

(Aus dem Pathologischen Institute und Forschungsinstitute für Gewerbe- und Unfallkrankheiten zu Dortmund [Prof. Dr. Herm. Schridde]).

## Nekrosen und Blutungen in Hirngeschwülsten.

Von

Dr. B. Karitzky.

(Eingegangen am 8. Dezember 1932.)

In einem vom hiesigen Institute erstatteten Obergutachten war die Frage zu entscheiden, ob durch einen elektrischen Unfall in einer bestehenden Gehirngeschwulst Nekrosen und Blutungen verursacht werden können. Um zu einem Urteil in dieser Frage zu kommen, habe ich auf Veranlassung von Prof. Schridde das Hirngeschwulstmaterial des Dortmunder Pathologischen Institutes systematisch durchuntersucht.

Die vorliegende Arbeit stützt sich auf 133 seit dem Jahre 1912 am hiesigen Institute beobachtete Fälle von Hirngeschwülsten.

In den letzten Jahren ist vielfach der Versuch gemacht worden, die Frage der geweblichen Zusammensetzung der Hirngeschwülste durch eingehende histologische Untersuchungen zu klären und zu einer Neueinteilung in einzelne Geschwulstformen nach Art und Differenzierung ihrer Zellen zu kommen. Auf diese Fragen soll hier nicht näher eingegangen werden. Wir behalten die alten Bezeichnungen „Gliom“ als Sammelbegriff für alle gliogenen Geschwülste und „Ganglioneurom“ als gleiche für die neurogenen Tumoren bei.

Unser Material umfaßt 115 Gliome und 18 Ganglioneurome. Diese Zahlen — und ganz besonders die letzte — geben zu denken: Alle Arbeiten, die sich mit der bis ins Kleinste gehenden Beschreibung einzelner Fälle von besonderen Hirngeschwulstarten befassen, haben gewiß ihre große Berechtigung und sind für eine exakte Forschung unerlässlich. Andererseits bergen diese im Schrifttum verstreuten Arbeiten über Einzelfälle die Gefahr in sich, daß sie über das Vorkommen von Hirngewächsen im allgemeinen und von bestimmten Geschwulstformen im besonderen falsche Vorstellungen erwecken können.

Daß es ein Fehler ist, aus Einzeldarstellungen zahlenmäßige Schlüsse auf die Gesamt morbidität zu ziehen, geht schon daraus hervor, daß Waeljen aus der Gesamtliteratur nur 14 Fälle von Ganglioneurom des Zentralnervensystems zusammenstellen konnte, während allein an unserem Institut 18 derartige Geschwülste des Gehirns beobachtet wurden. (Von diesen sind zwei durch Olivecrona eingehend beschrieben worden.)

Vielleicht beruht die Ansicht, daß die Ganglioneurome seltene Geschwülste seien, zu einem Teil auch auf den heute noch unzureichenden Untersuchungsmethoden und der mangelhaften Erfahrung. Es genügt nicht, aus einer solchen Geschwulst ein einzelnes Gewebsstück zu untersuchen. Denn der gewebliche Aufbau ist gerade bei Gehirngeschwülsten in den einzelnen Geschwulstabschnitten vielfach grundverschieden.

Untersucht wurde unser Material an Gefrierschnitten und nur in einzelnen Fällen an Paraffinschnitten. Folgende Färbemethoden kamen zur Anwendung: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Sudan III, die Markscheidenfärbung nach *Olivecrona* und die Silberimprägnation der Achsenzyylinder nach *Bielschowsky*. Diese Methoden genügten für eine exakte Unterscheidung der einzelnen Gewebsbestandteile. Für die Darstellung der *Nisslschen* Körperchen bedienten wir uns mit gutem Erfolg der Färbung mit 1%iger wässriger Thioninlösung.

An dieser Stelle möchten wir besonders hinweisen auf die durch *Olivecrona* aus dem hiesigen Institut veröffentlichte Methode zur Darstellung der Markscheiden an Gefrierschnitten. Diese Methode ist am Institute 15 Jahre lang mit bestem Erfolg angewandt worden und verdient dringend die Nachprüfung und Anwendung.

Bevor ich auf mein eigentliches Thema „Nekrosen und Blutungen“ eingehe, möchte ich einige andere bemerkenswerte Ergebnisse besprechen, welche die Durcharbeitung unseres großen Materials gezeigt hat.

Die Gehirngeschwulst ist vorwiegend eine Erkrankung der ersten Lebensjahrzehnte. Das *Durchschnittsalter* beträgt bei unseren Beobachtungen 30,72 Jahre. Diese Zahl liegt etwas höher als diejenige anderer größerer Statistiken. Der Unterschied ist begründet in der besonderen Eigenart unseres Materials. Außer den gewöhnlichen Institutsoabduktionen werden vom Institut aus in auswärtigen Krankenhäusern häufig berufsgenossenschaftliche Obduktionen ausgeführt. Es ist nun auffällig, daß gerade bei diesen plötzlichen Todesfällen gar nicht so selten Gehirngeschwülste als Todesursache gefunden wurden. Von den 63 Hirngewächsen unseres Sektionsmaterials stammen 42 von auswärtigen Obduktionen, also  $66\frac{2}{3}\%$ . Gerade diese Erfahrung stützt unsere Ansicht, daß Gehirngeschwülste nicht so selten sind, wie allgemein angenommen wird. Alle die Fälle, die außerhalb der Krankenanstalten mehr oder minder plötzlich sterben, kommen in den meisten pathologischen Instituten eben nicht zur Obduktion.

Die Verteilung der Geschwülste auf die verschiedenen Abschnitte des Gehirns ist ganz uncharakteristisch. Im einzelnen verteilen sich unsere Gewächse wie folgt:

Linkes Stirnhirn . . . . .	14	Rechtes Stirnhirn . . . . .	14
Linker Schläfenlappen . . . . .	25	Rechter Schläfenlappen . . . . .	28
Linker Hinterhauptslappen . . . . .	2	Rechter Hinterhauptslappen . . . . .	3
Linke Seitenkammer . . . . .	2	Rechte Seitenkammer . . . . .	1
Linkes Stammhirn . . . . .	1	Rechtes Stammhirn . . . . .	3
3. Kammer . . . . .	1	4. Kammer . . . . .	1
Kleinhirn . . . . .	27	Brücke . . . . .	5
Vierhügel . . . . .	1	Balken . . . . .	1
Chiasma opticum . . . . .	2	Verlängertes Mark . . . . .	2

Zum Schlusse dieses Abschnittes möchte ich noch kurz auf unsere Beobachtungen von *Metastasen bei Hirngeschwülsten* zu sprechen kommen.

