

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses der Stadt Wien  
[Vorstand: Prof. J. Erdheim].)

## Über das Verhalten des Schädelknochens beim Duraendotheliom<sup>1</sup>.

Von

Dr. Sidney A. Bernstein, New York.

Mit 14 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 19. Mai 1933.)

### Einleitung.

Die Erfolge, die die operative Behandlung der intrakraniellen Geschwülste in neuerer Zeit aufzuweisen hat, sind geradezu erstaunlich. Unter allen diesen Neubildungen aber berechtigt das Duraendotheliom zu den größten Hoffnungen, denn es ist in Wirklichkeit kein Gehirntumor, sondern bloß eine das Gehirn von außen tief eindrückende Geschwulst, deren Entfernung ohne nennenswerte operative Verletzung des Gehirnes selbst möglich ist, wie das beim Gehirngliom ausgeschlossen erscheint. Es ist daher kein Wunder, wenn die Gehirnchirurgie gerade dem Duraendotheliom ein besonderes Interesse entgegenbringt. Doch hat diese Neubildung auch eine schlechte Eigenschaft, die darin besteht, daß sie in einem verhältnismäßig großen Hundertsatz infiltrativ in den der Dura unmittelbar anliegenden Schädelknochen einwächst. Die Kenntnis dieser Eigenschaft jedoch ist insbesondere bei den pathologischen Anatomen noch nicht genügend bekannt, was der Umstand zeigt, daß dieser Gegenstand bisher noch von keiner pathologisch-anatomischen Seite eine Bearbeitung erfahren hat. Diese Lücke soll durch die vorliegende Arbeit ausgefüllt werden. Wohl haben sich die Chirurgen selbst, da sie im Besitze des operativen Materials sind, um diese Frage schon mehrfach bemüht. Aber mit Ausnahme von ganz vereinzelten dieser Arbeiten können die meisten, vom pathologisch-anatomischen Standpunkte betrachtet, nur als sehr flüchtig bezeichnet werden.

Es liegt in der Natur der Sache, daß eine Vertiefung der pathologisch-anatomischen Kenntnisse der Beteiligung des Knochens beim Duraendotheliom auch für das praktische Handeln des Chirurgen von Nutzen

<sup>1</sup> Ausgeführt mit Unterstützung des Frauenthal-Fellowship, Hospital for Joint Diseases, New York.

sein wird. Inwiefern dies durch unsere vorliegende Arbeit bereits erzielt ist, soll zusammenfassend in einer chirurgischen Zeitschrift berichtet werden<sup>1</sup>.

Bevor wir auf die Beziehung des Duraendothelioms zum Knochen eingehen, sei nur kurz vorausgeschickt, daß es als ein Verdienst von *M. B. Schmidt* (1902), der allerdings in *Cleland* (1864), *Bouchard* (1864) und *Robin* (1869) Vorgänger hat, bezeichnet werden muß, genau bewiesen zu haben, daß das Duraendotheliom zwar in der Dura sitzt, aber dort aus zum Teil ohne, zum Teil mit *Pacchionischen* Granulationen in die Dura eingewachsenem arachnoidalem Deckendothel hervorgeht. Wegen des sehr überzeugend geführten Beweises dieser Behauptung sei auf das Original verwiesen. Diese Auffassung über die Entstehung des Duraendothelioms kann heute als Gemeingut bezeichnet werden. Auch auf die häufige Spindelform dieser Endothelzellen und ihre Fähigkeit nicht nur Kalkkörper, sondern auch Bindegewebsfibrillen zu produzieren, hat *M. B. Schmidt*, dann auch *Prym* hingewiesen. Daß die Geschwulstzellen des Duraendothelioms in der Gewebskultur die Wachstumsart mesodermaler Zellen zeigen, haben viel später *Eisenhardt* und *Buckley* nachgewiesen. Sogar die Fähigkeit, elastische Fasern zu bilden, hat ihnen *Van Wagenen* zugesprochen.

So wie bei Gehirntumoren, so begegnet man im Schrifttum auch beim Duraendotheliom sehr häufig der Angabe, daß ein Schädeltrauma vorausgegangen ist. *Spiller*, *Cushing* und *Penfield* vertreten daher die Ansicht, daß Trauma und Duraendotheliom in einem ursächlichen Zusammenhang miteinander stehen, und mehrere andere Forscher schließen sich dieser Meinung an.

Neuestens beginnt sich auch im deutschen Schrifttum statt des allgemein gebrauchten Namens „Duraendotheliom“ das Wort „Meningiom“ einzubürgern, welches *Cushing* mit Rücksicht darauf vorgeschlagen hat, daß die Geschwulst, wie eben ausgeführt, zwar in der Dura sitzt, aber aus dem Endothel der Arachnoidea hervorgeht.

Im Schrifttum finden sich 32 Mitteilungen mit insgesamt 69 Fällen, in denen davon die Rede ist, daß beim Duraendotheliom eine örtliche Veränderung auch am *Schädelknochen* vorkommt. Die größte Mehrzahl dieser Fälle wird nur sehr flüchtig mitgeteilt und *Cushing* erwähnt sogar 19 und *Kolodny* 10 solcher Fälle, ohne sie auch nur einzeln anzuführen. Erstmals erwähnt *Tüngel* (1861) diese Knochenbeteiligung. Unter allen seinen Duraendotheliomen findet *Cushing* in 25% eine örtliche „Hyperostose“, meint aber, daß die Zahl noch größer sein dürfte, da geringfügige Veränderungen unbeachtet blieben. Diese erstaunlich große Zahl sollte uns veranlassen, dieser Erscheinung größere Aufmerksamkeit zu schenken als dies bisher geschehen ist. So wie das Dura-

---

<sup>1</sup> Arch. klin. Chir. 175, 638 (1933).

endotheliom im allgemeinen beim Jugendlichen zwar seltener aber bösartiger ist als im höheren Alter, so ist auch die komplizierende Knochenveränderung beim Jugendlichen nach *Kolodny* stärker.

Nach ihrem Sitz an der Schädelinnenfläche teilt *Cushing* das Duraendotheliom in 10 Gruppen ein, von denen zwei hier deshalb erwähnenswert sind, weil sie häufiger als die anderen die Neigung zur Knochenbeteiligung haben. Es sind das erstens unter den Geschwülsten der Konvexität diejenigen, die entlang dem großen Sichelblutleiter liegen und mit Verdickung des Scheitel- und Stirnbeins einhergehen, und zweitens unter den Geschwülsten der Basis diejenigen, die der Fossa Sylvii entlang liegen. Unsere eigene Erfahrung stimmt mit dieser Behauptung überein. *Weiser* berichtet (1925) über ein basales Duraendotheliom in der Gegend des Stirnlappens, bei dem der Knochen der vorderen Schädelgrube in Form von Hyperostose mitbeteiligt war, und er gibt an, daß solche Hyperostosen der Schädelbasis nicht zu den Seltenheiten gehören. Es ist also nicht richtig, wenn *Spiller* (1929) behauptet, daß bisher noch kein basales Duraendotheliom bekannt geworden ist, welches in den Knochen infiltrativ einwuchs.

Besonders mangelhaft ist die mikroskopische Untersuchung der durch die Tumoreinwachsung verursachten Knochenveränderungen. Die meisten Verfasser begnügen sich mit der Angabe, daß der Knochen verdickt, zum Teil verdichtet, zum Teil poröse war und daß er Geschwulstgewebe enthalten hat. Etwas genauer gingen auf diese Frage *Barling* und *Leith* ein; mehr um diese Verhältnisse bemühte sich *Cushing*, aber die bisher genauesten Angaben finden sich bei *Pheemister*. Einiges zu unserer Kenntnis haben auch *Penfield*, *Taylor* und *Kolodny* beigetragen. Die Ergebnisse dieser Untersucher sollen später bei der Besprechung unseres Gegenstandes an der jeweils passenden Stelle mit herangezogen werden.

Unsere eigene Erfahrung gründet sich auf 6 Fälle von in den Knochen eingewachsenen Duraendotheliomen, von denen 4 an der Konvexität und 2 an der Basis saßen. Von diesen 6 Fällen entstammen 5 dem Leichenmaterial und nur 1 ist Operationsmaterial. Bloß zum Vergleich mit diesem Material wurden auch noch 6 weitere Fälle ohne Knochenkomplikationen mit zur Untersuchung herangezogen. Da es sich, wie erwähnt, um eine erstmalige pathologisch-anatomische Untersuchung dieses Gegenstandes handelt, seien im folgenden zunächst die Fälle einzeln angeführt, wobei wir uns ausschließlich auf die gegebene Fragestellung, nämlich das Verhalten des Duraendothelioms zum Knochen beschränken und den Bau der Geschwülste und viele andere Fragen nicht näher berücksichtigen.

