirkung über dieses Fettgewebe hinaus erscheint ausgeschlossen. Auch fehlt die Wellung der Muskulatur, nach *Lauche* die Folge des zentralen Zuges. Wahrscheinlicher ist, daß durch den zentral beginnenden Prozeß, dessen Vorläufer ja die Appendicitis mit ihren bis in die Muscularis reichenden Infiltraten war, nicht nur zu einer Verödung und Sklerosierung der zentralen Teile geführt hat, sondern daß diese Prozesse auch die peripher gelegene Muscularis ergriffen haben. Die Sklerosierung, bzw. regressive Umwandlung der Muskelbündel schob entsprechend der Kontraktion der Fasern die Kerne zu Palisaden zusammen.

Bei den von mir untersuchten Myomen erschien es auffallend, daß abgesehen von der faserigen Struktur, die ja die Grundbedingung für das Vorkommen von Kernbändern darstellt, die Myome mit Palisadenstellung der Kerne deutliche Zeichen regressiver Metamorphose zeigten, sei es durch Hyalinisierung des Gewebes, sei es durch Vermehrung des fibrösen Anteiles, ein Zustand, der wohl auch als regressive Umwandlung zu deuten ist. Dieser Befund läßt vermuten, daß die Kerne des längsfaserten Gewebes ursprünglich unregelmäßig hintereinander auch im Sinne *Lauches* und *Schillers* ihrem Wachstum zufolge in gewisser Parallelstellung und Gruppenanordnung gelagert, durch die regressive Metamorphose des Gewebes in die ausgesprochene Palisadenstellung gebracht wurden.

Die hierbei eine Rolle spielenden Spannungsverhältnisse im veränderten Gewebe entziehen sich einer näheren Kenntnis.

Zur Beantwortung des zweiten Teiles der Fragestellung dieser Arbeit, dem Verhalten der Kernpalisaden im histologischen Bilde der Neurinome, wurden 15 dieser Neubildungen, die 10 Fällen angehörten, untersucht.

Es seien kurz die Einzelheiten dieser Fälle angeführt.

Fall 1. Prot.-Nr. 17611. A. N., weiblich, 53 Jahre alt.
Klinische Diagnose: Tumor cerebri.

Sektionsdiagnose: Linksseitiger Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Status post trepanationem. Bronchitis und Bronchiolitis acuta.

Makroskopischer Befund: Etwa kastaniengroßer, derber Tumor im linken Kleinhirnbrückenwinkel. Er ist in eine fibröse Kapsel eingehüllt, die teilweise mit der Dura fest verwachsen ist. Das Verhalten des Nervus acusticus zum Gewächs ist nicht einwandfrei feststellbar. Auf der Schnittfläche ist es grau-weißlich marmoriert.

Mikroskopischer Befund: Der Tumor besteht größtenteils aus parallelem, feinfaserigem, kernreichem Gewebe, in dem die länglichen, schlanken Zellkerne meist ohne besondere Anordnung hintereinander und parallel liegen. Nur an einigen Stellen sind sie zu typischen Kernbändern geordnet (Typ A). Zwischen diesen Kernbändern ist die Parallelfaserung dieses Gewebes besonders gut erkennbar. Die Fasern schwingen sich gleichsam von Kern zu Kern. An anderen Stellen finden sich Zeichen regressiver Umwandlung, die auch hier parallele und nicht netzförmige Struktur ist aufgelockert und mit im Sudanpräparat sichtbaren Fettröpfchen durchsetzt, oder hyalinisiert. Von diesen Teilen meist scharf abgesetzt, sieht man Bezirke, die aus einem feinen Reticulum bestehen, in denen die Zellkerne, die teilweise länglich, teilweise rund und polymorph sind, locker eingestreut erscheinen (Typ B). Um einige größere runde Kerne ist ein feiner Protoplasmasaum nachweisbar.

Fall 2. Katal.-Nr. 5328.

Klinische Diagnose, Sektionsdiagnose fehlen. Der Fall wurde seinerzeit von auswärts übermittelt.

