

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg.
Vorstand: Geh. Hofrat Prof. Dr. *M. B. Schmidt*.)

Über das Zustandekommen von Gehirncysten bei gleichzeitiger Geschwulstbildung.

Von

Dr. **Wilhelm Schley**,
Assistent am Pathol. Institut.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Mai 1927.)

Cystenbildungen im Gehirn sind entstehungsgeschichtlich nicht einheitlich zu bewerten, meist aber zurückzuführen auf frühere Erweichungen oder Blutungen (encephalomalacische bzw. apoplektische Cysten). Sehen wir ab von den Dermoidezysten, den parasitären und den mit entwicklungsgeschichtlichen Störungen zusammenhängenden Cysten, so bleiben noch 2 weitere Arten von Gehirncysten übrig, diejenigen, die in sichtlichem Zusammenhang mit einer Geschwulstbildung stehen und solche, die scheinbar und primär selbständige sind, wie sie vorwiegend im Kleinhirn vorkommen. Über die Entstehung dieser beiden letzteren herrscht in der Literatur noch keine einheitliche Auffassung. In denjenigen Fällen, bei denen ein sicherer Tumor neben der Cyste besteht, ist von den meisten Autoren das Zustandekommen der Cyste auf Degeneration und Zerfall des Geschwulstgewebes zurückgeführt worden, eine Auffassung, die auch in den meisten pathologisch-anatomischen Lehrbüchern zu finden ist. Mag das auch für gewisse Fälle zutreffen, so erscheint es doch von vornherein fraglich, ob wirklich diese Erklärung in denjenigen Fällen berechtigt ist, bei denen es sich um verhältnismäßig kleine Gewächse und große Cysten handelt und in denen das Tumorgewebe durchaus nicht den Eindruck degenerativen Zerfalls macht, sondern eher den eines wachsenden Geschwulstgewebes mit voller Vitalität. Ganz unbefriedigend muß diese Erklärung aber dann sein, wenn es sich um scheinbar selbständige Cysten ohne makroskopisch erkennbares Geschwulstgewebe handelt; man müßte dann schon einen ganz hochgradigen bis restlosen Zerfall und Schwund des Tumors annehmen — eine Vorstellung, die auch bereits von *Williamson*, *Barthel* und *Landau* vertreten wurde, — und das wäre ein Vorgang, der uns in gleicher Weise bei keinem Organ mit Sicherheit bekannt ist. Auch ließe sich mit dieser Auffassung die Tatsache nicht recht

vereinbaren, daß die Cysten sich dauernd vergrößern und nach Punktion und Entleerung sich bald wieder füllen und noch umfangreicher werden können.

Wenn wir somit die Richtigkeit der herrschenden Auffassung bezweifeln müssen, so erscheint uns eine kürzlich erschienene Abhandlung von *Arvid Lindau* „Über Studien der Kleinhirncysten“ geeignet, die Grundlage für eine neue Auffassung der hier in Rede stehenden Gehirncysten zu bilden. *Lindau* hat nämlich 26 Fälle von Cystenbildungen, die ausschließlich im Kleinhirn lokalisiert und teilweise schon als primäre selbständige Cysten gedeutet waren, einer eingehenden Untersuchung unterzogen und dabei die überraschende Feststellung gemacht, daß fast immer diese Cystenbildung mit einer sicheren Geschwulstbildung kombiniert war, auch dann, wenn makroskopisch nichts Sichereres von Tumor bemerkt worden war. In 18 Fällen handelte es sich um capilläre Angiome, in 8 Fällen um gefäßreiche Gliome. Nur in 2 Fällen ließ sich auch mikroskopisch Geschwulstgewebe nicht feststellen; doch bezeichnet er auch diese Cysten nicht ohne Bedenken als primäre, da bei der Untersuchung die Wandung bereits defekt war und darum die beiden Fälle nicht einwandfrei in diesem Zusammenhang zu bewerten sind. Diese genannten Feststellungen erinnern an frühere Befunde von *Barthel* und *Landau*, die 7 Fälle von Kleinhirncysten beschrieben haben. Auch sie konnten außer in einem Falle Gewächsgewebe in der Cystenwand nachweisen. Diese Feststellungen sprechen dafür, daß zwischen denjenigen Cysten, die eine deutliche Tumorbildung aufweisen und solchen, bei denen eine sog. primäre Cyste vorliegt, kein grundlegender Unterschied bestehen dürfte. Wir werden weiter unten auf diese Frage zurückkommen. *Lindau* ist auch bereits zu einer einheitlichen Auffassung dieser Cysten gekommen und erklärt ihre Entstehung durch Kreislaufsstörungen im Geschwulstgewebe, die leicht Anlaß zum Austritt von plasmatischem Transsudat in die Umgebung sein können; in der anliegenden Hirnsubstanz, die gegen ödematóse Durchtränkung ein besonders empfindliches Organ darstellt, kommt es dann zur Erweichung und Höhlenbildung. Diese neuartige Anschauung *Lindaus* erscheint wichtig genug, um an einem weiteren Material nachgeprüft und ausgebaut zu werden. Gern habe ich daher der Anregung meines hochverehrten Chefs, Herrn. Geh. Rat Prof. *M. B. Schmidt*, Folge geleistet und mich auf Grund einer Reihe von Fällen aus dem Würzburger Pathologischen Institut mit einschlägigen Untersuchungen befaßt. Während *Lindau* lediglich Kleinhirncysten berücksichtigt und an Gewächsen ausschließlich Angiome und Gliome feststellen konnte, umfaßt unser Material auch Cysten anderer Gehirnteile und eine 3. Geschwulstart. Die Fälle seien zunächst einzeln besprochen und dann im Zusammenhang kritisch bewertet.

Fall 1. 52jähriger Pfründner, leidet seit einigen Jahren an einer Mycosis fungoïdes der äußeren Haut und epileptiformen Anfällen vom Typus der Jackson-schen Rindenepilepsie.

Sektionsbefund. Gekürzter Auszug aus dem Sektionsprotokoll: I. S., Nr. 302, 1926. Obduzent: Dr. Schley. Schädeldach dünn und leicht, Dura etwas gespannt, Gyri leicht abgeplattet. An der linken Hirnkonvexität zu beiden Seiten des Sulcus centralis sind die Gefäße in einem handtellergroßen Bezirk stark erweitert und prall mit Blut gefüllt. In der Mitte dieser Stelle fühlt man in der Tiefe eine

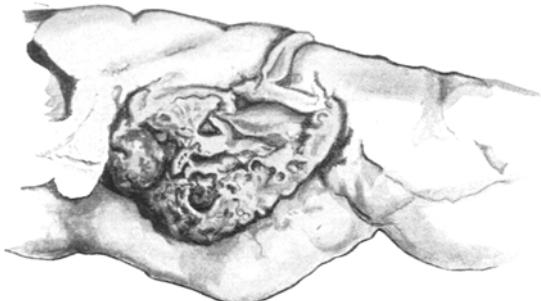


Abb. 1. Durchschnitt* durch Gehirn mit Angiom. (Fall 1: 52jähriger Mann).