#### Kasuistik.

*Fall 1.* J. H., 26jähriger Monteur. Sein Leiden begann 7 Jahre vor dem Tode mit Kopfschmerzen und Stauungspapille. Beides verschlimmerte sich 2 Jahre später, weshalb er ein Jahr darauf mit der Diagnose *Osteom* nach vorangehender Röntgenbestrahlung am rechten Scheitelbein operiert wurde. Doch mußte die

Operation nach Entfernung eines handtellergroßen Stückes Schädeldach wegen starker Blutung abgebrochen werden. Danach hörten die Kopfschmerzen für kurze Zeit auf und begannen dann, wenn auch weniger heftig, von neuem und es gesellte sich auch Ohrensausen dazu. Nach erneuter Röntgenbestrahlung wieder Kopfschmerzen und Ohrensausen, mit zeitweiser Besserung und Verschlimmerung bis an das Lebensende andauernd.  $1\frac{1}{2}$  Jahre vor dem Tode neuerliche Röntgenuntersuchung, die ergab, daß der seinerzeitige operative Defekt des Schädeldaches  $6,5 : 4$  cm groß war, und das restliche Scheitelbein bis auf 3 cm verdickt war. Die Verdickung griff auf das Stirnbein über und der Knochen war innen und außen buckelig begrenzt. Eine starke Vermehrung und Vertiefung der Impressiones digitatae und Vertiefung der Sella sprach schon damals für gesteigerten Hirndruck. Die Röntgendiagnose lautete: „Diffuse Hyperostose des Schädeldaches, hauptsächlich rechts“ und dieser Befund war noch kurz vor dem Tode unverändert. Erwähnenswert ist es noch, daß der Patient an Exostosis cartilaginea multiplex litt. Die dritte Zehe linkerseits mußte wegen einer besonders großen Exostosis cartilaginea amputiert werden. Während dieses Spitalaufenthaltes trat eine rechtsseitige Facialislähmung auf, die sich vorübergehend etwas besserte. 2 Tage vor dem Tode wurde der operative Versuch, den verdickten Teil des Schädeldaches in seinem ganzen ungeheuren Umfang (s. Leichenbefund) mit der Fräse zu umschneiden, abgebrochen, denn die Blutung war sehr bedeutend und an vielen Stellen war es gar nicht möglich, den Knochen in seiner ganzen Dicke zu durchtrennen und bis zur Dura vorzudringen.

Bei der *Leichenöffnung* machte die Veränderung zunächst den Eindruck eines sehr stark knochenbildenden Osteosarkoms des Schädeldaches, wobei der Knochen eine beträchtliche Verdickung erfuhr und nur an seiner Innenfläche war noch weiches knochenfreies Geschwulstgewebe vorhanden. Erst die mikroskopische Untersuchung dieses weichen Geschwulstgewebes ergab Duraeundotheliom. Somit war der Fall als malignes, in den Knochen eingewachsenes, osteoplastisches Duraeundotheliom aufzufassen. Das weiche, körnige Geschwulstgewebe von weißlich-grauer Farbe überzieht wie ein verhältnismäßig nicht sehr dicker Rasen einen sehr großen Teil der Innenfläche der Calvaria. An der Peripherie sieht man das Geschwulstgewebe in Form feiner Höckerchen aus der Dura hirnwärts hervorwuchern, während im Zentrum, wo die Geschwulstmasse bis  $1\frac{1}{2}$  cm dick ist, sie die Dura so vollständig durchwächst, daß von dieser nichts mehr zu sehen ist. Es greift ferner die Neubildung über der rechten Großhirnhemisphäre auf die weichen Hirnhäute und sogar auf das Hirngewebe selbst über, so daß bei der Ablösung des Schädeldaches vom Gehirn Gehirnteilchen an der Geschwulst und Geschwulstteilchen am Gehirn haften bleiben, während das linke Großhirn mit seiner Leptomeninx sich von der Geschwulst leicht und glatt ablösen läßt. Das von der Neubildung in Mitleidenschaft gezogene rechte Großhirn ist vergrößert und der Großhirnspalt nach links verdrängt. Weitere Zeichen des gesteigerten Hirndruckes sind die zahlreichen Hirnhernien in beiden mittleren Schädelgruben, die sehr starke Vertiefung des Operculums sellae, die schüsselförmige Aushöhlung der Hypophyse, die Ablösung der Sattellehne vom Clivus durch Usur, die sehr starke Vertiefung des Sulcus opticus und dementsprechend das starke Hervortreten des Tuberculum sellae. Die durch das Einwachsen der osteoplastischen Geschwulst verursachte ungeheure, bis 33 mm betragende Verdickung des Schädeldaches (Abb. 1c) nimmt von der Gegend des rechten Scheitelbeines ihren Ausgang und dehnt sich rechts über das gesamte Schädeldach bis in das Stirn- und Hinterhauptbein aus und greift im Bereich des Schläfenbeines sogar über den Sektionsschnitt hinaus auf die Schädelbasis über, ebenso über die Medianebene hinaus auch auf das Schädeldach nach links, wenn auch in etwas geringerer Ausdehnung, so doch auch hier von der Lambdanaht bis zum Stirnbein. Die breite operative Durchtrennungsfurche (a, b, c) zieht ferner nur zum Teil in gesundem, zum großen Teil

noch durch das Geschwulstgebiet. Da das Perikranium zumeist abgelöst war, so lag die nackte Oberfläche des verdickten Knochens klar zutage. Sie war im Zentrum der Veränderung grobhöckerig (d), die Höcker erbsen- bis bohnengroß, an einer Stelle die Oberfläche flach vertieft und in der Peripherie des Geschwulstbereiches die Oberfläche mit dichtstehenden Grübchen (e) besetzt, in deren Bereich zahllose Gefäße aus dem Perikranium in den Knochen eintreten. Auf der Sägefläche läßt sich vielfach noch die helle Farbe beider Tafeln von der ganz dunkelroten, neuen, knochenhartenden Auflagerung scharf unterscheiden. Rechterseits hinten am Übergang des Scheitelbeines in das Schläfenbein das alte *Cushing*-Ventil (f) durch eine derb bindegewebige Narbe geheilt.

Aus dem übrigen Leichenbefund sei nur noch die geringe Körperlänge und die Exostosis catilaginea multiplex hervorgehoben. An den langen Röhrenknochen

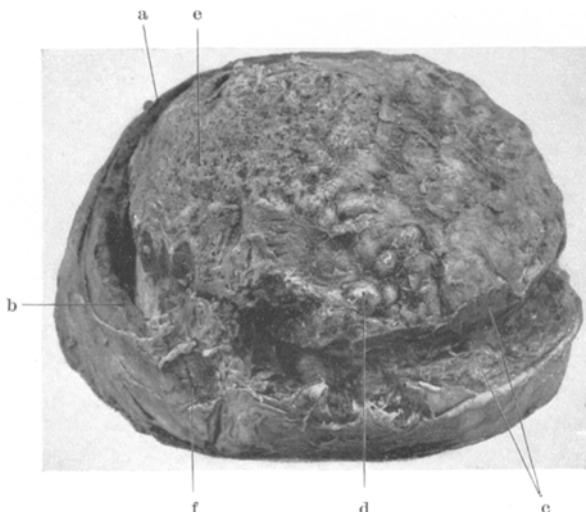


Abb. 1. Anblick des Schädeldaches von rechts oben. Fall 1, stark verkleinert. a, b, c der zirkuläre Fräseschnitt zeigt namentlich vorne bei c die ungeheure Dicke des Schädeldaches, dieses bei d grobhöckerig und bei e feingrubchenförmig.

der Arme und Beine springen große Exostosen schon durch die Haut vor. Kleine Exostosen finden sich auch an der Knochenknorpelgrenze der Rippen und am sternalen Ende der Schlüsselbeine. Beide Unterschenkel auffallend verkürzt und beide Hände infolge abnormer Kürze der Ellen in Abdunktionsstellung. Struma colloidæ diffusa.

