

Berichte über 2 knochenenthaltende intracerebrale Knoten und eine knochenhaltige Gehirngeschwulst von meningealer Herkunft.

Von

Dr. O. Berner.

Prosektor der städtischen Krankenhäuser, Ullevaal, Oslo, Norwegen.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Juli 1928.)

Das Vorkommen von knochenharten Knoten im Gehirn hat von jeher bei den Pathologen, hauptsächlich wegen des seltenen Vorkommens, große Beachtung gefunden. Es finden sich nicht viele Berichte über solche Fälle in dem zerstreuten, kasuistischen Schrifttum. Bezüglich der Auffassung über ihre Natur konnte man sich erst eine Meinung machen, nachdem die mikroskopischen Untersuchungen allgemein zur Anwendung gebracht wurden. In der ersten Zeit der mikroskopischen Ära faßte man, unter Bezugnahme auf das große Ansehen *Rudolf Virchows*, einen Teil dieser Geschwülste als Neubildungen auf, bestehend aus Knochengewebe, und nannte sie deshalb auch „Osteome“. Doch unterscheidet *Virchow* in seinen Vorlesungen scharf zwischen reinen Kalkkonkrementen und aus Knochengewebe bestehenden Geschwülsten. Von solchen „Osteomen“ erwähnt er nicht weniger als 3 Fälle und außerdem finden sich im Schrifttum ähnliche Fälle, die von *Benjamin*, *Meschede* und *Ebstein* beschrieben wurden. Die Größe der Geschwülste war verschieden. Im Falle *Benjamins* fand sich ein walnußgroßer Knoten; im Falle *Meschedes* maß dieser $1\frac{1}{2}$ Zoll in der Breite, 1 Zoll in der Dicke und $1\frac{1}{3}$ Zoll in der Länge. In einem von *Brunner* veröffentlichten Fall, der im übrigen wohl kein echtes „Osteom“ ist, sondern ein Beispiel einer metaplastischen Knochenbildung, war der Knoten so groß wie ein Hühnerei.

Virchow erklärte die Entstehung dieser „Osteome“ derart, daß sich als Folgezustand einer Encephalitis Bindegewebe bildete, das den Mutterboden für die Knochenbildung abgab. Nach seiner Zeit hat sich doch die Auffassung bedeutend verändert. In erster Linie hat uns die Erfahrung gelehrt, daß man unter verschiedenen Verhältnissen Knochengewebe an mannigfachen Stellen im Organismus finden kann, wo normalerweise Knochen niemals vorkommt. Diese ortsfremde Knochen-

bildung ist, wie man annimmt, auf eine Metaplasie des Bindegewebes zurückzuführen. Man glaubt, daß Kalk im Gewebe ausgefällt wird, und daß der Kalk das Bindegewebe zu einer metaplastischen Knochenbildung veranlaßt. Man ist aber doch jetzt etwas elastischer bezüglich des Metaplasiebegriffes, als es *Virchow* war.

Diese unsere erweiterte Erfahrung betr. einer metaplastischen Knochenbildung in den verschiedenen Organen des Körpers hat natürlich dahin geführt, daß man anfangs, sich mehr und mehr skeptisch gegenüber der Annahme zu verhalten, daß die „Osteome“ im Gehirn wirkliche Knochengeschwülste seien, als welche sie von *Virchow* und den älteren Untersuchern beschrieben worden sind. Nach und nach wurde man mehr und mehr geneigt, solche knochenhaltige Knoten im Zentralnervensystem als Beispiele einer metaplastischen Knochenbildung aufzufassen. Ein Ausdruck für diesen Umschwung der Auffassung ist der Umstand, daß *Borst* in seiner bekannten „Geschwulstlehre“ vom Jahre 1902 betont, daß man zwischen den „Gehirnosteomen“ und den ossifizierenden Encephalitiden unterscheiden muß, wie auch die reinen Verkalkungen von den Knochenbildungen abgesondert werden müssen, was anscheinenderweise nicht immer, wie *Borst* sagt, geschehen ist.

Wie bekannt, sind Verkalkungsprozesse im Gehirn ein sehr gewöhnliches Vorkommen. *Ostertag* hat bei seinen Studien sogar in 75% der untersuchten Gehirne Verkalkung gefunden. Nach seiner Auffassung kommt allerdings die Verkalkung als sekundärer Prozeß im Anschluß an die Bildung einer eigentümlichen Eiweißsubstanz zustande, die eine große Verwandtschaft zum Kalk hat. In gewissen Fällen sieht man auch, daß die Gefäße des Gehirns in großer Ausdehnung verkalkt sind. In diesen und anderen Fällen ist also die Verkalkung ein diffuser, im Gehirn auftretender Vorgang. Bei dieser Gelegenheit interessiere ich mich aber doch nur für die viel seltener vorkommenden, lokalisierten Verkalkungen, die viele rätselhafte Erscheinungen aufzeigen.

Indem ich an die Arbeit *Rabls* über Verkalkung erinnere und an die Einblicke, welche sie in die vielen unbekannten Umstände im Verkalkungsvorgang gibt, will ich gleich auf das sonderbare darin hinweisen, daß lokale Verkalkungen im Gehirn so außerordentlich selten sind, während die diffusen Formen aber ganz gewöhnlich auftreten. Ablagerung von Kalk an einer ganz bestimmten Stelle des Gehirns kann augenscheinlich nur auf einer starken Affinität zwischen dem Gewebe an dieser Stelle und dem Kalk im umlaufenden Blut beruhen. Die Erfahrungen haben uns auch gelehrt, daß gewisse organische Stoffe im Blut eine große Affinität für Kalk haben. Dies gilt so für Fibrin. *Weber* und *Gierke* haben weiterhin im Anschluß an die Übersichtsarbeit *Aschoffs* gezeigt, daß nekrotische Massen von Nervengewebe auch eine große