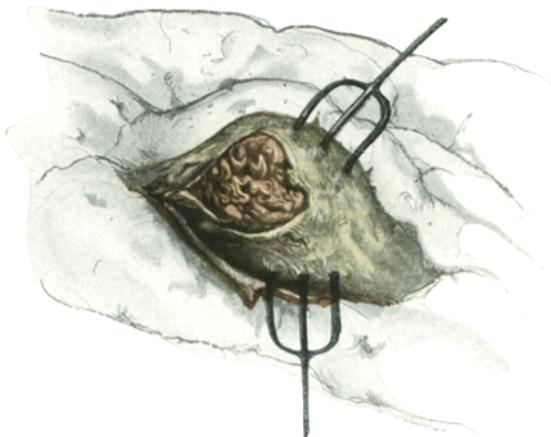


Abb. 2. Spaltförmige Cyste, in die das Angiom hineinragt. (Fall 1: 52jähriger Mann).

geringe Verhärtung durch. Das Hirntröhre des linken Seitenventrikels leicht sackartig ausgebuchtet, Liquor klar und nicht vermehrt, Ependym ganz zart. Etwa in der Mitte unterhalb der Zentralwindung findet sich ein gut pfauenmengroßes Gewächs von eiförmiger Gestalt, das auf dem Schnitt 42:23 mm mißt (siehe Abb. 1). Gegen das Hirngewebe ist es scharf begrenzt, auf dem Schnitt besteht es aus einem Konvolut von blutgefüllten Röhren bis zu Stricknadel- und Gänsekiel-dicke im einzelnen; die Septen sind vielfach dick, sehr derb, offenbar verkalkt. Der Tumor steht durch mehrere Gefäße in Verbindung mit den Piavenen. An seiner unteren Zirkumferenz findet sich eine fast spaltförmige Cyste von 44 mm Länge und 25 mm Höhe mit glatter, leicht rostbraun pigmentierter Wandung (siehe Abb. 2).

Ihr Inhalt ist klare seröse Flüssigkeit von hellgelber Farbe. Sie umgibt das Gewächs bogenförmig, ist in den Randteilen durch einen schmalen Saum von Hirngewebe, im übrigen nur durch ihre eigene dünne, bindegewebig aussehende Wandung von ihm getrennt; in der Mitte zeigt diese Wandung einen nahezu pfennigstückgroßen, glattrandigen Defekt, durch den die Neubildung in die Cyste hineinragt. Sonst keine wesentlichen Veränderungen am Gehirn. An den anderen Organen findet sich noch folgendes: Ausgedehnte Mycosis fungoides der äußeren Haut und der Leistendrüsen. Im oberen Pol der linken Niere ein pflaumengroßes Hypernephroidom, an der Oberfläche der rechten Niere zahlreiche bis bohnengroße Cysten.

Histologisch besteht das Hirngewächs aus einem bindegewebigen Netzwerk, das aus ungleichmäßigen und in ihrer Größe sehr verschiedenen Maschen besteht. Die Hohlräume sind Gefäßlumina von wechselnder Form und Größe. Teils sind es gut ausgebildete Arterien mit deutlicher Intima, Media und Adventitia, teils sehr dünnwandige Venen. Elastische Fasern vorhanden, entweder in Form eines einfachen gewellten Streifens, oder als feinste Lamellen, welche manche Gefäßwandungen in ganzer Dicke durchziehen. An der Intima stellenweise Endothelwucherungen in Form kleiner Hügel und Knoten, die Adventitia häufig hyalin entartet; die innersten Schichten der Media und die Intima zeigen starke Kalkeinlagerungen, manchmal in Form feinster Spritzer und Körnchen, meist jedoch in Form dicker Ringe. An manchen Gefäßen ist die Wandung in allen 3 Schichten verkalkt. In den Gefäßlumina teils frisches Blut, teils frischere und ältere Thromben; stellenweise fibröse Massen in den Räumen, mit teilweiser oder völliger Verkalkung. Der Tumor grenzt direkt an die Hirnsubstanz, welche in der näheren Umgebung starken Gefäßreichtum zeigt; meist sind es Gefäße von der Dicke einer Arteriole, deren Wandungen teilweise hyalin, teilweise völlig oder in Form grobkörniger Einlagerungen verkalkt sind.

Die Cystenwand ganz glatt, die innerste Schicht sehr zellarm, die Grundsubstanz etwas hyalin. Eine faserige Gliastruktur andeutungsweise vorhanden in zur Cystenwand paralleler Anordnung. Nach außen nehmen der Zellreichtum und die Gliastruktur an Deutlichkeit zu. In einer etwa 1 mm dicken Randzone finden sich Pigmentablagerungen mit positiver Eisenreaktion; dieselben sind selten grobkörnig, meist liegen sie feinst gesprengelt in Gefäßwandungen. Ein bekleidendes Ependym ist nicht vorhanden, auch keine Andeutung eines solchen.

Diagnose: Haemangioma racemosum arteriale et venosum. Cyste mit Wandung aus reinem Gliagewebe bestehend, mit Hämosiderineinlagerungen, ohne bekleidendes Ependym.

Fall 2 (Einlauf 21. X. 1926, Nr. 1560). 48jährige Frau, die seit 10 Jahren an manisch-depressiven Anfällen leidet. Seit 4 Monaten zunehmende Kopfschmerzen, seit 2 Monaten Auftreten einer Stauungspapille links, die sich in der letzten Zeit auch rechts erkennen lässt; weiterhin eine halbseitige Hemianopsie für das rechte Gesichtsfeld, Seelenblindheit, Apraxie, Alexie, einige Male Incontinentia urinae; seit 2 Tagen dauerndes Erbrechen, 1 Tag lang Druckpuls.

Klinische Diagnose: Hirngewächs im linken Hinterhauptschlappen.

Operation (gekürzter Auszug aus dem mir freundlichst überlassenen Operationsjournal des Städt. Krankenhauses Bayreuth). Im Bereich des linken Hinterhauptschlappens fand sich bei der Operation eine etwa hühnereigroße Cyste mit glatter Innenwand. Es wird ein kleines Stück des etwa 2 mm dicken Cystendaches abgetragen und zur *mikroskopischen Untersuchung* eingesandt, welche folgendes ergibt: Das Cystendach besteht zum größten Teil aus dicht nebeneinander liegenden capillären Blutgefäßen, die durch ein feines Netzwerk fibrillären Bindegewebes zusammengehalten werden. Bald sind es kleinste zusammengefallene, blut-

leere Capillaren, bald dünnwandige, mit Blut gefüllte, stark erweiterte Gefäße. An vielen Stellen lockere Gewebsherde mit Gefäßneubildung durch Capillarsprossung. Nahezu alle Gefäße bestehen aus einem ein-, selten mehrschichtigen Endothel; keine weiter ausgebildeten Gefäßwandungen, dagegen vielfach hyaline Entartung der Wandungen; die Lumina teilweise mit frischen und älteren Thromben ausgefüllt; daneben zwischen den Gefäßen ausgedehnte frische Blutungen und ein plasmatisches Transsudat, keine Pigmentierungen. An den Seiten hängt das Geschwulstgewebe mit den weichen Häuten zusammen und muß als von diesen ausgehend betrachtet werden.

Diagnose: Haemangioma capillare simplex et cavernosum.

Fall 3. 52-jähriger Bierbrauer (Auszug aus der Krankengeschichte der Med. Klinik, Würzburg).

Vorgeschichte. 1917, Malariainfektion, seitdem leichte Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, manchmal Zittern in den Händen. Seit 4—6 Wochen sehr starke Kopfschmerzen, häufiger Schwindelanfälle, Erbrechen, auch Charakterveränderungen, die den Angehörigen besonders auffiel, Interessenlosigkeit; in letzter Zeit Doppelsehen, Blasenstörungen, große Schläfrigkeit. Die klinische Untersuchung ergibt noch folgendes: Maskenhafter Gesichtsausdruck, Fehlen jeder Mimik; auf Befragen unvollkommene und verspätete Antwort; er schläft bei der Untersuchung ein. Klopftypfindlichkeit in der Kopfgegend. Er ist fast ganz desorientiert über Ort und Zeit und findet sein eigenes Bett nicht wieder. Er schläft sehr viel, steht nachts manchmal auf und lässt Stuhl und Urin unter sich. Lumbalpunktion: 240:260 mm H₂O. Ptosis des linken Auges, leichte Facialisparesis links, Würgreflex herabgesetzt, Stauungspapille beiderseits vorhanden, aber nicht sehr ausgesprochen. Obere Extremitäten: Links leichter Widerstand mit geringer Ataxie, rechts grobe Kraft herabgesetzt, Tricepssehnenreflex links lebhafter. Untere Extremitäten: Geringe Ataxie links, Babinski und Adiadochokinesie links positiv. Bauchdeckenreflexe schwer auslösbar. Romberg positiv, bei Fallneigung nach links. Nach einigen Tagen mehrfaches Erbrechen, zunehmende Benommenheit und Atmungsverlangsamung; Tod durch Atemlähmung.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri im Stammgangliengebiet rechts.