Metastasenbildung fand sich in folgenden 3 Fällen. Stets handelte es sich um örtliche Metastasierung:

*I. Sekt.-Nr. 46/16 M.S., 58 Jahre, männlich.* Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Harte Hirnhaut beiderseits überall gespannt, ihre Innenfläche glatt und spiegelnd. Weiche Hirnhäute im Bereiche der Großhirnfurche zwischen den Hälften stark verdickt, von auffällig weißer Farbe. Diese sehr ausgebreitete Verdickung ist so stark, daß unter ihr die einzelnen Hirnwindingen nicht erkannt werden können.

Dicht angelegte Frontalschnitte durch das Großhirn zeigen an der Innenseite des linken Stirnhirns, direkt der Hirnoberfläche anliegend, einen ziemlich weichen, kirschgroßen, teils blaurötlichen, teils mehr gelblichen, unscharf abgegrenzten Herd. An der gegenüberliegenden Stelle des rechten Stirnhirns ein etwas größerer weicher Herd von mehr weißlich-gelber Farbe.

*Mikroskopische Untersuchung.* In beiden Geschwülsten ziemlich zellreiches Geschwulstgewebe aus dicht gelagerten spindeligen Zellen mit reichlicher faseriger Zwischensubstanz und reichlich Kernteilungsfiguren. An verschiedenen Stellen ausgesprochene Rosettenstellung der Zellen um Gefäße. Diagnose: *Zellreiches Gliosarkom*.

*II. Sekt.-Nr. 193/28, E.G., 6 Jahre, weiblich.* Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Außerordentlich starke Aufreibung des mittleren und hinteren Schädelteiles. Schädel hier ballonartig aufgetrieben. Harte Hirnhaut hochgradig gespannt, glatt und durchscheinend. Weiche Hirnhäute überall dünn und zart. Gehirnwindingen hochgradig abgeplattet. Konsistenz des Gehirns schwappend. Beide Seitenkammern stark erweitert, mit klarer gelblicher Flüssigkeit gefüllt. Gehirnsubstanz bis auf eine 0,5 cm dicke Schale zusammengepreßt.

In rechter Seitenkammer frei bewegliche, graue, schwammige Geschwulstmassen. Nach sagittalem Durchschnitt durch das Kleinhirn in der 4., stark zusammengedrückten Kammer, sowie im Kleinhirn sehr ausgedehnte grauweißliche, zerfließliche Geschwulstmassen. Kleinhirngewebe bis auf einen geringen Rest zerstört. Am Grunde des Kleinhirns die Geschwulstmassen durch die weiche Hirnhaut hindurchgebrochen. Harte Hirnhaut der hinteren Schädelgrube übersät von zahllosen linsen- bis erbsengroßen, scharf abgesetzten, grauweißlichen Knoten.

*Mikroskopische Untersuchung.* Sehr zellreiches Gliosarkom mit zahlreichen Kernteilungsfiguren in Kleinhirn und Dura.

*III. Sekt.-Nr. 160/29, W.B., 54 Jahre, männlich.* Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Äußere Schädelbedeckung und Schädeldach o. B. Die harte Hirnhaut an der Konvexität des Großhirns mit der weichen Hirnhaut verwachsen. Beide Großhirnhälften in bezug auf Größe, Farbe und Konsistenz ohne nennenswerten Unterschied. Im Bereich der Schläfenlappen die Hirnwindingen beiderseits abgeplattet.

Im rechten Schläfenlappen ein 8:6 cm großes, sehr weiches, im Inneren vor gelblich-weißlichen Erweichungen und ausgedehnten, teils braunroten, teils dunkelroten Blutungen durchsetztes Gewächs. Das übrige Geschwulstgewebe graurötlich, unscharf gegenüber der Gehirnsubstanz abgegrenzt. Angrenzendes Gehirngewebe gelblich.

In der linken Kleinhirnhälfte ein gegen das Kleinhirngewebe unscharf abgesetzter, weicher, im Inneren von Erweichungen und Blutungsherden durchsetzter Geschwulstknoten.

*Mikroskopische Untersuchung.* Großhirn: Teilweise sehr zellreiches Gliosarkom mit spindeligen und vielkernigen Geschwulstzellen, gering entwickelter faseriger

Grundsubstanz und mäßig reichlich Kernteilungsfiguren. Kleinhirn: Geschwulst vom gleichen Bau mit sehr zahlreichen Kernteilungsfiguren.

### Nekrosen und Blutungen.

Regressive Veränderungen in Hirngewächsen werden häufig beobachtet und gelten oft geradezu als Charakteristikum dieser Geschwulstart. Dabei wird häufig eine Reihe von pathologischen Vorgängen wie Nekrosen, Blutungen, cystische Entartung zusammengefaßt, ohne daß man sich über die Beziehungen dieser Vorgänge untereinander und im einzelnen Rechenschaft gibt. Dies ist um so verwunderlicher, als gerade die Rückbildungsvorgänge in Gehirngeschwülsten auch eine besondere praktische Bedeutung haben, indem Blutungen und Nekrosen die eigentliche Todesursache bei solchen Kranken darstellen können. Sie spielen deshalb auch bei der Begutachtung eine große Rolle.

Abgesehen von diesem rein praktischen Wert, den eine Untersuchung der Bedingungen hat, unter welchen es zu Blutungen und Nekrosen kommt, beansprucht eine solche Untersuchung eine besondere Beachtung vom theoretischen Standpunkt aus.

Über den Entstehungsmechanismus der Nekrosen in Gliomen stimmen die Ansichten der bisherigen Untersucher (*Bériel, Landau, Schley und Lindau*) im wesentlichen überein. Sie halten für die Vorbedingung eine Hyalinisierung bzw. hyaline Entartung der Gefäßwand in der Geschwulst infolge des pathologischen Stoffwechsels der Gewächszellen, die zum Austritt von plasmatischer Flüssigkeit aus den Gefäßen, zur Ödembildung im Geschwulstgewebe und — durch besondere chemische Einflüsse (durch Säurewirkung, *Lindau*) — zum Untergang des Geschwulstgewebes führt. *Schley* fand bei seinen Untersuchungen in den hyalinisierten Gefäßen ausgedehnte ältere und frische Thromben, in den Gefäßwänden eine Wucherung des Endothels zum Lumen hin und Kalkeinlagerungen als Zeichen des degenerativen Vorganges. „Durch die Thrombose kommt es im zuführenden Teile des Gefäßabschnittes zu einer Stauung und damit zum Austritt von plasmatischer Flüssigkeit in die Umgebung. Die Thrombose ist die Folge der degenerativen Prozesse.“

*Lindau* hält für das wesentliche Moment der Nekrosenbildung den durch das Geschwulstwachstum gesteigerten intrakraniellen Druck und begründet diese Vermutung damit, daß Cystenbildung im Kleinhirn besonders häufig vorkommt.