Makroskopischer Befund: Etwa pflaumengroßes, längliches, walzenförmiges Gewächs im rechten Kleinhirnbrückenwinkel. Über Konsistenz und Färbung läßt sich am gehärteten Präparat nichts aussagen. Die Geschwulst steht in festem Zusammenhange mit dem Nervus acusticus.

Mikroskopischer Befund: Fast reiner Typ A eines Neurinoms. Der retikuläre Anteil ist nur angedeutet. Regressive Veränderungen in den bündeligen Abschnitten sind vorhanden, jedoch in unbeträchtlichem Maße, unter den betroffenen Stellen ist die Parallelfaserung nicht gestört. Kernpalisaden fehlen. Bemerkenswert sind die besonders an den Randteilen, jedoch auch neben dem Neurinomgewebe des Zentrums auftretenden feinfaserigen Bindegewebsbündel, die durch ihren unregelmäßigen Verlauf und die länglichen, kleinen, mit einem Zelleib umgebenen Kerne von Neurinomgewebe zu unterscheiden sind (Fibronurinom nach Verocay).

Fall 3. Prot.-Nr. 23 217. A. D., 35 Jahre alt, männlich.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri, Kleinhirnbrückenwinkel.

Sektionsdiagnose: Kleinhirnbrückenwinkeltumor links cum compressione pontis. Bronchopneumonien.

Makroskopischer Befund: Im linken Kleinhirnbrückenwinkel findet sich ein etwa kleinapfelgroßer, sehr leicht ausschälbarer, ziemlich derber Knoten, der an der Dura im Bereich des Porus acusticus int. anhaftet, und auch mit dem Nervus acusticus fest zusammenhängt. Seine Oberfläche ist ähnlich gestaltet wie die Großhirnoberfläche, d. h. mit ähnlichen Windungen versehen und mit einer zarten, blutgefüllte Gefäßchen führenden Haut überzogen. Auf der Schnittfläche ist der Knoten fleckig, grau-gelblich und gelblich-weiß, von kleinen Blutungen durchsetzt. Mikroskopischer Befund: Gleicht im wesentlichen dem von Fall 1. Palisadenstellung der Kerne im faszikulären Anteil angedeutet.

Fall 4. Prot.-Nr. 12 011. P. J., 60 Jahre alt, männlich.

Klinische Diagnose: Mitral- und Aorteninsuffizienz, Nephrosklerose, Bronchopneumonien.

Sektionsdiagnose: Arteriosclerosis universalis praecipue arteriarum coronar. cordis. Dilatatio et hypertrophia ventriculi cordis sin. Thrombi parietales ventriculi cordis sin. Hydrothorax duplex. Embolia art. pulm. utriusque. Tumor nervi acustici sin.

Makroskopischer Befund: Am linken Nervus acusticus hängt ein etwa tauben-eigroßer, höckeriger, mittelfester Knoten, der auf der Schnittfläche ein grau-bräunliches, gesprenkeltes Aussehen besitzt.

Mikroskopischer Befund: Neurinom von gemischtem Typ. Überwiegen des retikulären Anteiles. Keine Zeichen regressiver Metamorphose, keine Palisadenstellung der Kerne.

Fall 5. Prot.-Nr. 327. K., 42 Jahre alt, männlich.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri.

Sektionsdiagnose: Kleinhirnbrückenwinkeltumor.

Makroskopischer Befund: Am linken Kleinhirnbrückenwinkel findet sich ein mit der Dura und dem Kleinhirn fest zusammenhängendes Gewächs, das mit dem Messer vom Knochen gelöst werden muß. Der Knoten hängt mit dem Nervus acusticus zusammen. Er ist hühnereigroß, von ähnlicher Fläche und Konsistenz wie das Kleinhirn.

Mikroskopischer Befund: Fast rein faszikuläres Gewebe. Kernpalisaden finden sich nur angedeutet. Regressive Veränderungen lassen sich nicht nachweisen.

Fall 6. Prot.-Nr. 11 088. G. J., 55 Jahre alt, weiblich.

Klinische Diagnose: Kleinhirnbrückenwinkeltumor links.