Nach erfolgter Formolfixation wurde das Schädeldach median-sagittal entzweigesägt, mit den Sägeflächen aufgelegt und so *Röntgenbilder* hergestellt. Diese zeigten wegen der ungeheuren Dichte des Knochens zu wenig Einzelheiten. Darum wurde das Schädeldach in sagittale Scheiben zerlegt, deren Röntgenbilder (Abb. 2) eine Fülle von Einzelheiten darboten, die das mikroskopische Bild vielfach ergänzen. Zunächst erkennt man mit seltenen Ausnahmen noch das alte Schädeldach (a, b, c), dessen Diploe (e) meist allerdings ganz sklerosiert ist, bei noch deutlich erhaltenem äußerer (a) und innerer Tafel (b). Diese im Röntgenbild viel leichter erkennbar als mikroskopisch und an vielen Stellen ganz deutlich von weiten radiären Gefäßkanälen (i) durchzogen, die eine Verbindung zwischen Diploe und Osteophyt herstellen und sehr viel weiter sind als dies je unter normalen Umständen vorkommt. Ferner sieht man, daß die enorme Knochenverdickung darauf beruht, daß auf der

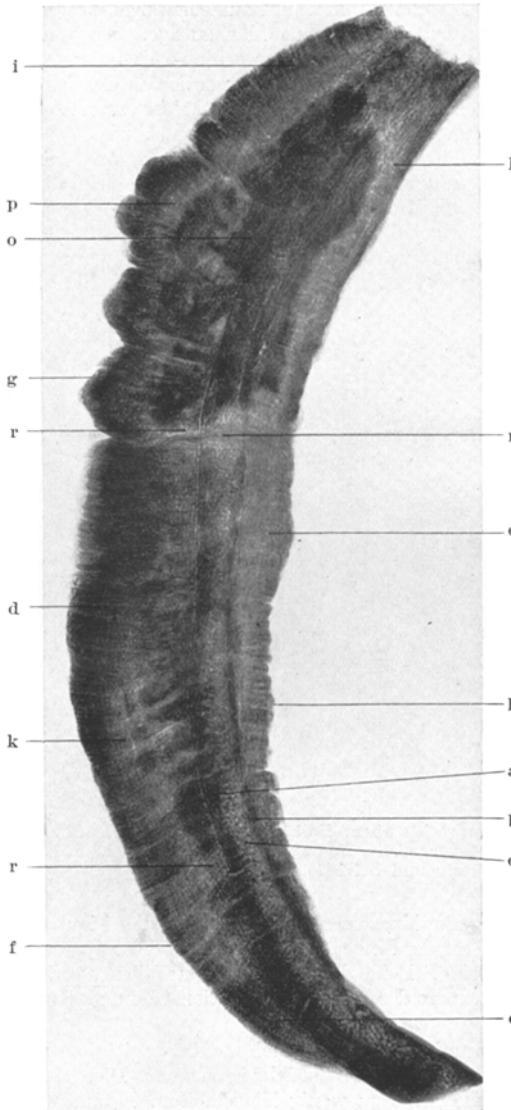


Abb. 2. Röntgenbild einer vertikal sagittalen Scheibe durch das Schädeldach des Falles 1, natürliche Größe. Im Bilde enthalten das ganze durch den Fräseschnitt operativ umgrenzte Knochengebiet. Unten geht die Abtragung durch den gesunden, oben noch durch den geschwulsthaltigen Knochen. a, b, c die alte äußere, innere Tafel und Diploe; d, e äußeres und inneres Osteophyt, bei f feingrübchenförmig, bei g grob-, bei h feinhöckerig; i zahllose radiäre Gefäßkanäle; k, l schichtige Struktur des Osteophyts; m Porose des Nahgebietes und n des Osteophyts darüber.

äußeren und inneren Tafel ein ungeheuer dichtes Osteophyt (d, e) liegt. Das äußere (d) hat eine Dicke bis zu 20, das wesentlich dünnere innere eine solche bis 8 mm und das ergibt zusammen mit dem 5 mm dicken, alten Schädeldach eine gesamte Dicke von 33 mm. Beide Osteophyten zeigen zahllose radiäre Aufhellungen von den radiären perikraniellen und duralen Gefäßen und namentlich das äußere zeigt in den mittleren Lagen einen ausgesprochenen parallel-schichtigen Aufbau (k, l). Am dichtesten im Osteophyt ist seine tiefste Lage, die Elfenbeindichte (o) erreichen kann, während zwischen dieser tiefen und oberflächlichen Schichte sehr häufig eine ausgesprochene Aufhellungszone (p) zieht. Im Bereich der Kranznaht besteht Porose des alten Schädelknochens (m) und der tieferen Schichten des äußeren Osteophyts (n). Die freie Oberfläche des äußeren Osteophyts ist bald fast glatt, bald sehr grobhöckerig (g), die des inneren höchstens fein gehöckert (h). Am periphersten Ausläufer des äußeren Osteophyts sieht man, wie jede der freien Oberfläche nähere, also jüngere Schichten sich über immer weitere Strecken der äußeren Tafel hin ausdehnt (q); auf diese Weise vollzieht sich das Wachstum des Osteophyts in die Fläche.

Von den oben genannten sagittalen Scheiben durch das ganze Schädeldach wurden 5 in ihrer Gänze zur histologischen Untersuchung verarbeitet, was insgesamt 79 verschiedene Stellen ergab. Von jedem Schnitt wurde ein möglichst ausführlicher histologischer Befund verfaßt und die

folgende mikroskopische Darstellung ist eine zusammenfassende Übersicht über alle diese Befunde.

Außerhalb des Geschwulstbereiches ist das Schädeldach durchschnittlich 5,2 mm dick, seine äußere Tafel und Diploe von normalem Bau, auf den hier nicht eingegangen wird, da ich das normale histologische Bild des Schädelknochens in systematischer Bearbeitung in einer eigenen Mitteilung erscheinen lasse<sup>1</sup>. Die innere Tafel jedoch hat infolge gesteigerten Hirndrucks durch duralen lacunären Abbau (Abb. 3 m) viel an Dicke verloren, dafür an ihrer Endostfläche Knochen unter

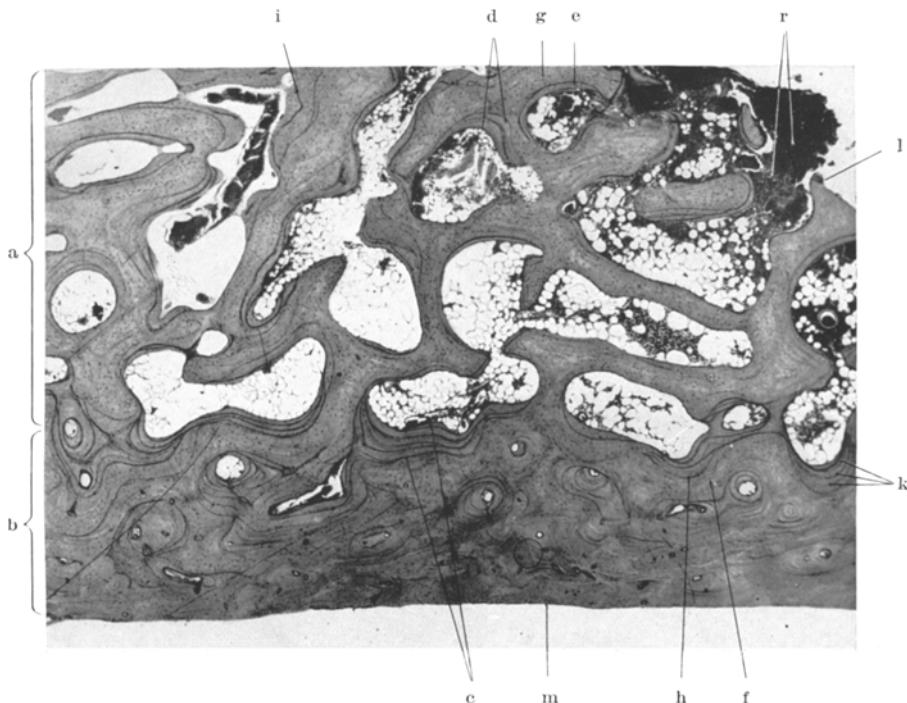


Abb. 3. Osteoplastische Fernwirkung des Endothelioms. Innere Tafel und ein Teil der Diploe des Falles 1, 18,5fache Vergrößerung. a Innere Tafel, b ein Teil der Diploe. In den Markräumen nirgends Geschwulstgewebe, trotzdem a, c an der Endostfläche der Tafel und d der Bälkchen osteoplastische Knochenauflagerung, vom alten Knochen e, f durch Haltelinien g, h getrennt. Solche auch innerhalb der neuen Auflagerung i, k enthalten. l Der chirurgische Fräsenchnitt.