Um eine möglichst umfassende Übersicht über das Bild der Nekrosen und Blutungen zu bekommen, haben wir aus unserem Material 17 *Gliome* und *Gliosarkome* sowie 3 *Ganglionenurome* aufs eingehendste histologisch untersucht.

Es ist nicht möglich, sämtliche 20 Fälle in ihren Einzelheiten zu beschreiben. Die Untersuchungen hatten in den wesentlichen Punkten das gleiche Ergebnis. Deshalb sollen 4 ausgesuchte Fälle mit Nekrosen

und Blutungen beschrieben werden, und zwar ein zellarmes Gliom ohne Kernteilungsfiguren, ein zellreiches mit geringem und ein sehr zellreiches Gliom mit hohem Gehalt an Kernteilungsfiguren, sowie ein Ganglionenurom.

*Fall 1. Sekt.-Nr. 305/29. Zellarmes Gliom.* Geweblicher Aufbau in den verschiedenen Abschnitten abweichend. Deshalb Untersuchungsergebnisse aus drei Geschwulstbezirken beschrieben: An der Oberfläche der Geschwulst eine dicke, aus zellarmem, stellenweise lamellös angeordnetem Gewebe gebildete Haut, an die sich nach außen hin normales Gehirngewebe anschließt. Zwei Gewebsbestandteile an der Geschwulst unterscheidbar, ein mäßig zellreiches, vorwiegend in den äußeren Abschnitten befindliches und gefäßarmes Gewebe, und ein vorwiegend aus erweiterten dickwandigen Blutgefäßen zusammengesetzter Teil mit einem zellarmen Zwischengewebe. Im zellreichen Gewebsabschnitt mehr oder weniger große, etwas plumpe, rundliche, ei- und sternförmige Zellen. Diese Zellen zeigen recht häufig zarte faserige Fortsätze und sind als Astrocyten anzusprechen. Zwischen den Zellen ein reich entwickeltes, teilweise in dichten Bändern angeordnetes Faserwerk ausgebreitet, das im Hämatoxylin-Eosinpräparat blaßbläulich, bei *Bielschowsky*-Färbung rötlichgrau, bei *van Gieson*-Färbung gelblich gefärbt ist. In den mittleren, vorwiegend gefäßhaltigen Geschwulstabschnitten die Zwischensubstanz von gleichem geweblichen Aufbau, doch hier bedeutend weniger Zellen vorhanden. Vielfach die Geschwulstzellen schmal, die faserige Grundsubstanz spärlich entwickelt und in einem weitmaschigen Netzwerke angeordnet. Die Gefäßwände bestehen aus einem blaßrosa, bei *van Gieson*-Färbung blaßrot gefärbten, dicken, strukturlosen Gewebe und zeigen an der Innenfläche eine einschichtige Lage von Endothelzellen.

*Nekrosen:* Zahlreiche Blutgefäße durch rote und Blutplättchenthromben verstopft. An diesen Stellen die Gefäßwand noch stärker verdickt, und einzelne besonders dickwandige Gefäße mit bei Hämatoxylin tiefblau gefärbten Kalkeinlagerungen. In der Umgebung der thrombosierten Gefäße das Geschwulstgewebe ersetzt durch eine bei Eosin rötlich gefärbte, homogene, nur uncharakteristische Reste von Zellen und Kerntrümmern enthaltende Masse. In diesen Bezirken außerdem besonders große, runde Fettkörnchenzellen (Sudanfärbung).

Um diese Nekrosen herum die Geschwulstzellen an der Grenze zum unverehrten Geschwulstgewebe hin stark zusammengedrängt. Zellkerne hier durchweg klein, stark gefärbt, strukturlos, also pyknotisch. Keine faserige Grundsubstanz in den nekrotischen Bezirken, an der Grenze der beschriebenen Zellmäntel zum unverehrten Geschwulstgewebe hin spärlich entwickelt, schlecht färbar und stark aufgelockert.

An noch anderen Stellen die besonders breiten, hyalinisierten Gefäße dicht zusammenlagert. Das eigentliche Geschwulstgewebe größtenteils durch ein strukturloses, stark rot gefärbtes kernarmes Gewebe ersetzt. Die Zellmäntel am Rande der Nekrosen mit einem von außen nach innen zunehmenden, starken Fettgehalt der Zellen; wo sie in die eigentlichen Nekrosen übergehen, nur ganz vereinzelt fettfreie Zellen.

Markscheidenfärbung in allen Bezirken des Glioms negativ. Elastische Fasern in den Gefäßwänden des Geschwulstgewebes nicht nachweisbar, während die Gefäßwände der normalen Hirnsubstanz die typische Elasticafärbung aufweisen.

*Fall 2. E.-Nr. 2466/24. Zellreiches Gliom.* Ein in allen Teilen gleichmäßig zellreiches Geschwulstgewebe mit wenig Kernteilungsfiguren. Auf 100 Gesichtsfelder bei einer Vergrößerung von 1:300 9 Mitosen.

Geschwulstzellen klein, mit rundem oder eiförmigem Kern mit sehr feiner Chromatinstruktur. Dazwischen verstreut ganz vereinzelter Astrocyten mit etwas kleinerem Kern und feinfaserigen Fortsätzen.

Zwischen den Zellen ein filzartiges, faseriges Gewebe, das an einzelnen Stellen besonders dicht, an anderen spärlich entwickelt ist. Das Gewebe durchsetzt von sehr reichlichen Blutgefäßen, deren Wand bei den großen und kleinen Ästen aus einem kernarmen, strukturlosen und bei Eosin stark rot gefärbten, an der Innenfläche eine einschichtige Endothellage aufweisenden Bindegewebe besteht. In vielen der großen und kleinen Gefäße ausgedehnte, weiße und gemischte Thromben, besonders in den kleineren Gefäßen Blutplättchenthromben. Bei den thrombosierten Gefäßen die Gefäßwand sehr breit, stellenweise mit Kalkeinlagerungen.

