

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Halle-Wittenberg  
[Direktor: Prof. Dr. Wätjen].)

## Sogenannte „hyperplastische Capillarangiome“ (Lindau) und Großhirncyste, zugleich ein Beitrag zur Tumor-Cystenfrage.

Von

Dr. Hans Keller,  
Assistent am Institut.

Mit 11 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 14. Dezember 1932.)

Bei der pathologisch-histologischen Beurteilung des komplexen Begriffes „Tumor und Hirncyste“ ist die Entscheidung mitunter nicht ganz leicht zu fällen, ob man es mit einem cystenbildenden primären Gewächs oder mit primärer Cystenentstehung und anschließendem Geschwulstwachstum zu tun hat. Im Schrifttum hat der Vorgang der Cystenbildung aus Geschwülsten bei weitem häufigere Erwähnung gefunden als der umgekehrte Weg, die Entwicklung eines Gewächses aus primärer Cyste. Man ist sogar soweit gegangen, und in neuerer Zeit treten *Lindau* (Kleinhirncysten) und nach ihm *Schley* (Groß- und Kleinhirncysten) dafür ein, die Frage, ob es überhaupt sog. „einfache Cysten“ gibt, zu verneinen, da nach ihrer Ansicht in der Wand dieser scheinbar selbständigen Cysten stets ein wenn auch noch so kleines primäres Gewächs vorhanden ist, das die Bildung der Cyste verursachte. *Schley* glaubt, die Gruppe solcher cystenbildender Geschwülste, die *Lindau* auf capillare Angiome und angioplastische Gliome des Kleinhirns beschränkt, überhaupt auf alle die Hirngewächse ausdehnen zu können, welche infolge ihres großen Gefäßreichtums zu Störungen im örtlichen Blutkreislauf vorausbestimmt sind. Auf den angenommenen Entwicklungsvorgang solcher Cysten, über den beide Forscher gleicher Ansicht sind, wird später noch zurückzukommen sein.

An Hand eines scheinbar nicht alltäglichen Falles von multiplem Geschwulstwachstum in einer Großhirncyste nehme ich Gelegenheit, einen weiteren Beitrag zur Frage des Tumor-Cystenkomplexes im Großhirn zu liefern. Es boten sich in zweierlei Hinsicht Besonderheiten.

So ist einmal von Bedeutung, daß die zahlreichen Geschwulstknötchen in der Cystenwand ihrem histologischen Aufbau nach offenbar zur

Gruppe der hyperplastischen Capillarangiome gehören, deren Vorkommen in der Wand von Cysten zwar im Kleinhirn schon häufig beobachtet wurde (*Lindau, Cushing und Bailey, Roulet, Gärtner*), deren Auftreten zusammen mit einer Cyste in der Medulla und im Rückenmark seltener (*Berblinger, Tannenberg, Lindau*, vielleicht auch *Wersilow*), im Großhirn scheinbar aber bisher überhaupt noch nicht im Schrifttum bekanntgegeben ist. Nur einmal ist ein Haemangiom capillare simplex et

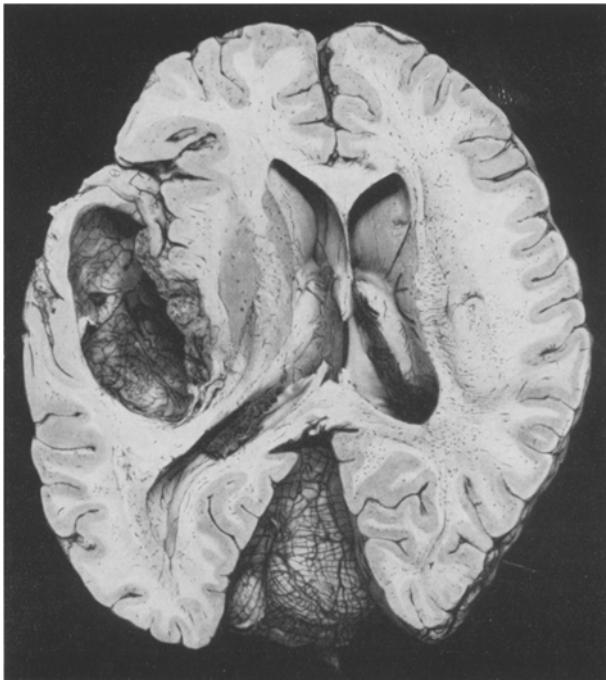


Abb. 1. Eigener Fall. Übersichtsbild. Cyste und Geschwulstknötchen im linken Schläfenlappen.

cavernosum im Großhirn, also ein Capillarangioma ohne Geschwulstzellen und mit Bildung kavernöser Hohlräume, von *Schley* beschrieben worden.

Ein von *Bielschowsky* veröffentlichter Fall von kavernösem Angiom und Hirncyste im Großhirn braucht hier nicht berücksichtigt zu werden, da kavernöse und capillare Angiome zwei verschiedenartige, histologisch gut abgegrenzte Gewächsgruppen darstellen, worauf *Lindau* und *Cushing* und *Bailey* mit Nachdruck hingewiesen haben.

Ferner gelangte ich bei der Auswertung des makroskopischen und mikroskopischen Befundes zu der Überzeugung, daß in meinem Falle das Verhältnis zwischen Cyste und Geschwulstwachstum mit den bekannten und gebräuchlichsten Anschauungen, wie sie im Schrifttum über die Tumor-Hirncystenfrage vorherrschen, nicht zuklären ist. Während

die Autoren, welche capillare Angiome neben Kleinhirncysten beschrieben haben, mit Nachdruck für eine stets sekundäre Cystenentstehung aus solchen Geschwülsten eintreten, und auch die überwiegende Mehrzahl aller Untersucher eine sekundäre Cystenbildung bei Hirngeschwülsten überhaupt für den wahrscheinlichsten Vorgang hält, glaube ich in meinem Falle den Standpunkt vertreten zu müssen, daß hier offenbar zwar ursprünglich primäres Geschwulstwachstum zur Bildung der Cyste Veranlassung gegeben hat, während die meisten der mehrfachen Gewächsknoten sich erst sekundär aus der Cystenwand entwickelten. Von diesem angenommenen Vorgang, der auf den ersten Blick für das Verständnis ziemlich schwierig zu sein scheint, wird an Hand der einschlägigen Literatur später im zweiten Teil der Arbeit noch eingehend die Rede sein müssen.

Im übrigen haben Hämangioblastome im Großhirn ohne Anwesenheit von Hirncysten im Schrifttum bisher schon häufiger Erwähnung gefunden. So nennt Lechner bei einer Zusammenstellung dieses Gebietes 51 Großhirnangiome. Davon sind jedoch die meisten von kavernösem Typ, also kavernöse Angiome, oder gehören zur Gruppe des Angioma arteriale racemosum. Ein Capillarangiom ohne Ausbildung einer größeren Cyste im Gehirn hat in neuerer Zeit Rochat beschrieben.

#### Eigener Fall.

19jähriges Mädchen, Aufwartung. Geboren 26. 9. 12, gestorben 11. 11. 31. Vorgesichte nach Angabe der Eltern<sup>1</sup>: Angeblich keine Nervenkrankheiten in der väterlichen und mütterlichen Familie vorgekommen. Patientin kommt als ausgetragenes, kräftiges Neunmonatskind von 9 Pfund Gewicht nach leichter, 4 Stunden dauernder, erster Geburt der Mutter zur Welt. Mutter bekam 3 Monate vor der Niederkunft Kopfrose, die einen Monat nach der Geburt verschwand. 2 Jahre später gebar die Mutter ein zweites Kind, bekam 4 Monate vor der Niederkunft wieder Kopfrose. 18 Tage später starb dieses Kind unter Krämpfen. Ein drittes, wiederum 2 Jahre später geborenes Kind lebt und ist gesund. Während dieser Schwangerschaft und Geburt war Mutter gesund, hatte keine Kopfrose. Patientin 1½ Jahre gestillt. Bekam nach dem Abstillen „Kopfkneis mit Schnupfen, Fieber und Krämpfen“. Fieber (etwa um 48°) dauert mit Unterbrechungen fast ½ Jahr an. Während dieser Zeit fielen den Eltern „eigentümliche Zuckungen“ an Armen und Beinen auf. Wegen dieser „Zuckungen“ zum Arzt. „Eltern hätten das Kind sicher mal auf den Kopf fallen lassen.“ Patientin, die schon am Ende des 1. Lebensjahres laufen konnte, lernte erst 1 Jahr nach Auftreten des Fiebers und der Krämpfe mühselig wieder laufen. Bekam später Masern und Keuchhusten. Besuchte während der 2 letzten schulpflichtigen Jahre die Hilfsschule, da die Zuckungen und Zappelbewegungen den Unterricht störten. Lernte nach Aussage der Eltern gut schreiben und lesen. Mit 12 Jahren vom Radfahrer überfahren. Klaffende Wunde am rechten Unterarm. Angeblich dabei nicht auf den Kopf gefallen. Nach der Schulentlassung verschwanden die Zuckungen. Ging als Dienstmädchen in Stellung. Im Winter 1929/30, also mit 17½ Jahren, auf der Eisbahn

<sup>1</sup> Nach abgeschlossener histologischer Untersuchung habe ich nochmals persönlich mit den Eltern der Patientin Rücksprache genommen, um der Forderung Benekes gerecht zu werden, bei Hirngewächsen und Geschwulst-Cystenfällen irgendwelchen, auch scheinbar geringgradigen vorangegangenen Traumen nachzuforschen.

gestürzt. Blutete stark aus linksseitiger Wunde der Kopfhaut, angeblich in der Gegend des linken Schläfenbeines. Nicht bewußtlos gewesen. Wunde heilt ohne ärztliche Inanspruchnahme. Seit Sommer 1930 anhaltende Kopfschmerzen. Nachts schlaflos und Sensationen. „Es klappert mir im Kopfe,“ „mit mir spricht jemand“. Auffälliger Charakterwechsel. Patientin, die schon als Kind nicht leicht zu erziehen war, benimmt sich ungebührlich gegen ihre Dienstherrschaft, was sie vorher nicht getan hatte. Wechselt jetzt häufig die Stellung. Arbeitseifer läßt nach. Mehrmals beim Diebstahl ertappt. Etwa seit Oktober 1930 Anfälle. Hierbei fällt sie im Zimmer oder auf der Straße plötzlich um, ist bewußtlos. Seit dieser Zeit Taubheitsgefühl der ganzen rechten Körperseite. Sommer 1931 Verschlechterung des Sehvermögens. Hat niemals Menses gehabt. Am 16. 9. 31 Aufnahme in Medizinische Klinik Halle.

*Körperlicher Befund.* Hirnnerven unversehrt. Augenuntersuchung (Augenklinik): Prompte Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz. Visus rechts 5/24. Brechende Medien klar. Pupillen rund, gleichweit. Am Augenhintergrund beiderseits stark geschwollene Papillen mit verschwommenen Grenzen. Stark gestaute Venen und verdünnte Arterien. Zahlreiche kleine Blutungen längs der Gefäße. Die Doppelbilderfunktionsprüfung ergibt Abducensparese links. Reflexe und Sensibilität normal. Romberg schwach positiv. Übriger Befund o. B. Röntgenaufnahme des Schädels: Etwas weite Gefäßfurchen. Steil abfallende mittlere Schädelgrube. Sella klein.

*Krankheitsverlauf.* 25. 9. Ptose des linken Augenlides, linksseitige Lähmung des Trochlearis, Abduzens und Oculomotorius. Pupille links weiter als rechts, reagiert ganz schwach auf Licht und Konvergenz. Visus beiderseits, besonders links, deutlich verschlechtert. Augenhintergrundsbefund unverändert. Stauungspapille. In der Nacht zum 1. 10. bekommt Patientin kurzdauernde Zuckungen am ganzen Körper. Kein Schaum vor dem Munde. Patientin schläft bald darauf weiter. Am nächsten Morgen kein abweichender Nervenbefund. Am 2. 10. echter Jacksonscher Anfall. Klonische Krämpfe besonders in den rechten Extremitäten. Babinski und Oppenheim und Patellarreflexe leicht gesteigert. Facialis- und Hypoglossuslähmung rechts. Zeichen der linksseitigen Ophthalmoplegie ausgeprägter als vorher. Urteil: Ausgedehntes Gewächs vom Hirnstamm bis zum Thalamus wahrscheinlich reichend. 10. 10. Jacksonsche Anfälle mehren sich. 17. 10. erhebliche Verschlechterung der Sehschärfe, Parese des Musculus externus dext., weite Pupille rechts. Patientin wird zur Vornahme einer Entlastungstrepanation der Chirurgischen Klinik überwiesen.

23. 10. Operation: Örtliche Betäubung, Bogenschnitt am Hinterhaupt, Trepanation am Hinterhaupt. Dura wölbt sich vor und pulsiert. Einschneiden der Dura. Starker Liquorfluß. Schichtnaht. 29. 10. Die ersten Tage nach der Operation Aufregungszustände und Unruhe. 5. 11. In den letzten Tagen Beruhigung. Patientin schlafstüchtig, Wunde sezerniert. Tod am 11. 11. 31.

*Auszug aus dem Sektionsbefund.* Sektions-Nr. 681/31. Sektion am 12. 11. 31. In der Schuppe des linken Hinterhauptbeines oberhalb der Linea nuchae superior, gleichweit nach beiden Seiten reichend, eine fingerbreite, mit schmutzgrößlichem zottigen Gewebe ausgefüllte eiförmige Knochenlücke (Operationsstelle). Dura straff gespannt. Bei der Eröffnung der Dura reichlich klare gelbliche Flüssigkeit entleert. Stark abgeflachte Hirnwindungen. Hinterfläche des Kleinhirns hängt mit dem geschilderten zottigen Gewebe fest zusammen. Hirnsubstanz auf Schnitt hier frei. Keine Unregelmäßigkeit in der Anordnung der Hirnwindungen. Linker Schläfenlappen mäßig vorgewölbt.