Vermauerung von Diploemarkräumen angebaut, wodurch sie nach außen in ehemaliges Diploebereich verlagert wurde. Der endostale Anbau erfolgt, wie die bis 8 übereinanderliegenden appositionellen Haltelinien (e) zeigen, schubweise. Eine auf der Duraseite bis 5 Zellen tiefgreifende Knochennekrose dürfte ebenfalls Folge des Hirndruckes sein.

Das Geschwulstgewebe innerhalb der Dura durchwächst diese, namentlich die Lamina interna (Abb. 4 d) im Zentrum maligen in ganzer Dicke, doch sind Reste beider Schichten (C) noch erhalten. Das Geschwulstgewebe enthält die alten Pacchionischen Granulationen und viele Gefäße und ist nur fern von diesen

<sup>1</sup> Z. Anat. 1933.

nekrotisch. In der dem Geschwulstgewebe benachbarten Dura eine fast angiomaartige Vermehrung großer, zum Teil thrombosierter Bluträume mit capillarartiger Wandbeschaffenheit. Peripherwärts breitet sich die Geschwulst hauptsächlich in der Lamina interna aus, zentral aber wächst sie senkrecht in den Knochen ein; in diesem breitet sie sich in der Fläche rascher aus als in der Dura und wächst peripher zurück in bis dahin geschwulstfreie Duragebiete ein.

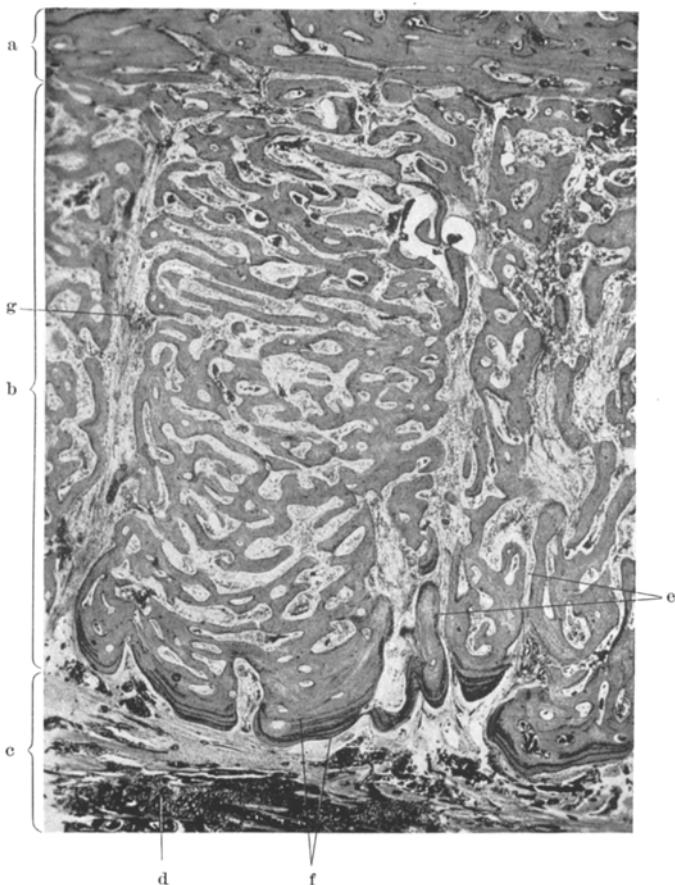


Abb. 4. Übersichtsbild des inneren Osteophyts. Fall 1, 13fache Vergrößerung. a Teil der inneren Tafel; b inneres Osteophyt; c Teil der Dura mit Geschwulstgewebe d; e von der Dura senkrecht aufsteigende Gefäßkanäle; f primärer Knochen mit zahlreichen appositionellen Haltelinien.

Der *intrakranielle Geschwulstanteil* liegt als dicker Rasen an der Durainnenfläche und hat eine geringere Flächenausbreitung als die Geschwulst in der Dura. Die Lücken, durch die die *Pacchionischen Granulationen* in die Dura hineinziehen, sind stark erweitert und durch sie gelangt der Tumor aus der Dura an ihre Innenseite. Hier ist das Geschwulstgewebe am besten erhalten, die Kerne licht, das Protoplasma reichlich, die Zellen in Zügen, Wirbeln und Bündeln angeordnet, Psammomkörper selten. Örtliche Wucherungsherde großer Geschwulstzellen

verdrängen die umgebenden konzentrisch, Arterien und Venen strahlen von der Dura ein.

Aus der Dura *in den Schädelknochen* dringt das *Endotheliom* nur in seinem Zentrum, und zwar durch die senkrecht aufsteigenden Gefäßkanäle (Abb. 4 g), weniger durch offene Nähte, und die Verbindung zwischen duralem und ossärem Geschwulstteil bleibt trotz des mächtigen Osteophyts erhalten. Im Knochen breitet sich die Neubildung am schnellsten, weil am bequemsten in den Markräumen

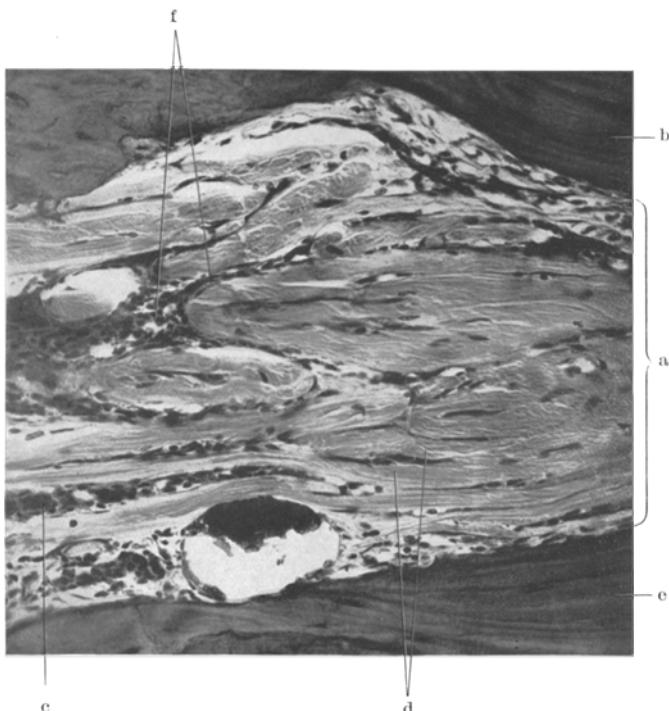


Abb. 5. Schwund des Geschwulstgewebes im verdichteten Stroma. Fall 1, 190fache Vergrößerung. a Ein Markraum zwischen zwei Knochenbalkchen b, c gelegen, enthält sehr grobbündeliges Fasermark d. Zwischen den Bündeln nur in der linken Hälfte des Bildes schwindende Züge von Geschwulstgewebe e, f, aber keine mehr in der rechten Hälfte des Bildes.

der Diploe aus, durchwächst die ganze Knochendicke, gelangt durch Gefäßkanäle (Abb. 7 f) ins Pericranium und extraperikranielle Fettgewebe, wo es Fibrose (g), Nekrose, Hyperämie, Blutungen und Leukocyteninfiltration gibt. In der Diploe liegen die äußersten Ausläufer der Geschwulst in Form langer schmaler Zellzüge im verdickten Endost der Bälkchen. Knochen und Bindegewebe wuchern (Abb. 5 d) und verengen die Binnenräume. Dadurch verschlechtern sich die Daseinsbedingungen für das Geschwulstgewebe, dessen Zellen klein, rund, fast protoplasmalos, ohne typische Anordnung und in Rückbildung sind. In sklerosiertem Fasermark liegen atrophische Geschwulstzellen bloß in einer einzigen Reihe um die Bündel und zwischen ihnen. *Geschwulstthromben* in Blutgefäßen mit erhaltenem Endothel finden sich am häufigsten in der Dura; in den die Blutgefäße begleitenden Lymphgefäßen am häufigsten im Knochen.