Sektionsbefund (gekürzter Auszug aus dem Sektionsprotokoll I. S., Nr. 484, 1926; Obduzent: Prof. M. B. Schmidt). Große kräftige Leiche. Schädeldach etwas schmal, symmetrisch gebaut, von mittlerer Dicke. An der Innenfläche ganz schwache Rauhigkeiten über beiden Scheitelbeinen, die Dura ziemlich stark gespannt. Der Sinus long. ist leer, leicht abgeplattet. Die Dura liegt ihrer Oberfläche fest an, ihre Innenfläche ist ganz trocken, ebenso die weichen Häm. Die Windungen sind stark abgeplattet, auf beiden Hemisphären gleichmäßig. Dagegen wölbt sich der rechte Gyrus fornicatus unter dem Rande der Falx nach links stark vor und überlagert den Balken. Die Optici sind von oben ziemlich stark abgeplattet, nicht grau. Die Hirnbasis recht trocken. Neben der Medulla oblongata sind beide Kleinhirnhemisphären in das Foramen occipitale magnum hineingedrängt und nach der Herausnahme kommt aus dem Wirbelkanal ziemlich reichlich fast klare Flüssigkeit. Der mediale Teil des Gyrus uncinatus ist beiderseits, rechts aber viel stärker, abgeplattet und bis zum Nervus oculomotorius vorgeschnitten. An der Basis ist der Ventrikeldach vor dem Chiasma opticum rechts ziemlich stark verbreitert, ferner sind die beiden Aa. cerebr. ant. nach links verschoben und die mediale Fläche des rechten Stirnlappens buchtet sich weit nach links hin in den linken hinein. Der linke Seitenventrikel ist besonders im Hinterhorn ziemlich stark erweitert und enthält leicht getrübte und leicht rötlich verfärbte Flüssigkeit und ziemlich große ödematöse Fibringerinnsel. Der Balken und Fornix sind ziemlich stark erweitert. Der rechte Seitenventrikel ist

erweitert, im vorderen Teil sogar etwas verengt, dadurch, daß die großen Ganglien, vor allem der Nucleus caudatus stark verbreitert sind. Der rechte Thalamus opticus ist nicht vergrößert, sondern ist sogar von vorne her etwas zusammengedrückt, so daß er sagittal 3 cm gegen 4 cm links mißt. Sein medialer Teil, vor allem aber der hintere Pol, schimmert stark rot hämorragisch durch das Ependym. Der Boden des 4. Ventrikels wird von ganz erweichter Hirnsubstanz gebildet. Die Substanz des Kleinhirns ist von guter Konsistenz, ohne Herde. *Auf dem Durchschnitt ergibt sich nun, daß ein sehr weiches Gewächs in der Gegend der rechten Stammganglien sitzt*, welcher die vorderen zwei Drittel des Linsenkerns einnimmt und vor dem Kopfe des Nucleus caudatus den Boden des 4. Ventrikels erreicht. Indessen sinkt der letztere ebenso wie der Kopf des Nucleus caudatus stark ein, weil der Tumor in großer Ausdehnung erweicht ist und beim Anschneiden trübe Ventrikelflüssigkeit herausläßt. Das Gewächs ist stark hämorragisch gesprenkelt, an sich graurot. Nach vorne reicht es ein wenig in die weiße Substanz des Stirnlappens hinein, jedoch ist nach vorne zu auf 2 cm Länge die Marksubstanz des Stirnlappens sehr feucht und weich und von einer schenkelförmigen Erweichungscyste durchsetzt. Der hintere Schenkel der inneren Kapsel ist erhalten, der vordere durch die Geschwulst unterminiert, ist aber noch als schmaler Streifen vorhanden. Gegen die Insel zu endet sie in der Höhe des Claustrum. Lateral steht zwischen der Erweichungshöhle und der Oberfläche eine ungefähr 3 cm breite Gewebsschicht. *Das Gewächs ist also größtenteils in eine Cyste umgewandelt, und die Schicht, welche noch stehengeblieben, ist kaum dicker als 1–3 mm*; die Cystenwand nimmt dadurch stellenweise ein schleimhautartiges Aussehen an. In der lateralen Wand ist eine Stelle, welche sich etwas vorwölbt und tiefrot aussicht und sicher reichlichere Gefäße enthält, als die übrige Wand der Tumorrhöhle.

Im übrigen findet sich ein primäres Bronchialcarcinom des linken Oberlappens mit Metastasen im Ligamentum teres und in der Darmserosa.

Mikroskopisch: Das Lungengewächs erweist sich als ein Carcinoma solidum, stellenweise sehr zellreich und etwas sarkomatös aussehend. Die histologische Untersuchung der Hirneubildung mußte zunächst die Entscheidung darüber bringen, ob es sich um eine selbständige Geschwulst oder um eine Metastase handelte; er zeigt mikroskopisch ein etwas wechselndes Bild. In dem ganz tiefrot ausschenden Teil des Tumors fällt gleich der ungewöhnliche Gefäßreichtum auf. Zwischen den Gefäßen liegen regellos angeordnet Tumorzellen, die ein polymorphes Aussehen haben. Auch hier sind die Zellen wie im Lungengewächs undifferenziert, meist klein und rund, manchmal auch oval und spindelig; sie haben einen chromatinreichen, stark färbaren Kern und einen schmalen Protoplasmasmaum. Stellenweise sind die Zellen durch ödematóse Flüssigkeit auseinandergedrängt. An anderen Stellen liegen die Gefäße ganz dicht beieinander und fassen nur wenige oder gar keine der oben beschriebenen Zellen zwischen sich. Hier hat das Gewebe das Aussehen eines Kavernoms (siehe Abb. 3).

Durchweg sind es stark erweiterte, dünnwandige Capillaren, die fast ausschließlich aus einem einschichtigen, ganz flachen Endothel bestehen, welches stellenweise Sprossung nach dem Lumen zu zeigt. Das Lumen der Gefäße prall gefüllt mit roten Blutkörperchen, welche stellenweise auch aus den Gefäßen ausgetreten sind (siehe Abb. 3) und einzeln oder gehäuft zwischen den Gewächszellen liegen. An manchen Gefäßen hyaline Entartung der Wandung; auch frische und ältere Thromben in den Lumina. Der größte Teil der Cystenwand (namentlich an den Stellen mit dem schleimhautartigen Aussehen) ist mit einem Mantel von Tumorgewebe besetzt (siehe Abb. 4).

Gegen das Hirngewebe zu ist die Geschwulst durchweg scharf begrenzt, an anderen Stellen findet sich deutlich infiltrierendes Wachstum. Die angrenzende Hirnschicht

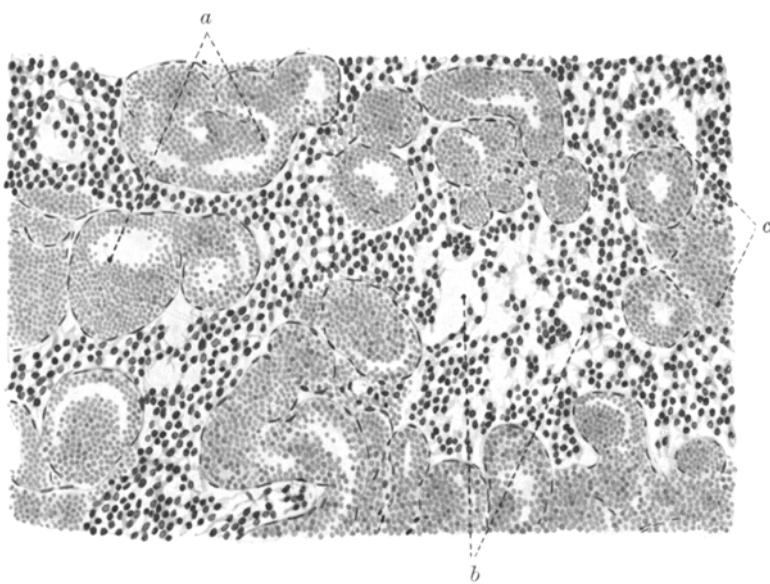


Abb. 3. Sehr gefäßreiche Metastase eines Bronchialcarcinoms im Großhirn. *a* = sehr dünnwandige kavernös erweiterte Gefäße; *b* = durch Ödem auseinander gedrängte Krebszellen; *c* = ausgetretene rote Blutkörperchen. (Fall 3: 52jähriger Mann).