Neigung zum Kalk haben. Da nun ja sowohl Blutungen als Nekrosen sehr häufig im Gehirn vorkommen, so hätte man nach dem hier Angeführten erwarten können, daß umschriebene Verkalkungen ein entsprechend häufiges Endergebnis von solchen Veränderungen wären. Aber das ist doch gerade nicht der Fall und eben dieses Mißverhältnis gibt dem gesamten Zustand — sowohl der Verkalkung als auch der Knochenbildung — ein gewisses rätselhaftes Gepräge. Man fragt sich unwillkürlich, welche Bedingungen müssen vorhanden sein, damit sich solche umschriebene Verkalkungen bilden und sekundär eine Knochenentwicklung verursachen können. Dabei bleiben wir, wie es mir vorkommt, die Antwort schuldig. Ein paar Beispiele sollen dies beleuchten: *Bidder* hat im Jahre 1882 ein „Osteom“ des Gehirns beschrieben und behauptet, daß es unzweifelhaft ein echtes „Osteom“ war. Diese Meinung kann sicherlich doch nicht aufrecht erhalten werden. Denn das „Osteom“ enthielt eine verkalkte Detritusmasse und war von einem peripher gelegenen Knochengewebe in der gleichen Weise umgeben wie im Falle *v. Lehoczkys* und auch in derselben Weise wie ich es selbst bei meinem ersten Falle beobachten konnte. Als ursächliches Moment im Falle *Bidders* muß man ziemlich sicher eine traumatische Blutung annehmen. Dieser 51 Jahre alte Mann hatte nämlich von seiner Jugend an an einer Contractur in seinem rechten Arm und Bein gelitten. Das „Osteom“ wurde bei der Sektion im linken Streifenhügel gefunden. Eine solche traumatische Blutung liegt auch im Falle *Wolffs* vor; trotz des Umstandes, daß der Kalkklumpen in seinem Falle, wie man annehmen muß, im Gehirn 23 Jahre gelegen hat, hatte sich doch in diesem Falle kein Knochengewebe ausgebildet. Wir werden also bei einem Vergleich von diesen 2 Fällen ganz unerwarteten Verschiedenheiten gegenüber gestellt, für die anscheinend sehr schwierig eine annehmbare Erklärung zu finden ist.

v. Lehoczky, der auf dieses eigentümliche, rätselhafte Verhalten hingewiesen hat, hat seine Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein einer Bindegewebetskapsel gerichtet, die den Knoten in allen Fällen umgeben hat, wo es zur Knochenbildung gekommen war. Nach ihm macht nur der Fall *Weimanns* eine Ausnahme; in allen anderen Fällen hat man, wie er sagt, eine Bindegewebetskapsel gefunden. Ich bin nicht sicher, daß er mit dieser Behauptung recht hat. Wenn man nämlich Abb. 2 in der Arbeit *Weimanns* „Zur Kenntnis der Verkalkung intracerebraler Gefäße“ untersucht, so sucht man vergebens nach einer Bindegewebetskapsel in der Umgebung des knochenhaltigen Stückes. In den Figuren *Mattauschaks* sucht man aber auch vergebens nach einer Kapsel um die Knochenstücke herum.

Da nur ein reichhaltiges Material imstande ist, Licht in diese rätselhaften Verhältnisse zu bringen, die zu umschriebenen Verkalkungen und

Knochenbildung im Gehirn führen, habe ich mir gedacht, daß folgender Fall¹ irgendwelche Beachtung beanspruchen könne:

Im Krankenhaus *Ullevaal* wurde am 24. Dezember 1926 ein 20-jähriger Mann eingeliefert, der in einem epileptischen Zustand augenblickliche Hilfe nötig hatte. Es wurde angeführt, daß sich in der Familie kein Fall von Epilepsie vorfand und aus seiner Krankengeschichte ergab sich, daß er eines Tages im 13. Lebensjahre von einem Arbeitswagen herabgefallen war, aber nicht ohnmächtig wurde und auch keine Krämpfe bekam. Einige Tage nach dem Falle klagte er über Schmerzen in dem einen Bein. Er war „gleichsam lahm im rechten Fuß“; sonst zeigte er nichts Besonderes. Der erste epileptische Anfall kam erst 1—2 Jahre nach dem Fall.

In den folgenden Jahren Häufung der Anfälle, die in Reihen von 3—5 Anfällen im Monat auftraten und in der Hauptsache typisch waren. Nur war eine Bevorzugung der rechten Körperhälfte und die nur unvollständige Bewußtlosigkeit bemerkenswert. Nach den Anfällen war er eine Zeitlang im rechten Arm müde. Der rechte Arm blieb immer schwächer als der linke, aber doch nicht so stark, daß der Mann linkshändig wurde.

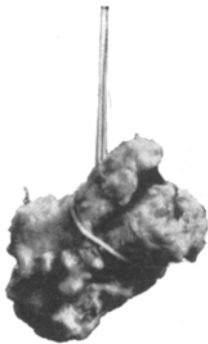


Abb. 1.

Bei der Einlieferung ins Krankenhaus bestand leichte Spitzfußstellung links. Oberarzt Dr. *Dahlström* stellte die Diagnose auf Tumor cerebri, dessen Lokalisation er auf der linken Seite in Scheitellgegend nahe der Mittellinie feststellte. Röntgenbilder bekräftigten diese Diagnose, da sich besonders deutliche Schatten auf den Bildern vorfanden. Oberarzt Dr. *S. Wideröe* entfernte das Gewächs und der

Mann konnte kurze Zeit nachher als geheilt entlassen werden.

Die Geschwulst wurde mir zur näheren Untersuchung zugesandt.

Es handelte sich um ein kleinhöckeriges, unebenes, knochenhartes Gebilde, das frisch 5 g wog und in der Länge 32 mm maß (Abb. 1). Es saß mehrere Zentimeter tief in der Gehirnmasse. Es hingen einige lose Bindegewebsbündel an der Oberfläche, als ich es zur Untersuchung entgegennahm. Es war so hart, daß, wenn ich es auf einen Teller fallen ließ, es sich so anhörte, als ob ein Stein auf den Teller gefallen wäre.