Sektionsdiagnose: Walnußgroßes Neurinom im linken Kleinhirnbrückenwinkel mit Kompression des Pons. Status nach Schädelreparation.

Makroskopischer Befund: Etwa walnußgroßer, rundlicher Knoten mit höckeriger Oberfläche. Schnittfläche grau-gelblich. Der Nervus acusticus ist in dem Tumor aufgegangen.

Mikroskopischer Befund: Vorwiegen des Typ B. Kernpalisaden sind in Typ A deutlich sichtbar. Im Bereich des faszikulären und retikulären Geschwulstanteiles finden sich Zeichen regressiver Veränderung, im ersteren ohne Störung seiner parallelen Faserung.

Fall 7. Prot.-Nr. 10 299. W. T., 61 Jahre alt, weiblich.

Klinische Diagnose: Spondylitis tbc. Multiple Knochen-Tbc. Meningismus.

Sektionsdiagnose: Generalisierte Tuberkulose. Kleiner Tumor in der Gegend des linken Nervus acusticus.

Makroskopischer Befund: Etwa haselnußgroßer, ziemlich weicher Knoten, der mit dem Nervus acusticus fest verbunden ist. Schnittfläche rötlichgrau, gefleckt.

Mikroskopischer Befund: Fast reiner Typ A, zahlreiche Kernbänder, die größtenteils in Reihen hintereinander angeordnet sind und kernfreie Zonen feinfibrillären, parallelfaserigen Gewebes zwischen sich fassen. An einigen Stellen finden sich solche kernfreie Zonen, die jedoch nicht von Kernbändern, sondern eher von Kernwällen begrenzt sind, d. h. die Kerne hören am Rande der kernfreien Zone scharf auf, sind hier angehäuft und verlieren sich dann peripheriwärts diffus im Gewebe (vgl. Abb. 7). Der Knoten wurde in eine lückenlose Serie zerlegt. Eine Beziehung der Kernbänder zum Verlaufe der teilweise reichlichen Gefäße war nicht nachweisbar. An der Peripherie des Gewächses fand sich eine große sternförmige Zelle mit bläschenförmigem Kern (Ganglienzelle).

Fall 8. Prot.-Nr. 21 785. 65 Jahre alt, männlich.

Klinische Diagnose: Rectumcarcinom.

Sektionsdiagnose: Großes, zum Teil zerfallenes Rectumcarcinom, Pleuraempyem rechts. Neurinom des Nervus acusticus.

Makroskopischer Befund: Im rechten Porus acusticus int. sitzt ein etwa haselnußgroßer weicher Knoten, der sich leicht herauslösen läßt und mit dem Nervus acusticus zusammenhängt. Schnittfläche ziemlich gleichmäßig grau-weißlich.

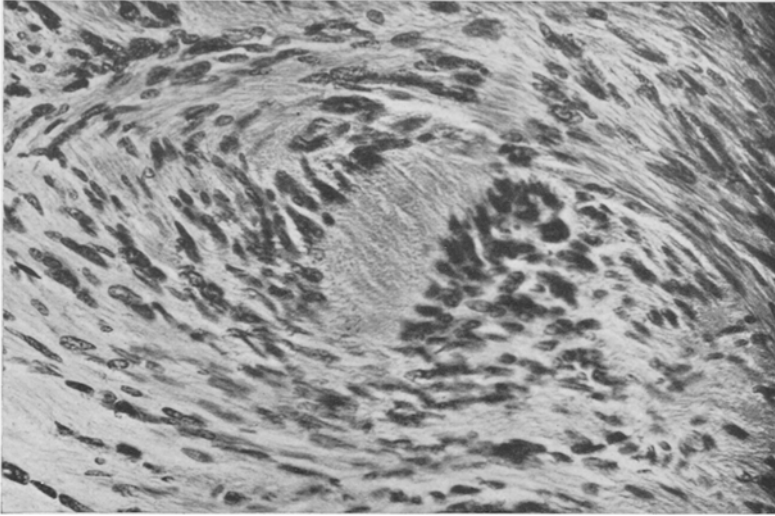


Abb. 7. Optik wie bei Abb. 4, Auszug 51 cm. Kernwälle eines Neurinoms am Rande einer kernfreien Zone.