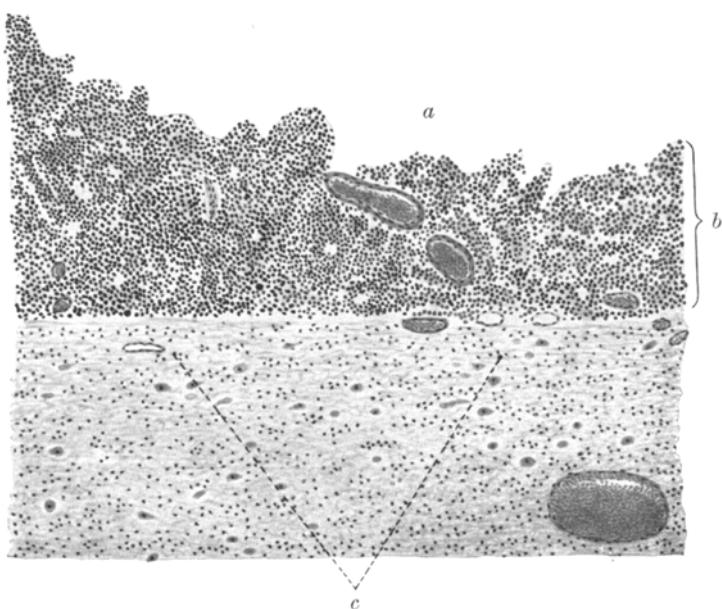


Abb. 4. Mit Gewächsgewebe besetzte Cystenwandung. *a* = Cystenlumen; *b* = Tumormantel; *c* = angedeutungsweise parallele Schichtung des angrenzenden Gliagewebes. (Fall 3: 52jähriger Mann.)

zeigt in einer Dicke von 2—3 mm vermehrten Gefäßreichtum in Form meist sehr dünnwandiger, kavernös erweiterter und prall mit Blut gefüllter Gefäße, in deren Lymphspalten vielfach Tumorzellen anzutreffen sind. Stellenweise ist das Gliagewebe erweicht, und es finden sich in diesen Gebieten reichlich Fettkörnchenzellen. An wenigen Stellen wird die Innenwand nur durch Gliagewebe gebildet, welches nach dem Lumen zu etwas zellarm ist und parallelfaserige Beschaffenheit zeigt; auch dort, wo die Wandung von Geschwulstgewebe bedeckt ist, zeigen die Gliafasern etwas parallele Anordnung (siehe Abb. 4). Eine Ähnlichkeit des Tumorgewebes mit dem primären Lungenkrebs ist an manchen Stellen deutlich sichtbar, und zwar mit den Teilen, welche ganz dichtzellig sind und nur wenig oder gar kein bindegewebiges Stroma aufweisen. Auch in dem die Cyste auskleidenden Zellmantel ist die balkige Struktur, wenn auch nicht sehr ausgesprochen, so doch unverkennbar. *Wir müssen das Hirngewächs also als eine Metastase des Bronchialcarcinoms auffassen.* Das Tumorgewebe zeigt überall gute Färbbarkeit, keine Anzeichen von Degeneration oder Zerfall.

Diagnose: Cystisch umgewandelte sehr gefäßreiche Metastase eines primären Bronchialcarcinoms im Gehirn; Cystenwand mit einem Krebsmantel besetzt.

Fall 4. 34-jähriger Eisendreher. (Gekürzter Auszug aus der Krankengeschichte der Med. Klinik Würzburg.) Seit einem halben Jahre zunehmende Kopfschmerzen bei Tag und Nacht, Schwindelgefühl, besonders beim Büicken, unsicherer Gang, seit einigen Monaten Sehstörungen. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt eine ausgesprochene Fallneigung nach hinten, ohne Bevorzugung einer Seite. Beweglichkeit überall regelrecht, rohe Kraft gut, ohne Unterschiede. Sensibilität unverändert für alle Qualitäten. Stauungspapille beiderseits.

Vermutungsdiagnose: Kleinhirntumor.

Sektionsbefund (gekürzter Auszug aus dem Sektionsprotokoll I. S. 352/1926; Obduzent: Priv.-Doz. Dr. Letterer). In der Gegend des rechten Parietallappens ein nahezu handtellergroßer Defekt im Knochen (Trepanation). Dura ziemlich gespannt; Gehirn steht unter starkem Druck, Gyri deutlich abgeplattet. In Gegend des Chiasma opticum etwas getrübte und leicht gelblich infiltrierte Meningen, sonst überall die weichen Hämäte glatt und glänzend. Die pialen Gefäße etwas reichlich gefüllt. Hochgradige Erweiterung der Seitenventrikel. Ependym glatt und glänzend, Ventrikelflüssigkeit klar. Das Kleinhirn etwas groß, besonders die rechte Hälfte. Beim Anschneiden dieser letzteren trifft man etwa in der Mitte auf *eine gut hühnereigroße Cyste mit klarem Inhalt*. Die Wand der Cyste ist glatt und von weißgrauer Farbe, von ihrer Umgebung leicht ablösbar. Am Boden der Cyste sitzt ein halbbohnengroßes, bläulich-rot schimmerndes Gewächs, welches flachbügig ins Lumen vorspringt (siehe Abb. 5).

Auf dem Schnitt kann man in ihm deutlich mit Blut gefüllte Gefäße erkennen. Die Cyste reicht nur an einer pfennigstückgroßen Stelle bis an die Rinde heran. Das Rückenmark unverändert; an den übrigen Organen nichts Bemerkenswertes.

Mikroskopisch: Das Gewächs ist recht zellreich, bei ausgesprochenem Zellpolymorphismus. Vielfach sind die Zellen klein und rund, ähnlich den Gliazellen, vielfach spindelig oder flach wie Endothelzellen; dabei eine ausgesprochene Neigung zur Mehrkernigkeit; es sind dann meist kleine Riesenzellen mit 2—3 Kernen und zahlreichen kleinsten Zelleinschlüssen. Zwischen den Zellen ein feinfädiges, zartes Netzwerk von Gliafasern. Die sehr zahlreichen Gefäße sind teilweise gut ausgebildet, meist sind es jedoch kavernös erweiterte Capillaren, die aus einem ein- oder mehrschichtigen Endothel bestehen. An manchen Stellen liegen kleine Capillaren dicht beieinander, zum Teil mit Blut gefüllt, zum Teil zusammengefallen; hier ähnelt das Gewächs einem Haemangioma simplex. In kleinen Spalten und Hohlräumen findet sich deutlich plasmatisches Transsudat. Frische Blutungen sind

nicht zu sehen, dagegen liegt ein fein- und grobkörniges braunes Pigment mit positiver Eisenreaktion an verschiedenen Stellen im Tumor angehäuft, meist intracellulär. Vereinzelt Mastzellen, die sich mit Methylviolettblau färben; Fettfärbung negativ.

Die Cystenwand ist aus reinem Gliagewebe aufgebaut (siehe Abb. 6).