Über die ganzen Schnitte hin verstreut ausgedehnte Nekrosen im Geschwulstgewebe, und zwar entsprechen die Nekrosen dem Versorgungsgebiet der thrombosierten Gefäße. Am besten ist dies an einem Flachschnitte durch ein Gefäßgebiet erkennbar: ein großes Blutgefäß durch einen weißen Thrombus mit angelagertem, roten Thrombus verstopft. Das um das Hauptgefäß herumliegende Geschwulstgewebe ohne Veränderungen. Auch am weiteren Verlauf des Gefäßes bis in die feineren Verzweigungen dieselben verschließenden weißen Thromben.

In der Umgebung der kleinen und kleinsten Blutgefäße ist das Geschwulstgewebe aufgelöst in eine strukturlose homogene Masse, in der entweder überhaupt keine oder nur pyknotische Zellkerne und Kerntrümmer vorhanden sind. Stellenweise bei Sudanfärbung große und kleine Fettkörnchenzellen nachweisbar.

In der Umgebung dieser Nekrosen die Geschwulstzellen mantelförmig angeordnet, bei schwacher Vergrößerung als ein deutlich hervortretendes, bei Hämatoxylin blau, bei Sudanfärbung rot getüpfeltes mehr oder minder breites Band erscheinend. In der weiteren Umgebung der Blutgefäße, ganz außen am Rande der Zellmäntel, sind die Geschwulstzellen strahlig zum versorgenden Gefäß gestellt. Auch in diesen Bezirken die Kerne größtenteils pyknotisch, sie haben etwa ein Drittel der gewöhnlichen Zellgröße und sind teilweise sehr schlecht gefärbt, zeigen also die gleichen Veränderungen, die von *Cammann* beschrieben worden sind.

Keine faserige Grundsubstanz in den Nekrosen und zwischen den zusammen gesinterten Zellhaufen, in der näheren Umgebung der Zellmäntel aufgelockert und stellenweise in kurze Bruchstücke zerfallen.

Im ganzen thrombosierten Gefäßgebiet die Gefäßwand ohne zelligen Bau, nur noch aus einer homogenen, stark rot gefärbten Masse bestehend.

In den nekrotischen Partien verstreut größere und kleinere Blutungen. Im normalen Geschwulstgewebe Blutungen nicht nachweisbar.

Bei Fettfärbung in den Nekrosen und an der Grenze zwischen unverändertem Geschwulstgewebe und den nekrotischen Bezirken sehr große, mit kleinen Fetttröpfchen beladene Fettkörnchenzellen zu sehen.

In den im Untergang begriffenen Gewebsteilen von außen in Richtung auf die voll ausgebildeten Nekrosen hin der Fettgehalt der Geschwulstzellen ständig zunehmend, besonders ausgesprochen dort, wo die Geschwulstzellen in der Umgebung der thrombosierten Gefäße dicht zusammengedrängt, die Zellkerne pyknotisch sind.

Bei der schwachen Vergrößerung bekommt das Fettpräparat das Aussehen einer läppchenähnlichen Aufteilung, wobei die thrombosierten Gefäße jeweils den Mittelpunkt der einzelnen Läppchen bilden.

Am deutlichsten ist dies auf einem Querschnitt durch ein thrombosiertes Gefäßgebiet. Hier liegen, mit dem thrombosierten Gefäß in der Mitte, zahlreiche mit Fett überladene, kreisrunde Zellmantel nebeneinander. Unverändertes Geschwulstgewebe an einzelnen Stellen überhaupt nicht mehr erkennbar.

Die Markscheidenfärbung ergibt im Geschwulstgewebe keine markhaltigen Nervenfasern, und in der Wand der Gefäße, auch der nichtthrombosierten, ist keine Spur von elastischen Fasern festzustellen.

*Fall 3. E.-Nr. 297/31. Sehr zellreiches Gliom.* Bei diesem Fall ist bemerkenswert, daß 2 Jahre vor der Operation ein in der Gehirnsubstanz gelegenes, leicht auschälbares Gliom entfernt worden war. Die jetzige Geschwulst, im Bereiche des alten Operationsgebietes entwickelt, außen mit der harten Hirnhaut verwachsen und nach innen zu gegen die Gehirnsubstanz nicht abgrenzbar. Das vorliegende Präparat stellt eine operative Teilresektion der Geschwulst dar.

*Mikroskopische Untersuchung.* An der Außenseite, zur harten Hirnhaut hin, eine dicke, bindegewebige Membran mit stellenweise eingelagerten Lymphocytenherden und Fremdkörperriesenzellen. Ganz vereinzelt auch kleine, von Fremdkörperriesenzellen und Granulationsgewebe umgebene Knochenbalkchen.

Das Bindegewebe aus breiten, lamellös angeordneten Gewebszügen, zwischen denen in den älteren Bezirken einzelne platte Zellkerne liegen, zusammengesetzt. In den anderen Abschnitten das Gewebe zellreicher. Das Granulationsgewebe annähernd myxomatösem Gewebe entsprechend. Der ganze Befund entspricht älterem keloidösen Bindegewebe mit Einlagerungen von jugendlichem keloidösen Granulationsgewebe.

Die Geschwulst besteht aus dicht liegenden, rundlichen und eiförmigen Zellen. Daneben vereinzelt annähernd gleichgroße Astrocyten, die an ihren Polen zuweilen dünne, fadenförmige Ausläufer aufweisen. Zwischen den Geschwulstzellen eine spärliche, in manchen Bezirken kaum erkennbare, durch Hämatoxylin blaßbläulich, bei *van Gieson* gelblich gefärbte, faserige Grundsubstanz.

Kernteilungsfiguren in allen Abschnitten gleichmäßig zahlreich, in 100 Gesichtsfeldern 98 Mitosen. Zwischen den Geschwulstbezirken breite Bänder eines teils jungen, teils älteren keloidösen Bindegewebes, durch welche das eigentliche Geschwulstparenchym in einzelne läppchenförmige Bezirke aufgeteilt wird.

In den zellreichen Abschnitten viele kleine, Blutgefäße. Die Gefäßwand besteht aus einem kernarmen, strukturlosen Bindegewebe und einer einschichtigen Lage von Endothelzellen.