Fast das ganze linke Schläfenhirn in eine mit bernsteingelber, klarer Flüssigkeit gefüllte eiförmige, von einer feinen durchsichtigen, gefäßreichen Membran ausgekleidete Höhle umgewandelt. Größter Längsdurchmesser der Cyste 6,6 cm,

größter Querdurchmesser 3 cm. Blutgefäße innerhalb der Cystenwand mitunter stark gefüllt und reichlich verästelt. Außerhalb der Cyste am Grunde und besonders an der medialen Wand graurötliche, mehr oder weniger scharf gegen das übrige Hirngewebe abgegrenzte Geschwulstmassen von Reiskorn- bis Pflaumenkerngröße, die teils voneinander getrennt auftreten, teils perl schnurartig miteinander im Zusammenhang stehen. Am Grunde der Cyste eine auffällige Anordnung der Geschwulstmassen im Verlauf erweiterter Gefäßverzweigungen erkennbar. Mit Ausnahme der die Geschwulstmassen überkleidenden Abschnitte die Cystenwand von ihrer Unterfläche leicht abziehbar. Begrenzung der Cyste: vorn graue Substanz des Schläfenlappens, lateral teils graue Substanz, teils Grenze zwischen grauer und weißer, teils weiße Substanz des Schläfenlappens, medial graurötliche Geschwulstmassen, die in den vorderen Abschnitten der Cyste bis zur linken Fossa Sylvii zu reichen scheinen, hinten linke Radiatio occipito-thalamica, etwa in Höhe des Glomus chorioideum. Zusammenpressung der Sehstrahlung nach dem makroskopischen Bilde nicht vorhanden. Linke Insel nach vorn gedrängt und scheint in ihren hinteren Windungen von den Geschwulstmassen betroffen zu sein. In der Umgebung der Cyste und der Blastomknoten erwachte Hirnbezirke nicht nachweisbar. Unmittelbare Todesursache: Hirndruck.

Andere Organe: Zahlreiche, bis bohnengroße Rinden cysten beider Nieren. Uterus bicornis mit auffälliger Verödung des rechten Hornes. Walzenförmiger linker Eierstock.

#### Kritische Betrachtung.

Unsere pathologisch-anatomischen Betrachtungen gipfeln in der Frage, in welchem ursächlichen Zusammenhang die Gewächse und die Cyste stehen, ob sie vielleicht zu gleicher Zeit aufgetreten sind, oder ob sich etwa das eine aus dem anderen entwickelt hat.

Da die Vorgeschichte gewissermaßen zu der Annahme berechtigt, daß die Patientin schon als Kind irgendwelche Gehirnerscheinungen gehabt hat, so könnte man vielleicht daran denken, daß etwa schon damals anatomisch faßbare Gehirnveränderungen vorgelegen hätten. Irgendwelche Gehirnerscheinungen gleich nach der Geburt, etwa als Folge einer intrauterin erfolgten Hirnschädigung oder eines Geburts traumas, scheinen nicht vorhanden gewesen zu sein.

Trotzdem muß man sich fragen, ob vielleicht die Kopfrose der schwangeren Mutter toxische Schädigungen des fetalen Gehirns im Sinne einer hieraus entstandenen Porencephalie<sup>1</sup> verursacht hat, wenn man sich vergegenwärtigt, daß ein weiteres Kind der Mutter, die während der zweiten Schwangerschaft ebenfalls an Kopfrose erkrankte, gleich nach der Geburt unter Krämpfen starb. Im Schrifttum wird eine entzündliche Entstehung von Hirndefekten teils als möglich angenommen (*Ernst, Henoch, Roger, Chiari u. a.*), teils abgelehnt (*Kundrat, Siegmund*). In meinem Falle muß jedenfalls bei der kritischen Beurteilung an eine solche

<sup>1</sup> Hier soll als Porencephalie nicht der typische trichterförmige Hirndefekt bezeichnet werden, wie ihn als anatomischen Begriff *Heschl, Kundrat, v. Kahlden* formuliert haben, sondern es soll mit *Siegmund* jegliche erworbene Defekt- oder Lückenbildung im Gehirn gemeint sein, gleichviel wie deren Sitz, Größe und Beziehung zu den Kammern und zur Hirnoberfläche beschaffen ist.

Möglichkeit gedacht werden, wenn sich vielleicht eine primäre Entstehung der Cyste herausstellen sollte.

Ein Geburtstrauma kann ausgeschlossen werden, da das Kind volle 9 Monate ausgetragen wurde, die Geburt als Erstgeburt nur 4 Stunden andauerte und ohne jeglichen ärztlichen Eingriff vonstatten ging.

Dagegen zeigt das Kind zum ersten Male während des 2. Lebensjahres im Anschluß an eine fieberhafte Erkrankung Erscheinungen, die scheinbar aufs Gehirn hinweisen und sich später während der ganzen Schulzeit der Kranken verfolgen lassen (Hilfsschule). Vielleicht bietet die Beurteilung des damals zugezogenen Arztes hierfür einen Anhaltpunkt: „Auf den Kopf fallen gelassen“. Ob sich nun zu jener Zeit eine kindliche Encephalitis abspielte (Chorea minor — „Zuckungen und Zappelbewegungen“ — kommt wegen des Alters des Kindes [2 Jahre] wohl nicht in Frage), oder sich damals auf Grund irgendwelcher traumatischer oder anderer ischämischer Erweichung eine Cyste gebildet hat, in der dann später Geschwulstwachstum auftrat, oder ob sich zu dieser Zeit die ersten Anzeichen einer Hirngeschwulst kundtaten, die mit den Jahren, wie es *Bartel* und *Landau* für möglich halten, cystisch entartete, läßt sich in keiner Weise entscheiden.

Vielleicht stehen aber die Gehirnerscheinungen während des Kindes- und Schulalters mit dem Vorhandensein eines Gewächses oder einer Cyste überhaupt nicht im Zusammenhang. Wäre dem so, dann dürfte womöglich dem Unfall auf dem Eise irgendwelcher ursächlicher Anteil an der Geschwulst-Cysten- oder Cysten-Gewächsbildung zuzusprechen sein. Nach *Benekes* Lehre von der häufigen traumatischen Entstehung der Geschwülste des Zentralnervensystems könnte der Unfall zum Geschwulstwachstum Veranlassung gegeben haben, besonders da „Brückensymptome“ seit dem Sturz auf dem Eise bis zum Tode nachzuweisen sind. ( $\frac{1}{2}$  Jahre später Kopfschmerzen, Sensationen. Es folgen im Verlauf von  $1\frac{1}{2}$  Jahren Charakterveränderung, Krampfanfälle und zuletzt eine rasche zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens.) Während auf solche Weise die Cystenbildung von den mehrfachen Gewächsknoten ausgegangen wäre, würde umgekehrt nach *Beneke* aber auch die Möglichkeit bestehen können, daß sich im Anschluß an den Unfall eine der von ihm beschriebenen ischämischen Erweichungscysten bildete. Die Gewächse wären dann nach *Benekes* Gedankengängen (Wasserstoßwirkung des Cysteninhaltes) aus der Cystenwand entstanden zu denken.

Die angestellten Erwägungen mögen die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit kennzeichnen, sich aus der Vorgeschichte, dem klinischen und makroskopisch-anatomischen Befunde ein Urteil über diesen Fall von „Hirncyste und Geschwulstwachstum“ zu bilden. Bei der sichtbaren Anordnung der Geschwulstknoten im Verlauf der verästelten Cystenwandgefäßse erscheint zwar die Möglichkeit einer Entwicklung des Geschwulstwachstums aus der Cystenwand sehr in den Vordergrund gerückt, den

Beweis hierfür vermag aber nur die histologische Untersuchung zu erbringen. Im folgenden soll daher versucht werden, auf Grund des histologischen Befundes das Verhältnis zwischen Geschwulstwachstum und Cystenbildung klarzustellen, womöglich die makroskopisch gestellte Diagnose „sekundäre Gewächsknoten in scheinbar präformierter Cystenwand“ zu sichern.

Es wurden Querschnitte durch die Cyste und die angrenzenden Gewächsknoten gelegt und histologische Präparate in der Weise angefertigt, daß meistens Cystenwand mit Gewächs und solche mit makroskopisch nicht erkennbarem Geschwulstwachstum in einem Präparat enthalten war, um vielleicht Übergänge von einfacher Cystenwand in Geschwulstwachstum nachweisen zu können.

Folgende Färbungen wurden angestellt: Hämalaun-Eosin, Alauncarmin, Methylgrünpyronin, Sudanfärbung, Eisenreaktion nach Hueck, Gliafaserfärbung nach Holzer, Elastica van Gieson-Eisen hämatoxylin und -Alauncarmin, Gefäßbindegewebsfärbung nach Biondi (Goldimprägnation).

Im ganzen lassen sich etwa folgende 3 Zustandsbilder der Cystenwand unterscheiden:

1. In makroskopisch geschwulstfreien Teilen des vorderen und hinteren Poles der Cyste besteht ihre Wandung meist aus einem netzartig zusammenhängenden Gerüstwerk von Bindegewebe (mit van Gieson-Rottfärbung) mit eingestreuten Bindegewebzellen. Zwischen diesem bindegewebigen Netzwerk in einer oder mehreren Schichten angeordnete mehr quer- als längsgetroffene Blutgefäße, von denen die einen einwandfrei als Capillaren anzusprechen sind, die anderen, mit weiterem Lumen, eine Wandung aus Endothel und umgebenden bindegewebigen Bestandteilen ähnlich den kleinen, morphologisch voneinander nicht zu trennenden Schlag- und Blutadern der Pia aufweisen.

Häufig im Maschenwerk der Cystenwand Lymph- und histiocytäre Zellen mit meist exzentrisch gelegenen Kernen, von denen letztgenannte mitunter feintropfiges Fett enthalten. Ihrem morphologischen Aussehen nach schienen es auf den ersten Blick Plasmazellen zu sein, doch fiel die angestellte spezifische Methylgrün-Pyroninfärbung negativ aus. Die innerste Begrenzung der Cystenwand nach dem Cystenlumen zu von einer einfachen Schicht sehr flacher dunkelkerniger Endothelzellen gebildet. Nirgends bei spezifischer Holzer-Färbung Gliafasern in der Cystenwand anzutreffen. Auch Hämosiderin oder Hämatoidin nicht nachweisbar.

2. Häufig eine auffällige Neigung der Cystenwand zur Faltenbildung, wobei sich die entsprechenden Wandschnitte tief ins umgebende Hirngewebe einsenken. Die Gefäße (Capillaren und Gefäße aus Endothel und schmaler bindegewebiger Wandung) in den gefalteten Stellen besonders dicht gelagert. Häufig erweiterte Capillaren anzutreffen. Neben den beschriebenen hier in großer Anzahl auftretenden

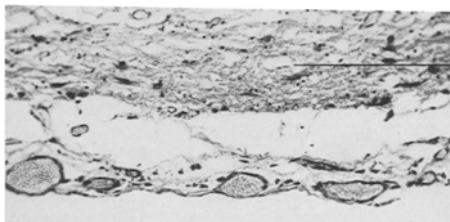


Abb. 2. Geschwulstfreie Cystenwand. 70fache Vergr. + Aufgelockerte Hirnsubstanz.

Histiocyten in der Umgebung der Gefäße protoplasmaarme, jugendlichen Bindegewebzellen sehr ähnliche Zellen mit großen eiförmigen, chromatinarmen Kernen.

3. Diese Zellen, seltener auch in nicht gefalteten Cystenwandteilen in der Nähe von Geschwulstknoten, nehmen meist an Zahl rapide zu, je mehr man ein Präparat nach einem der makroskopisch sichtbaren Gewächsknoten zu verschiebt. Außer ihnen in weit geringerer Anzahl noch ähnliche Zellen mit bei Hämalaun-Eosinfärbung dunkelblauen, meist entrundeten Kernen und dunkelrotem Protoplasma. Beide Zellformen, deren Aussehen bei der Besprechung der Gewächsknoten genauer beschrieben werden soll, bilden ein- und mehrkernige Riesenformen. Sie sind teils peritheliomartig, teils diffus um mehr oder weniger weite Capillaren und sehr weite,

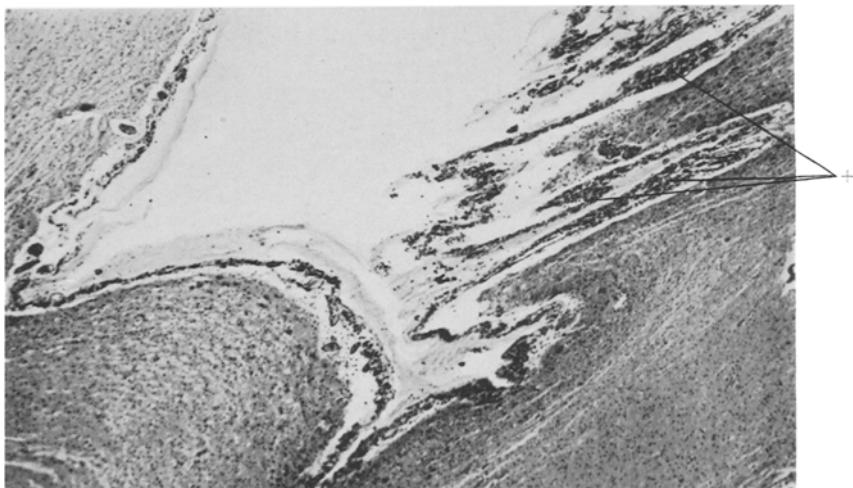


Abb. 3. Faltenbildung der Cystenwand. 24fache Vergr. + Zellreichtum der gefalteten Wandabschnitte.

fast kavernöse, aus einer einfachen flachen Endothelschicht bestehende Gefäßräume gelagert. Während in der gefältelten Cystenwand die hellkernigen Zellformen wegen ihres sporadischen Auftretens vielleicht mehr als adventitielle Reizformen zu werten sind, hat man hier schon mehr den Eindruck eines Zellverbandes, der zur Diagnose „Gewächs“ berechtigt. Mitunter in solchen Gegenden sprissende und neugebildete feine Gefäßrohre, ähnlich wie im typischen Granulationsgewebe. Bau der Cystenwand hier stark verwischt, im Gewächs aufgegangen.