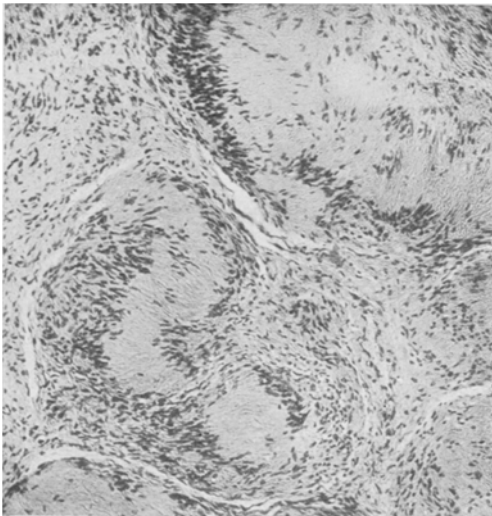


Abb. 8. Optik wie bei Abb. 1, Auszug 40 cm. Knollig gebautes Neurinom mit Kernwällen am Rande der Knollen.

Mikroskopischer Befund: Rein faszikulär gebautes Neurinom. Kernpalisaden sind angedeutet, regressive Veränderungen fehlen.

Fall 9. 376/1925 (chir. Präparat Prof. F.). A. Sch., 35 Jahre alt, weiblich.

Klinische Diagnose: Tumor an der Hand.

Makroskopischer Befund: fehlt.

Mikroskopischer Befund: Der Tumor ist knollig gebaut. Die Knollen durchschnittlich von der Größe eines Leberläppchens, bestehen wie das ganze Neurinom aus feinfaserigem Gewebe. Kernreihen sind nur angedeutet, dagegen ordnen sich die Kerne an der Peripherie zu Wällen. Das Zentrum der

Knoten ist frei von Kernen und von feinfibrillärem Gewebe ausgefüllt (vgl. Abb. 8). Andere im Gesamtbild zurücktretende Partien zeigen eine gleichmäßige, faserige Struktur. Ein retikulärer Gewebsanteil ist nicht nachweisbar.

Fall 10. Prot.-Nr. 2159. M. E., 35 Jahre alt, weiblich.

Klinische Diagnose: Multiple Neurosarkome.

Sektionsdiagnose: Neurosarcomatosis multiplex. Hydronephrosis dextra. Status post tracheotomiam.

Makroskopischer Befund: Der Fall zeigte das Bild einer vollentwickelten Neurofibromatose (von *Recklinghausen*). Beiderseits am Kleinhirnbrückenwinkel sitzt je ein etwa kastaniengroßer, ziemlich derber, höckeriger, rundlicher Knoten. Beide hängen mit dem Nervus acusticus zusammen. Die Stränge der Cauda equina sind knötchenförmig verdickt. Einige dieser Knötchen sind reichlich kirsch-kerngroß. Die Spinalganglien sind makroskopisch unverändert. Von peripheren Nerven ist ein etwa gänseeigroßer, derber Gewächsknoten des rechten Nervus ulnaris, der spindelförmig in den Verlauf des Nerven eingeschaltet ist, aufbewahrt. Die Schnittfläche am gehärteten Präparat erscheint grau-weißlich, ohne Fleckung.

Mikroskopischer Befund:

1. Acousticustumor links: Neurinom vom gemischten Typ. Im faszikulären Anteil deutliche Bänderung. Das retikuläre starke Gewebe ist nur wenig vertreten. Beide Geschwulstanteile weisen gleichmäßig regressive Metamorphose auf.

2. Acousticustumor rechts: Reiner Typ A. Palisadenstellung der Kerne. Der Tumor ist an einigen Stellen regressiv verändert, das Gewebe weist nirgends retikulären Bau auf.

3. Zwei Knötchen der Cauda equina: Neurinome von rein faszikulärem Typ. Reichliche Kernbänder. Keine regressive Umwandlung des Gewebes.

4. Stränge der Cauda equina mit kleineren Knötchen: An einigen Stellen, die makroskopisch als Knötchen imponieren, findet sich neurinomatöses Gewebe (Typ A). Deutliche Kernpalisaden.