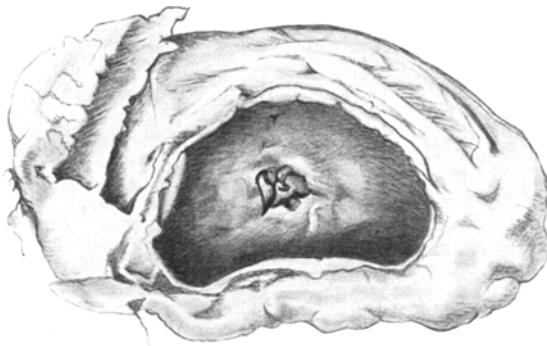


Abb. 5. Kleinhirncyste, auf deren Boden ein kleiner Knoten (Gliom) sitzt. (Fall 4: 34jähriger Mann.)

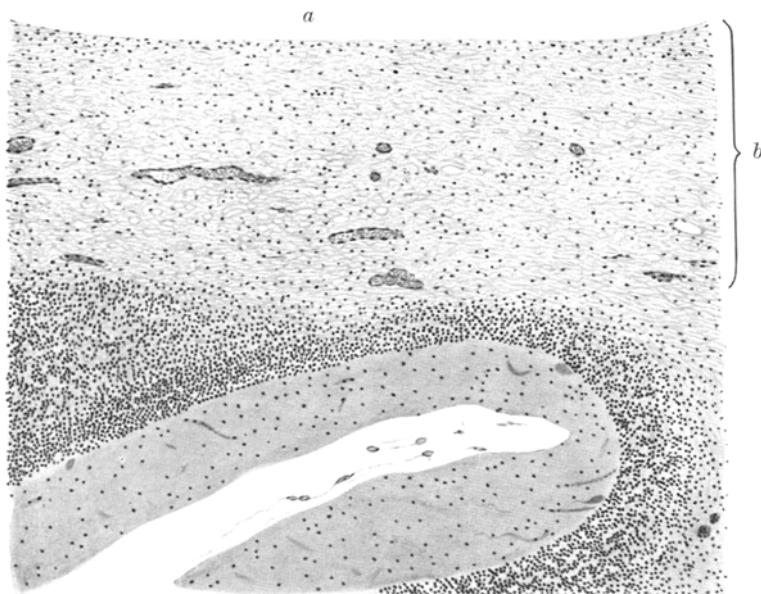


Abb. 6. Cystenwand, aus reiner Gliasubstanz bestehend. *a* = Cystenlumen; *b* = Cystenwand mit deutlicher paralleler Anordnung der Gliafasern. (Fall 4: 34jähriger Mann.)

Die Gliafasern zeigen durchweg zur Innenfläche parallele Anordnung. Das Gewebe ist recht zellarm, meist sind es protoplasmaarme Zellen mit rundem, selten mit ovalem oder spindeligem Kern. Die Innenfläche ist vollkommen glatt. Ein Ependym ist nicht vorhanden; kein Pigment.

Diagnose: Gliom mit Cystenbildung, deren Wandung aus reinem Gliagewebe besteht, ohne bekleidendes Ependym.

Fall 5. 62jähriger Landwirt. (Gekürzter Auszug aus dem Sektionsprotokoll I. S. 472/1926; Obduzent: Prof. Kirch). Bei diesem Fall interessiert uns lediglich ein kleiner Nebenbefund in der Brücke; hier fand sich nämlich in der Mitte derselben ein fast erbsengroßer, fleischroter Herd, ziemlich scharf begrenzt, anscheinend kompakt, ohne erkennbare Lumina; von Erweichung in der Umgebung ist nichts zu erkennen.

Mikroskopisch: Der Herd in der Brücke besteht aus ziemlich dicht aneinander gelagerten kavernös erweiterten Capillaren, die sehr dünnwandig sind und meist aus einem einschichtigen flachen Endothel bestehen; stellenweise frische Thrombosierung der Gefäße. Die perivasculären Lymphspalten sind vielfach deutlich erweitert, offenbar durch ein plasmatisches Transsudat ausgefüllt. Zwischen den einzelnen Capillaren liegt noch Hirnsubstanz, welche keine deutlichen Veränderungen zeigt.

Diagnose: Haemangioma cavernosum mit beginnender Transsudation in die Lymphspalten.

Fall 6. 43jähriger Obersekretär. (Gekürzter Auszug aus der Krankengeschichte des Juliusspitals, Würzburg.) Vor 17 Jahren Nervenschock; er stürzte zusammen und war 3 Tage lang bewußtlos. Seit 3 Jahren dauernde Kopfschmerzen in der linken Schläfengegend, seit einigen Monaten leichte Ermüdung, zunehmende Gedächtnisschwäche, Schwindelgefühl, Nachlassen des Sehvermögens, Incontinentia urinae. Klinischer Befund: Die Tiefensehnenreflexe rechts, besonders an den oberen Extremitäten, deutlich lebhafter als links, die Bauchdeckenreflexe links fraglich, rechts gar nicht auslösbar; kein Babinski. Sensibilitätsprüfung o. B. Deutliche Klopftypfindlichkeit in der Gegend des linken Schläfenbeins. Lumbalpunktion: Druck 420 mm H₂O. Die linke Pupille deutlich weiter als die rechte, beiderseits reflektorische Pupillenstarre, Konvergenzreaktion nicht deutlich. Gesichtsfeld beiderseits konzentrisch eingeengt auf ca. ein Drittel des Umfanges. Augenhintergrund: Beide Sehnervenpapillen unscharf begrenzt, verbreitert, mit mäßiger Stauung in den Netzhautvenen und kleinen Blutungen auf der Papille und in der umgebenden, leicht getrübten Netzhaut.

Klinische Diagnose: Hirngewächs im linken Stirn- oder Schläfenlappen. Bei der vorgenommenen *Operation* findet man im linken Stirn- und Schläfenhirn stark abgeplattete Gyri und gestaute Gefäße, aber nichts von einem Gewächs. Tod am nächsten Tage.

Sektionsbefund. (Gekürzter Auszug aus dem Sektionsprotokoll I. S. Nr. 74, 1927. Obduzent Dr. Schley.) In der linken Schläfengegend ist ein handtellergroßer Knochenbezirk aus seiner Umgebung ausgelöst; Dura gespalten und teilweise wieder durch Naht vereinigt. An ihrer Außenfläche Auflagerungen von frischen Blutgerinnseln. Die Dura im ganzen mäßig gespannt, auf der rechten Konvexität etwas stärker. Die pialen Gefäße bis in die feinsten Verzweigungen mit Blut gefüllt, die Gyri deutlich abgeplattet, die Sulci verstrichen. Die Nervi optici von oben nach unten etwas abgeplattet, aber nicht grau. Der mediale Rand beider Kleinhirnhemisphären ist in das Foramen occipitale magnum hineingedrängt. Hochgradige Erweiterung der beiden Seitenkammern, mäßige Erweiterung der 3. und 4. Kammer. Liquor stark vermehrt, ganz klar. Der linke Thalamus opticus springt, namentlich in seinem hinteren Abschnitt, stärker hervor als rechts und läßt an der Oberfläche eine bläulich schimmernde Geschwulst erkennen. Von dieser Stelle aus laufen ganz oberflächliche, stark gefüllte Venen strahlenförmig nach allen Seiten. Das Ependym aller Ventrikel ist spiegelnd und glatt. Beim Schnitt durch die Stammganglien links zeigt sich nun ein etwa wal-

nußgroßer Knoten, welcher den hintersten Teil des Thalamus opticus und ein Stück des aufsteigenden Schenkels der inneren Kapsel einnimmt (siehe Abb. 7).