Ein kleines Stück wurde herausgesägt und entkalkt. Die *mikroskopischen* Schnitte zeigten uns gleich, daß der Knoten Knochengewebe enthielt. Dies lag im peripheren Teil des Knotens und hatte eine gewöhnliche, lammelöse Bauart, wie Abb. 2 zeigt. Innerhalb der Knochenzone fanden sich große Mengen von Kalk und innerhalb dieser eine nicht verkalkte, feinkörnige Trümmernasse. In dieser konnte man keine Zellen sehen, aber doch findet sich eine gewisse Struktur, indem entweder feine Spalten oder Linien (Fasern?) auffallen und gleichsam eine Art Aufbau andeuten. Ich habe mich aber nicht von der bindegewebigen Natur dieser Fasern überzeugen können. Da ich darin keine Zellen fand, und das Ganze ein dürres, nekrotisches Aussehen hatte, so bin ich geneigt, diesen Teil

¹ Beschrieben von Oberarzt Dr. *Dahlström* und mir auf norwegisch in der „*Medicinsk Revue*“ Dezember 1927.

des Präparats als eine Ansammlung von Trümmern aufzufassen. Die Grenze zwischen der Verkalkung und der Trümmermasse ist anscheinend immer scharf. Das Knochengewebe grenzt teils unmittelbar daran, teils an die Kalkmasse. Der Kalk findet sich in der Regel in Form von runden Körnern etwa in Größe von roten Blutkörpern. Aber die Körner können sowohl größer als auch kleiner, ja sogar staubförmig sein. Nach außen grenzt das Knochengewebe an eine ziemlich grobfaserige Bindegewebsmasse, die sicherlich den ganzen Knoten wie eine Kapsel umgibt. Dort wo diese Kapsel fehlt, wurde sie, wie ich annehme, durch den operativen Eingriff entfernt.

Der Knochen ist wie ein gewöhnliches, lammellöses Knochengewebe mit Markraum und Haverschen Kanälen aufgebaut. In den Markräumen findet man

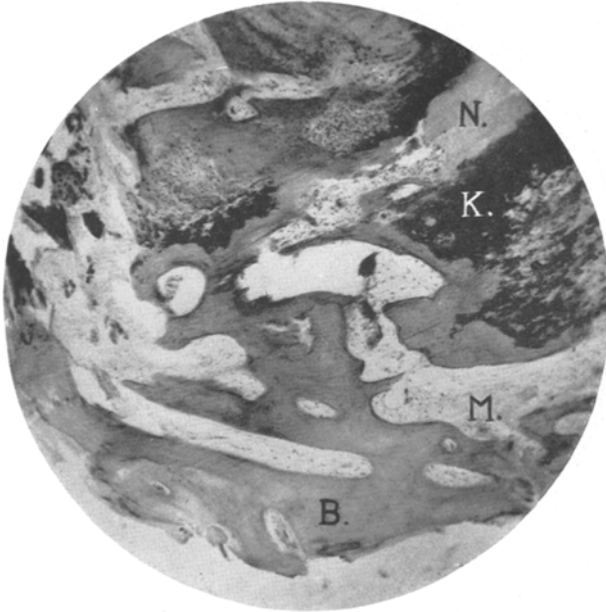


Abb. 2. N = nekrotische Massen; K = Kalk; M = Markräume;
B = Knochenbalken. Vergr. 30fach.

ein Bild, das im großen gesehen dem gewöhnlichen Bild im Knochen entspricht, nämlich ein sehr lockeres Bindegewebe, sehr häufig große, sinuöse Capillargefäße, mit Blut gefüllt. Im Bindegewebe sehen wir einen Teil von Zellformen, die an weiße Blutzellen erinnern. Unter diesen findet man sowohl Lymphocyten als auch den polymorphkernigen Leukocyten entsprechende Zellen. Einige größere Zellen mit großen, ovalen und hin und wieder nierenförmigen Kernen finden sich auch, doch ohne deutliche Granulierung des Protoplasmas (vielleicht eine Beschädigung während der Entkalkung). Diese Zellen erinnern an Myelocyten. Riesenzellen habe ich nicht gesehen.

In einzelnen Markräumen kann man sehr deutlich beobachten, daß der Knochen genau in der gleichen Weise gebildet wird wie bei der gewöhnlichen Anlage des Skelettknochens (Abb. 3). Man sieht nämlich, daß die Knochenlamellen gegenüber dem Markraum von einem Zellenbelag bekleidet sind, mit deutlich epitheloiden Zellen — Osteoblasten —, die Grundsubstanz um sich herum bilden und in der

gewöhnlichen Weise in Knochenzellen übergehen. In Abb. 3 habe ich einen Markraum dargestellt, in dem teils der Schnitt so gefallen ist, daß man die Osteoblastenlage perpendicularär geschnitten sieht (auf der linken Seite des Gesichtsbereiches), teils aber auch das Messer wegen der starken Krümmung des Markraumes nach rechts tangential durch die Osteoblasten geschnitten hat, so daß man die Osteoblastenlage in der „Vogelperspektive“ sieht. Oft sieht man in den mikroskopischen Schnitten, wie sich die Bindegewebsbündel der Kapsel in das Knochengewebe hineinsenken, ganz in der gleichen Weise wie dies die Sharpeyschen Fasern im Periost machen.

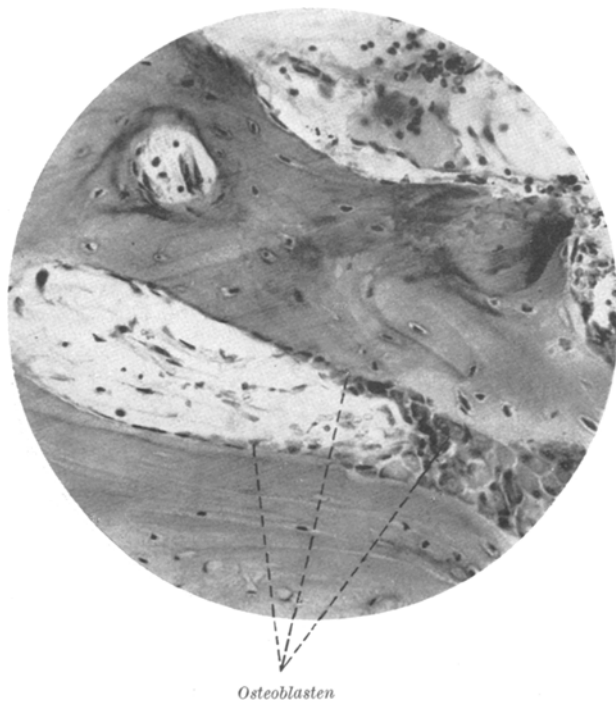


Abb. 3. Vergr. 210 fach.