5. Der gänseeigroße Knoten des Nervus ulnaris ist aus feinfaserigem Gewebe vom Typ A aufgebaut. Er weist in allen Teilen starke regressive Metamorphose auf. Typ B ist nicht vorhanden. Inmitten der degenerierten Teile finden sich schöne Kernbänder.

Die Frage, ob ein Neurosarkom vorlag, ließ sich an dem vorhandenen Sammlungsmaterial nicht entscheiden.

Die beschriebenen Gewächse wurden den verschiedenen histologischen Färbeverfahren unterworfen, insbesondere eine Darstellung von Gliafasern versucht. Meine Ergebnisse stimmen mit denen *Krahns* völlig überein.

Zum Verständnis der Entstehung der Kernpalisaden in Neurinomen erscheinen mir die Befunde bei Fall 6 und 9 sehr bemerkenswert. Bei Fall 6 (Abb. 7) sind an einigen Stellen die Kernpalisaden nicht deutlich ausgebildet, im Vordergrund steht hier die kernfreie Zone, die nur von Kernanhäufungen begrenzt wird, ein Bild, das übrigens schon *Antoni* beschrieben hat. In dem knollig gebauten Gewächs bei Fall 9 (Abb. 8) würde man nach Ansicht *Lauches* und *Schillers* ein durcheinander gewirrtes Gewebe zu erwarten haben. Hier in den kleineren Gewächsknollen ist eine polare Orientierung des Gewebes nicht möglich und die Raumbewegung hätte zu einer Verwischung der durch das Wachstum auftretenden rhythmischen Strukturen führen müssen. Dies ist jedoch nicht der Fall. Es finden sich sehr deutlich kernfreie Zonen. Die Kerne sind um den Rand der einzelnen Tumorknollen herum

gruppiert. Die Vorstellung einer Verdrängung der Kerne in diese Lage erscheint bei Betrachtung des Bildes ganz ungezwungen. Das Gewebe im Zentrum der Kernkreise ist zart, feinfibrillär, ohne Zeichen regressiver Metamorphose. Die Gruppierung der Kerne muß also hier auf eine andere Art zustande gekommen sein, als in der glatten Muskulatur.

Ich sehe die Ursache der Palisadenbildung in Neurinomen darin, daß die Geschwulstzellen ihrer embryonalen Herkunft zufolge Faserbildner sind. Das Fasergewebe in den Neurinomen ist nicht nur Gerüst wie in anderen Gewächsen, sondern ein unentbehrlicher, geschwulstmäßig gewucherter Bestandteil des Neurinoms. Die zunehmende Vermehrung dieser faserigen Substanz, die sich nur im ausgereiften Tumor findet, kann sich nicht ausdehnen und führt zu einer Zusammendrängung der Kerne, die sich entweder als Ausdruck ihrer rhythmischen Entwicklung in Reihen anordnen, oder im knollig gebauten Gewächs an die Peripherie verschoben werden.

Hinsichtlich des Aufbaues der Geschwülste stimmen sonst die erhobenen Befunde mit denen *Antonis* überein, nur glaube sich, daß die Entstehungsweise der beiden Gewebstypen, soweit eine solche sich aus dem histologischen Befunde ablesen läßt, anders geartet sein muß, als *Antoni* annimmt. Er faßt den retikulären Typ als aus dem faszikulären durch regressive Metamorphose entstanden auf. Er stützt seine Anschauung auf die Tatsache, daß Zeichen von Degeneration besonders ausgesprochen sich bei Typ B finden. Es muß zugegeben werden, daß hier eine Hyalinisierung und Verfettung eher anzutreffen ist als bei Typ A, was sich wohl am leichtesten dadurch erklären läßt, daß Typ B als das zartere Gewebe den schädigenden Einflüssen mangelhafter Ernährung und Raumbegrenzung mehr ausgesetzt ist, als der derbere, straffe Typ A. Immerhin ist auch bei diesem regressive Umwandlung nachweisbar und an diesen Stellen sieht man wohl eine Auflockerung des faszikulären Gewebes, aber kein netzförmiges Reticulum. Das Neurinom des Nervus ulnaris (Fall 10), das einen rein faszikulären Bau besitzt, zeigte diese Verhältnisse besonders schön. Das Gewebe war an einigen Stellen bis zur völligen Auflösung regressiv verändert, ohne daß Partien mit netzförmigen Strukturen sichtbar gewesen wären. Auch einige Abbildungen in *Cushings* Monographie über die Acusticustumoren bieten ein ähnliches Bild.