Gegen das Hirngewebe ist er scharf begrenzt, er reicht bis an die Innenseite des Ventrikels und steht hier mit den oben erwähnten Venen in Zusammenhang. Er besteht aus einem Konvolut von blutgefüllten Röhren, unter denen mehrere weitkalibrige Gefäße besonders auffallen, während an anderen Stellen die einzelnen Lumina kaum oder gar nicht zu erkennen sind. Die Wandungen vielfach sehr hart und verkalkt. Die Hirnsubstanz in ihrer Umgebung zeigt keine makroskopischen Veränderungen. Plexus chorioideus o. B. Ein 2. haselnußgroßer Knoten findet sich an der Schädelbasis und zwar an der Unterfläche des linken Occipitallappens gegenüber dem Hirnschenkel, wo er pendelnd an den weichen Häuten hängt. Er hat annähernd runde Gestalt, ganz glatte Oberfläche und scheint von einer bindegewebigen Hülle umgeben zu sein. Auf dem Schnitt sieht er teils hämorrhagisch, teils grauweiß aus und zeigt Andeutung einer Schichtung. Bei näherer Betrachtung erkennt man, daß diese scheinbare Geschwulst nichts weiter ist als eine thrombosierte, sackartig ausgebuchtete Piavene.

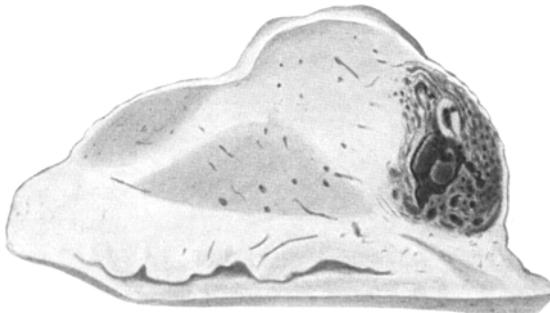


Abb. 7. Angiom in den Stammganglien, in Verbindung mit dem Ventrikel. (Fall 6: 43-jähriger Mann.)

Mikroskopisch: Das Gewächs in den Stammganglien zeigt nahezu das gleiche Bild wie im Falle 1. Er ist aus meist gut ausgebildeten Arterien und Venen aufgebaut, die durch ein bindegewebiges Netzwerk zusammengehalten werden. Starke hyaline Entartung und Verkalkung der Gefäßwände mit frischen und älteren Thromben in ihren Lumina treten auch hier deutlich hervor. Der Knoten steht in offener Verbindung mit dem Ventrikel und ist von ihm nicht durch eine Ependymsschicht getrennt. Das Ventrikelependym zeigt keinerlei Veränderungen.

Diagnose: Haemangioma racemosum arteriale et venosum in den Stammganglien. Hydrocephalus internus.

Überblicken wir diese 6 Fälle im Zusammenhang, so handelt es sich immer um Geschwulstbildungen im Gehirnbereich, in mehr oder weniger deutlicher Weise verbunden mit Cystenbildungen. In den ersten 4 Fällen ist die Cyste unverkennbar und von beträchtlicher Größe, und zwar im Fall 1 mehr spaltförmig in einer Längen- und Breitenausdehnung von 44:25 mm, im 2., 3. und 4. Fall ungefähr je hühnereigroß. 5. und 6. Fall lassen eine gleichartige Cystenbildung zwar nicht erkennen, doch findet sich im Fall 5 bei mikroskopischer Untersuchung eine deutliche Erweiterung der perivasculären Lymphspalten und im Falle 6 eine Erweiterung der angrenzenden Hirnventrikel im Sinne

eines Hydrocephalus internus, beides Befunde, die, wie wir noch sehen werden, zu den Cystenbildungen in Analogie gesetzt werden können.

Der Sitz dieser Veränderungen ist im Fall 1 und 2 das Großhirn in seinen peripheren Schichten und der Tumor zeigt hier einen Zusammenhang mit den weichen Häuten. In 2 weiteren Fällen (3 und 6) ist die Geschwulstbildung ebenfalls im Großhirn, und zwar im Gebiet der Stammganglien lokalisiert. Fall 4 betrifft das Kleinhirn, Fall 5 die Brücke. Nach der Art des Tumors handelt es sich in 4 Fällen um Blutgefäßgeschwülste, nämlich im Fall 1 und 6 um ein Haemangioma racemosum arteriale et venosum, im Fall 2 und 5 um ein Haemangioma simplex bzw. cavernosum. Im Fall 4 liegt ein gefäßreiches circumscriptes Gliom vor und im Falle 3 ein teleangiektatisches Carcinoma simplex, als Metastase eines primären Bronchialcarcinoms. Das Alter der betreffenden Individuen schwankt zwischen 34 und 62 Jahren unter Bevorzugung der um 50 herum gelegenen Lebensjahre. Einmal handelt es sich um eine weibliche Person, sonst immer um Männer.

Um nun die hier in Frage stehenden ursächlichen Beziehungen zwischen Geschwulst- und Cystenbildung genauer analysieren zu können, müssen wir von dem räumlichen Zusammenhang zwischen beiden ausgehen. Im Fall 1 ragt das gut walnußgroße Gewächs in die Cyste hinein; im Fall 4 liegt der halbbohnengroße Knoten zum größten Teil in der Cystenwandung versenkt und ragt nur leicht gegen das Lumen zu hervor. Ähnlich gelegen ist der Fall 2; nur ist hier der kleine wandständige Tumor, der das Cystendach bildete, mit bloßem Auge nicht zu erkennen gewesen und wurde erst durch die histologische Untersuchung festgestellt. Das Mißverhältnis in der Größe zwischen Geschwulst und Cyste ist hier also besonders auffallend, und es würde diese Cyste ohne histologische Klärung für eine scheinbar primäre selbständige Bildung gehalten worden sein. Für diese 3 genannten Fälle kann nach den oben gemachten Angaben die früher allgemein verbreitete Ansicht von der Entstehung der Cyste durch Gewächszerfall nicht zutreffen. Es wird nunmehr zu prüfen sein, ob die von *Arvid Lindau* gegebene neue Erklärung hier Anwendung und ihre Bestätigung findet.

In der Tat zeigen diese 3 Fälle außer ihrer Lokalisation eine fast völlige Übereinstimmung mit den Befunden *Lindaus* (unsere anderen 3 Fälle sollen erst weiter unten erörtert werden). Wie bei ihm handelt es sich auch hier um Hämangiome bzw. um ein umschriebenes Gliom, das mit den Angiomen den großen Gefäßreichtum gemein hat. Eine offene Verbindung zwischen Gewächs und Cyste ist klar ersichtlich. Weiterhin trägt das Gewächs unverkennbar die anatomischen Zeichen der Kreislaufsstörung in Form von frischen und älteren thrombosierten Gefäßen, die eine Transsudation durchaus erklärlch machen. Endothelsprossung nach dem Lumen hin als Zeichen fortschreitenden

Wachstums und hyaline Umwandlung der Gefäßwände mit Verkalkung als Zeichen degenerativen Vorgangs sind wohl als die Hauptursachen der Thrombose anzusehen, und man findet auch gerade die Thrombenbildung in denjenigen Gefäßen, welche die genannten Wandveränderungen aufweisen. Durch die Thrombose kommt es im zuführenden Teil des Gefäßabschnittes zu einer Stauung und damit zu einem Austritt von plasmatischer Flüssigkeit in die Umgebung.

Es ist anzunehmen, daß dieses plasmatische Transsudat sich zunächst in die perivasculären Lymphspalten hineinergießt. In unserem 5. Fall möchten wir eine anschauliche Bestätigung dieser Ansicht erblicken. Hier ist es noch zu keiner Cystenbildung gekommen, und doch lassen die beträchtlich erweiterten Lymphspalten um die Gefäße herum wohl schon mit Sicherheit darauf schließen, daß ein Austritt von plasmatischer Flüssigkeit stattgefunden hat; so fügt sich dieser Fall durchaus in den Rahmen der übrigen Betrachtungen ein und erscheint uns in diesem Zusammenhang recht wichtig; er zeigt also gewissermaßen eine Cystenbildung in den Anfängen der Entstehung. Im übrigen betrifft auch dieser Fall wieder eine gefäßreiche Geschwulst, ein Haemangioma cavernosum.