Daß Solitärtuberkel mit Kalk durchtränkt werden können, ist für den Pathologen eine wohlbekannte alte Erfahrung. Daß auch *Cysticercus*blasen verkalken können, nachdem der Parasit tot ist, ist eine ebenso altbekannte Tatsache. Daß *Cysticercus*blasen des *Cysticercus cellulosae* dazu neigen, sich an der Gehirnoberfläche zu lokalisieren, während *Echinokokkus*blasen sich hauptsächlich in der weißen Substanz des Gehirns niederlassen, ist gleichfalls eine alte Erfahrung. Daß sich im Anschluß an Verkalkung von solchen Blasen Knochengewebe bilden kann, scheint indessen nicht bekannt zu sein, da *v. Lehoczky* anführt, daß er erst durch die Arbeit *Ipponsugis* vom Jahre 1927 damit bekannt geworden ist, daß *Kimura* Knochenentwicklung in der Umgebung von

Gehirnblasen des in Japan gewöhnlich vorkommenden Parasiten: *Paragonium Westermani* beobachtet hat. Verknöcherung von Echinokokkusblasen habe ich an keiner Stelle erwähnt gefunden. Da ich nun glaube, daß eine große Wahrscheinlichkeit dafür besteht, daß ich ein Beispiel dafür habe, werde ich diesen Fall etwas näher beschreiben. Dieser Fall erheischt auch Beachtung wegen der ungewöhnlichen Größe des Fremdkörpers.

Das Material zu diesem Fall habe ich von meinem Freund, Professor *K. E. Schreiner*, Vorstand der anthropologischen Sammlung der norwegischen Universität, bekommen; ich spreche ihm bei dieser Gelegenheit meinen besten Dank aus.

Das Material stammt von einem Schädel eines jungen Individuums, dessen Skelett am Kirchhofe in *Neiden* ausgegraben wurde — eine kleine Pfarrei —, westlich von Süd-Varanger in Finmarken in Norwegen. Die Ausgrabung wurde von Dr. *Johann Brun* im Jahre 1921 vorgenommen. Man nimmt an, daß das Skelett etwa 150 Jahre in der Erde gelegen hat. Professor *Schreiner* hat mir folgendes über dieses Präparat mitgeteilt, das die Nummer 1239 der Sammlung trägt:

Als *Schreiner* zum erstenmal den Schädel untersuchen wollte, bemerkte er, daß sich etwas in seinem Innern bewegte, und als er seinen Finger durch das Foramen magnum steckte, fühlte er einen großen, harten, festen Körper in der Schädelhöhle. Da der Schädel von einem so jungen Individuum herstammte, wo die Synostose zwischen Os sphenoidale und Os occipetale noch nicht gebildet war, war es sehr leicht, den ganzen Occipitalknochen von dem übrigen Schädel zu entfernen, so daß man den beweglichen Körper erreichen konnte.

Dieser erwies sich als ein knochenhartes Gebilde von rundlicher Form, mit einem einzelnen, etwas wurstförmigen Ausläufer, wie dies Abb. 4 zeigt. Durch ein paar kleinere Defekte in der Knochenkapsel (siehe Abbildung) konnte man sehen, daß dieses Gebilde hohl war, und daß der Hohlraum eine ziemlich ebene Oberfläche aufwies. Das Gebilde maß 79 mm in der Länge, 54 mm in der Breite und wog 27,5 g. Nachdem ich von der etwas unebenen Oberfläche ein kleines Stück entfernt und es in dickem Damarharz unter Deckglas gelegt hatte, konnte ich unter dem Mikroskop die schönsten „Knochenkörperchen“ sehen. Der hohle Fremdkörper bestand also aus Knochen. Da keine klinischen Anhaltspunkte vorliegen, habe ich über diesen Fall folgende Überlegungen angestellt:

Es ist möglich, daß auch in diesem Falle eine traumatische Blutung vorliegt in Analogie mit der, die im vorhergehenden Falle beschrieben wurde, obgleich die Größe gegen diese Annahme spricht. Im Innern des Schädels fand sich sonst nichts Abnormes. Alle Knochen waren glatt und eben. Es fand sich kein Anzeichen einer stattgehabten Fraktur.

Es besteht selbstverständlich auch die Möglichkeit, daß das Individuum einen großen Solitärtuberkel gehabt hat, der verkalkte und daß sich später in seiner Umgebung Knochen entwickelte; aber ich glaube doch, daß mehr Wahrscheinlichkeit dafür besteht, daß es sich um eine Verkalkung einer Echinokokkenblase handelt. Diese können ja eine Größe bis zu der eines Hühnereies und mehr erreichen. Wenn der Patient hinreichend lange gelebt hat, so weiß man, daß derartige Blasen verkalken können, nachdem der Parasit tot ist.