Die Knochenveränderung ist hauptsächlich osteoplastisch. Der Schädel enorm verdickt (Abb. 2) durch ein mächtiges perikranielles (d) und ein dünneres durales (e) Osteophyt. Ferner verdichtet sich die Diploe, und zwar zufolge einer *Fernwirkung* voranliegend schon lange vor dem Einwachsen der Geschwulst, wobei eine neue Knochenschicht (Abb. 3 d) die alten Bälkchen überzieht, von ihnen durch appositionelle Haltelinien (g) abgegrenzt. Die Sklerose nimmt gegen das Geschwulstzentrum rasch zu (Abb. 6). Beide Tafeln jedoch werden nach dem Eindringen der

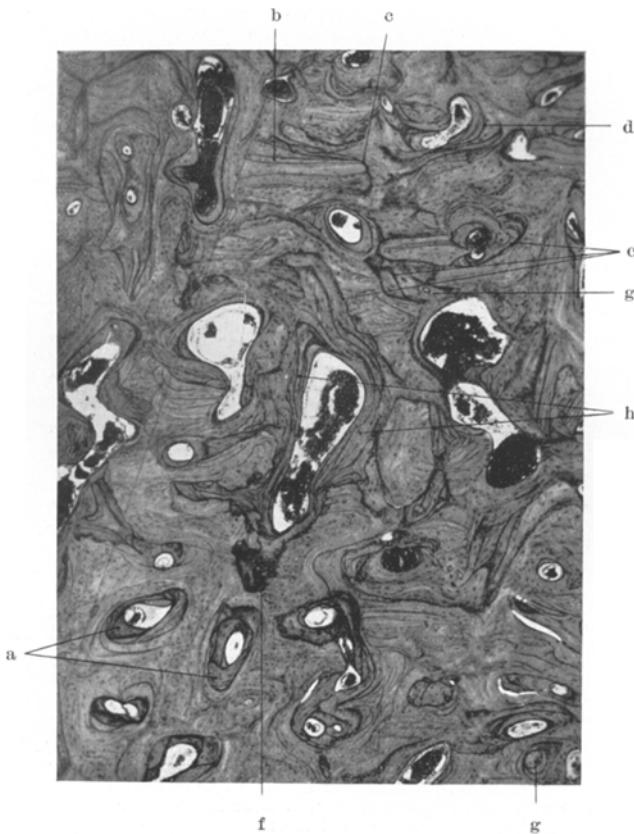


Abb. 6. Aufs äußerste verdichtete Diploe. Fall 1, 27,5fache Vergrößerung. a in fort schreitender Vermauerung begriffene Gefäßräume; b, c, d, e zahllose Halte- und Kittlinien verleihen dem Knochen Mosaikstruktur.

Geschwulst porotisch durch lacunäre Erweiterung der Kanäle. Das Röntgenbild (Abb. 2) zeigt neben der Verdichtung der Diploe die Aufhellung der Tafeln (Abb. 2 r), die mikroskopisch aber auch die tiefste Osteophytschicht betrifft. Die Porose der Tafeln kommt durch Umbau zustande, bei dem der Abbau über den Anbau überwiegt und von der alten Compacta nur kleine Reste oder gar nichts mehr übrig bleibt. Das neue Knochengewebe ist zum Teil rot, zum Teil bläulich, zum Teil aber besonders primitiv und dunkelblau, sozusagen bloß verdickte Grenzscheide (Abb. 8 d). Das Fettmark aber wird zu Fasermark, in dem Geschwulstgewebe meist nur in mäßiger Menge liegt. Gegen das Geschwulstzentrum steigert sich die Diploeverdichtung zu sklerotischem Knochen, indem die Knochenbeläge (Abb. 6)

der Bälkchen von manchmal geflechtartigem Bau (f) sich verdicken, was, wie die bis 9 parallelen appositionellen Haltelinien zeigen, schubweise erfolgt. Gefäßkanäle und Markräume werden immer enger, zum Teil knöchern verschlossen (g). Spärliche Lacunen zeigen, daß ein geringer Abbau mit im Spiele ist. Dabei nimmt das Geschwulstgewebe an Menge ab und wird verschwindend gering.

Von den *Osteophyten* ist das äußere bis 18,5, das innere bis 8,6 mm dick (Abb. 2), das erstere mit knölliger, das letztere mit glatter Oberfläche, beide schichtig aufgebaut (Abb. 4, 7, 8), wie schon im Röntgenbilde zu sehen und beide zentralwärts dicker werdend. Für die zahlreichen radiären Gefäße werden Kanäle ausgespart (Abb. 4g, 7f), die dem Profilbild eine scheinbar radiäre Struktur verleihen. Die Flächenausdehnung des äußeren Osteophyts ist meist größer, seltener ist es umgekehrt. Wie schon das Röntgenbild zeigt (Abb. 2 q), kommt der schichtige Aufbau des Osteophyts folgendermaßen zu stande. Die erste Schicht ist dünn und von geringer Flächenausdehnung. Mit der Ausbreitung der Geschwulst lagert sich über das erste Osteophyt eine neue Schicht von noch größerer Flächenausdehnung, die zentral das erste Osteophyt, peripher die ursprüngliche Knochentafel überlagert. So wächst Schicht für Schicht das Osteophyt in Dicke und Flächenausdehnung.

Der *schichtige Aufbau* (Abb. 2, 4, 7, 8). Das äußere Osteophyt hat meist vier (Abb. 7), das innere (Abb. 4) drei Schichten. Die jüngste oberflächlichste Schicht wollen wir primären Knochen nennen; sie schließt meist mit Osteoid ohne Osteoblasten ab, ist kompakt (Abb. 8 a), parallellamellär mit parallelen appositionellen Haltelinien (Abb. 4 f, 7 h) und Sharpeyschen Fasern. Das äußere Osteophyt kann auch geflechtartig sein. Schon hier gibt es Umbau durch Haverssche Lamellensysteme (Abb. 7a), der, in auffallender Analogie mit dem normalen Entwicklungsgang beider Tafeln, im äußeren Osteophyt fast bis zur Oberfläche reicht, im Inneren bloß die älteren Schichten betrifft und nur gering ist. Die Räume der jüngsten Osteophytschicht enthalten dichtes Fasermark und etwas Geschwulstgewebe, das auch fehlen kann, d. h. auch das Osteophyt kann durch Fernwirkung entstehen.

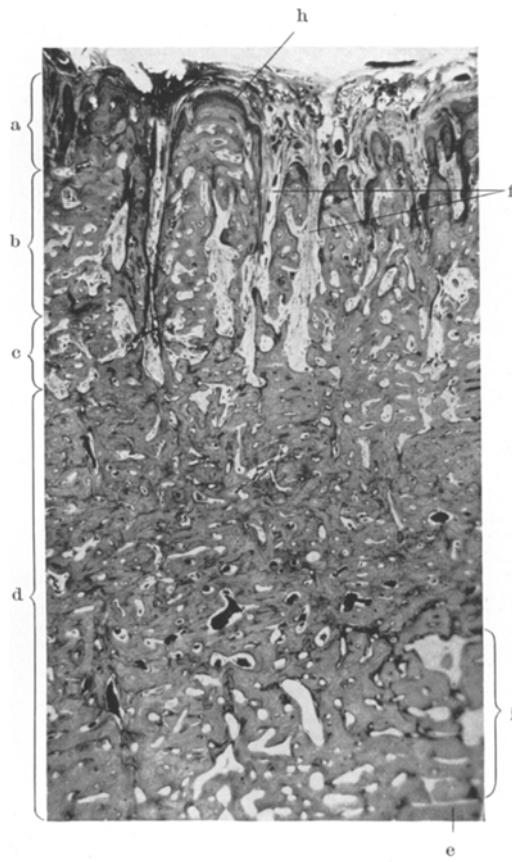


Abb. 7. Übersichtsbild durch die ganze Dicke des äußeren Osteophyts. Fall 1, 6fache Vergrößerung.  
a, , c, d die vier Schichten des Osteophyts; e der Beginn der äußeren Tafel; f senkrecht vom Pericranium absteigende Gefäßkanäle.

Die *nächsttiefer Schicht* findet sich nur im äußeren Osteophyt, besteht aus vielen horizontalen Bälkchen, die regelmäßig mit horizontalen Markräumen abwechseln (Abb. 7, 8b), ohne Umbau im ursprünglichen Bau verharren, innen geflechtartig, außen lamellär gebaut sind. In den Markräumen viel, aber schlecht erhaltenes Geschwulstgewebe in ganz derbfibrösem Mark (Abb. 8b).