Einzelne Gefäße durch Blutplättchenthromben völlig verschlossen. Auf Querschnitten durch solche Gefäße breitet sich um das verstopfte Gefäßlumen herum eine mit Eosin blaßrot gefärbte, ziemlich homogene Masse aus, in der nur vereinzelte Kerentrümmer und reichlich Fettkörnchenzellen zu finden sind. An verschiedenen Stellen sind in diesen Nekrosen typische Cholesterinkristalle vorhanden.

Weiter nach den Rändern des Gefäßgebietes kranzförmig um die Nekrosen herum dichte Mäntel von zusammengesinterten, stark fetthaltigen Zellen mit pyknischen Kernen und Kerntrümmern. In den nekrotischen Teilen und den Zellmänteln faserige Grundsubstanz nicht nachweisbar und auch in der näheren Umgebung nur in spärlichen Resten und Trümmern vorhanden.

In den nekrotischen Teilen konzentrisch von den Bindegewebsssepten aus jugendliches keloidöses, stellenweise in älteres kernarmes Bindegewebe übergehendes Granulationsgewebe. Dies besonders deutlich bei *van Gieson*-Färbung. Blutungen in dieser Geschwulst nicht nachweisbar. Markhaltige Nervenfasern nirgends vorhanden. In den Gefäßen des Geschwulstgewebes fehlen die elastischen Fasern, während die Arterien an der Oberfläche außerhalb der Geschwulst die typische Elasticafärbung aufweisen.

*Fall 4. Sekt.-Nr. 219/32, M. N., 22 Jahre, weiblich. Ganglioneurom und Neurofibromatose.* Wegen der Besonderheit des Falles Auszug aus dem Leichenbefundbericht:

Haut des Rumpfes übersät von zahlreichen, linsengroßen, bräunlich pigmentierten, weichen, über die Oberfläche warzenförmig emporragenden Knoten. Daneben, besonders an der Vorderseite des Rumpfes sowie an den Streckseiten der oberen und unteren Gliedmaßen, sehr zahlreiche bis bohnengroße, teils oberflächliche, teils tief in die Haut eingebettete weißliche, fest-weiche Knoten.

*Schädelsektion.* Äußere Schädelbedeckung und Schädeldach o. B. Linke Großhirnhälfte größer als die rechte. Ihre Hirnwundungen an der Konvexität, besonders im Bereich des Schläfenlappens, stark abgeplattet. Weiche Hirnhäute überall glatt, zart und durchsichtig.

Im Bereich des linken Schläfenlappens ein 7:5 cm großer, blaurot gefärbter Herd. Das Gewebe in diesem Bezirk gegenüber dem übrigen Gehirngewebe fester erscheinend. Auf der Schnittfläche an der entsprechenden Stelle ein gänseeigroßes, gegen das normale Gehirngewebe nicht sicher abgrenzbares fest-weiches, im ganzen graurotes Gewächs. Geschwulst reicht nach unten bis in die Gegend der Insel und der hinteren Zentralwindung, liegt an der Konvexität unmittelbar unter der weichen Hirnhaut und nimmt fast das ganze linke Stirnhirn ein.

Über die Schnittfläche verstreut sehr zahlreiche, bis bohnengroße, teils dunkelblaurote und blauschwarze, teils gelbliche Herde. In der Geschwulst im Bereich der Insel eine pflaumengroße, mit gelblichen schmierigen Massen gefüllte Erweichungshöhle.

Sektion des übrigen Gehirns und der Organe o. B.

*Mikroskopische Untersuchung.* Die *Geschwülste der Haut typische Neurofibrome* (*v. Recklinghausen*).

*Hirngeschwulst* in allen untersuchten Abschnitten von gleichem geweblichem Bau und sehr zellreich.

Zwei verschiedene Zellformen unterscheidbar. Einmal ziemlich große, plumpe, teils runde, teils eiförmige, einkernige Zellen mit grober Chromatinstruktur der Kerne. Ganz vereinzelt sternförmige Astrocyten mit fadenförmigen Fortsätzen. Ferner etwa gleich große, eiförmige Zellen mit großem, blassem Kern und deutlicher Vakuolenbildung im Leib.

Neben diesen als Gliomzellen anzusprechenden Zellen über die ganze Schnittfläche verstreut sehr große — teilweise doppelt so groß wie Knochenmarksriesenzellen —, größtenteils vielkernige Zellen, mit breitem, stark mit Eosin gefärbtem Leib, von dessen Polen vielfach dicke, plumpe, durch Eosin rot, bei *Bielschowsky*-Färbung tiefschwarz gefärbte Fortsätze ausgehen.

Bei den einkernigen Zellen dieser Art liegt der Kern in der Mitte der Zelle, groß und rund, von ziemlich grober Chromatinstruktur. Auffallend hier die besonders großen Kernkörperchen. In den vielkernigen Zellen, in einzelnen Fällen dreimal bis viermal größere als die eben beschriebenen Zellen, große Kernhaufen entweder ringförmig oder halbbogenförmig angeordnet am Rande des Zelleibes. Die Zellen teils eiförmig, teils rhombisch und in vielen Fällen ganz unregelmäßig geformt, bei *Bielschowsky*-Färbung mit tiefschwarz gefärbten, ziemlich plumpen Ausläufern.

*Nisslsche Körperchen* konnten nicht dargestellt werden.

Zwischen vielkernigen und einkernigen Zellen alle nur möglichen Übergänge.

Diese Zellen schon mit diesen Färbemethoden einwandfrei als *Ganglienzellen* von verschiedenem Reifegrad gekennzeichnet, den von *Olivecrona* und *Waetjen* beschriebenen Befunden an Ganglionzellen entsprechend.

In den vielkernigen Riesenganglienzellen stellenweise ausgesprochene Vakuolenbildung und Einschlüsse von fetthaltigen Gebilden. Recht häufig, besonders in den einkernigen ausgereiften Ganglienzellen Kalkeinlagerungen und ein mehr oder minder starker Fettgehalt.

Zwischen den Geschwulstzellen ein teils ganz fein-, teils grobfaseriges, an einzelnen Stellen sehr dichtes, an anderen gleichsam aufgelockertes, maschenförmiges Netzwerk ausgebreitet. In den grobfaserigen Bezirken die Fasern in dichten, teilweise parallel verlaufenden und durch vielfache Querfortsätze verbundenen Bündeln und Systemen zusammengelagert. Das Faserwerk durch Hämatoxylin blaßbläulich, bei *van Gieson*-Färbung gelblich gefärbt. In zahlreichen Fällen eine

direkte Verbindung einzelner Fasern des Maschenwerkes mit den Faserfortsätzen der Astrocyten mit Sicherheit nachweisbar.