Der große Hohlraum im Fremdkörper läßt sich ja gut mit dieser Annahme vereinbaren. *Brunt* hat nach dem Artikel von *Roussey* und *Cornil* in „*Nouveau Traité de Médecine*“ Cysticercusblasen gefunden, die

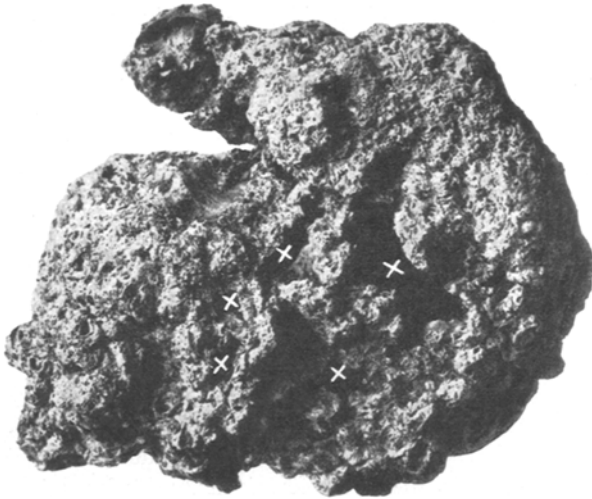


Abb. 4. x = Öffnungen, durch welche man in das Cavum des Körpers sehen kann.

15—25 cm im Durchmesser maßen. Wie erwähnt, ist es weiter eine bekannte Tatsache, daß sich die Echinokokkenblasen hauptsächlich in der weißen Substanz des Gehirns lokalisieren. Die Blasen von *Cysticercus cellulosae* lassen sich dagegen oft in der Rinde nieder. Derartige Blasen an der Oberfläche des Gehirns veranlassen deshalb oft sekundär krankhafte Veränderungen im Kranium. Die Schädelknochen waren aber, wie erwähnt, in diesem Fall ganz normal, weshalb man wohl davon ausgehen kann, daß die Blase in der Tiefe des Gehirns gesessen hat.

In seinem bekannten Buche „Die krankhaften Geschwülste“ macht *Virchow* die Annahme, daß der Tumor, den *Hooper* im Jahre 1828 beschrieben hatte, wahrscheinlich ein großes Gehirnosteom gewesen ist. Da der Fall *Hoopers* eine auffallende Ähnlichkeit mit dem Fall des Schädels von Süd-Varanger hat und da die Arbeit *Hoopers* alt ist und

schwer zu bekommen, gebe ich in Abbildung 5 seine Abbildung wieder, wozu im Text nur folgende Aufklärung angefügt ist: „*A bony tubercle which consisted of same materials as healthy bone, with a little more animal matter. There is a large cavity within*“. Das ist alles, was bei *Hooper* über den Fall steht. *Virchow* führt inzwischen an derselben Stelle, S. 96, aus, daß *Simms* den Patienten, ein 10 Jahre altes blindes Mädchen, beobachtet hat. Woher *Virchow* seinen Bericht betreffend *Simms* hat, war mir nicht möglich festzustellen. Da *Hooper* den Knochen abgebildet hat, glaubte ich, durch *The Royal College of Surgeons* in London nähere Aufklärungen darüber zu bekommen, aber Dr. *Victor G. Plarr*, Librarian of *The Royal College of Surgeons of England* hat mir darauf geantwortet, daß er trotz seiner eingehenden Untersuchungen keine weiteren Aufklärungen über diesen Fall zu geben imstande wäre.

Wenn ich nun bezüglich meines Falles die Annahme gemacht habe, daß möglicherweise eine verkalkte und verknöcherte Echinokokkenblase vorliegt, so kommt es daher, daß das Skelett auf einem Kirchhof gefunden wurde, wo in alter Zeit die sogenannten „Skoltelappen“ begraben wurden. Diese Lappen sind ein eigener, griechisch-katholischer Stamm, der von der Kola-Halbinsel ins norwegische Gebiet eingewandert ist. Sie sind ein Jäger- und Fischervolk, das längs Flüssen wohnt und verhältnismäßig wenig Renntiere hält, aber viele Hunde. Die Individuen leben daher innig mit ihren Hunden zusammen. Der Echinokokkus kommt nicht mehr in Norwegen gewöhnlich vor. Aber wenn norwegische Ärzte Fälle von ihm finden, so kommen die Kranken gerade sehr oft von Finmarken. Mit der Besserung der hygienischen Verhältnisse, hat übrigens die Häufigkeit der Echinokokken im Verhältnis zu früheren Zeiten stark abgenommen, wo sie nicht selten waren. Alle diese Verhältnisse zusammen deuten darauf hin, daß die Annahme, daß das Individuum an einer großen Echinokokkenblase im Gehirn gestorben ist, nicht unwahrscheinlich ist.

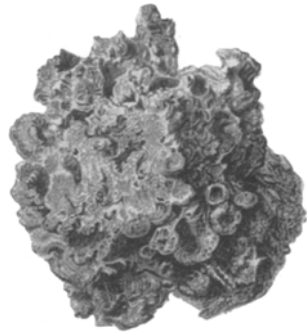


Abb. 5.

Ich habe in der Einleitung dieser Arbeit gesagt, daß sich die modernen Pathologen gegenüber dem Vorkommen von *Virchows*-Gehirn-„Osteomen“ ein wenig skeptisch stellen. In unseren Tagen muß man jedenfalls verlangen, daß man einen Unterschied zwischen einer Knochenbildung auf Grund einer interstitiellen Encephalitis und einem wirklichen „Osteom“ macht. Da eine solche Scheidung mit der jetzt erforderlichen Schärfe nicht immer gemacht worden ist, muß die Frage vom Vor-

kommen wirklicher „Osteome“ im Gehirn dahingestellt bleiben, bis evtl. neues Untersuchungsmaterial dazu kommt.

Inzwischen kennt das Schrifttum eine Reihe von Fällen, wo in einer Gehirngeschwulst Knochengewebe gefunden worden ist. Dieses Knochengewebe kann man wohl teils als den Ausdruck für eine metaplastische Knochenbildung auffassen, auf Grund von regressiven Veränderungen in der Geschwulst, teilweise müßte man es wohl auch auffassen als ein Gewebe, das einen unentbehrlichen Bestandteil des Gewächses selbst ausmacht.