Als weitere fließende Übergänge kleinere und größere, getrennt auftretende oder miteinander zusammenhängende Knoten als Bildungen der blastomatös entarteten Cystenwand anzusprechen. Mitunter auf der Höhe solcher Geschwulstknoten nach dem Cystenlumen zu noch die maschenartige Struktur der ehemaligen Cystenwand erkennbar. Recht oft jedoch von der Cystenwand keine Spur mehr zu sehen. Während sich einerseits der Vorgang der knotigen Gewächsbildung aus reaktionsloser Cystenwand (reaktionslos im Gegensatz zu einwandfreier blastomatöser Entartung) ganz allmählich abspielt, bekommt man an anderen Stellen recht *schroffe Übergänge* in knotiges Geschwulstwachstum zu sehen. Die Bildung der Gewächsknoten scheint sich dabei in der Weise zu vollziehen, daß die tumoröse Cystenwand an manchen Stellen verdrängend gegen das umgebende Hirngewebe vorwächst. In zahlreichen Präparaten ließ sich nur einmal geringgradiges infiltrierendes Wachstum eines sehr großen Geschwulstknotens nachweisen.

Von der Gegend nahe der Fossa Sylvii wurden histologische Präparate angefertigt, in denen ein Zusammenhang von blastomatös entarteter Pia der *Sylvischen Grube* mit einem der großen Geschwulstknoten der Cystenwand festzustellen war. Hierbei konnte beobachtet werden, daß etwa in der Gegend des ersten Gyrus longus beide Piablätter der Fossa Sylvii (zwei Piaüberzüge, da hier Großhirnwundungen einander gegenüberliegen!) zusammen eine einheitliche Geschwulstmasse bilden, die in den großen Gewächsknoten übergeht, in dessen pianahen Abschnitten sich kleine muskelstarke Schlagadern mit typischer Wandung vorfinden.

Neben gemeinsamen Grundzügen, einer Zusammensetzung aus mehr oder weniger zahlreichen Gefäßen und Zellen, zeichnen sich die großen Gewächsknoten

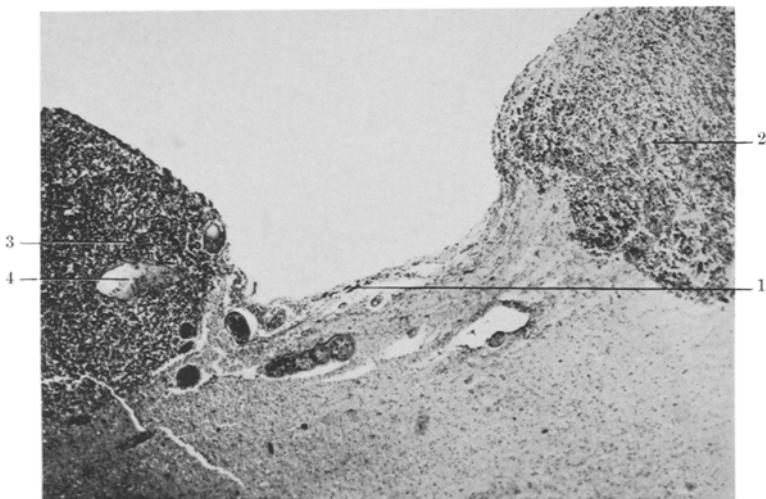


Abb. 4. Schröffige Übergänge von geschwulstfreier Cystenwand in knotige Blastombildung. 24fache Vergr. 1 Geschwulstfreie Cystenwand. 2 und 3 Geschwulstknoten. 4 Kavernöser Gefäßraum.

gegenüber den kleineren und kleinsten in der Regel durch einen auffällig starken *Zellreichtum* aus, wodurch der *Gefäßreichtum* mitunter nicht so deutlich hervortritt. Die Geschwulstzellen liegen meist diffus zwischen kleineren engeren und häufig strahlenförmig (peritheliomartig) um erweiterte Capillaren und kavernöse Gefäßräume angeordnet.

Zwei verschiedene Zellarten in den Gewächsknoten unterscheidbar, hell- und dunkelkernige Geschwulstzellen und ihre Riesenformen. Fast sämtliche Zellen feintropfig verfeftet. Die hellkernigen, protoplasmaarmen Zellen treten stets in absoluter Mehrheit auf und zeichnen sich durch große, runde, teils ovale, meist zentral gelegene, chromatinarme, oft Nukleolen enthaltende Kerne mit deutlich sichtbarer Kernmembran aus. In den großen zellreichen Knoten ihr Protoplasma, wenn überhaupt, dann nur undeutlich und ohne Begrenzung nachweisbar. Dagegen häufig in den gefäßreichen, zellärmeren Teilen deutlich eine mit Eosin rot gefärbte, gut abgegrenzte Protoplasmastanz mit typisch sternförmigen, miteinander im Zusammenhang stehenden Protoplasmaverzweigungen erkennbar, wodurch das Bild eines netzartigen Syncytiums entsteht. Von ihren Riesenformen ein- und mehrkernige zu unterscheiden. Mitunter in großen einkernigen Riesenzellen große helle Kernvakuolen.

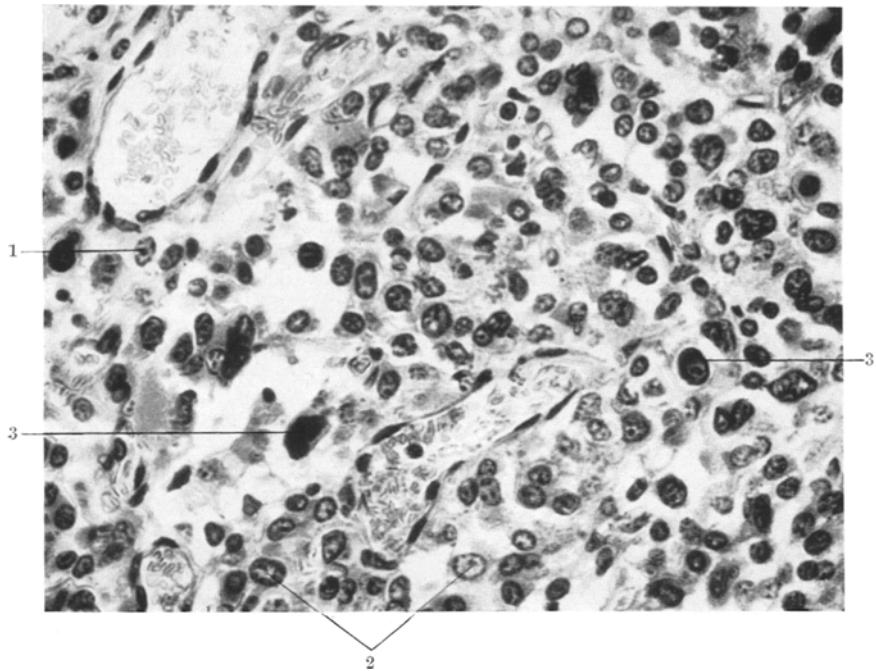


Abb. 5. Zellreiche Geschwulstpartie. 382fache Vergr. 1 Geschwulstzelle mit chromatinarmen Kern und Nucleolus. 2 Typische hellkernige Geschwulstzellen. 3 Einkernige Riesenzenellen mit großem chromatinreichen Zellkern.

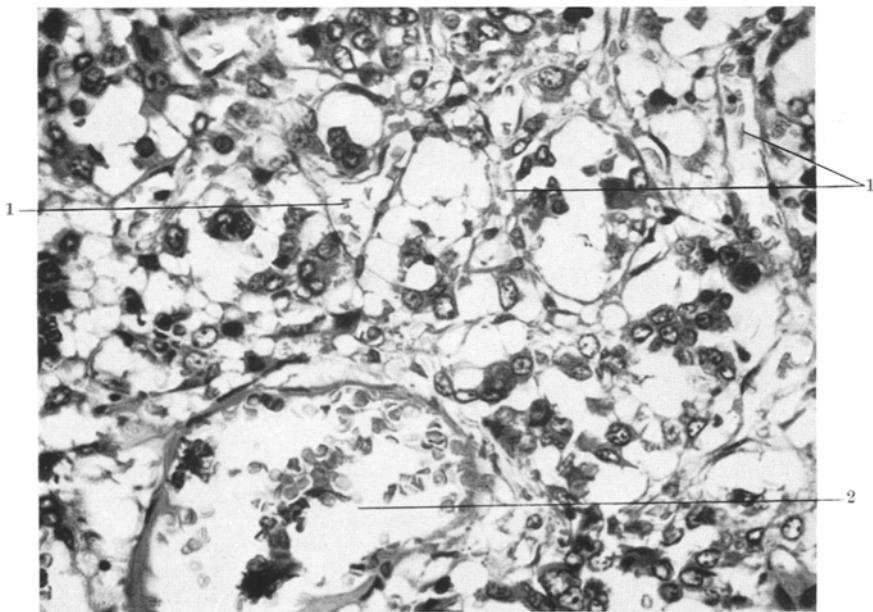


Abb. 6. Gefäßreiche Geschwulstpartie. 382fache Vergr. 1 Miteinander im Zusammenhang stehende Capillaren. 2 Stark erweiterte Capillare.

In den kleinen und kleinsten Gewächsknoten, die in der Mehrzahl aus Gefäßen, sprießenden Capillaren und hellkernigen Geschwulstzellen bestehen, fehlt mitunter die zweite Zellart, die dunkelkernigen Geschwulstzellen. Häufig diese Zellen mit seltener runden, meist ovalen und längsovalen oder auch amorph geformten, scheinbar geschrumpften chromatinreichen Kernen und meist gut abgegrenztem Leib herdförmig angeordnet, oder in breiten Strängen über kurze Gewächsteile hinziehend. Daneben sind sie aber auch mitten zwischen den hellkernigen Tumorzellen verstreut anzutreffen und zeigen hier außer ihrem chromatinreichen Kern dieselben morphologischen Formen wie die hellkernigen Geschwulstzellen. Auch sie vermögen ein- und mehrkernige Riesenzellen zu bilden; erstere

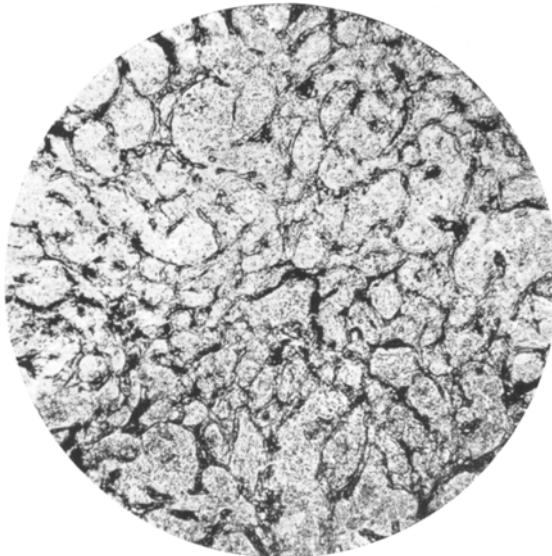


Abb. 7. Gefäßnetzsystem in retikulärer Anordnung bei *Biondi*-Färbung. 70fache Vergr.

besitzen öfter Vakuolen im großen chromatinreichen Kerne, letztere lassen mitunter palisadenartige Kerne in Anordnung der *Langhansschen* Riesenzellen erkennen.

Allen Knoten gemeinsam der erwähnte auffällige Gefäßreichtum. So mit starker Vergrößerung bei *van Gieson*-Färbung auch in den zellreichsten Teilen Gefäße auffindbar, wenn es auch nur kleinste Querschnitte feiner Capillaren sind. Es konnte nachgewiesen werden, daß sämtliche Geschwulstknoten, die zellreichen wie die zellärmeren, von einem retikulär angeordneten Netzwerk aus feinsten Gefäßen (Capillaren) durchzogen sind, was die spezifische Gefäßbindegewebsfärbung nach *Biondi* am  $25\text{ }\mu$  dicken Gefrierschnitt anschaulich wiedergibt (Abb. 7).

In dünnen Paraffinschnitten jedoch längsgetroffene Gefäße seltener in größerer Ausdehnung zu beobachten. Hier beherrschen das mikroskopische Bild kleine, quergetroffene, stark gefüllte Capillaren mit flachen chromatinreichen Endothelkernen. Der Durchmesser solcher Gefäße ungemein wechselnd, bald größer, bald kleiner. So treten auch äußerst weite Gefäßquerschnitte von kavernösem Typ auf. Sie bestehen ebenfalls nur aus einer einzigen flachen Endothelschicht oder besitzen flache Endothelauskleidung und eine fibrillär-bindegewebige Wandung.

Außer den zahlreichen, mit chromatinreichen flachen Endothelkernen ausgestatteten Capillaren weit seltener und dann nur in zellreichen Geschwulstteilen

auftretende, meist quergetroffene Capillaren anzutreffen, deren einschichtige, mäßig abgeflachte Endothelzellen helle chromatinarme, gequollene, ins Lumen vorspringende Kerne tragen. Diese Zellen vermögen scheinbar in Form der hellkernigen Geschwulstzellen ins Gefäßlumen so einzuwuchern, daß die ehemalige Gefäßwand nur noch undeutlich sichtbar wird und das Bild eines Hämangioendothelioms sich darstellt. Sowohl in mäßig weiten, als auch in stark erweiterten Gefäßen mit hohen gequollenen Endothelzellen konnte dieser Vorgang beobachtet werden.