Das Vorkommen von Zellindividuen im retikulären Gewebe, d. h. das Auftreten von Zellen mit einem feinen Protoplasmasaum führt *Antoni* auf ein Freiwerden der Zellen aus dem faserigen Anteil zurück. Hierbei muß angenommen werden, daß das Protoplasma für unsere Methode unsichtbar sich zwischen den Fibrillen aufhält und bei Auflösung der Fibrillen in ein Netzwerk nach Art einer Zelle um den Kern

legt. Diese Anschauung erscheint etwas gezwungen, zumal auf diese Weise kaum die Vielgestaltigkeit der Kerne des retikulären Anteiles erklärt wird.

Ich bilde mir über die Entstehung der beiden Gewebstypen folgende Vorstellung. Der Geschwulstkeim eines Neurinoms ist ein im oben angegebenen Stadium *determinationis* ausgeschaltetes, im Sinne *Verocays* polyvalentes Gewebe. Es sind Neurocyten, die die Fähigkeit haben, sich nach zwei Richtungen hin zu entwickeln, entweder zu Ganglienzellen oder Zellen der Schwannschen Scheide. Dieses Geschwulstmaterial bleibt zunächst liegen und erst während des weiteren Lebens des befallenen Individuums entfaltet es seine geschwulstbildenden Fähigkeiten. Die ausgeschalteten Neuroblasten haben eine geringe Wucherungsneigung. Das Vorkommen von Ganglienzellen in geschwulstmäßig gewucherter Form ist deshalb sehr selten. Für die Mehrzahl der Fälle sind die Ganglienzellen wohl als präexistent aufzufassen, da nach *Henschen* der Nervus acusticus in seinem Verlaufe normalerweise Ganglienzellen aufweist. Immerhin nehmen *Verocay* und *Antoni* die Wucherung von Ganglienzellen als Gewächsbestandteil an. *Verocay* glaubt sogar in den polymorphen Kernen des Typus B Vorstufen und Übergänge zu Ganglienzellen sehen zu müssen.

Die Tatsache, daß es Neurinome gibt, die regressive Veränderungen ohne das Auftreten von Typ B zeigen und das Vorkommen von Zellen und Kernen im retikulären Gewebe, die Typ A fehlen, legen die Vermutung nahe, ob wir in den beiden Gewebstypen nicht Formen einer verschiedenen Entwicklung des Geschwulstgewebes vor uns haben. Nicht in dem Sinne, daß Typ B aus Typ A durch regressive Metamorphose entstanden wäre, oder wie einige Forscher meinen, als gliös zu betrachten ist, sondern vielmehr daß Typ B eine weniger weit ausdifferenzierte Struktur darstellt als Typ A. In Typ A haben wir nach *Antoni* den „normotyp“ sich entwickelnden Geschwulstanteil zu sehen. Der Lemmoblast als Faserbildner kommt hier am vollendesten zur Geltung, und zwar in den bündeligen Abschnitten wieder am deutlichsten in den Bezirken mit Palisaden. Im Typ B sehen wir ein Gewebe, dessen Gehalt an faserigem Gerüst auf den Zusammenhang mit Typ A hinweist. Auch hier hat die Zelle die Fähigkeit gehabt, Fasern zu bilden. Jedoch nicht alle Zellen. Ein Teil von ihnen ist auf der Stufe des undifferenzierten Gewebes stehengeblieben. Die Kerne besitzen hier noch ihren Protoplasmahof und eine Beziehung dieser Zellart zum faserigen Reticulum ist nicht nachweisbar. Ob diese Zellen Übergangsstufen zu den Ganglienzellen darstellen, war an dem vorliegenden Material nicht zu entscheiden. Nur in einem Falle gelang es, eine Ganglienzelle zu finden, die an der Peripherie eines faserig gebauten Neurinomes lag. Das alleinige Vorkommen, die Lage an der Peripherie und die

Zugehörigkeit zum bündeligen Gewebe sprechen sehr dafür, daß es sich hier um eine der vorgebildeten Ganglienzellen *Henschens* gehandelt hat.