Die nächste, *dritte Schicht* findet sich im äußeren (Abb. 7, 8c) und inneren Osteophyt (Abb. 4) und ist durch weitgehende lacunäre Resorption porotisch, was

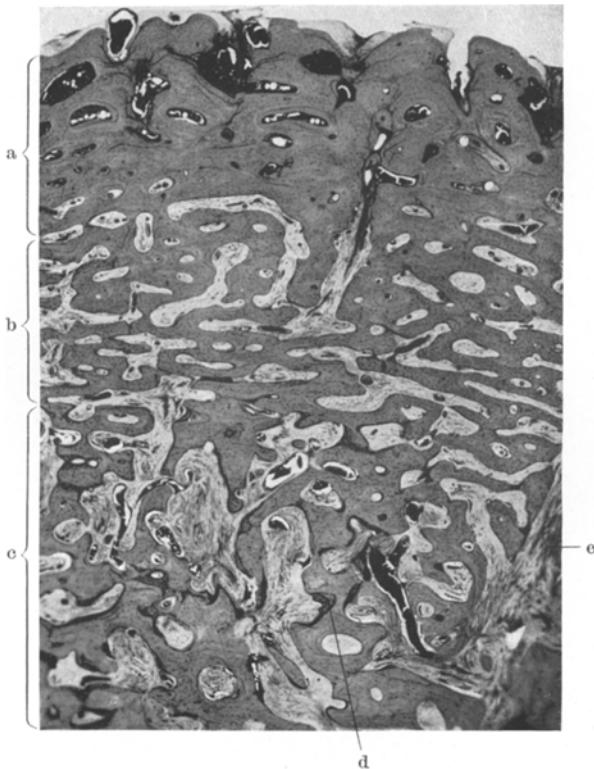


Abb. 8. Dreischichtiges äußeres Osteophyt. Fall 1, 13fache Vergrößerung. a, b, c die drei Schichten; d blauer Knochen; e Geschwulstgewebe.

für die tiefe Schicht jeglichen Osteophyts kennzeichnend ist. Die Bälkchen dieser mäßig zarten Spongiosa überziehen sich nach dem Abbau mit einer unbedeutenden Schicht neuen Knochens, der dann im Anbau stillsteht, mit dunkelblauer Grenzscheide abschließt, die zu ganz dunkelblauem, höchst primitivem Knochengewebe (Abb. 8d) mit Knochenzellen anwachsen kann. Die Markräume groß, unregelmäßig, reichlich miteinander verbunden, enthalten sehr derbes, grobbündeliges Bindegewebe mit reichlichem, gut erhaltenem Geschwulstgewebe (Abb. 8e).

Die *vierte Schicht* findet sich in beiden Osteophyten und zeigt, wie der osteoplastische Charakter der Neubildung wieder Oberhand gewinnt. Höchstgradiger Knochenanbau verengt oder verschließt die Markräume, der Knochen wird kompakt (Abb. 7d). Der neue Knochen ist rot, lamellär oder blau, geflechtartig, mit vielen konzentrischen appositionellen Haltelinien und schließt die früheren porotischen

Bälkchen in sich ein. Im derbfibrösen Mark spärliches Geschwulstgewebe mit Rückbildungsscheinungen. — Im äußeren Osteophyt findet sich als *fünfte Schicht* manchmal noch die allerälteste, sklerotische Knochenauflagerung.

Ausgedehnte *Knochennekrose* ist auch hier, wie für osteoplastische Geschwülste typisch, anzutreffen und ist Folge gestörter Ernährung von Perikranium und Dura aus. Sogar schon die mittleren und tiefen Osteophytschichten sind nekrotisch, mehr noch die Tafeln und Diploe. Oft ist in den Osteophytbälkchen der zentrale Einschluß primären Knochens nekrotisch, nicht aber die jüngere Auflagerung.

Die schon erwähnte *fibroplastische Eigenschaft* der Geschwulst führt sofort nach ihrem Eindringen ins Fettmark zu dessen Ersatz durch Bindegewebe. Die letzten schwindenden Fettzellen liegen im Zentrum des Markraumes. Das erst feinfaserige Bindegewebe wird aber mit der Zeit derbscirrhös und zwischen den groben, parallelen Bündeln (Abb. 5d) liegen die Geschwulstzellstränge (e, f), die atrophieren, nekrotisch werden und schwinden; das verbliebene grobbalkige, kernarme Bindegewebe kann feinstaubförmig oder spritzerartig parallel zur Faserung verkalken, dann werden die Kalkkörper groß, bis das Bindegewebe gänzlich verkalkt ist und in dicker Schicht den Knochenbälkchen anliegt. Oder das derbe Bindegewebe wird humoral, zum Teil unter Mithilfe protoplasmareicher Wanderzellen, besonders in Gefäßnähe resorbiert, unter Zurücklassung eines äußerst zartfaserigen lockeren Bindegewebes, in dem sogar einzelne Fettzellen auftreten können. Nur einmal hat das Bindegewebe in einem Gefäßkanal Knorpelzellen mit Kapseln hervorgebracht, obwohl, derzeit wenigstens, von einer scherenden Beanspruchung keine Rede sein kann.

Die *Kranznäht* fällt ganz in den *Geschwulstbereich*. Da an den normalen Nahträndern die Diploe sklerosiert zu sein pflegt, kann die Geschwulst nur schwer aus der Diploe in die Naht vordringen, die so ein Hindernis für die Ausbreitung darstellt. Schon in weiter Umgebung der Naht ist das äußere Osteophyt niedriger, über der Naht fehlt es lange Zeit ganz, bis dann die jüngsten Osteophytschichten sich auch über der Naht vereinigen. Im Röntgenbild erscheint die Nahtgegend als knochenarmer Spalt (Abb. 2 m, n), der durch Schädelknochen und Osteophyt geht, und mikroskopisch ist hier das Geschwulstgewebe reichlich, hat osteoklastische Wirkung, der Knochen ist porotisch.

Kurz sei noch hervorgehoben, daß da, wo die chirurgische Durchtrennung des Knochens mit der Zange erfolgte, er zu kleinen Stückchen zertrümmert ist, wo aber der Knochen mit der *Fräse* durchtrennt wurde, ist er zwar glatt, aber bis 17 Knochenzellen tief nekrotisch, offenbar eine Folge der beim Fräsen entstehenden Hitze.

*Fall 2.* 20jähriger Landwirt. Die Krankheit begann vor 3 Jahren mit erst selten, dann immer häufiger und zum Schluß täglich und sogar mehrmals täglich auftretenden Krampfanfällen der linken Körperhälfte, meist im Bein, später manchmal auch im Gesicht beginnend und von da aus über den übrigen Körper sich ausbreitend. Später kamen Ohrensausen und Verschlechterung des Sehens infolge Stauungspapille hinzu. Die Röntgendiagnose lautet: „*Flache Hyperostose*“ am rechten Scheitelbein, und zwar in Scheitelhöhe über den Zentralwindungen durch „ein dem Knochen anliegendes Meningoem“ der Mantelkante.

Bei der Operation (Prof. Schönbauer) zeigte es sich, daß das Duraendotheliom so innig mit dem darüberliegenden Knochen verwachsen war, daß die Exstirpation des zugehörigen Scheitelbeinstückes, der Dura, des Endothelioms und sogar eines kleinen Anteiles von Gehirngewebe in *einem* Stück ausgeführt wurde, was in selten schöner Weise gelungen ist. Eine Nachuntersuchung des Kranken, 4 Monate später, ergibt bei völligem Wohlbefinden Amaurose durch Opticusatrophie.

Das auf diese Weise operativ gewonnene einheitliche Gewebsstück ist 7,2 cm lang, 7,8 cm breit und 4,4 cm dick. Es besteht zuoberst aus einem 6: 4 cm großen

Stück Schädeldach, dem unten das kuchenförmige Duraendotheliom mit ganz breiter Basis anhaftet. Es ist 2,8 cm dick und über 6 cm lang. Das Pericranium ist operativ abgelöst und an der so bloßgelegten Knochenoberfläche erkennt man an den zahlreichen, trichterförmigen Vertiefungen, die den Gefäßeinritten entsprechen, sowie an der dunkelroten Farbe, daß hier dem Knochen ein Osteophyt aufliegt. Auf der senkrecht durch die Mitte geführten Sägefläche durch Knochen und Geschwulst zeigt es sich, daß das Schädeldach beträchtlich, über dem Zentrum der Geschwulst bis auf 1,5 cm verdickt ist. In den Randpartien sind die beiden kompakten Tafeln und die Diploe noch erkennbar, im Geschwulstbereiche aber nur noch die allerdings porotische äußere Tafel, auf der ein maximal 3 mm dickes, sehr dichtes äußeres Osteophyt ruht. Daß auch die Innenfläche des Schädeldaches ein Osteophyt, und zwar ein sehr dichtes hervorgebracht hat, erkennt man schon daran, daß sie nicht konkav ist, sondern im Gegenteil als konvexer Höcker vorspringt. Auf der Sägefläche allerdings ist über dem Zentrum der Geschwulst die Diploe, die innere Tafel und das innere Osteophyt zu einer einheitlichen, sehr dichten

Spongiosa ohne Grenzen geworden; nur in seinem äußeren Ausläufer ist das innere Osteophyt ganz nach Art einer kompakten Tabula gebaut.