Neben zahlreichen dünnwandigen, stark mit Blut gefüllten Capillaren der Knoten allenthalben, teils häufiger, teils seltener eine Bildung neuer Gefäße nachweisbar. Schon bei der Besprechung der Cystenwand wurde das Auftreten von Capillarsprossen in Gewächswandabschnitten erwähnt. In den Gewächsknoten selbst neugebildete zartwandige Capillaren und Capillarsprossen (ähnlich wie im Granulationsgewebe) häufig in den gefäßreichen Geschwulstteilen vorzufinden, während in den zellreichen Geschwulstknoten der angioplastische Vorgang oft nicht so deutlich in Erscheinung tritt. In der überwiegenden Mehrzahl in soliden Strängen angeordnete Zellen mit dunklen längsovalen Kernen Träger der Gefäßsprossung. In einigen sehr zellreichen Gewächsteilen wird jedoch auch der Eindruck erweckt, daß Zellen mit längsovalen, voluminöseren, chromatinarmen Kernen am angioplastischen Prozeß teilnehmen. Daneben lassen sich Stellen erkennen, wo zwischen den syncytial zusammenhängenden Ge-

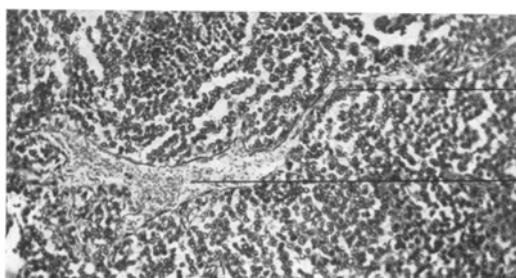


Abb. 8. In Bildung begriffener kavernöser Gefäßraum durch Capillarektasie. 106fache Vergr. 1 Capillare von annähernd normalem Kaliber. 2 Dieselbe Capillare in hochgradiger Erweiterung.

wächszellen rote Blutkörperchen gelegen sind, und es ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß sich hieraus Gefäße oder Bluträume schlechthin entwickeln können.

Besonders charakteristisch für alle Geschwulstknoten sind auffällig weite Gefäßräume, die kavernösen Bluträumen gleichen und teils nur von einer einfachen Endothelwand begrenzt sind, teils vollständige flache Endothelbekleidung und eine bindgewebe Wand aufweisen. Sichtbare Übergänge blutüberfüllter Capillaren in Teleangioktasien lassen darauf schließen, daß die kavernösen Bluträume mit flacher Endothelbekleidung diesem Vorgang ihre Entstehung verdanken (Abb. 8). In der näheren Umgebung der weiteren Gefäßräume liegen die Geschwulstzellen, meistens außerdem noch verhältnismäßig enge Capillaren peritheliomartig angeordnet. Fast ohne Ausnahme enthalten die kavernösen Räume neben zahlreichen roten und wenigen weißen Blutzellen reichliche Mengen von Blutplasma.

Mitten in einigen zellreichen Geschwulstknoten sind in der nächsten Umgebung dünnwandiger weiter Gefäße und kavernöser Gefäßräume korallenstockartig verzweigte Plasmaaustritte ins umgebende Geschwulstgewebe anzutreffen, wodurch mehr oder weniger weit ausgedehnte plasmatische Aussparungen zwischen den Gewächszellen entstehen. Häufig liegen dann im transsudatartig ausgetretenen Plasma versprengte und in kleinen Haufen angeordnete Geschwulstzellen. Hierbei konnte folgende Beobachtung gemacht werden: Es gibt vereinzelte Zellen und kleine Zellherde mitten zwischen der homogenen Blutplasmamasse, die gute Kernfärbung und keine merklichen Kernveränderungen aufweisen. Daneben sind

aber innerhalb des ausgetretenen Blutplasmas und in den angrenzenden Gewächsgebieten größere Zellhaufen anzutreffen, deren einzelne Zellen Karyolysis, Karyorrhexis, typische Pyknose und Kernvakuolisierung aufweisen; schließlich sieht man an manchen Stellen nur noch undeutlich abgegrenzte kernlose Protoplasmaleiber. Hierbei ist die Beobachtung zu machen, daß die hellkernigen Geschwulstzellen meist chromatolytisch oder chromatokinetisch oder durch Kernvakuolenbildung zugrunde gehen, während bei den dunkelkernigen Zellen neben Karyorrhexis der Vorgang der Pyknose vorherrscht. Die untergehenden Zellen gegenüber den übrigen Geschwulstzellen durch stärkste Sudanrotfärbbarkeit ausgezeichnet. Die Gesamtheit



Abb. 9. Plasmaaustritte im Geschwulstgewebe mit Untergang von Tumorzellen. 90fache Vergr. 1 Korallenstockartig verzweigtes Blutplasma. 2 Nekrobiotische Vorgänge in diesen Tumorzellen. 3 Partie mit meist völlig nekrotischen Tumorzellen.

der verästelten Protoplasmamassen stets verhältnismäßig scharf gegen das umgebende Geschwulstgewebe abgegrenzt. Seltener Blutplasma in feiner Streifenform im umgebenden Hirngewebe größer, in der medialen Wand der Cyste gelegener Gewächsknoten auffindbar. Hirnsubstanz hier außerordentlich aufgelockert.

Je nach seiner Lage in der nächsten Umgebung der Cystenwand oder der Gewächsknoten im benachbarten Hirngewebe verschiedenartige Bilder. Während die von der Cystenwand überkleidete Hirnsubstanz meist aufgelockert erscheint (s. Abb. 2) und in Holzer-Präparaten arm an Gliafasern ist, lässt das Hirngewebe in der Nähe der Geschwulstknoten meist Gliafaservermehrung erkennen, die besonders hochgradig am Rande großer Gewächsknoten hervortritt.

Das zusammenfassende histologische Urteil lautet: Sehr zellreiche hyperplastische<sup>1</sup> capillare Angiome in einer Großhirncyste. Die Geschwulstknoten scheinen aus der blastomatös entarteten Cystenwand

<sup>1</sup> Die gerade nicht sehr glückliche Bezeichnung „hyperplastische“ Capillarangiome wurde der Einheitlichkeit halber in Übereinstimmung mit der Lindauschen Nomenklatur gewählt.

hervorgegangen zu sein, wofür sichtbare Übergänge von reaktionslosen Stadien der Cystenwand in knotiges Geschwulstwachstum sprechen.

Im folgenden wird einmal die Diagnose „hyperplastische capillare Angiome“ begründet werden müssen, ferner wird der Beweis für die Annahme einer sekundären Gewächsentstehung aus anscheinend primärer Cyste zu erbringen sein.

Grundlegendes über hyperplastische Capillarangiome bei Kleinhirncysten hat *Arvid Lindau* in seinen „Studien über Kleinhirncysten“ niedergelegt. Ähnliche ausführliche Darstellungen über diese Gewächsart verdanken wir den Amerikanern *Cushing* und *Bailey*.

Die charakteristischen histologischen Merkmale der hyperplastischen Capillarangiome hat *Lindau* an Hand von 16 eigenen und 24 Fällen des Schrifttums zusammengestellt. Sie sollen hier der Kürze halber in einzelnen Punkten geordnet wiedergegeben werden.

1. Bei schwacher Vergrößerung sehr zellreich, bei starker Vergrößerung große Anzahl meist quergetroffener capillaren Gefäße, daneben gewucherte Capillaren.

2. Wechselnde Endothelbekleidung der Capillaren. Je weiter, desto flachere, dunkle Endothelkerne. Daneben Capillaren mit gequollenen Endothelien und blasigen, chromatinarmen Kernen. Durch Ausfüllung der Capillaren mit diesen Zellen bekommt das Gewächs mitunter hämangioendotheliomartiges Aussehen.

3. „Die zwischen den Capillaren liegenden Zellen bilden einen großen Teil des Tumors, wodurch sich dieser von einem gewöhnlichen Angiom unterscheidet.“ Zellen mit großen hellen Kernen bilden netzartiges Syncytium.

4. Kleine ein- oder mehrkernige Riesenzellen mit sehr chromatinreichen Kernen.

5. Zahlreiche großtropfige „Pseudoxanthomzellen“.

6. Cystöse Hohlräume von kavernösem Typ mit Endothelbekleidung und fibrillär bindegewebiger Wand gehen oft in Capillaren über.

7. Kreislaufstörungen: In kavernösen Hohlräumen und weiten Capillaren reichlich Blutplasma, daneben Plasmaaustritte ins Geschwulstgewebe mit Bildung plasmatischer, von Gewächszellen begrenzter Spalträume. Plasmaaustritte ins umgebende Hirngewebe.

8. Normale Arterien mit charakteristischem Wandbau sind ein Stück von der Peripherie in das Angiomgewebe hinein anzutreffen.

9. Scharfe Abgrenzung des Geschwulstgewebes gegen die umgebende Hirnsubstanz.

10. Als weitere typische Besonderheiten geben *Cushing* und *Bailey* an, daß einmal die Gewächse bei angestellter spezifischer Gefäßbindegewebsfärbung (Methode nach *Perdrau* oder *Biondi*) von einem retikulären Netzwerk aus feinsten Gefäßen durchzogen sind und ferner Capillaren von weiten Gefäßräumen peritheliomartig abgehen.

Im allgemeinen stimmt das histologische Bild der von mir beschriebenen Knoten mit den charakteristischen Merkmalen des hyperplastischen Capillarangioms überein. So konnten gut ausgebildete und sprühende Capillaren mit dazwischenliegenden, meist verfetteten Geschwulstzellen und deren Riesenzellen nachgewiesen werden, ferner hämangioendotheliomartige Teile, meist mit reichlichen Plasmamengen gefüllte weite Capillaren und cystöse Gefäßräume, von denen auch mitunter Capillaren peritheliomartig abgingen, dann Plasmaaustritte ins

Gewächsgewebe und in die umgebende Hirnsubstanz. Ferner zeichneten sich die Gewächsknoten mit einer einzigen Ausnahme durch rein verdrängendes Wachstum aus und boten bei spezifischer Gefäßbindegewebsfärbung Bilder eines feinen retikulären Gefäßnetzsystems. Die Diagnose „multiple hyperplastische Capillarangiome“ ist demnach gesichert.

Außerdem ließen sich aber in den verschiedenen Gewächsknoten noch einige vom Üblichen scheinbar abweichende histologische Einzelheiten feststellen, auf die im folgenden eingegangen werden soll.

Zum Punkt 1 der obigen Zusammenstellung ist zu sagen, daß der Zell- und Gefäßreichtum der einzelnen Geschwulstknoten oft je nach ihrer Größe verschieden war. So konnten im allgemeinen zwei Arten von Gewächsknoten unterschieden werden, mehr zellreiche größere und mehr gefäßreiche kleinere. Anscheinend handelt es sich hierbei um verschiedene Zustandsbilder des hyperplastischen Capillarangioms überhaupt, wobei ein größerer Zellreichtum der großen Knoten der Ausdruck des verstärkten Geschwulstwachstums zu sein scheint. Vielleicht spricht auch hierfür, daß allein bei einem sehr großen, äußerst zellreichen Gewächsknoten neben hochgradigem expansiven Wachstum geringgradige Durchsetzung des umgebenden Hirngewebes mit Gewächszellen zu sehen war, an sich ein ungewöhnlicher Befund bei einem hyperplastischen Capillarangiom (s. Punkt 9!).

Gegenüber typischen Fällen bieten die Geschwulstzellen der multiplen Knoten meines Falles gewisse Besonderheiten. Während die Zellen der *Lindauschen* hyperplastischen Capillarangiome mit Ausnahme der Riesenzellen stets große, helle, chromatinarme Kerne aufweisen, konnten in den Geschwulstknoten meines Falles zwei morphologisch verschiedene Arten von wuchernden Gewächszellen beobachtet werden. So waren neben den typischen hellkernigen Zellen, die teilweise auch das für diese Geschwülste charakteristische Bild eines netzartigen Syncytiums boten, Geschwulstzellen mit chromatinreichen, runden, eiförmigen oder seltener amorphen, scheinbar geschrumpften Kernen anzutreffen.