Wie eingangs erwähnt, wird dem Nachweis der Palisaden in der Differentialdiagnose der Neurinome, namentlich der vom rein faserigen Typus A, anderen Gewächsen, wie Sarkomen und Myomen, gegenüber eine große Bedeutung beigemessen. Nach den gemachten Ausführungen, die gerade auf die Unspezifität der Palisadenstellung hinweisen, könnte es scheinen, daß wir durch das Vorkommen der Palisaden in Myomen, Sarkomen usw. ein wichtiges Differentialdiagnosticum der Neurinome verloren hätten. Es muß betont werden, daß trotz des theoretisch wichtigen Übereinstimmens der mechanischen Entstehung der Kernbänder und kernfreien Zonen in den einzelnen Geweben, diese Bildungen in Neurinomen etwas Besonderes darstellen, eine Tatsache, die in den meisten Fällen den Beweis der neurinomatösen Struktur eines Gewebes auf Grund der Kernbänder gestattet. Das Zwischengewebe besitzt eine feinfibrilläre, zarte, so gleichmäßig parallele Struktur, wie sie in den differentialdiagnostisch zu berücksichtigenden Geschwülsten nicht vorkommt. In den Myomen mit fibrösen Zwischenzonen ist die einzelne Faser derber, nicht so gleichmäßig zart wie im Neurinom. Der Unterschied ist darin begründet, daß im mesodermalen Gewebe die Substanz der kernfreien Bänder kontrahierte oder umgewandelte Fasern darstellen, wogegen sie in Neurinomen ein seiner Abstammung nach feinfaseriges, zum Wesen der Geschwulst gehöriges Gewebe darstellt.

Zusammenfassung.

1. Die im längsgefaseren Gewebe auftretenden Kernpalisaden sind auf mechanische Ursachen zurückzuführen. Sie werden in der glatten Muskulatur durch Zusammenziehung, Hyalinisierung und sonstige regressive Metamorphose, in Neurinomen durch reichliche, geschwulstmäßige Faserbildung hervorgerufen.

2. Die Neurinompalisaden sind durch ihr eigenartiges Zwischenzonengewebe gegenüber den anderen Palisaden abgrenzbar.

3. Typ A und B stellen verschiedene Entwicklungsrichtungen des Geschwulstkeimes dar.

Literaturverzeichnis.

- ¹ *Adrian*, Über Neurofibromatose und ihre Komplikationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **31**. 1901. — ² *Albrecht, E.*, Die Grundprobleme der Geschwulstlehre. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **1**. 1907. — ³ *Antoni, N. R. E.*, Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. München-Wiesbaden 1920. — ⁴ *Askanazy*, Beiträge zu den Beziehungen zwischen Miß- und Geschwulstbildung. Arb. a. d.

- Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriolog. a. d. pathol. Inst. Tübingen **6**. 1908. — ⁵ *Askanazy*, Über schwer erkennbare Neurofibromatosen. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriolog. a. d. pathol. Inst. Tübingen **9**, H. 1. 1914. — ⁶ *Berblinger*, Die Schußverletzungen des peripheren Nervensystems. v. Schjernings Handbuch der „Ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg“. Pathol. Anatomie. **8**. — ⁷ *Bielschowsky*, M., Über das Verhalten der Achsenzylinder in Geschwülsten des Nervensystems und in Kompressionsgebieten des Rückenmarks. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **7**. 1906. — ⁸ *Bielschowsky*, M., Über Regenerationserscheinungen am zentralen Nervensystem. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **14**. 1909. — ⁹ *Bielschowsky*, M., Über tubuläre Sklerose und ihre Beziehung zur Recklinghausenschen Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **26**. 1914. — ¹⁰ *Borst*, M., Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. — ¹¹ *v. Bruns*, Das Rankenneurom. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **50**. 1870. — ¹² *Cornil* und *Ranvier*, Manuel d'Histologie Pathologique Bd. III. 1907. 3. Edition. — ¹³ *Cushing*, H., Tumors of the Nervus Acusticus. Philadelphia-London 1917. — ¹⁴ *Derman*, G. L., Zur Kenntnis der Kleinhirnbrückenwinkelneurome. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **261**. 1926. — ¹⁵ *Francini*, Atti d. reale accad. dei fisiocrit. in Siena, Serie 4, **20**. 1908; zit. nach *Antoni*. — ¹⁶ *Heidenhain*, M., Plasma und Zelle. Handbuch der Anatomie des Menschen (v. Bardeleben) **8**. 1911. — ¹⁷ *Heiderich*, Glatte Muskelfasern im ruhenden und tätigen Zustande. Anatom. Hefte **19**. 1902. — ¹⁸ *Held*, H., Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren. Leipzig 1909. — ¹⁹ *Henneberg* und *Koch*, Über zentrale Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **36**. 1903. — ²⁰ *Henschen*, Zur Histologie und Pathogenese der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **56**. 1916. — ²¹ *Hermann* und *Terplan*, Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **93**. 1924. — ²² *Herzheimer* und *Roth*, Zum Studium der Recklinghausenschen Neurofibromatose. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **58**. 1914. — ²³ *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin-Leipzig 1922. — ²⁴ *Knauss*, K., Zur Kenntnis der echten Neurome. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **153**. 1898. — ²⁵ *Kohn*, A., Über die Entwicklung des sympathischen Nervensystems der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat. **70**. 1907. — ²⁶ *Krahn*, H., Untersuchungen an Neurinomen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **38**. 1926. — ²⁷ *Kriege*, H., Über das Verhalten der Nervenfasern in den multiplen Fibromen der Haut und in den Neuomen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **108**. 1887. — ²⁸ *Krumbein*, Über die Band- oder Palisadenstellung der Kerne, eine Wuchsform des feinfibrillären mesenchymalen Gewebes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **255**. 1925. — ²⁹ *Lauche*, A., Über rhythmische Strukturen in menschlichen Geweben. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **257**. 1925. — ³⁰ *Lauche*, A., Über rhythmisches Wachstum. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **36**. 1925. — ³¹ *v. Möllendorff*, Farbanalytische Untersuchungen. Handbuch der Biochemie Bd. II. 1926. — ³² *Oberndorfer*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der chron. Appendicitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **15**. 1906. — ³³ *Oberndorfer*, Partieller primärer Riesenwuchs des Wurmfortsatzes, kombiniert mit Ganglioneuromatose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **72**. 1921. — ³⁴ *Oppenheim*, E., Zur Frage der Obliteration des menschlichen Wurmfortsatzes. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **2**. 1909. — ³⁵ *Pick-Bielschowsky*, Über das System der Neurome und Beobachtungen an einem Ganglioneurom des Gehirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **6**. 1911. — ³⁶ *v. Recklinghausen*, Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuomen. Berlin 1882. — ³⁷ *Schiller*,

W., Untersuchungen zur Entstehung der Geschwülste. 2. Teil, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **263**. 1927. — ³⁸ *Shouldice, E.*, Multiple fibromata, a case with one fibroma enlarging into the stomach. The Canadian Medical Association Journal 1925. — ³⁹ *Spielmeyer*, Zur Klinik und Anatomie der Nerven-schußverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**. 1915. — ⁴⁰ *Verocay*, Multiple Geschwülste als Systemerkrankung am nervösen Apparat. Festschrift für H. Chiari, Wien-Leipzig 1908. — ⁴¹ *Verocay*, Zur Kenntnis der Neurofibrome. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **48**. 1910. — ⁴² *Wexberg*, Beiträge zur Klinik und Anatomie der Hirntumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **71**. 1921. — ⁴³ *Winestine, F.*, The relation of v. Recklinghausens disease to giant growth and blastomatosis. Journ. of cancer research **8**.