Knochenentwicklung in Gehirngeschwülsten auf Grund regressiver Veränderungen sind nicht häufig beschrieben worden, *Mattarschek* glaubt, „in 3 Fällen Knochen- und Knorpelbildungen gefunden zu haben, die entschieden teilweise Rückbildungsvorgängen ihre Entstehung verdanken, teilweise aber sicher in den Rahmen der eigentlichen Metaplasie gehören“. In 2 Gliomen beschreibt er sowohl Knorpelzellen als auch „echten Knochen“ mit Markräumen. In seinem 3. Falle fand sich ein Cavernom, in welchem die Knochenneubildung stattfand. Entwicklung von Knochen im Anschluß an Angiome ist auch früher beschrieben worden, so von *Marcuse*.

Im Falle von *Marcuse* fand sich ein Angiom in der Basis der Zentralganglien auf der einen Seite und im Anschluß daran fand sich ein 2 cm langer, stricknadeldicker Knochensplitter im Thalamus opticus. *Marcuse* nimmt an, daß er im Anschluß der Verkalkung eines Blutgefäßes entstanden ist, was seiner Form entspricht. Es fanden sich übrigens in seinem Falle sowohl Verkalkung im Gewebe als Pigmentierung, so daß das Angiom, wie man sicher annehmen muß, Blutungen verursacht hat. Ein reines „Osteom“ findet sich demnach auch in diesem Falle nicht.

Dauphin hat im Jahre 1876 ein Osteofibrom im Corpus striatum beschrieben und dieser Fall gilt, soweit ich sehen kann, im Schrifttum als wirkliches Osteofibrom. Es handelte sich um ein 30jähriges, an Lungentuberkulose verstorbenes Weib, das als 3jähriges Kind ein „attaque suivie d'une paralysie complète“ auf der linken Seite gehabt hatte. Danach stellte sich im linken Arm und Bein ein Zustand ein, der an eine Paralysis agitans erinnerte. Im rechten Corpus striatum fand sich ein steinharter Knoten von der Größe eines Schnellkugelhens mit einer rauhen Oberfläche, deren Ausläufer ins Gewebe ausstrahlten. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab „un certain nombre de corpuscules osseux parfaitement caractérisés. De plus, il y a une certaine masse fibrillaire plus ou moins abondante, suivant l'endroit où l'on examine le tissu“.

Aus dieser Beschreibung geht hervor, daß die Berechtigung dazu, die Geschwulst als ein Osteofibrom zu charakterisieren, in hohem Grade bestreitbar ist. Da der Verfasser annimmt, daß der Patient im 3. Lebensjahre eine Gehirnblutung gehabt hat, so scheint es mir viel natürlicher, auch den Fall *Dauphins* als Knochenentwicklung in einem verkalkten Knoten aufzufassen, der auf Grund einer Blutung entstand. Die chemische Untersuchung zeigte auch im Falle *Dauphins*, daß sich sowohl kohlensaurer als auch phosphorsaurer Kalk vorfand.

Weiterhin hat man ein paarmal Knochen in Lipomen des Gehirns gefunden. Unter diese ist möglicherweise der obenerwähnte Fall von *Benjamin* zu rechnen. *Virchow* hat allerdings diesen als ein „Osteom“ angesprochen. Aber *Bostroem* faßt ihn als ein Lipom auf und in seinem Verzeichnis der Lipome findet man noch einen von *Heschl* beobachteten Fall, wo ebenfalls Knochenstücke in der Geschwulst sich fanden.

In den gewöhnlichen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie findet man nicht knochenhaltige Gehirngeschwülste oder derartige Geschwülste in den Gehirnhäuten näher besprochen. *Oppenheim* führt in seiner Übersicht aus, daß man hin und wieder „Verknöcherung des Gewebes“ in Geschwülsten finden kann, hauptsächlich in solchen, die von Knochen ausgehen. „Es gibt also Osteofibrome, Osteosarkome und selbst Osteofibrosarkome“, sagt er. Damit scheint aber auch das Kapitel über knochenhaltige Geschwülste erschöpft zu sein. Zwar muß man bemerken, daß man zwischen Geschwülsten in den Gehirnhäuten und Geschwülsten in den Rückenmarkshäuten unterscheiden muß. Es ist ganz merkwürdig, daß man Osteome so häufig in den Rückenmarkshäuten findet, während sie augenscheinlich viel seltener in den Häuten des Gehirns sind. *Kaufmann* gibt so in seinem Lehrbuche an, daß man kleine, flache Knochenplatten, „kleine Osteome“, in nahezu 50% bei Individuen über 40 Jahre findet. Knochenplatten in den Gehirnhäuten sind ja im Vergleich dazu sehr selten. Das Material *Zandas* stammt auch ausschließlich von *Arachnoidea spinalis*.

Bei diesem Sachverhalte habe ich geglaubt, daß folgende Beobachtung eine gewisse Aufmerksamkeit für sich beanspruchen könnte. Ich habe das Material zur Veröffentlichung von meinem Freund Dr. *Wilhelm Magnus* überlassen bekommen, der ihn operativ bei einer 48 Jahre alten Dame entfernte, die längere Zeit hindurch anscheinend an einer Gehirngeschwulst gelitten hatte. Dr. *Magnus* hat mir folgendes über diesen Fall mitgeteilt:

„Der Patient war eine 48 Jahre alte Dame, Frau T. W. Das erste Symptom dieser jetzigen Krankheit trat 1921 als Zittern ohne Schmerzen in beiden Händen auf. Etwas später äußerte sich der gleiche Tremor in den Füßen; das war nach ihrer genaueren Beschreibung eine Ataxie; sie hatte nämlich Schwierigkeiten, die Bewegungen der Beine zu beherrschen. Im Januar 1923 stellten sich starke Kopfschmerzen, Erbrechen, starkes Zittern über den ganzen Körper und Fieber ein. Erst im September 1923 wurde die Diagnose Gehirngewächs auf Grund einer schweren, doppelseitigen Stauungspapille und Ataxie gestellt. Ich sah sie am 29. II. 1924; sie war damals in einer jämmerlichen Verfassung, bettlägerig, konnte im Bett nicht aufrecht sitzen, ohne gestützt zu werden. Ihr Kopf baumelte, sozusagen, und die Sprache war undeutlich. Der Speichel floß unaufhörlich aus dem Munde, und sie konnte den Speichel nicht wegwischen, weil sie in den Händen eine schwere Ataxie hatte. Die Ataxie war dem Intensionszittern bei multipler Sklerose gleich; es fand sich eine doppelseitige Stasepapille. Ich stellte die Diagnose Tumor cerebri mit wahrscheinlichem Sitze im rechten parietooccipitalen Lappen. Sie wurde in 2 Abteilungen, am 10. und 17. III. 1924, operiert. Bei der 2. Operation konnte