Die hellkernigen Zellen ähneln, rein morphologisch betrachtet, jugendlichen Bindegewebszellen und wurden bei ihrem sporadischen Auftreten in nicht zu Gewachsen umgewandelter Cystenwand bereits oben als „Reizformen“ des Gefäßapparates der Cystenwandung angesehen. In den Gewächsknoten selbst spricht die peritheliomartige Lagerung solcher Geschwulstzellen um weite Capillaren und kavernöse Gefäßräume anscheinend ebenfalls dafür, daß Gefäßwandbestandteile, vielleicht die Bindegewebszellen der Adventitia, das Muttergewebe dieser Gewächszellen bilden. Diese Annahme wird durch folgenden Vorgang gestützt, der in den peripheren Abschnitten großer Knoten mehrmals beobachtet werden konnte: Bei der Untersuchung der scharfen Hirn-Gewächsgrenze einiger großer, sehr zellreicher Knoten war mitunter die von *Berblinger* bereits bei einem Capillarangiom des Medulla beschriebene Beobachtung zu machen,

daß die umgebende Hirnsubstanz sich septenartig in das expansiv wachsende Geschwulstgewebe hinein erstreckt. An der Spitze solcher Halbinseln aus Hirngewebe liegt meist eine unveränderte dickwandige Hirnarterie mit einwandfreier Intima, Elastica, Media und Adventitia (Abb. 10). Es gibt aber auch „Hirnsepten“, an deren Spitze sich kein Gefäß finden läßt. Hier trifft man meistens, wenn man das Präparat gewächswärts verschiebt, in der Nähe der „Spitze“ oder etwas weiter entfernt, mitten zwischen Geschwulstzellen eine weite Arterie, deren

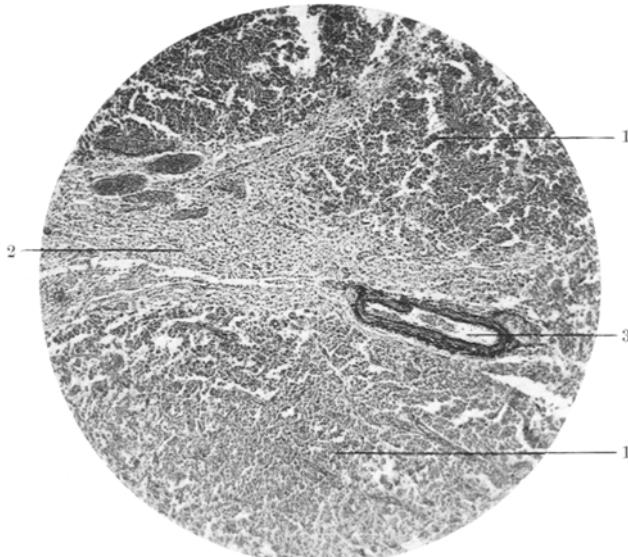


Abb. 10. „Hirnseptenbildung“ mit unveränderter Arterie an der Spitze. 44fache Vergr.  
1 Geschwulstgewebe zu beiden Seiten der Hirnhalbinsel. 2 Hirnsubstanz. 3 Arterie mit gut erhaltenener Intima, Elastica, Media und Adventitia.

Adventitia völlig, oder nur nach der Hauptmasse des Knotens zu in peritheliomartig gelagerten Geschwulstzellen aufgegangen ist. In diesem Falle lassen sich nach den Gewächsrändern zu noch häufig Reste stehengebliebener Adventitia vorfinden. Intima und Media sind dabei gut erhalten (Abb. 11). Die Elastica ist teils etwas aufgefaserter als gewöhnlich, teils bedeutend dünner ausgebildet, doch scheint sie nicht völlig zu verschwinden, wie aus tiefer im Gewächsgewebe gelegenen Arterien zu ersehen ist. Die Entstehung der Hirnsepten ist etwa in der Weise zu erklären, daß die Arterien des umgebenden Hirngewebes als elastische, muskelstarke Rohre und einzige festere Bestandteile der weichen Hirnsubstanz dem Gewächs bei seinem expansiven Wachstum gewissen Widerstand entgegenzusetzen vermögen. Schließlich wird eine solche Arterie aber doch von den Geschwulstzellen umwuchert, sie liegt dann mitten im Gewächsgewebe selbst. Der Umstand nun, daß die Adventitia

dabei verlorengeht und die Zellen schließlich peritheliomartig, also strahlenförmig von ihm ausgehend, um das Gefäß gelagert sind, läßt die Annahme zu, daß die Adventitzellen in den Gewächszellen aufgegangen sind, womöglich die Mutterzellen der zelligen Bestandteile der Knoten überhaupt darstellen. Mit solchen histologischen Bildern ist außerdem der Beweis erbracht, daß die Gewächsknoten von der Cystenwand aus verdrängend ins umgebende Hirngewebe vorwuchern.

Es fragt sich nun, in welchem Zusammenhang die dunkelkernigen Geschwulstzellen mit den weit häufiger auftretenden hellkernigen stehen.



Abb. 11. „Hirnseptenbildung“. Die Arterie der Spitze ist vom Geschwulstgewebe umwuchert. Erweiterung der Arterie. 44fache Vergr. 1 Fehlende Adventitia nach der Hauptmasse des Tumorknotens zu. 2 Rest stehengebliebener Adventitia nach der „Septumspitze“ zu.

Hier muß vorausgeschickt werden, daß scheinbar beide Zelltypen am angioplastischen Vorgang teilnehmen, wodurch der Anschein erweckt wird, daß womöglich beide Zellarten der gleichen Herkunft sind, vielleicht aber verschiedene Erscheinungsform besitzen. Möglicherweise handelt es sich bei den hellkernigen chromatinarmen und dunkelkernigen chromatinreichen Gewächszellen lediglich nur rein äußerlich um zwei verschiedenartige Zelltypen einer größeren Gruppe, der blastomatös gewucherten Gefäßbindegewebzellen. Da nun die Endothelzellen der Blutgefäße nach den Untersuchungen von *Hertwig, Ribbert, Borst* u. a. ebenfalls zur Gruppe der Bindegewebzellen gehören, also mit den Gefäßadventitzellen entstehungsgeschichtlich nahe verwandt sind, so mag zur Stützung der Annahme, es bestehe zwischen den hell- und dunkelkernigen Geschwulstzellen ein innerer Zusammenhang, darauf hingewiesen werden, daß neugebildete Capillaren im typischen Granulationsgewebe große

blasige, chromatinarme Endothelkerne besitzen (*Borst*), während im allgemeinen die in Tätigkeit befindlichen Capillaren der parenchymatösen Organe flachere, dunkle, chromatinreiche Endothelkerne aufweisen. Hieraus ist zu entnehmen, daß Chromatinarmut und Chromatinreichtum der Kerne, verbunden mit gewissen Schwankungen des Kernvolumens, zu den physiologischen Eigenschaften der Zellen der Gefäßbindegewebsgruppe gehören. Schwankungen im Kernumfang finden wir zum Teil auch bei unseren dunkelkernigen Geschwulstzellen wieder, deren mitunter kleine amorphe Kerne teilweise scheinbar auf einen vorausgegangenen Schrumpfungsvorgang hinweisen, den vielleicht ihre ehemaligen chromatinarmen Kerne durchgemacht haben. Hierbei drängt sich die Frage auf, ob nicht womöglich alle dunkelkernigen Geschwulstzellen lediglich nur pyknotische Formen der hellkernigen Zellen darstellen. Dem ist entgegenzuhalten, daß einmal viele der dunkelkernigen Zellen große, runde oder eiförmige, dunkle Kerne mit deutlich grober Chromatinstruktur und schwachgefärbtes Protoplasma besitzen, und daß übrigens auch ein- und mehrkernige Riesenzellen mit chromatinreichen, mit Hämalaun dunkelblau gefärbten Kernen anzutreffen sind, die gegenüber den großen ein- und viel- und hellkernigen Riesenzellen in keiner Weise eine Verkleinerung der Kernvolumina überhaupt aufweisen. Demnach scheint es wahrscheinlicher zu sein, daß die von vornherein chromatinreichen Geschwulstzellen bei längerem Bestehen zu nekrobiotischen pyknotischen Kernveränderungen neigen, wobei für ein gewisses Alter solcher Zellen ihr scharf abgegrenztes, mit Eosin stark rot gefärbtes Protoplasma spricht (*v. Hansemann*), im Gegensatz zur schwach färbbaren, undeutlich abgegrenzten Protoplasmasubstanz dunkelkerniger Zellen mit großen runden oder eiförmigen Kernen.

Es soll hier nochmals auf die Beobachtung hingewiesen werden, daß innerhalb und in den Ränderabschnitten von im Gewächs ausgetretenen Plasmamassen beide Zellarten, die hellkernigen wie die dunkelkernigen, ganz offensichtlich verschiedene nekrobiotische Phasen durchmachen, wobei die hellkernigen Geschwulstzellen meist chromatolytisch und chromatokinetisch oder durch Kernvakuolenbildung zugrunde gehen, während bei den dunkelkernigen Zellen ganz augenscheinlich neben Karyorrhexis der Vorgang der Pyknose vorherrscht.

Zusammenfassend kann demnach auf Grund der angestellten Beobachtungen und physiologischen und biologischen Erwägungen gesagt werden, daß beide morphologisch trennbaren Zellarten, die hell- und dunkelkernigen Geschwulstzellen, anscheinend ein voneinander unabhängiges Dasein in den Gewächsknoten führen, da offenbar die dunkelkernigen Zellen nicht, wie man es häufig in Gewächsen finden kann, nekrobiotischen Kernpyknosen der chromatinarmen Geschwulstzellen ihre Entstehung verdanken, und außerdem die chemisch-physikalischen Kernveränderungen zugrunde gehender Zellen je nach ihrer Zugehörigkeit zu der

einen oder der anderen der morphologisch trennbaren Zellgruppen verschiedenartige Bilder zeigen. Dagegen ist jedoch vielleicht die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die chromatinreichen Geschwulstzellen gewisse Differenzierungsprodukte der hellkernigen Zellen darstellen, ohne daß irgendwelche nekrobiotischen Vorgänge mit im Spiele stehen. Vom physiologischen Standpunkte sind jedenfalls beide Zelltypen als sichere Abkömmlinge einer gemeinsamen Gruppe, der blastomatös entarteten Gefäßbindegewebzellen anzusprechen.

Ebenso scheint in den Gewächsknoten zwischen den Capillaren mit chromatinreichen und solchen mit blasigen chromatinarmen Endothelkernen kein grundsätzlicher Unterschied zu bestehen. Beide sind als neugebildete Gefäße der Geschwulstknoten aufzufassen.

*Lindau* gibt als pathognomonisch für die meisten hyperplastischen Capillarangiome des Kleinhirns eine großtropfige Verfettung der Geschwulstzellen nach Art von Xanthomzellen oder Zellen in hypernephroiden Gewächsen an und bezeichnet sie als für diese Gewächse charakteristische und spezifische „Pseudoxanthomzellen“. Auch *Cushing* und *Bailey* und *Roulet* bilden derartige Gewächszellen ab. In den mehrfachen Gewächsknoten meines Falles gaben ebenfalls sämtliche Geschwulstzellen mit Sudanrot mehr oder weniger stark positive Fettfärbung des Zelleibs, wobei begreiflicherweise besonders hochgradig die beschriebenen nekrotisierenden Zellen verfettet sind. Im Gegensatz zu den oben erwähnten typischen Pseudoxanthomzellen ist jedoch in den wuchernden Zellen meines Falles das Fett in bedeutend feintropfigerer Form abgelagert. Ebenso fand ich bei Hämalaun-Eosinfärbung auch nicht die großen Vakuolen im Zelleib vor, wie sie *Lindau* und *Cushing* und *Bailey* abbilden.

Von den meisten Forschern wird eine solche Verfettung des Zelleibs als degenerative Fettinfiltration der Geschwulstzellen gedeutet. Doch hat sich schon *Lindau* gegen eine derartige allgemeingültige Erklärung bei hyperplastischen Capillarangiomen mit dem Bedenken gewandt, daß die „vortreffliche Färbbarkeit“ der Pseudoxanthomzellen eine beginnende Nekrose ausschließe. In diesem Punkte möchte ich der Ansicht *Lindaus* beipflichten, da, mit Ausnahme der nekrotischen Geschwulstzellen, mehr eine Resorptions- als eine Retentionsverfettung der Blastomzellen mit ihren großen, saftigen, chromatinarmen und gut färbbaren, voluminösen, chromatinreichen Kernen vorzuliegen scheint.

Für das Herkommen des freiwerdenden, schließlich von den Gewächszellen aufgenommenen Fettes hält *Lindau* zwei Möglichkeiten für gegeben, entweder stammt nach ihm das Fett aus zerfallender Hirnsubstanz, oder es werden von den Geschwulstzellen lipoide Stoffe des ausgetretenen plasmatischen Transsudates aufgesaugt. Die letzte Möglichkeit hält er für wahrscheinlicher, weil in seinen Fällen in der Wand der Kleinhirncysten bei Capillarangiomen fettführende Zellen niemals zu finden waren.

Da aber in den gewächsfreien Cystenwandteilen Histiocyten mit einwandfreier Fettphagocytose und keineswegs in allen Gewächsknoten Blutplasmaaustritte angetroffen wurden, so möchte ich im Gegensatz hierzu in meinem Falle annehmen, daß die Geschwulstzellen die freiwerdenden Lipoide der gegen Druckwirkung (Cystenwand) und Geschwulstwachstum hochempfindlichen Hirnsubstanz aufgesaugt haben. Es ist doch wohl anzunehmen, daß sich eine Hirngeschwulst auf Kosten des Gewebes ausbreitet, in welchem sie wächst. Daher ist doch wohl eine resorptive Verfettung gut färbbarer Hirngewächszellen mit Lipoiden der Hirnsubstanz der wahrscheinlichste Vorgang, besonders wenn man sich vor Augen hält, daß das Gehirn schlechthin das lipoidreichste Organ des menschlichen Organismus überhaupt ist.