Im Geschwulstgewebe reichlich kleine und große Blutgefäße. Die Gefäßwand gebildet von einer einschichtigen Lage länglicher Zellen an der Innenseite. Darauf folgt eine dünne, mit Eosin rötlich gefärbte strukturlose Schicht, in der nur ganz vereinzelte stark abgeplattete Zellkerne liegen, und an der Außenseite sind Zellen vom Aussehen der Gliomzellen kranzförmig herumgelagert.

Viele der größeren und kleineren Gefäßlichtungen ausgefüllt von weißen, roten und gemischten Thromben. In der Umgebung der großen thrombosierten Gefäße das umliegende Geschwulstgewebe gut erhalten, doch auch hier in der Gefäßwand auffallend wenig celluläre Bestandteile.

In der Umgebung der mittleren und kleineren Gefäße ausgedehnte Nekrosen. Die Gefäßwand wird in diesen Bezirken aus einem kernlosen, bei Eosin stark rot gefärbten Gewebe gebildet.

In der nächsten Umgebung der verstopften Gefäße, in deren Thromben stellenweise ganz junges Granulationsgewebe mit Fibroblasten einwächst, in einer blaß-rosafarbenen, homogenen Masse vereinzelte Kerntrümmer und ziemlich reichlich Fettkörnchenzellen. Am Rande der Nekrosen die Zellen zu einem dichten Mantel zusammengerückt, ihre Kerne pyknotisch. Dazwischen vereinzelte, als solche kaum mehr erkennbare Riesenganglionzellen mit starker Kalkeinlagerung vorhanden.

Die zusammengetretenen Zellhaufen am Rande der Nekrosen stark fetthaltig, nach außen zu geringer. Auch hier im Sudanpräparat durch die regelmäßige Anordnung der Nekrosen und ihrer kranzförmigen Zellmäntel die Geschwulst läppchenartig eingeteilt.

Blutungen reichlich in den nekrotischen Teilen sowie im Geschwulstgewebe in der näheren Umgebung der Nekrosen.

In allen untersuchten Abschnitten verstreut liegende, meistens nur auf kurze Strecken sichtbare, vielfach verästelte, markhaltige Nervenfasern von größtentheils sehr feinem Kaliber (Markscheidenfärbung). Am besten ausgebildet und dann auch auf längere Strecken sichtbar sind, die markhaltigen Nervenfasern ebenso wie die Ganglionzellen dort, wo sie in der Umgebung von Blutgefäßen liegen. In den Nekrosen und der näheren Umgebung der nekrotischen Teile keine Spuren markhaltiger Nervenfasern. Die Wand der Blutgefäße in der Geschwulst ist frei von elastischen Fasern.

Dem ganzen Befund nach handelt es sich hier um ein *in Ausreifung begriffenes Ganglioneurom*, das seinem geweblichen Aufbau nach in den wesentlichen Punkten den von *Olivecrona* beschriebenen Geschwülsten entspricht. Es sei hier verwiesen auf die Abbildungen in der *Olivecronaschen* Arbeit, die im wesentlichen unsere Befunde wiedergeben.

In den vorstehend beschriebenen Gewächsen besteht also bezüglich der *Nekrosen und Blutungen das gleiche Bild*.

Unsere Untersuchungen, die wir an sämtlichen eingehend untersuchten Fällen immer wieder bestätigen und erhärten konnten, haben folgendes Ergebnis gehabt:

Eine statistische Zusammenstellung unseres Gesamtmaterials ergibt, daß unter 133 Gehirngeschwülsten in 105 Fällen makroskopisch ausgedehnte *Nekrosen und Blutungen* vorhanden waren. Stets geht aus den Leichenbefundberichten hervor, daß in der gleichen Geschwulst verschieden alte Blutungen vorhanden sind. Ältere erscheinen braun bzw. gelblichbraun, frische blaurot.

Histologisch fand sich in allen diesen Fällen entweder ein zellreiches Geschwulstgewebe mit reich entwickeltem Gefäßsystem oder ein sehr zellreiches Gewebe mit zahlreichen Kernteilungsfiguren — als Zeichen des raschen Wachstums — und ein verhältnismäßig schlecht entwickeltes Gefäßnetz.

Die *ausgedehntesten Nekrosen* sahen wir in denjenigen Geschwülsten, die wir ihrem Gehalt an Zellen und Kernteilungsfiguren sowie der mangelhaften Ausreifung der einzelnen Geschwulstzellen entsprechend zu der Gruppe der *Gliosarkome* rechnen.

Die *übrigen 28 Geschwülste* bestanden histologisch aus einem *sehr faserreichen, zellarmen Geschwulstgewebe* und boten ein reich entwickeltes Gefäßsystem dar.

Bei unserem Material fanden wir in 76% der Fälle *Blutungen* in den Gewächsen. Die Blutungsherde waren gewöhnlich klein und lagen verstreut im Geschwulstgewebe. Öfter waren größere Herde vorhanden, die offenbar durch Zusammenfließen mehrerer benachbarter Blutungen entstanden waren, und gar nicht selten wurden schließlich große Blutungen mit Todesfolge festgestellt.

Als wichtiger Befund der histologischen Untersuchung ist hervorzuheben, daß die *Nekrosenbildung abhängig ist vom Gefäßsystem*. Dies geht soweit, daß man — wie etwa bei Fall 2 — aus der Anordnung der Nekrosen bestimmte Schlüsse auf die Gefäßverteilung in den Geschwülsten ziehen kann. Die Anordnung der Blutgefäße ist regellos. Es fehlt die beim normalen Gewebe typische regelmäßige Verästelung.

Besonders deutlich kommt dies auf Flachschnitten durch Gefäßgebiete zur Darstellung. Hier sieht man, wie von den Hauptgefäßstämmen ziemlich plumpe, wenig gegliederte Gefäßäste ohne irgendein System in das Geschwulstgewebe abzweigen. Der Aufbau der Gefäßwandung ist gleichfalls ganz unvollständig. Außer einer stets vorhandenen einschichtigen Lage flacher Endothelzellen zeigen die Wände sowohl der großen, als auch der kleinen Gefäße eine ganz unvollkommene zellige Differenzierung.