ich nicht die rechte Seitenkammer entleert bekommen; es bestand ein gewaltig gesteigerter, interkraniieller Druck. Deshalb nahm ich eine palliative subtemporale rechtsseitige Dekompressionstrepapanation vor, die eine sehr günstige Wirkung hatte. Die Kopfschmerzen verschwanden, die Stauungspapille ging zurück. Nach 3 Monaten bekam sie 2mal monatlich eine Röntgenbehandlung, um den interkraniiellen Druck herabzusetzen; im ganzen 26 Behandlungen. Sie befand sich verhältnismäßig gut bis August 1926. Da begann sie über starke Kopfschmerzen zu klagen; die Stauungspapille war verschwunden, aber die Ataxie wurde stärker.

Am 1. IX. 1926 operierte ich sie wieder; es bestand jetzt kein gesteigerter interkraniieller Druck. Der Tumor war an Dura mater über Pars petrosa festgewachsen, ließ sich aber mit Leichtigkeit ohne besondere Blutung lösen; er hing mit Dura lateral fester zusammen. Der Tumor war vom Gehirn wohl abgegrenzt und ließ sich mit Leichtigkeit extirpieren. Nur die Spitze des etwas kegelförmigen Tumors hatte gegen die Mittellinie hin einige sehr dicke Gefäße, die unterbunden wurden. Sie ertrug diesen gewaltsamen Eingriff sehr gut; es bestanden keine Shocksymptome nach der Operation. Vom weiteren Verlauf war nichts zu bemerken, mit der Ausnahme, daß eine einzelne Stichkanalinfektion eintrat. Sie ist zur Zeit vollständig gesund, hat jedoch hin und wieder einen anfallsweise auftretenden Tremor.“

Dr. *Magnus* sandte mir die Geschwulst zur Untersuchung.

Im fixierten Zustande war die Neubildung eine höckerige, eiförmige Geschwulst von der Größe einer Kartoffel oder einer kleinen Apfelsine. Sie maß 6 cm in der Länge und 5 cm in der Breite und etwa ebensoviel in der Höhe. Oberfläche war glatt, abgesehen von den Höckern, die die Geschwulst einer Kartoffel ähnlich machten. Farbe zum größten Teil weiß und nur auf einem kleineren Bereich dunkler, was sicherlich damit zusammenhängt, daß dieser Teil mehr Blutgefäße enthielt als der übrige. An der Oberfläche sah man übrigens mehrere ganz große Blutgefäße, die sich über der Oberfläche hin verzweigten, in derselben Weise wie die Blutgefäße an der Gehirnoberfläche. Auf dem Durchschnitt wurde gleich Knochen bemerkt. Ließ man das Messer über die Schnittfläche hingleiten, so fühlte man zahlreiche und teilweise ganz große Knochenstücke gleichmäßig in der Geschwulst verteilt. Teilweise waren sie auch so groß — mehrere Millimeter —, daß man sie mit dem bloßen Auge sehen konnte. Dies auch deshalb, weil sie etwas dunkler gefärbt waren als das ganz weiße Geschwulstgewebe. Dadurch erhielt die Geschwulst ein etwas gesprenkeltes Aussehen. In dem weißen Geschwulstgewebe konnte man außerdem deutliche, nach verschiedenen Richtungen verlaufende Züge sehen, die dem Gewebe ein marmoriertes Aussehen gaben.

Mikroskopische Schnitte zeigten nun, daß die Geschwulst aus dichtliegenden, sehr gleichartig aussehenden Zellen besteht (Abb. 6). Ihr Kern ist etwas oval und die Zellform spindelig. Das Bild erinnert beim ersten Anblick an glatte Muskelzellen, wenn auch der Kern nicht so lang und stabförmig wie bei diesen ist. Die Geschwulstzellen liegen dicht aneinander. In nach *van Gieson* gefärbten Schnitten konnte ich keine kollagenen Fasern zwischen den Geschwulstzellen finden. Dagegen sieht man häufig, daß grobe Bindegewebsbündel das Geschwulstgewebe in Felder oder Züge einteilen und daß von diesen Bindegewebsblättern einige Ausläufer ein Stück in das Geschwulstgewebe hinein ausstrahlen. Aber eine Anordnung zwischen Zellen und Bindegewebsfasern wie in der glatten Muskulatur findet sich nicht. Ich erwähne dies, weil die mikroskopischen Schnitte etwas an glatte Muskulatur erinnern.

In einzelnen Gesichtsfeldern habe ich auch gesehen, daß diese langen Zellen ausgeprägte Neigung hatten, sich zu krümmen und sich aneinander zu reihen wie die Blätter einer Zwiebel. Es entstanden also Bilder, die eben als charakteri-

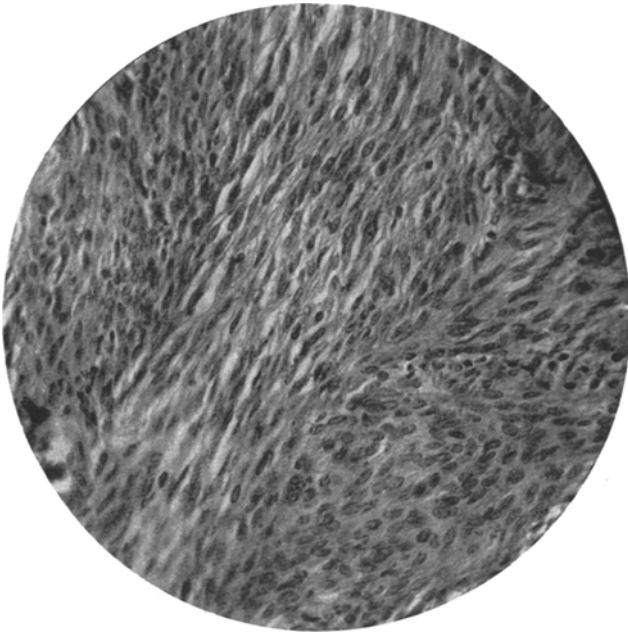


Abb. 6. Vergr. 210 fach.