Auch cystöse Gefäßräume von kavernösem Typ, wie sie in Capillarangiomen in charakteristischer Form vorkommen, waren in den Knoten anzutreffen. *Lindau* hält sie für Erweiterungen von Capillaren und beschreibt sie als weite kavernöse Hohlräume, bestehend aus flacher Endothelbekleidung und einer fibrillär-bindegewebigen Wand. Der bindegewebige Wandbestandteil solcher cystösen Hohlräume ist in meinem Falle recht verschieden stark ausgebildet. So bekam ich Bilder zu sehen, wobei einwandfrei eine cystöse Erweiterung von Capillaren zu erkennen war. Hierbei zeigten die so entstandenen weiten, mit Blut und reichlichem Plasma gefüllten Gefäßräume wie typische Capillaren eine einfache flache Endothelbekleidung und um dieselbe bei *van Gieson*-Färbung äußerst fein ausgebildetes Bindegewebe, wie es ja auch normale Hirncapillaren in Form der Adventitia (*Eversen, Ranke*) aufweisen. Daneben fielen aber auch weite Gefäßräume auf, die neben flacher Endothelbekleidung eine bedeutend stärker ausgebildete, derbe fibrillär-bindegewebige Wand erkennen ließen. Solche Bilder zwingen zu der Frage, ob es sich hier ebenfalls um erweiterte neugebildete Capillaren der Gewächsknoten handelt oder ob man es mit Gefäßen zu tun hat, die aus der ehemaligen Hirnsubstanz stammen. Für jene Annahme spricht, daß weite Gefäßräume nachgewiesen werden konnten, bei denen neben flacher Endothelauskleidung nur stellenweise eine stärkere derbe bindegewebige Wandung ausgebildet war. Solche histologischen Bilder scheinen demnach Übergangsformen kavernös erweiterter Gefäße mit typischer Capillarwandung in kavernöse Gefäßquerschnitte mit stärkerer derber bindegewebiger Wandung darzustellen, denen dann ihre Entstehung aus Capillaren nicht mehr anzusehen ist. Daß es sich um erweiterte Gefäße der ehemaligen Hirnsubstanz handelt, ist offenbar abzulehnen. Weite Arterien scheinen es jedenfalls nicht zu sein, da kein kavernöses Gefäß eine elastische Membran besitzt und ja der Nachweis gelang, daß die Schlagadern ihre Elastica nicht verlieren, auch wenn sie mitten zwischen Geschwulstzellen gelegen sind. Um ehemalige Venen handelt es sich offenbar auch nicht, da die bindegewebige Hülle der Gehirnvenen an sich viel lockerer

beschaffen ist als die fibrillär-bindegewebige Wand der kavernösen Gefäßquerschnitte. Der Auffassung *Lindaus*, daß die weiten Gefäßräume in den Geschwulstknoten nichts anderes als erweiterte Capillaren darstellen, kann demnach beigeplichtet werden.

Zu den Punkten 7—10 ist nichts Wesentliches mehr hinzuzufügen, jedoch wird auf die Kreislaufstörungen in den Gewächsknoten und ihrer näheren Umgebung später noch bei der Besprechung des Zusammenhangs zwischen Cyste und Geschwulstknoten zurückzukommen sein.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß es mit Hilfe von physiologischen und biologischen Erwägungen möglich war, einige scheinbare Abweichungen unseres Falles vom typischen histologischen Bilde hyperplastischer Capillarangiome als nur rein äußerlich verschiedene Differenzierungsvorgänge eines solchen Gewächses überhaupt anzusehen.

Es wurde bereits bei der kritischen Betrachtung des makroskopischen Befundes darauf hingewiesen, daß bei einem Gewächs-Cystenfalle im Gehirn im Mittelpunkt des pathologisch-anatomischen Interesses die Frage steht, ob sich irgendein Abhängigkeitsverhältnis der Cyste und der Geschwulst voneinander nachweisen läßt. Daher wird es meine Aufgabe sein müssen, zu prüfen, ob für die Deutung des Zusammenhangs zwischen Cyste und Gewächsknoten in meinem Falle irgendwelche Parallelen zu schon beschriebenen Fällen zu ziehen sind, oder ob etwa andere Gesichtspunkte in Frage kommen, die dann als ein neuer Beitrag zur Geschwulst-Cystenfrage im Großhirn gelten könnten. Hierzu ist es jedoch notwendig, die wichtigsten Schrifttumsergebnisse dieses umgrenzten Gebietes der Hirnpathologie anzuführen.

Für die Möglichkeit einer *Gewächsentstehung aus primärer Hirncyste* sind an Hand einschlägiger Fälle *Birch-Hirschfeld*, *Stroebe*, *Wisbaum*, *Wersilow*, *Beneke* und *Antoni* eingetreten. Die diagnostischen Anhaltspunkte der einzelnen Autoren für die Annahme eines sekundären Geschwulstwachstums in einer Cyste sind jedoch keineswegs einheitlich gehalten. So wurde teils eine epithelbekleidete Cyste als entwicklungsgeschichtlich entstanden (Sprossen des primären Neuralrohres bzw. Seitenkammerependyms) und daher die anschließende Geschwulst (meist Gliom, auch Neuroepitheliom) als sekundäre Bildung angesehen (*Birch-Hirschfeld*, *Stroebe*, *Wisbaum*, *Antoni*), teils bei Anwesenheit einer scheinbar „einfachen Cyste“ die andere, mit Tumor („Neugebilde aus einem Geflecht von zahlreichen dünnwandigen Gefäßen“) kombinierte, als syringomyelisch angesprochen (*Wersilow*), schließlich wurde bei nachweisbarem vorangegangenem Unfall die Cystenentstehung als unmittelbare Folge des Traumas gedeutet und die Auslösung der anschließenden Tumorbildung (Gliosis-Gliom) mit der physikalischen Wasserstoßwirkung des Cysteninhaltes in Verbindung gebracht (*Beneke*). Bei kritischer Betrachtung sind jedoch die Fälle mit epithelbekleideter Cyste nicht ohne jegliches Bedenken der Gruppe der aus Cysten entstandenen Gewächse zuzurechnen, da über das primäre oder sekundäre Auftreten epithelbekleideter, mit den Hirnkammern nicht zusammenhängender Cysten bei Gliomen die Akten noch längst nicht geschlossen sind, worauf in neuerer Zeit erst *Wisbaum* wieder hingewiesen hat. Auch der *Wersilowsche* Fall kann nicht unumwunden den sekundären cystenentstandenen Hirngeschwülsten zugerechnet werden, da *Wersilow* auch im Rückenmark seines Falles noch mehrere

gefäßreiche Gewächse (s. oben) ohne Cystenbildung beschrieben hat, ohne auf deren etwaigen ursächlichen Anteil an der Cystenentstehung einzugehen. Es bleibt demnach neben einwandfreien Kammercysten als einzige denkbare Möglichkeit der Gewächsbildung aus vorgebildeten Hirncysten die Gruppe der *Benekeschen Erweichungscysten* (Nekrosen durch traumatische Reflexischämie) mit anschließender Gliombildung diskutabel.

Bedeutend zahlreicher sind dagegen die Schrifttumangaben über den Vorgang der sekundären Cystenentstehung aus Hirngeschwülsten. Derartige Cysten zerfallen rein morphologisch in 2 Gruppen, einmal in diejenigen, die im Innern des Geschwulstgewebes auftreten und in solche, die sich scheinbar außerhalb des Gewächses in der umgebenden Hirnsubstanz entwickelt haben, worauf schon *Oppenheim* hingewiesen hat. Nicht zuletzt hat wohl diese verschiedenartige Lokalisation der Cysten zu den auseinandergehenden Deutungen des Vorganges der Cystenentstehung aus primärer Gewächsbildung im Schrifttum Anlaß gegeben. Als hauptsächlichste Erklärungen seien genannt: Kolliquationsnekrosen des Tumors, teils mit Blutungen (pathologisch-anatomische Lehrbücher) infolge trophischer Störungen durch Gefäßerkrankungen (*Landau, Borst, Fraenkel* u. a.); gewisse Einschmelzungstendenz („regressive Metamorphose“) der Hirngeschwülste bei jahrelangem Bestehen (*Bartel* und *Landau*); Neigung zur Cystenbildung durch eine vom Gewächs ausgehende „Wirkung auf die Nachbarschaft“ mit anschließender Erweichung des umgebenden Hirngewebes (*Fabritius*); Druckwirkung des Gewächses auf die umgebende Hirnsubstanz, dadurch Cyste außerhalb der Geschwulst (*Bielschowsky*); Austritt von plasmatischem Transsudat in das Geschwulstgewebe oder in die periphere Hirnsubstanz infolge von Kreislaufstörungen bei capillaren Angiomen (*Lindau, Cushing* und *Bailey, Roulet, Gärtner*) oder bei gefäßreichen Gewächsen überhaupt (*Schley*). Die Deutungen des Vorganges der sekundären Cystenentstehung aus Geschwülsten sind also recht verschiedenartig. Man wird sich jedoch stets vor Augen halten müssen, daß nicht für alle Fälle von Hirngewächsen eine einzige Erklärungsmöglichkeit ihrer Cystenbildung zutreffen kann, da ja einmal morphologisch verschiedene Geschwulstknoten im Gehirn vorkommen wie Gliome, Sarkome, Carcinome, Angiome, Myxome usw., und andererseits die biologischen Verhältnisse in den verschiedenen Gewächsen und ihrer näheren Umgebung sicherlich keineswegs immer gleichartig sind. Man denke nur an sehr gefäßreiche, vielleicht angiomatöse Gewächse mit auffälligen Kreislaufstörungen, im Gegensatz zu äußerst gefäßarmen Geschwülsten, an schnell und langsam, an verdrängend und infiltrierend wachsende Hirngeschwülste und andere Möglichkeiten mehr.

Wenn man also einen Fall von Gewächs und Hirncyste zu beurteilen hat, so muß man sich stets vor Augen halten, daß nach dem Stande unseres heutigen Wissens eine sekundäre Cystenbildung aus vorher vorhandenem Gewächs von vornherein die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat. Hat man aber zudem noch ein angiomatöses bzw. sehr gefäßreiches Gewächs vor sich, dann ist nach den Forschungen *Lindaus* u. a. die Annahme der Cystenentstehung aus einem solchen Gewächs ganz besonders in den Vordergrund gerückt.

Im Gegensatz hierzu müssen aber nach dem makroskopischen und mikroskopischen Befunde die multiplen Gewächsknoten in der Cystenwand meines Falles als sekundäre Bildungen der zum Gewächs gewordenen Cystenwand angesehen werden. Zunächst wird es daher meine Aufgabe sein, die Frage zu beantworten, weshalb eine sekundäre Entstehung der Cyste aus den mehrfachen Knoten offenbar auszuschließen ist. Hierzu

ist es erforderlich, Vergleiche mit den verschiedenen obengenannten Angaben über „Cystenbildung aus Hirngewächsen“ anzustellen.

Daß es sich in unserem Falle um den am häufigsten angenommenen Vorgang der Kollokulationsnekrose von Geschwulstgewebe (s. oben) handelt, trifft mit höchster Wahrscheinlichkeit nicht zu. Es ließ sich außer den sehr selten beobachteten nekrotischen bzw. nekrobiotischen Partien in der Nähe ausgetretener Plasmamassen in keiner Weise eine besondere Neigung des Gewächsgewebes zur Einschmelzung nachweisen. Auch boten sich nirgends Bilder von Gefäßerkrankungen (Hyalinose, Verödung von Gefäßen), mit denen vielleicht trophische Störungen im Gewächs und Ausfall von Geschwulstgewebe erklärt werden könnten. Im übrigen ist es schwer denkbar, daß ein großes Blastom — denn sehr groß müßte es, nach der Cyste zu urteilen, in unserem Falle gewesen sein — nekrotisch einschmilzt und nur an einigen Stellen in der so entstandenen Cystenwand getrennt voneinander lokalisierte Gewächsreste übrigbleiben, von denen jeder für sich allein in keiner Weise regressive Vorgänge, sondern progressives, in sich abgeschlossenes Geschwulstwachstum aufweist, wie es in den Blastomknoten meines Falles vorzufinden war.

Eine Entstehung der großen Cyste durch eine von den Gewächsen ausgehende „Wirkung auf die Nachbarschaft“ (*Fabritius*) oder durch Druckwirkung der Knoten auf die umgebende Hirnsubstanz überhaupt (*Bielschowsky*) ist ebenfalls abzulehnen, da an der Geschwulst-Hirngrenze der expansiv wachsenden Geschwulstknoten, außer bei Transsudataustritten außerhalb einiger großer Knoten, niemals eine Erweichung anzutreffen war, und man sich die Frage nicht beantworten kann, weshalb gerade die Geschwulstknoten das Hirngewebe nur nach einer Richtung hin (cystenlumenwärts) zum Schwund gebracht haben sollen.

Trägt man jedoch dem Umstände Rechnung, daß die Geschwulstknoten zur Gruppe der hyperplastischen Capillarangiome gehören und bei einigen größeren von ihnen ausgedehntere Transsudataustritte im Gewächsgewebe und feinere streifenförmige Plasmaaustritte in der umgebenden Hirnsubstanz festzustellen waren, so liegt die Frage nahe, ob vielleicht die Cyste meines Falles einen ähnlichen Entwicklungsvorgang durchgemacht hat, wie die von *Lindau*, teils *Cushing* und *Bailey*<sup>1</sup>, *Schley*, *Roulet*, *Gärtner* im Kleinhirn bei Capillarangiomen beschriebenen.

*Lindau* hat an Hand eines größeren Materials von Capillarangiomen bei Kleinhirncysten als erster auf die Möglichkeit der Cystenbildung durch Transsudataustritte ins umgebende Hirngewebe oder mitten ins Geschwulstgewebe hingewiesen, da er in seinen sämtlichen Fällen ausgeprägte Kreislaufstörungen, aber niemals

<sup>1</sup> *Cushing* und *Bailey* glauben schon, daß das Gewächs an der Cystenbildung beteiligt ist, da Cysten neben Gewächsen nur dann heilbar sind, wenn man das Gewächs operativ entfernen kann. Sie halten aber die Erklärung der Transsudatbildung kleiner Gewächse, die sehr große Cysten verursachen können, für gewagt, und nehmen keine bindende Stellung zu dieser Frage.

eine verminderte Kernfärbbarkeit der Gewächszellen zu sehen bekam. Eine Stütze fand seine Annahme noch in den Untersuchungen *Berglunds*, der in 7 Fällen aus dem Material *Cushings* eine auffällige chemische Verwandtschaft der Cystenflüssigkeit mit normalem Blutplasma nachweisen konnte<sup>1</sup>.