Wir können demnach die Ansicht früherer Untersucher (*Ströbe, Landau und Lindau*) bestätigen: infolge des pathologischen Aufbaues der Blutgefäße in den Geschwülsten kommt es zu Entartungsvorgängen an den Gefäßen. Das Endothel geht teilweise zugrunde, und auf dem Boden dieser Endothelschädigung und der veränderten Stromverhältnisse in den Geschwulstgefäßen kommt es dann zur Ablagerung von Thromben in den geschädigten Gefäßgebieten.

Es braucht wohl keine Auseinandersetzung, daß die Nekrosen die Folge der Thrombenbildung in den Blutgefäßen sind. In allen untersuchten Geschwülsten fand sich niemals eine Nekrose ohne Thrombose im zuführenden Blutgefäß. Ob chemische Einflüsse irgendwelcher Art

den Untergang des Geschwulstgewebes mit beeinflussen, können wir auf Grund unserer Untersuchungen nicht entscheiden.

In allen Fällen zeigten die *Nekrosen* das gleiche Aussehen: In der nächsten Umgebung des verstopften Gefäßes ist das Geschwulstgewebe ersetzt durch eine mehr oder minder homogene, strukturmöglich Masse, in der außer Kerentrümmern und fetthaltigen Zellresten stellenweise sehr reichlich Fettkörnchenzellen liegen. Am Rande dieser eigentlichen Nekrosen sind die Geschwulstzellen zu dichten Mänteln zusammengesintert, ihre Kerne weisen alle Zeichen des Zerfalls auf.

Die Zusammensinterung der Zellen dürfte so zu erklären sein, daß zunächst das empfindliche Faserwerk des gliösen Gewebes der Nekrose anheimfällt, die Geschwulstzellen ihrer Stützsubstanz beraubt werden und so mehr und mehr zusammenrücken.

Kurz erwähnt sei, daß wir *Ausheilungsvorgänge in Nekrosen* in 2 Fällen fanden, und zwar einmal Narbenbildung durch Bindegewebe der benachbarten harten Hirnhaut, im zweiten Falle eine Glianarbe in einem cystischen Kleinhirngliom.

Die *Nekrosen* der Hirngewächse stellen also *infarktartige Bildungen* dar, die durch Koagulationsnekrose zum Untergang des Geschwulstgewebes im Bereich des thrombosierten Gefäßgebietes führen.

Aus unseren Untersuchungen geht weiter hervor, daß *Blutungen in Gehirngeschwülsten nur dann vorkommen, wenn gleichzeitig Nekrosen vorhanden sind*. Dies gilt sowohl für die Blutungen im Geschwulstgewebe selbst wie für solche, die aus der Geschwulst heraus in das Gehirngewebe durchgebrochen waren. Bei der regellosen Anordnung der Blutgefäße in Hirngewächsen ist es verständlich, daß bei Infarzierung eines Gefäßgebietes Blutgefäße eines anderen Systems, das nicht thrombosiert war, der Nekrose anheimfallen. Andererseits ist es auch denkbar, daß es aus dem thrombosierten Gefäß selbst heraus sekundär zu Blutungen in das nekrotische Gewebe kommt, wenn durch den Druck des nachdrängenden Blutes die wenig widerstandsfähige Gefäßwand gedehnt und zerrissen wird.

Die vorstehenden Auseinandersetzungen führen auch zu der Frage hin, ob *in Hirngeschwülsten durch äußere Einwirkungen Blutungen* hervorgerufen werden können.

*Blutungen und Nekrosen* haben wir bei *keinem unserer Fälle* als direkte Folge von *Gewalteinwirkungen* anerkennen können, weil sie in der besonderen geweblichen Zusammensetzung der Gehirngeschwülste begründet liegen, und weil stets in der gleichen Geschwulst die Rückbleibsel von alten und frischen Blutungen zu finden sind, die also keinesfalls durch eine einzelne Gewalteinwirkung verursacht sein können.

Die andere Form der *Gliomblutung* durch *direkte Gewalteinwirkung* muß nach unseren Erfahrungen und Untersuchungsergebnissen zu den größten Selenheiten gezählt werden. Das geht schon daraus hervor,

daß sich unter unseren 133 *Gehirngeschwülsten* nur 1 Fall findet, bei dem sich der ursächliche Zusammenhang zwischen Gewalteinwirkung und tödlicher Blutung mit Sicherheit nachweisen ließ.

12jähriges, früher stets gesundes, insbesondere niemals an Kopfschmerzen leidendes Mädchen. Morgens bekam es in der Schule vom Lehrer einen Schlag mit der Hand an den Hinterkopf. Gleich darauf Klagen über Schmerzen im Kopf, besonders in der Stirnregion. Nach 5 Stunden zum erstenmal Erbrechen. Krämpfe nicht beobachtet. Unter langsam zunehmender Benommenheit 11 Stunden nach dem Trauma Tod.

Bei der Obduktion eine große frische Blutung im Bereich des rechten Stirnhirns mit Durchbruch in die rechte Seitenkammer.

*Mikroskopische Untersuchung.* Im rechten Stirnhirn ein mäßig zellreiches, aus spindeligen und sternförmigen Zellen zusammengesetztes Gliom mit reich entwickelter faseriger Grundsubstanz und hochgradigem Gehalt an Blutgefäßen. Nekrosen und Kernteilungsfiguren wurden nicht gefunden.

Hier ist der ursächliche Zusammenhang zwischen apoplektiformer Gliomblutung und Gewalteinwirkung einwandfrei gegeben. Unmittelbar im Anschluß an das Trauma treten rasch zunehmende Erscheinungen der intrakraniellen Drucksteigerung auf, und der Tod erfolgt wenige Stunden nach der Verletzung. Besonders wichtig ist der anatomische Beweis, daß die Blutung aus einem Gliom erfolgt war, in dem *keine Nekrosenbildung* bestand.

### Zusammenfassung.

Es wurden 115 Gliome und 18 Ganglioneurome untersucht. Gehirngeschwülste — insbesondere Ganglioneurome — kommen viel häufiger vor, als nach den bisherigen Literaturangaben anzunehmen ist.

Unter den untersuchten Geschwülsten bestanden makroskopisch Nekrosen in 80%, Blutungen in 76% der Fälle. Nekrosen und Blutungen sind also sehr häufig.