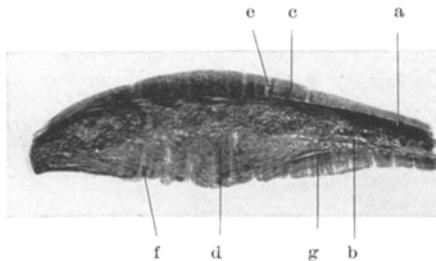
Am Röntgenbild einer dünnen medianen Scheibe (Abb. 9) jedoch kann man recht gut das innere Osteophyt (d) auch im Zentrum an den senkrecht ausgesparten Gefäßkanälen (f) erkennen und es gegen den alten Schädelknochen (b) einigermaßen abgrenzen. Solche Gefäßkanäle (e) besitzt auch das äußere Osteophyt (c). Dieses zeigt in seinem dicksten zentralen Anteil, das innere aber gerade in seinem peripheren Anteil, schon radiologisch einen ausgesprochen

Abb. 9. Röntgenbild einer vertikalen mittleren Scheibe durch das extirpierte Schädeldach. Fall 2, natürliche Größe. a Alte Tabula externa; b Rest der alten Tabula interna; c äußeres; d inneres Osteophyt mit Gefäßkanälen e, f; g schichtige Struktur des inneren Osteophyts.

parallelenschichtigen Aufbau (g, h). An dem Röntgenbild gemessen, ist über dem Zentrum der Geschwulst das Schädeldach 4,5, das äußere Osteophyt 4 und das innere 8 mm dick, somit das innere im Gegensatz zu Fall 1 wesentlich dicker als das äußere und die Gesamtdicke des Schädeldaches beträgt 16,5 mm. Dura ist nur im Randabschnitt des operativen Gewebsstückes erhalten, im Zentrum jedoch ist sie bis zur Unkenntlichkeit von Geschwulstgewebe durchwachsen, welches so einerseits als dicker Knoten gegen das Gehirn vorspringt und andererseits durch die senkrecht aufsteigenden Gefäßkanäle des inneren Osteophytes in den Knochen hineindringt.

*Histologischer Befund.* Über das Verhalten des normalen Schädeldaches weit außerhalb des Geschwulstbereiches kann nichts ausgesagt werden, da solche Gebiete bei der Operation nicht mit entfernt wurden. Auf der einen Seite ging die Abtragungsfläche sogar noch durch geschwulsthaltigen Knochen, auf der anderen Seite, wo dies nicht der Fall war, war zwar ein ganz kurzes Stück des Schädeldaches geschwulstfrei, aber doch infolge unmittelbarer Geschwulstnähe schon pathologisch verändert. Hier baut die äußere Tafel perikraniellen Knochen an und wird endostal zu Diploe umgebaut. Diese ist verdichtet und enthält infolge der Geschwulstnähe Fasermark. Die innere Tafel jedoch, durch Resorptionsräume hochgradig porotisch, zeigt an der duralen Fläche Anbau parallelamellären Knochens.

Wo aber das Schädeldach vom Endotheliom durchwachsen ist, ist es nicht nur beträchtlich verdickt, sondern auch das Knochengewebe sehr eingreifend ver-



ändert und trotz des verwickelten Baues doch noch klar überblickbar. Wir gehen bei der Beschreibung von innen nach außen vor. Mehr als die Hälfte der enormen Schädeldachdicke entfällt auf das *innere Osteophyt* (Abb. 10), welches die Dura auf die innere Tafel abgelagert hat. Dieses besteht aus dünnen, in vielen Schichten übereinander und parallel zur Oberfläche liegenden, reichlich untereinander verbundenen Bälkchen geflechtaartigen Knochen, von senkrecht aufsteigenden Gefäßkanälen (c) mit Geschwulstgewebe (f, g, h) häufig durchbrochen. Zwischen den Bälkchen ist Fasermark. Umbau des Osteophyts nur stellenweise im Beginn in

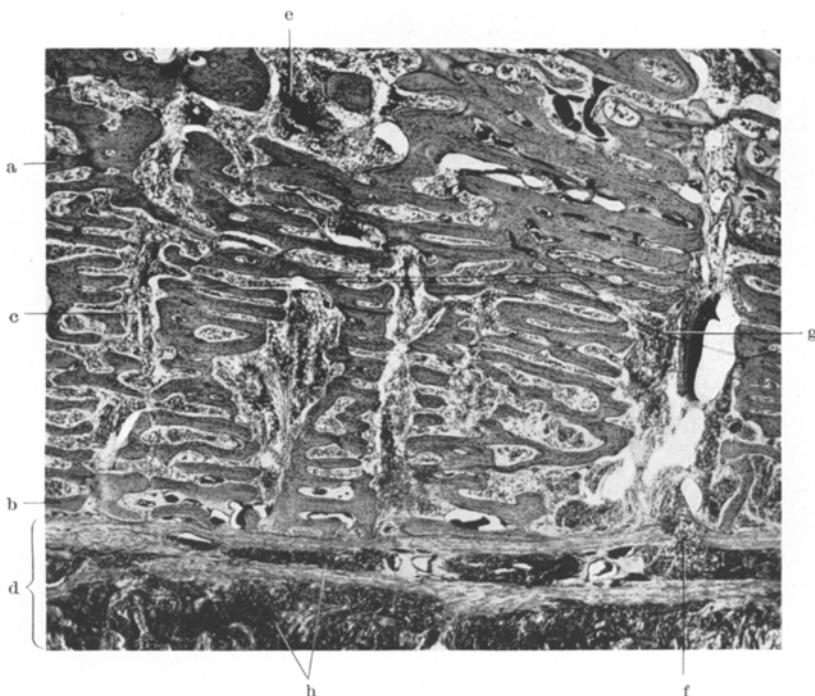


Abb. 10. Inneres Osteophyt. Fall 2, 17,5fache Vergrößerung. Von a bis b sehr zahlreiche, horizontale, das Osteophyt zusammensetzende Bälkchen von senkrecht aufsteigenden Gefäßanälichen c durchbrochen; d ein Teil der Dura mit großen Geschwulstmassen e; f Eintritt von Geschwulstgewebe ins Osteophyt, welches das Osteophyt in seiner ganzen Dicke g, h durchwächst.

Form reiflamellärer Umsäumung der Markräume. Die *innere Tafel* selbst ist spurlos geschwunden, durch vollständigen Umbau zu Spongiosa geworden, die von *Diploe* gar nicht abzugrenzen ist. Diese ist ebenfalls völlig umgebaut, mit dem Ergebnis einer weitgehenden Verdichtung infolge überwiegenden Anbaues. Dementsprechend sind die engen Binnenräume auffallend häufig von kräftigen, wenn auch nicht pathologisch dicken Osteoidsäumen mit flachen bis kubischen Osteoblasten umgeben. Die *äußere Tafel* ist, wie die innere, aber nicht so vollständig zu Spongiosa umgebaut und der Diploe einverleibt. Es finden sich noch ansehnliche Reste dieser Tafel (Abb. 11a). Die Veränderung nimmt eben, je mehr peripher wir fortschreiten, desto mehr ab. Das erkennt man auch am *äußeren Osteophyt* (Abb. 11), das vom Periost aufgebaut wurde. Es hat grundsätzlich denselben Bau wie das innere, kann sich aber an Dicke mit diesem nicht messen, ist an den dicksten

Stellen in der Mitte bloß 4 mm dick. Herdweise ist es unter Einengung der Fasermarkräume zu Gefäßkanälen sklerosiert. Das bemerkenswerteste am äußeren Osteophyt aber ist, daß es vom Pericranium voraneilend aufgebaut wird, schon lange bevor dieses vom Endotheliom erreicht ist, weshalb das Osteophyt zunächst in seiner ganzen Dicke frei ist von Geschwulstgewebe. Doch kann stellenweise, stets aber erst sekundär, das Endotheliom ins Osteophyt einbrechen (d, e, f) und es sogar in ganzer Dicke durchwachsen.