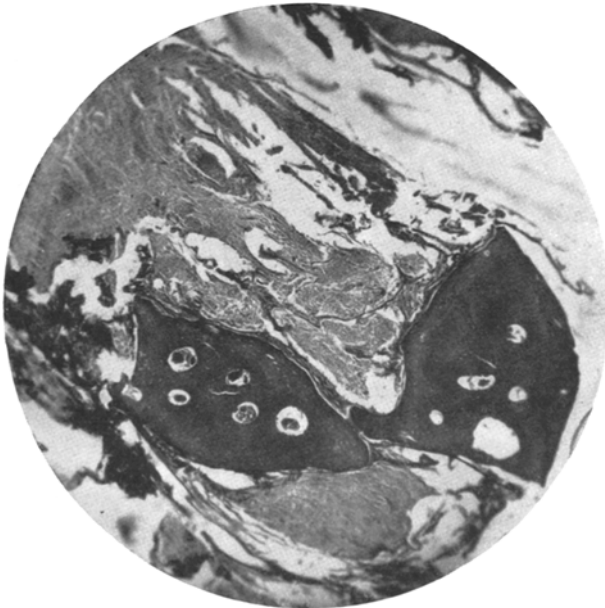


Abb. 7. Vergr. 90 fach.

stisch für Psammome angesehen werden. Aber ich muß auf das bestimmteste festhalten, daß sich keine Verkalkung vorfand. Ja, ich habe an keiner Stelle meiner Präparate Kalk gefunden; auch nicht in den Bindegewebszügen, wo Knochenstücke vorzufinden sind.

Mitten in diesen großen Bindegewebssepten liegt nun der Knochen in Form von mehr oder weniger unregelmäßigen Stücken (Abb. 7). Das Bild des Knochens ist ganz normal. Man sieht, daß er aus Lamellen aufgebaut ist, die sich um Blutgefäße ordnen, so daß ein Bild entsteht, das Haverschen Kanälen entspricht (Abb. 7). Um diese Knochenstücke herum findet sich eine Lage von Bindegewebe; die dem gewöhnlichen Periost entspricht. Osteoblasten habe ich in Schnitten von diesem Falle nicht gefunden.

Bei Durchsicht des Schrifttums habe ich ähnliche knochenhaltige Geschwülste nur von *Balfour*, *Wykeham* und *Lydall* besprochen gefunden.¹ Es findet sich indessen keine mikroskopische Untersuchung ihres Materials. *Marcuse* bespricht einen Fall von *Stricker* (Osteom in einem Teratom), gibt aber die Quelle nicht an. Auch der Fall *Jumucopulas* — multiple Osteome — berichtet in *Faltau-Jacobsohns Jahresbericht* und *Obersteiners Arb.* 11, 1904, war mir nicht zugänglich.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Verkalkung. *Lubarsch-Ostertag Erg.* 8 (1904). — *Benjamin, L.*, Beschreibung einer Knochengeschwulst im Gehirn. *Virchows Arch.* 14. — *Bernhardt, M.*, Beitr. zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. — *Bidder, A.*, Ein Osteom des Corpus striatum bei Hemiplegia infantilis. *Virchows Arch.* 87 (1882). — *Boestroem, E.*, Über die pialen Epidermoide, Dermoide und Lipome. *Zbl. Path.* 8 (1897). — *Borst, Max*, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. — *Brunner, H.*, Über Verkalkung und Knochenbildung in Hirnnarben. *Z. Neur.* 72 (1921). — *Ebstein, W.*, Großes Osteom der linken Kleinhirnhemisphäre. *Virchows Arch.* 49 (1870). — *Dauphin*, *La Presse méd. Belge* 1876. — *Kaufmann, E.*, Lehrbuch der Path. Anatomie. Berlin 1904. — *v. Lehoczky, T.*, Über die Knochenbildungen des Gehirns. *Virchows Arch.* 265 (1927). — *Marcuse, H.*, Benediktisches Syndrom und seltene Tumoren des Hirnstammes. *Z. Neur.* 12 (1912). — *Mattauschek, E.*, Zur Frage der Rückbildungserscheinungen und der metaplastischen Knochenbildung in Gehirngeschwülsten. *Arb. neur. Inst. Wien* 21 (1916). — *Meschede, F.*, Osteom des großen Gehirns usw. *Virchows Arch.* 35 (1866). — *Oppenheim, H.*, Die Geschwülste und die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. *Nothnagels Spezielle Pathologie u. Therapie* Bd. 9. 1897. — *Ostertag*, *Verh. Dtsch. Path. Ges.* 1923. Diskussion. — *Rabl, Carl R.*, Zum Problem der Verkalkung. *Virchows Arch.* 245 (1923). — *Roussy et Cornil*, *Tumeurs cérébrales. Nouveau Traité de Méd.* Paris 1925. — *Hooper, Robert*, *Morbid anatomy of the human brain.* London 1828. — *Virchow, R.*, *Die krankhaften Geschwülste.* Bd. 2. Berlin 1864. — *Weimann, W.*, Zur Kenntnis der Verkalkung intracerebraler Gefäße. *Z. Neur.* 76 (1922). — *Wolff, E.*, Über Steinbildung im Gehirn. *Zbl. Path.* 39 (1927). — *Zanda, Luigi*, Über die Entwicklung der Osteome der Arachnoidea. *Beitr. path. Anat.* 5 (1889).

¹ *Balfours*, *Wykehams* und *Lydalls* Arbeiten werden im Verzeichnis der Hirngeschwülste in dem bekannten Buche *Bernhardts* von Gehirngeschwülsten aufgeführt.