Die Bildung der Nekrosen sowohl in Gliomen wie in Ganglioneuromen liegt in der geweblichen Eigenart dieser Geschwülste begründet. Sie ist die Folge von Entartungsvorgängen am Gefäßsystem des Geschwulstgewebes. Je zellreicher ein Gliom oder Ganglioneurom ist, desto häufiger sind Nekrosen und damit Blutungen. Zellarne Gliome weisen keine Nekrosen auf.

Die Nekrosen entstehen nicht durch äußere Einwirkung. Bei keiner unserer Gehirngeschwülste hat sich ein einwandfreier Zusammenhang zwischen Gewalteinwirkung und Nekrosenbildung und Blutung nachweisen lassen. Schon die große Häufigkeit der Nekrosen — 80% der Fälle — spricht gegen eine gewaltsame Entstehung.

Blutungen in Gehirngeschwülsten sind stets die Folge der Nekrosenbildung.

Nur in einem unserer Fälle war eine tödliche Gliomblutung ohne Nekrose durch äußere Einwirkung eingetreten.

### Schrifttum.

- Anton*: Über Selbstheilungsvorgänge in Gehirngeschwülsten. Münch. med. Wschr. **1909**, 848. — *Aschoff*: Geschwülste. Erg. Path. **5**, 73. — *Baumecker*: Die Probeexcision in der Chirurgie. Erg. Chir. **24**, 109. — *Beneke*: Trauma und Gliom. Verh. dtsch. path. Ges. **21** (1926). — Zur Frage des traumatischen Glioms. Ärztl. Sachverst.ztg. **38**, Nr 14 (1932). — Über traumatische Entstehung der Gliome und Piaatumoren. Mschr. Unfallheilk. **39**, H. 2 (1932). — Klinische und anatomische Beiträge zur traumatischen Ätiologie der Geschwülste des Zentralnervensystems und seiner Häute. (Sammelliteratur!) Erg. Path. **26**, 893 (1932). — *Béviel*: Sur la transformation kystique des gliomes cérébraux. Arch. Méd. expér. **1913**, 356. — *Bielschowsky*: Das multiple Ganglioneurom des Gehirns und seine Entstehung. Z. Neur. **32** (1926). — *Bigler u. Hoyne*: Ganglioneuroma. (Sammelliteratur!) Amer. J. Dis. Childr. **43**, 1552. — *Cammann*: Histologische Untersuchungen an Hirngliomen. Beitr. path. Anat. **90**, 1. — *Cushing*: Intracranial tumours. London: Bailliére, Tindail & Cox 1932. — *Cushing u. Bailey*: Die Gewebsverschiedenheit und ihre Bedeutung für die Prognose. Jena: Gustav Fischer 1930. — *Fraenkel*: Zur Pathogenese der Gehirncysten. Virchows Arch. **230**, 479. — *Globus*: Die Umwandlung gutartiger Gliome in bösartige Spongioblastome. Z. Neur. **134**, 325 (1932). — *Herrmann*: Peripherie Verletzung und Gliombildung. Med. Klin. **18** (1929). — *Herxheimer u. Reinke*: Allgemeines zur Geschwulstlehre. Erg. Path. **13 II**, 470. — *Hu*: Neuro-epithelioma of retina with metastases. Amer. J. Path. **6**, Nr 1. — *Jakobsohn u. Jamane*: Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psychiatr. **29**, 80. — *Knox*: Sudden death associated with brain cysts. J. amer. med. Assoc. **95**, 24. — *Landau*: Das diffuse Gliom des Gehirns. Frankf. Z. Path. **5**, 469. — Über Rückbildungsvorgänge in Gliomen. Frankf. Z. Path. **7**, 351. — *Lasarew*: Zur pathologischen Anatomie der Cysticercose des Gehirns. Z. Neur. **104**, 667. — *Lindau*: Studien über Kleinhirncysten. Acta path. scand. (København) **1926**. — *Lubarsch*: Gliome und Neurome. Erg. Path. **1 II**, 338. — Gewächse. Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, Bd. 1, S. 284. Stuttgart: Ferdinand Enke 1932. — *Müller*: Über multiple Gliome im Gehirn und Rückenmark. Schweiz. med. Wschr. **1924**, Nr 48, 1107. — *Olivcrona*: Eine vereinfachte Methode zur Darstellung der Markscheiden in Gefrierschnitten. Zbl. Path. **28**, 521 (1917). — Zwei Ganglioneurome des Großhirns. Virchows Arch. **226**, 1 (1919). — Die chirurgische Behandlung der Gehirntumoren. Berlin: Julius Springer 1927. — *Ostertag*: Zur Frage der dysraphischen Störungen des Rückenmarkes und der von ihnen abzuleitenden Geschwulstbildungen. Arch. f. Psychiatr. **75** (1925). — *Ribbert*: Über das Spongioblastom und das Gliom. Virchows Arch. **225**, H. 8 (1918). — *Rothmann*: Hirntumoren und plötzlicher Tod. Verein f. inn. Med. Berlin: 27. Juni 1892. — *Rudershausen*: Über Häufigkeit und Art der Hirngeschwülste an Hand des Sektionsmaterials des Pathologischen Instituts Heidelberg. (Sammelliteratur!) Virchows Arch. **285**, 318. — *Schley*: Über das Zustandekommen von Gehirncysten bei gleichzeitiger Geschwulstbildung. Virchows Arch. **265**, 665. — *Schriddé*: Fibrome, Keloide, Neurome und Gliome. Erg. Path. **10**, 724. — Die Keloidose des Menschen. Klin. Wschr. **1928**, 582. — *Southard*: A case of glioma of the frontal lobe with invasion of the opposite hemisphere. Neuropathol. pap. (Harvard Univers. Med. School) **1905**. — *Ströbe*: Über Entstehung und Bau der Gliome. Beitr. path. Anat. **18**, 407. — *Versé*: Über Cysticerken im 4. Ventrikel als Ursache plötzlicher Todesfälle. Münch. med. Wschr. **1907**, 509. — *Waetjen*: Ein Ganglioneurom des Zentralnervensystems. (Sammelliteratur!) Virchows Arch. **273**, 441. — *Wiesbaum*: Über epitheliale Wandbekleidung in Gliomcysten. (Sammelliteratur!) Virchows Arch. **247**, H. 3. — *Wolf*: Gliom des Septum pellucidum mit Übergang auf die Balkenausstrahlung. Zbl. Path. **31**, Nr 10, 257.