Am häufigsten treten nach *Lindau* und den anderen Forschern die Cysten am Rande von Capillarangiomen im Kleinhirn auf und *Lindau* selbst vermag nur von einem einzigen Falle mit größerer, mitten im Gewächs gelegener Cyste zu berichten (Fall 8, „Studien über Kleinhirncysten“). Zu dieser Gruppe könnte vielleicht noch ein oben bereits erwähnter Fall *Schleys* (*Haemangioma capillare simplex et cavernosum*) gerechnet werden, der, da es sich um einen Probeausschnitt einer operierten Hirncyste handelt, pathologisch-anatomisch leider nicht eingehend untersucht werden konnte. In beiden Fällen besteht die Cystenwandung aus Geschwulstgewebe.

Die Wandung der Cysten am Rande von Capillarangiomen hat mit Übereinstimmung aller Autoren einen typischen Aufbau. *Lindau* spricht von einem „zellarmen gliösen Gewebe“, das „aber nie tumorartige Proliferationstendenz aufweist“.

Die letztere Möglichkeit, eine außerhalb der Tumorknoten durch Plasmataustritte ins umgebende Hirngewebe hervorgerufene Cyste, ist in unserem Falle mit allergrößter Wahrscheinlichkeit abzulehnen, da die Cystenwand gliöse Bestandteile völlig vermissen läßt und überhaupt rein mesodermaler Abkunft zu sein scheint. Gegen eine derartige Entstehung der Cyste spräche nach *Lindaus* Beobachtungen auch die häufig beobachtete blastomatöse Entartung der Cystenwand.

Dagegen glaubte ich anfangs, wegen der häufig angetroffenen Kreislaufstörungen in den Knoten, die Cyste vielleicht mit dem Austritt größerer Transsudatmassen ins Gewächs hinein in Zusammenhang bringen zu können. Nach *Lindaus* Gedankengängen wäre dann das Geschwulstgewebe durch eine riesige Ansammlung von Blutplasma auseinander gedrängt worden, und es müßte die Cystenwand allenthalben aus Gewächsgewebe bestehen. Auf diese Weise hätte vielleicht auch das Auftreten mehrerer Geschwulstknoten in der Cystenwand seine Erklärung gefunden, da mit Ausnahme des *Lindauschen* Falles 8, der zwei bohnengroße Knoten im die Cyste umrahmenden Geschwulstgewebe aufweist, sonst Capillarangiome in der Wand von Cysten stets nur in der *Einzahl* vorzukommen pflegen.

Im Laufe der histologischen Untersuchung vermochte ich mich jedoch zu überzeugen, daß sich auch dieser Vorgang in meinem Falle offenbar nicht abgespielt hat, da die Cyste keineswegs allerorts von Geschwulstgewebe umgeben ist. Wenn auch Wandabschnitte gefunden wurden, die zwar makroskopisch kein Gewächswachstum, aber im mikroskopischen Bilde vereinzelt auftretende, den Tumorzellen ähnliche zellige Bestandteile erkennen ließen, so war es doch möglich, die histologische Grundstruktur einer von blastomatöser Entartung völlig verschont gebliebenen Cystenwand herauszuarbeiten. Es ist wohl nicht anzunehmen, daß die

---

<sup>1</sup> Eine chemische Untersuchung der Cystenflüssigkeit ist in meinem Falle leider nicht vorgenommen worden.

tumorfreie Cystenwand ehemaliges Geschwulstgewebe darstellt, dessen Zellbestandteile verlorengegangen sind, da nekrobiotische bzw. nekrotische ehemalige Geschwulstzellen, wie bei den erwähnten Plasmaausritten, hier nirgends nachzuweisen waren. Auch die Gefäße solcher gewächsfreien Cystenwandteile ließen keine angiomatöse Erweiterungen oder auffällige Kreislaufstörungen erkennen.

Es ist demnach nicht gelungen, das Verhältnis zwischen Hirncyste und Gewächsknoten in unserem Falle mit den gebräuchlichsten Anschauungen über den im Schrifttum am häufigsten beschriebenen Vorgang der Cystenentstehung aus primären Gewächsen zu erklären. Demnach bleibt als weitere denkbare Möglichkeit die Frage zu beantworten, ob vielleicht die Knoten erst sekundär aus der Cystenwand hervorgegangen sind, wobei allein auf die *Benekeschen* Gedankengänge einzugehen sein wird, da, wie bereits erwähnt, mit Ausnahme einwandfreier Kammercysten alle anderen Schrifttumangaben über diesen Vorgang der kritischen Betrachtung nicht standzuhalten vermögen.

*Beneke* konnte auf der Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft 1926 2 Fälle von traumatischer Hirncyste vorstellen, die beide nach jahrelangem Bestehen mit einem wachsenden Gliom in der Wand zur Sektion gelangten. Er nimmt hier mit Sicherheit eine sekundäre Entstehung der Geschwülste aus der Cystenwand an und erklärt das Blastomwachstum mit dem von ihm zuerst dargelegten chemisch-physikalischen Vorgang der Tumorbildung aus primären Cysten (Nekrose-Wasserstoß<sup>1</sup>). Aus derartigen durch Reflexischämie erzeugten Cysten mit gliöser Wandung können nach ihm Gliome, Chilosarkome, aber auch angiomatöse Tumoren hervorgehen, letztere, wenn „die Wasserstoßwirkungen einer primären Cyste die Gefäße der Wand in besonderer Weise zu Wucherungen veranlassen“.

Um nun den Nachweis liefern zu können, daß ähnlich wie in den *Benekeschen* Fällen auch in meinem Falle die Geschwulstentwicklung in der Cystenwand einen sekundären Vorgang darstellt, mußte einmal die Grundstruktur einer normalen, nicht blastomatös entarteten Cystenwand gefunden werden, andererseits war es erforderlich, Übergänge von normaler Cystenwand in Geschwulstwachstum anzutreffen. Beide Forderungen wurden in meinem Falle erfüllt.

Von den beschriebenen drei Zustandsbildern der Cystenwand ist das erste als ihr normales histologisches Bild anzusprechen. Ganz offensichtlich besteht sie hier aus einem mesodermalen Gewebe, das normaler Pia auffallend ähnlich ist, an manchen Stellen sogar einwandfrei gleicht (s. Abb. 2<sup>2</sup>). Auch die erwähnten Hystio- und Lymphocyten sind in normaler Pia stets anzutreffen und vervollständigen nur noch das

<sup>1</sup> Ausführliches hierüber findet man in seiner Arbeit „Der Wasserstoß als gewebeformende Kraft im Organismus“ (Beitr. path. Anat. 79) und es braucht daher nicht näher darauf eingegangen zu werden.

<sup>2</sup> Man vergleiche die Abb. 2 mit einem von *Jakob* in seinem Werke „Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Großhirns“, Bd. 1, S. 185, wiedergegebenen Bilde normaler Pia (Abb. 105).

piaähnliche Bild der Cystenwand unseres Falles. Da aber große Arterien mit deutlicher Elastica und große Venen, an sich regelmäßige Bestandteile normaler Pia, in der auskleidenden Cystenmembran nicht anzu treffen waren, hatte es anfangs den Anschein, als ob das Gesamturteil, es handle sich um Pia schlechthin, nur mit gewissem Vorbehalt abzugeben wäre. Derartigen Bedenken mußte jedoch entgegengestellt werden, daß auch normale Pia in größerer Tiefe von Hirnwunden oft nur Capillaren und kleine Gefäße enthält, denen ihre Zugehörigkeit zur Gruppe der Arterien oder Venen nicht anzusehen ist. Man wird demnach nicht fehlgehen, die Cystenwand als Bestandteil der weichen Hirnhaut anzusprechen. Von der Möglichkeit, wie überhaupt Pia in die Cyste hineingelangt sein kann, wird noch die Rede sein müssen.

Hier soll nur nochmals darauf hingewiesen werden, daß die wichtigste Forderung zur Diagnose der sekundären Gewächsentwicklung in einer Cystenwand in unserem Falle dadurch erfüllt werden konnte, daß im mikroskopischen Bilde Übergänge von normaler Cystenwand in Geschwulstwachstum nachzuweisen waren. Je langsamer sich solche Übergänge von geschwulstfreier Cystenwand über blastomatöse Entartung mit noch gut erkennbarer Cystenwandstruktur bis zum schließlich knotigen Geschwulstwachstum abspielten, um so eindeutiger war die histologische Diagnose der sekundären Gewächsentwicklung zu stellen. Bei aus ehemaligen ischämischen Erweichungen hervorgegangenen Gliacysten konnte Beneke ein ähnliches allmähliches Übergehen der Cystenwand in Geschwulstwachstum (Gliosis-Gliom) beobachten. Er nimmt sogar an, daß sich aus den Wandgefäßern ischämischer Erweichungscysten auch angiomatöse Gewächse entwickeln können, die dann den Eindruck primärer Geschwülste hervorrufen. In unserem Falle hat sich jedoch dieser Vorgang ganz sicherlich nicht abgespielt, da die Cystenwand überhaupt jegliche gliosen Bestandteile vermisst lässt und, im Gegensatz zur ektodermalen Gliawand bei Erweichungscysten, aus einem mesodermalen Gewebe besteht. Daß sich eine mitten in der Hirnsubstanz gelegene Erweichungscyste aus sich selbst heraus mit einer piaähnlichen gefäßreichen Membran auskleiden kann, erscheint ungewöhnlich und unwahrscheinlich. Zwar konnten Pollak und Rezek bandförmig angeordnete Gefäße in einer „eigenartigen Wandbegrenzungslinie“ bei weißer Erweichung vorfinden, doch stellten die beobachteten Gefäßbänder keine zusammenhängende Abgrenzung gegen das umgebende Hirngewebe — also später, wenn sich eine Cyste ausbilden sollte, keine in sich abgeschlossene Cystenwandung — dar, sondern traten nur stellenweise in den Wandteilen der weißen Erweichung auf. Diese Beobachtung, auf unseren Fall übertragen, läßt es als unwahrscheinlich erscheinen, daß eine mitten im linken Schläfenlappen gelegene Cyste als Wandbegrenzung von sich aus eine piaähnliche Haut gebildet haben soll, die sekundär blastomatös entartete.

Es wurde auch daran gedacht, daß unsere Cyste vielleicht zur Gruppe der angeborenen Höhlenbildungen des Gehirns gehören könnte, die nach *Kundrat* besonders häufig im Bereich der Arteria fossae Sylvii auftreten. Eine derartige, mit Pia ausgekleidete Cyste scheint aber nicht in Frage zu kommen, da nach *Kundrat* u. a. die Hirnwindingen hierbei eine strahlige Stellung gegen den Mittelpunkt des Defektes einnehmen und die von der Cystenmembran überkleidete Hirnsubstanz aus Hirnrinde bestehen müßte, was in unserem Falle nicht zutrifft.

Gerade, weil hier die von der Cystenmembran begrenzte Hirnsubstanz aufgelockerte Markmasse darstellt, so könnte vielleicht daran gedacht werden, daß sich in einer mit der Hirnoberfläche kommunizierende Erweichungscyste ehemalige, der Hirnoberfläche angehörige Pia eingesenkt und dieselbe ausgekleidet hat, ohne daß große, muskelstarke Gefäße diesen Vorgang mitgemacht haben. In unserem Falle war jedoch eine Kommunikation der Cyste mit der Hirnoberfläche nicht mehr festzustellen, da gerade dort, wo die Cystenwand mit der Pia der Fossa Sylvii in Verbindung hätte stehen müssen, sich große Tumorknoten vorfanden (s. Abb. 1), die, wie bei der histologischen Untersuchung nachgewiesen werden konnte, an dieser Stelle bis zur hier blastomatös umgewandelten Pia in der Fossa Sylvii reichten. Da jedoch Cyste und Blastomknoten außer an der erwähnten Stelle ringsum von Hirnsubstanz umgeben sind, so ist anzunehmen, daß die Cyste mit der Hirnoberfläche nur durch eine sehr enge Kommunikationsöffnung in Verbindung gestanden haben müßte. Die Pia müßte dann schon mit gewissem Druck in die Cyste hineingepreßt worden sein, den zu erklären sich keine Anhaltspunkte bieten. Nach allem muß es trotz der histologisch nachgewiesenen Übergänge der Cystenwand in Geschwulstwachstum doch recht zweifelhaft erscheinen, ob überhaupt eine primäre Cyste im Sinne einer „einfachen Cyste“ in unserem Falle vorgelegen hat.

Mir scheint daher folgende Deutung des hier vorliegenden Gewächs-Cystenkomplexes von allen bisher angeführten Erklärungsmöglichkeiten die meiste Wahrscheinlichkeit für sich zu haben: Es wurde daran gedacht, daß vielleicht ursprünglich überhaupt ein primäres Piagewächs (Capillarangiom) in der Fossa Sylvii vorgelegen hat, da die Hauptmasse der Geschwulstknoten in der Nähe der linken *Sylvischen Furche* gelegen ist und bei der histologischen Untersuchung ein Zusammenhang der großen, in der medialen Wand der Cyste gelegenen Geschwulstmasse mit blastomatös entarteter Pia der Fossa Sylvii einwandfrei festzustellen war. Hierbei soll für die Erklärung der Cystenbildung der Gedankengang maßgebend sein, daß die *Sylvische Furche* eine Gegend des Gehirns darstellt, wo von Pia überkleidete Hirnoberfläche einander gegenüberliegt. Entwickelt sich nun ein Gewächs in der Pia einer hinteren Insellwindung, das auf die Pia des gegenüberliegenden Schläfenlappens übergeht — oder die Schläfenlappenpia ist primär blastomatös entartet

und die Inselpia sekundär befallen —, dann besteht die Möglichkeit, daß ein Piaabschnitt in der äußersten Ecke der *Sylvischen Grube* durch das Gewächs sackartig abgeschlossen wird. Man könnte sich weiterhin vorstellen, daß dann eine cystöse Erweiterung des abgeschlossenen Pia-sackes durch Transsudatbildung von seiten der primären ödemreichen Geschwulst und der gestauten Piagefäße erfolgt, und die Cyste unter Verdrängung und Zerstörung der Hirnsubstanz (allenthalben war Auf-lockerung, aber keine Hirnrindensubstanz in unmittelbarer Nähe der Cystenwand vorzufinden! S. Abb. 2) sich in den linken Schläfenlappen hineinwölbt. Die *multiplen* Geschwulstknoten sind dann als sekundäre Entartungerscheinungen der so entstandenen Cystenwand zu deuten, die als ehemalige Pia der Hirnoberfläche jetzt unter veränderte Be-dingungen gestellt ist.