Von den Lymphspalten aus dringt die Flüssigkeit dann in das Gliagewebe ein, welches ein weitmaschiges Netz darstellt. Es findet manchmal auch wohl ein Zellaustritt statt, in der Hauptsache von Erythrocyten. Es kommt nun sehr rasch zu Quellungserscheinungen an den Markscheiden, den Achsenzylindern, den Ganglienzellen und Gliafasern und zu deren Zerfall. In frischen Fällen beobachtet man dann Fettkörnchenkugeln und Vakuolenbildung (s. Fall 3). Nach dem Untergang der Hirnsubstanz erfolgt dann die Spaltraum- und Höhlenbildung. Ein Untergang von Hirnsubstanz muß jedoch nicht unbedingt vorgenommen werden, es kann auch eine einfache Auseinanderdrängung der nervösen Substanz eintreten.

Aus den Verhältnissen, wie sie Fall 4 deutet, möchten wir schließen, daß, wenn ein gefäßreiches Gewächs bis an den Ventrikel heranreicht, die Transsudation in diesen erfolgen und zu einem Hydrocephalus internus führen kann. Die Lage des Angioms in den Stammganglien und die des thrombosierten Varixknotens an der Gehirnbasis konnten eine Stauung im Bezirk der Vena magna Galeni nicht recht erklären, und auch andere Ursachen für den Hydrocephalus waren nicht zu finden; andererseits zeigte die Geschwulst die oben beschriebenen Gefäßveränderungen, welche geeignet sind, eine Transsudation herbeizuführen. Wir erinnern in diesem Zusammenhang an ein von *Vonwiller* beschriebenes Papillom des 4. Ventrikels, welches mit einem starken Hydrocephalus internus verbunden war. *Vonwiller* betont dabei ausdrücklich, daß eine Kompression der Vena magna Galeni nicht vorlag, daß der Aquae-

ductus Sylvii, der 4. Ventrikel und die Verbindung des 4. Ventrikels zum Subarachnoidalraum weiter waren als gewöhnlich, so daß also auch hier eine Abflußbehinderung nicht in Frage kommt. *Vonwiller* glaubt den Hydrocephalus auf eine Absonderung von Flüssigkeit aus dem Gewächs auf dem Wege der Sekretion erklären zu können und sagt: „Man kann denken, daß der Tumor, welcher bezüglich des Epithels dem Plexusepithel sehr ähnlich ist und großen Gefäßreichtum zeigt, als vergrößerter Plexus gewirkt und übermäßige Flüssigkeitsmengen geliefert hat, sei es nun richtiger Liquor gewesen oder eine etwas anders zusammengesetzte Flüssigkeit“. Unsere Erklärung der Transsudation wäre hier sicherlich in gleichem Maße befriedigend; in diesem Sinne spricht namentlich der mikroskopische Befund. Der Hauptanteil des Stroma wird von dünnwandigen Gefäßen gebildet, welche an manchen Stellen gewuchertes Endothel nach dem Lumen zu aufweisen. *Vonwiller* betont weiterhin die ödematöse Lockerung des Stroma und fand auch um Gefäße herum Lücken und Spalten, die er als Lymphspalten deutet und die offenbar durch ödematöse Flüssigkeit stark erweitert sind. Wir sehen also auch hier ein ziemlich übereinstimmendes Bild mit unseren Fällen und glauben auch diesen Fall zur Unterstützung unserer Anschauung heranziehen zu können.

Im Sinne der hier dargelegten Anschauung, wonach die Cystenbildung als Ergebnis einer durch Kreislaufsstörung bedingten Transsudation aufzufassen ist, sprechen auch noch einige weitere Befunde. Hier ist zuerst das Fehlen einer Epithelauskleidung nach Art eines Ependyms zu erwähnen. Wie *Lindau* und andere haben auch wir in unseren Fällen Ependym vermißt, nur in einem Falle fanden sich vereinzelt flache endothelartige Zellen an der Oberfläche, aber nirgends im Zusammenhang miteinander. Während also die Cystenflüssigkeit nicht von ihrer Wandung gebildet sein kann — und wir haben keine Veranlassung, der zellarmen Gliasubstanz die Funktion der Sekretion zuzuschreiben — stehen der Annahme einer durch Transsudation aus dem Gewächs bedingten Flüssigkeitsansammlung keine Schwierigkeiten entgegen; vor allem läßt sich hierdurch das langsame Wachsen der Cysten gut erklären. Auffallend ist auch die chemische Verwandtschaft der Cystenflüssigkeit mit dem Blutplasma, wie es *Martin* und *Berglund* nachgewiesen haben. (Eine chemische Untersuchung des Cysteninhaltes an unseren eigenen Fällen ist leider nicht ausgeführt worden.) Die parallelfaserige Beschaffenheit der Cystenwandung als Reaktion gegen den Flüssigkeitsdruck paßt sehr gut zu der stetigen Zunahme des Cysteninhaltes infolge der fortdauernden Transsudation. Voraussetzung für das Zustandekommen der Transsudation sind lediglich das Vorhandensein sehr reichlicher, namentlich dünnwandiger Gefäße und die erwähnten Veränderungen an ihrer Wandung und an ihrem

Lumen. Bei fast allen in der Literatur beschriebenen Fällen von Cystenbildung mit Geschwulstgewebe wird der große Gefäßreichtum hervorgehoben, während meines Wissens Neubildungen, bei denen der Reichtum an Gefäßen weniger auffallend ist, kaum einmal mit Cystenbildung zusammen angetroffen werden. Bei Solitärtuberkeln beobachtete man sie nie.

Es ist nun kein Grund dafür vorhanden anzunehmen, daß nur Angiome und Gliome Anlaß zur Cystenbildung geben könnten, wie es *Lindau* auf Grund seines verhältnismäßig großen Materials annimmt; es liegt vielmehr der Gedanke nahe, daß auch Hirngeschwülste anderer Art Cysten bilden können, vorausgesetzt, daß der Gefäßreichtum und die gleichen Kreislaufsstörungen vorhanden sind. Tatsächlich sehen wir das auch in unserem Fall 3, wo es sich um die gefäßreiche Metastase eines Bronchialcarcinoms handelt. (Es sei hier nochmals auf die Abb. 3 und 4 verwiesen.) Aber noch aus einem anderen Grunde nimmt dieser Fall eine gewisse Sonderstellung ein. Es zeigt hier nämlich die Cyste fast überall eine Wandauskleidung mit Geschwulstmassen, so daß die Cyste nicht, wie in den anderen Fällen, *neben* dem Gewächs, sondern *in* ihm entwickelt ist. Ein derartiger Fall findet sich auch im Material *Lindaus* (Fall 8). Hier könnte man noch leichter geneigt sein, die Entstehung der Cyste im Sinne der bisher herrschenden Auffassung eines zentralen Geschwulstzerfalls zu deuten. In unserem Falle möchten wir diese Möglichkeit so gut wie ausschließen; Zerfallserscheinungen — mangelhafte Kernfärbbarkeit, Chromatylose usw. — waren gar nicht vorhanden, sondern nur wachsendes Krebsgewebe mit voller Vitalität, während andererseits die zahlreichen und sehr dünnwandigen Gefäße mit ihren Veränderungen sehr auffallend sind und auf das Bestehen einer Transsudation schließen lassen. Es zeigt sich dies ja auch in der ödematösen Lockerung des Gewächszellverbandes, wie wir es im mikroskopischen Befunde beschrieben haben.

Es sei noch erwähnt, daß wir in unseren Angiomfällen nichts von Pseudoxanthomzellen oder kleinen Riesenzellen gefunden haben, wie es *Lindau* sie für alle seine Fälle als typisch anführt. Überhaupt weichen, wie aus den Befunden hervorgeht, unsere Angiome mehrfach von den seinen ab, und es ist das Bild unserer eigenen 4 Angiomfälle auch untereinander nicht das gleiche. Unsere einschlägigen Fälle mit Cystenbildung im Großhirn sind von grundsätzlicher Bedeutung, insofern, als sie beweisen, daß die Lokalisation des Gewächses nicht ausschlaggebend sein kann für die Entstehung der Cyste. Sie haben aber außerdem noch kasuistisches Interesse, denn wir konnten in der gesamten erreichbaren Literatur nur einen einzigen Fall von Angiom mit Cystenbildung im Großhirn ausfindig machen. *Bielschowsky* (1902) beschreibt einen Fall von Haemangioma cavernosum mit Cystenbildung. Es handelt

sich dabei um eine 4 cm im Durchmesser betragende Cyste, auf deren Boden ein haselnußgroßer fester Knoten sitzt, der schon makroskopisch ein schwammig hämorragisches Aussehen zeigt und zahlreiche kleine mit Blut gefüllte Hohlräume aufweist. Mikroskopisch ist die Neubildung ein sicheres Kavernom mit groben bindegewebigen Balken, die mit Endothel ausgekleidet sind. Die Cystenwandung besteht nur aus einer dünnen Gliaschicht, ohne ein bekleidendes Ependym oder Epithel. Auch *Lindau* erwähnt, daß es ihm während seiner Arbeit nicht möglich gewesen sei, weder in anatomischen Sammlungen noch in der Literatur Fälle von Angiomen mit Cystenbildung im Großhirn zu finden. Unsere beiden Fälle scheinen also der 2. und 3. Fall der Literatur zu sein. Angiome des Großhirns ohne gleichzeitige Cystenbildung sind dagegen häufiger beobachtet worden. *Lechner* hat 1922 — also vor *Lindaus* Arbeit — die gesamte erreichbare Literatur zusammengestellt und 56 Fälle von Hirangiomen gefunden, von denen nicht weniger als 51 im Großhirn, nur 3 im Kleinhirn und 2 in der Brücke saßen. Wenn nun *Lindau* diesen 3 einzigen Fällen von Kleinhirangiomen 18 Fälle eigener Beobachtung gegenüberstellen kann, so zeigt dies mit Deutlichkeit, daß man dieser Veränderung bisher zu wenig Beachtung geschenkt hat und daß sie weit häufiger ist, als man bisher auf Grund der vorliegenden Literatur annehmen müßte. Man hat die kleinen Gewächse, die oft in der Cystenwand versenkt liegen und ohne besondere Beobachtung dem Auge leicht entgehen können, meist übersehen und die Cysten als primäre gedeutet. Diese Gruppe der selbständigen Hirncysten (hauptsächlich Kleinhirncysten) wird dadurch immer kleiner und es ist wohl kein einziger durch restlose Durchsuchung gesicherter Fall von primärer Gehirncyste vorhanden. *Lindau* hat bei 26 Kleinhirncysten nur 2 mal Geschwulstgewebe nicht nachweisen können und bezeichnet diese Fälle auch nicht ohne Bedenken als primäre Cysten, da bei der Untersuchung die Wandung (die Präparate stammen aus anatomischen Sammlungen) bereits defekt war und diese Fälle darum nicht einwandfrei in diesem Zusammenhange zu bewerten sind. Ähnlich lauten die oben angeführten Feststellungen von *Barthel* und *Landau*. Es bleibt also die Frage noch offen, ob es überhaupt primäre, d. h. selbständige Cysten ohne Ependymbekleidung gibt. Nach den bisherigen neueren Untersuchungen wäre es sehr wohl möglich, diese Frage zu verneinen.

Zum Schluß seien noch einige Worte zur klinischen Diagnose gesagt. Von mancher Seite ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß es Symptome gibt, die es ermöglichen, das Angiom gegenüber anderen Hirngewächsen auszuscheiden und zu erkennen. Durch seinen bevorzugten Sitz in der Rindensubstanz werden epileptiforme Anfälle vom Typus der *Jacksonschen* Rindenepilepsie ausgelöst, die man

bei anderen Gewächsen weitaus seltener beobachtet. Wichtiger noch scheint das starke Schwanken in der Stärke der Erscheinungen zu sein, vor allem die plötzliche Zunahme der Allgemeinsymptome (Erbrechen, allgemeine Krämpfe, Atmungsverlangsamung, Bewußtlosigkeit, Druckpuls usw.), die sich durch Thrombose im Gewächs mit nachfolgender Transsudation in die umgebende Hirnsubstanz oder die schon bestehende Cyste leicht erklären. Dies gilt natürlich nicht nur für das reine Angiom, sondern für alle gefäßreichen Geschwülste. *L. Bruns* erwähnt einen Fall von enucleiertem kavernösem Angiom im linken Fußzentrum, bei dem ganz plötzlich die schwersten Hirnsymptome auftraten — allgemeine Krämpfe —, erst später lokalisierte Erscheinungen. Es handelte sich hierbei um eine Thrombose im Tumor. Auch sei in diesem Zusammenhang an das häufige gleichzeitige Bestehen von Angiomen an verschiedenen Körperstellen, namentlich der äußeren Haut und der Retina (Angiomatosis retinae) erinnert.

Haben wir bei den scheinbar primären Gehirncysten ein Gewächs als Entstehungsursache erkannt, so ergibt sich daraus für die chirurgische Behandlung, daß bei der Operation vor allem auf Geschwulstgewebe zu achten und dies zu entfernen ist, da sonst Rezidive nicht vermieden werden können, während die Entfernung der Cystenwand als solche demnach von untergeordneter Bedeutung ist.

Schlußsätze.

Aus den beschriebenen 6 Fällen ergibt sich unter Berücksichtigung der Literatur im wesentlichen folgendes:

1. In Bestätigung der *Lindauschen* Auffassung wird die Cystenbildung im Gehirn durch Transsudation aus einem Gewächs erklärt. Die Bedeutung einer eventuell nur mikroskopisch erkennbaren Geschwulst für die Entstehung der Gehirncysten ist sicher bisher unterschätzt oder überschätzt worden, und es ist sehr wohl möglich, die Frage, ob es überhaupt primäre selbständige Gehirncysten gibt, nach den neueren Untersuchungen zu verneinen. Der Transsudationsvorgang ist als eine Folge von Kreislaufsstörungen im Geschwulstgewebe anzusehen.

2. Die Cystenbildung beschränkt sich nicht nur, wie *Lindau* darlegt, auf das Angiom und das Gliom, sondern kann in jedem Hirngewächs entstehen; es entscheiden lediglich der Gefäßreichtum und die Störungen im örtlichen Blutkreislauf.

3. Die von *Lindau* für die Kleinhirncysten aufgestellte Anschauung ist auf Grund unserer eigenen Untersuchungen auch auf sonstige Gehirnteile (Großhirn und Brücke) auszudehnen.

4. Das Kleinhirn stellt offenbar eine Vorzugsstelle für die Entstehung von Cysten dar. Cystenbildung bei Angiom im Großhirn scheint außer den beiden von uns mitgeteilten Fällen überhaupt erst einmal beobachtet zu sein.

Literaturverzeichnis

(soweit im Text verarbeitet).

- ¹ *Barthel, J.*, und *M. Landau*, Über Kleinhirncysten. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **4**. 1910. — ² *Bielschowski*, Angioma cavernosum im Stirnpol. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **22**. — ³ *Fabritius, H.*, Ein Fall von cystischem Kleinhirntumor. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **51**. — ⁴ *v. Hippel*, Die anatomische Grundlage der von mir beschriebenen sehr seltenen Erkrankung der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. **79**. — ⁵ *v. Hippel*, Über eine sehr seltene Erkrankung der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. **59**. — ⁶ *Lechner, Ellen*, Ein Beitrag zur Kasuistik der Hirnangiome. Beitr. z. klin. Chir. **125**. 1922. — ⁷ *Lindau, Arvid*, Studien über Kleinhirncysten. Acta pathol. e. microbiol. scandinav. 1926. — ⁸ *Vonwiller, P.*, Über das Epithel und die Geschwülste der Hirnkammern. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Histol. 1912. — ⁹ *Wersilow, W.*, Zur Frage über die sog. serösen Cysten des Kleinhirns. Neurol. Centralbl. **32**.
-