Ein Anwachsen der Cyste durch Transsudationsvorgänge bietet für das Verständnis keine Schwierigkeiten. Es wurde bereits oben die auf-fällige Transsudatbildung in großen Geschwulstknoten und der sie umgebenden Hirnsubstanz erwähnt. Auch eine Flüssigkeitsbildung von seiten der gestauten Piagefäße ist leicht denkbar, da überhaupt Trans-sudationsvorgänge bei den Gefäßen der weichen Hirnhaut nichts Außer-gewöhnliches bedeuten, und der Liquor cerebrospinalis wahrscheinlich ein Transsudationsprodukt darstellt, das bei geeigneten Bedingungen am Gefäßsystem entstehen kann, wie nach *Schaltenbrand* und *Bailey* die Überlegungen und Versuche von *Frank Fremont Smith*, *Walter, Schaltenbrand* und *Putnam* zeigten.

Unter solchen Umständen kann auch die Frage, weshalb große Arterien und Venen nicht in der Cystenwand anzutreffen waren, dahin beantwortet werden, daß in der Fossa Sylvii die großen Gefäße zwischen den beiden Piablättern gelegen sind und sich nicht bis in die äußerste Ecke der *Sylvischen Grube* hinein erstrecken. Es ist daher durchaus möglich, daß hier ein Piaabschnitt cystös erweitert wurde, in dem nur Capillaren und kleine Gefäße liegen. *Pick* hat bereits darauf hingewiesen, daß die weiche Hirnhaut zu mächtiger Cystenbildung im Gehirn Veran-lassung geben kann.

Wenn man den Zusammenhang zwischen Cyste und Geschwulst-wachstum in unserem Falle unter dem Gesichtspunkte der ursprünglichen Cystenbildung durch ein angenommenes primäres Piagewächs betrachtet, so wird man die meisten multiplen Gewächsknoten als sekundäre Bildungen der Cystenwand ansprechen müssen. Hierbei taucht die Frage auf, ob vielleicht die Gewächsbildung in der Cystenwand mit der Auffassung *Benekes*, die mechanische Wasserstoßwirkung des Cysteninhaltes löse das Geschwulstwachstum in der Cystenwand aus, in Zusammenhang gebracht werden kann. Es boten sich aber in keiner Weise irgendwelche Anhaltspunkte für die Annahme dieses Vor-gangs, da die Geschwulstknoten in der Hauptsache medial und in der

Tiefe der Cystenwand gelegen sind und sich keine Erklärung dafür finden läßt, weshalb gerade die oberen und seitlichen Cystenwandabschnitte von der Wasserstoßwirkung verschont geblieben sein sollen. Vielmehr möchte ich annehmen, daß in unserem Falle einmal überhaupt eine besondere Veranlagung der Pia zur Gewächsbildung vorgelegen hat — *Schaltenbrand* und *Bailey* halten multiple Peritheliome und Periendotheliome der Pia für wahrscheinliche Mißbildungen der gesamten Piaanlage! —, und andererseits biologische Einflüsse, ein Leben unter veränderten Bedingungen (mitten in der Hirnsubstanz gelegene Pia, abnorme Faltenbildung, zunehmender Druck des Cysteninhaltes auf die Wandung usw.), für die Auslösung des Geschwulstwachstums in der Cystenwand günstige Bedingungen schafften.

Zur „kritischen Betrachtung“, die an Hand der Vorgeschichte und des makroskopischen Befundes eingangs angestellt wurde, ist jetzt nach Abschluß der histologischen Untersuchung zu sagen, daß in diesem Falle eine angeborene Cyste mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen ist. Vielmehr konnte der Eindruck erweckt werden, daß Cyste und Gewächsknoten sich im extrauterinen Leben der Kranken entwickelten. Die Möglichkeit, daß vielleicht die Cystenbildung durch ein primäres Gewächs (in unserem Falle also Piaturmor) veranlaßt wurde, ist bei der kritischen Abwägung des Tumor-Cystenverhältnisses bereits erwähnt und zur Erörterung gestellt worden. Auch wurde dort an die *Benekeschen* Gedankengänge über die Gewächsentstehung nach Schädeltraumen gedacht und dabei die Frage aufgeworfen, ob vielleicht der erwähnte Unfall auf der Eisbahn zur Geschwulstentwicklung in unserem Falle Veranlassung gegeben hätte, da sich sog. „Brückensymptome“ seit dieser Zeit bis zum Tode der Patientin verfolgen ließen. Hierzu ist folgendes zu sagen: Man könnte sich unter Zuhilfenahme der *Benekeschen* Überlegungen wohl schon vorstellen, daß, wenn eine stumpfe Gewalteinwirkung auf das Schädeldach erfolgt, die weichen Hirnhäute über der Konvexität und dem Gehirngrunde an der Stelle der Gewalteinwirkung oder durch Gegenstoßwirkung in irgendeiner Weise geschädigt und zum Geschwulstwachstum veranlaßt werden. Daß aber, wie in unserem Falle, ausgerechnet die Pia in der Fossa Sylvii, einer Gegend, die beiderseits von der weichen Hirnsubstanz begrenzt wird, durch einen Fall auf den Schädel irgendwie in Mitleidenschaft gezogen werden und dann blastomatös entarten sollte, ist meinem Empfinden nach schwer vorstellbar, und ich glaube sogar, eine solche Möglichkeit mit gewisser Berechtigung ablehnen zu können. Vielmehr möchte ich annehmen, daß es sich hier in unserem Falle um ein Individuum gehandelt hat, welches an sich schon zum Geschwulstwachstum vorbestimmt war, da ja bekanntlich Menschen mit Entwicklungsstörungen (hier Rindencysten beider Nieren, Uterus bicornis, walzenförmiges Ovar) sehr häufig zugleich Geschwulsträger sind. Auch *Lindau*, der auf Grund seiner Untersuchungen den Begriff

der „Angiomatosis des gesamten Zentralnervensystems“ aufstellen konnte und hier als ursächliches Moment für die Entstehung solcher capillärer angiomatöser Gewächse eine angeborene „Balancestörung in der Entwicklung des Mesoderms“ ansieht, hat ebenfalls in seinen Fällen häufig Mißbildungen, wie Cystenpankreas und Nierencysten, vorfinden können. Die Annahme, daß wahrscheinlich eine angeborene Veranlagung zur Ausbildung des primären Geschwulstwachstums in unserem Falle Veranlassung gegeben hat, erhält demnach durch die Angaben *Lindaus* eine gewisse Berechtigung.

### Zusammenfassung.

1. Das Auftreten mehrfacher hyperplastischer Capillarangiome neben Hirncysten wie im beschriebenen Falle wurde bisher nur bei Cysten des Kleinhirns beobachtet.
2. Je stärker der Zellreichtum eines hyperplastischen Capillarangioms hervortritt, desto stärker wirkt sich scheinbar das Geschwulstwachstum aus. Es konnte sogar infiltrierendes Wachstum eines sehr großen, sehr zellreichen Gewächsknotens beobachtet werden, sonst ein ungewöhnlicher Befund bei dieser Gewächssart.
3. Die Entstehung der beobachteten „Hirnsepten“ wurde mit dem Widerstand, welchen muskelstarke Hirnschlagadern den andrängenden Knoten entgegenzusetzen vermögen, in Zusammenhang gebracht und durch Mikrophotogramme belegt.
4. Die Gefäßadventitia muß als Mutterboden der Geschwulstzellen angesehen werden.
5. Alle kavernösen Gefäßräume sind als erweiterte ehemalige Capillaren anzusprechen.
6. Vieles sprach dafür, daß die beiden morphologisch gut trennbaren Geschwulstzellarten (hell- und dunkelkernige Zellen), trotz sicherlich gleichen Ursprungs, entweder ein voneinander unabhängiges Dasein im Geschwulstgewebe führen, oder daß aber die dunkelkernigen Zellen gewisse chemische Differenzierungsprodukte der hellkernigen darstellen, ohne daß nekrobiotische Vorgänge mit im Spiele stehen.
7. Im Gegensatz zu den typischen großtropfig verfetteten „Pseudoxanthomzellen“ in Capillarangiomen ist in den wuchernden Zellen des beschriebenen Falles das Fett in bedeutend feintropfigerer Form abgelagert.
8. Die Plasmaaustritte in den großen Gewächsknoten können für die Entstehung der großen Cysten nicht verantwortlich gemacht werden. Dagegen konnten kleinere Hohlräume in den Geschwulstknoten mit Flüssigkeitsaustritten in Verbindung gebracht werden.
9. Für den beschriebenen Fall kommt keine der bisher bekannten Erklärungen des Hirntumor-Cystenverhältnisses in Betracht. Es ist vielmehr anzunehmen, daß es sich um ein ursprüngliches Piagewächs

(Capillarangiom) in der Fossa Sylvii gehandelt hat, die Pia sich cystisch in den linken Schläfenlappen hineinwölbte und dann in der Cystenwand die mehrfachen Gewächsknoten entstanden, wodurch das Bild des Ursprungsgewächses verwischt wurde.

10. Eine traumatische Entstehung des primären Tumorwachstums ist nicht wahrscheinlich.

---

### Schrifttum.

- Antoni*: Zit. nach *Lindau*. — *Bartel u. Landau*: Über Kleinhirncysten. Frankf. Z. Path. 4 (1910). — *Beneke*: Trauma und Gliom. Verh. dtsch. path. Ges. 21 (1926). Über traumatische Entstehung der Gliome und Piatumoren. Mschr. Unfallheilk. 39, Nr 2 (1932). — Klinische und anatomische Beiträge zur traumatischen Ätiologie der Geschwülste des Zentralnervensystems und seiner Häute. Erg. Path. 26 (1932). *Beneke u. Lichtheim*: Gliom bei Kleinhirncyste. Dtsch. med. Wschr. 1905, 36, Ver. beil. S. 1453; 1905, 28. — *Berblinger*: Zur Auffassung von der sog. v. Hippel-schen Krankheit der Netzhaut. Graefes Arch. 101 (1922). — *Bielschowsky*: Zur Histologie und Pathologie der Gehirngeschwülste. Z. Nervenheilk. 22 (1902). — *Birch-Hirschfeld*: Lehrbuch der speziellen Pathologie, 1894. — *Cushing and Bailey*: Tumors arising from the blood-vessels of the brain. London: Bailliére, Tindall & Cox 1928. — *Ernst, Hennoch, Roger, Chiari*: Zit. nach *Schröer*. Zur Kenntnis der traumatischen Porencephalie. Virchows Arch. 262 (1926). — *Eversen u. Ranke*: Zit. nach *Jakob*. — *Fabritius*: Ein Fall vom cystischen Kleinhirntumor. Beitr. path. Anat. 51 (1911). — *Fraenkel*: Zur Pathogenese der Gehirncysten. Virchows Arch. 230 (1921). — *Gärtner*: Über Angiomatosis des Zentralnervensystems. Im Druck befindlich. — *Hansemann, v.*: Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin 1902. — *Hertwig, Ribbert, Borst*: Zit. nach *Lewin*. Die bösartigen Geschwülste, S. 329—332. Leipzig 1909. — *Jakob*: Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Großhirns, Bd. 1. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1927. — *Kundrat*: Porencephalie, eine anatomische Studie. Graz 1882. — *Landau*: Über Rückbildungsvorgänge in Gliomen. Frankf. Z. Path. 7 (1911). — *Lechner*: Ein Beitrag zur Kasuistik der Hirngirome. Beitr. klin. Chir. 125 (1922). — *Lindau*: Studien über Kleinhirncysten. Acta path. scand. Lund 1926. — Zur Frage der Angiomatosis retinae und ihre Hirnkomplikation. Sastryek op Acta Ophthalmologica, 1927. — *Oppenheim*: Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1902. — *Pick*: Über cystische Degeneration des Gehirns. Arch. f. Psychiatr. 21 (1890). — *Pollak u. Rezek*: Studien zur Pathologie der Hirngefäße. Virchows Arch. 256 (1927). — *Rochat*: Großhirngirom bei der *Lindauschen* Erkrankung. Klin. Mbl. Augenheilk. 86 (1931). — *Roulet*: L'angiomatose des centre nerveux (maladie de *Lindau*) en particulier des kystes du cervelet. Rev. méd. Suisse rom. 52, No 9 (1932). — *Schaltenbrand u. Bailey*: Die perivasculäre Piagliamembran des Gehirns. J. Psychol. u. Neur. 35 (1928). — *Schley*: Über das Zustandekommen von Gehirncysten bei gleichzeitiger Geschwulstbildung. Virchows Arch. 205 (1927). — *Sieg mund*: Die Entstehung von Porencephalien und Sklerosen aus geburtstraumatischen Hirnschädigungen. Virchows Arch. 241 (1922). — *Stroebe*: Über Entstehung und Bau der Hirngiome. Beitr. path. Anat. 18 (1895). — *Tannenberg*: Über die Pathogenese der Syringomyelie, zugleich ein Beitrag zum Vorkommen von Capillar hämangiomen im Rückenmark. Z. Neur. 32 (1924). — *Wersilow*: Zur Frage über die sog. serösen Cysten des Kleinhirns. Neur. Zbl. 32 (1913). — *Wisbaum*: Über epitheliale Wandbekleidung in Gliomeysten. Virchows Arch. 247 (1923).
-