Nun zum *Duraendotheliom* selbst. Dieses ist bösartig und ist mit einem großen Anteil intrakraniell hineingewachsen, und zwar nicht nur in den Subduralraum, sondern auch in die weichen Hirnhäute und in das Gehirn hinein (Abb. 12). Dank

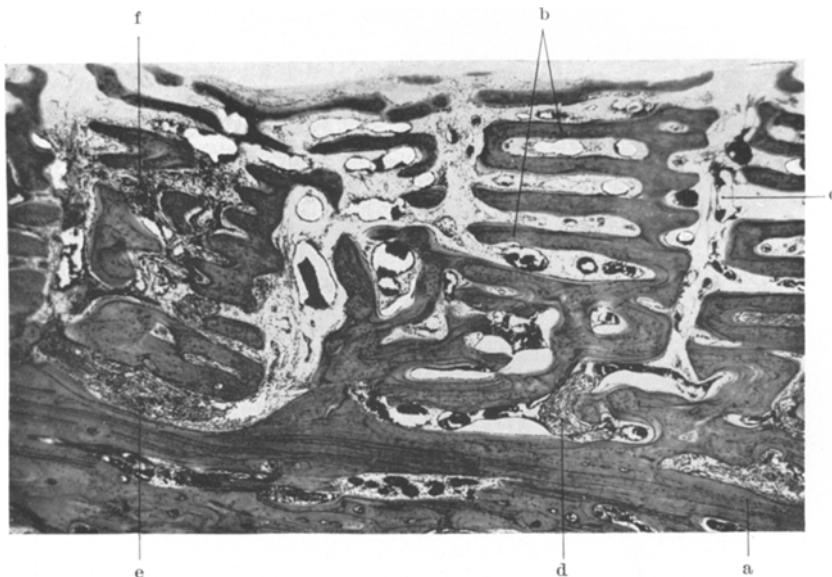


Abb. 11. Äußeres Osteophyt. Fall 2, 21,5fache Vergrößerung. Auf der äußeren Tafel a baut sich das äußere Osteophyt auf, welches aus besonders schönen horizontalen Bälkchen b aufgebaut ist. Diese von senkrecht in die Tiefe steigenden Gefäßkanälchen c durchbrochen. Das Osteophyt meist geschwulstfrei, bei d, e und f wächst Geschwulstgewebe sekundär ins Osteophyt ein.

dem Umstände, daß der große intrakranielle und der infolge des härteren Widerstandes viel kleinere in den Knochen eingewachsene Teil im Zusammenhang entfernt wurden, kommt dem Betrachter besonders klar zu Bewußtsein, daß beide Teile eine Einheit darstellen. Diese Art, die gesamte Geschwulst zu betrachten, macht es uns erst klar, welche Abschnitte des intrakraniellen und des intraossären Geschwulstteiles die zentralen, also ältesten Anteile der Neubildung sind.

Das interessiert deshalb, weil diese ältesten Teile ihre größte Reife, aber auch Rückbildungerscheinungen erwarten lassen. Von den letzteren im intraossären Geschwulstanteil wird beim Fall 3 die Rede sein. Im ältesten Abschnitt des *intrakraniellen Geschwulstteiles* bestehen die Reifeerscheinungen darin, daß die Geschwulstzellen kleiner, spärlicher, das von ihnen gebildete Bindegewebe reichlicher wird und auch Psammomkörper reicher auftreten, wiewohl letztere gerade sehr stark individuellen Schwankungen unterworfen sind. Das ist das Bild des psammosen Fibroendothelioms. In den gleichen Gebieten finden sich aber auch durch Zirkulationsstörungen bedingte Rückbildungerscheinungen, so Nekrose, Lymph-

stauung, Zerreißung der Gefäßwände und Austritt der Lymphe ins nekrotische Gewebe. Ganz anders die jüngsten peripheren Anteile der intrakraniellen Geschwulst. Hier sind die Geschwulstzellen groß, protoplasmareich, wohl erhalten, dicht liegend, das Stroma sehr spärlich, Psammomkörner fehlen und die Neubildung beweist ihre Bösartigkeit durch infiltratives Einwachsen ins Gehirngewebe, in dem sich auch isolierte regionäre Metastasen finden. *Im intraossären Geschwulstteil enthalten die engen Markräume des sklerosierten Knochens allenfalls in der ganzen Dicke des Schädeldaches Endotheliomgewebe.* Dieses weist hier nirgends



Abb. 12. Einwachsen des Duraendothelioms ins Gehirngewebe. Fall 2, 41fache Vergrößerung. a, b Züge aus Geschwulstgewebe nach unten ins Gehirngewebe c wachsend.

Reifeerscheinung auf, wie Stromavermehrung und Psammomkörner, die Neubildung ist aber nicht scirrhös, wohl aber gibt es im ältesten Teil in ausgedehntem Maße Rückbildungsvorgänge wie starke Vakuolisierung, Schrumpfung und Spärlichwerden der Geschwulstzellen. Nur in einer verhältnismäßig schmalen Randzone, wo das Endotheliom im inneren und äußeren Osteophyt sowie in der Diploe fortschreitet, ist es wohl erhalten.

Endlich ist noch der *Geschwulstausbreitung in der Dura selbst* Erwähnung zu tun, die gut mit Gefäßen versorgt ist, den Ausgangspunkt des Endothelioms darstellt, und den intrakraniellen mit dem intraossären Teil des Endotheliom verbindet. Dank der guten Gefäßversorgung ist hier das Geschwulstgewebe durchwegs wohl erhalten, wiewohl es eine beträchtliche Verdickung der Dura herbeiführt, sie infiltrativ durchsetzt und im Zentrum zu fast völligem Schwunde bringt. Der intradurale Geschwulstteil hängt durch zahlreiche Lücken des inneren Durablattes

einerseits mit dem intrakraniellen Geschwulstteil zusammen und dringt andererseits auf dem Wege zahlreicher, senkrecht ins innere Osteophyt eintretender Gefäßkanäle in den Schädelknochen ein.

*Fall 3.* Die beiden ersten Fälle waren Beispiele für in den Knochen eingewachsene Duraendotheliome, welche zu operativen Eingriffen Anlaß gaben. Nun mögen zwei Beispiele folgen, bei denen das in den Knochen eingewachsene Duraendotheliom bei der Leichenöffnung gewonnen wurde. M. L., 56jährige Frau mit Lues in der Anamnese, aber negativem Wassermann im Blut und Liquor, wurde unrichtigerweise trotz Fehlens grober Intelligenzdefekte als Paralysis progressiva angesehen und daher mit Malaria und Quecksilber behandelt. In Wirklichkeit aber bestanden schon 8 Jahre vor dem Tode Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Gedächtnisschwäche und 9 Monate vor dem Tode erlitt sie einen Anfall mit Zuckungen im rechten Arme. Der Liquor xanthochrom, die Sprache verlangsamte, Schwäche und Spasmus des linken Armes und die Hand ungeschickt.

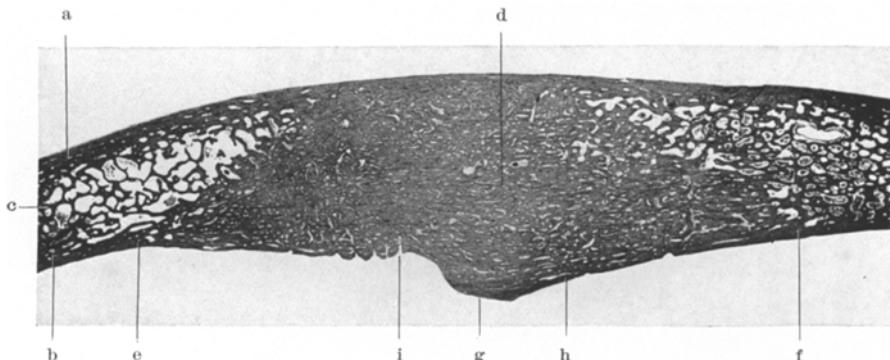


Abb. 13. Übersichtsbild über den intraossären Geschwulstanteil. Fall 3, 3fache Vergrößerung. a die normale äußere; b die normale innere Tafel; c die normale Diploe; d der osteoplastische, kalottenförmige Herd von e bis f reichend; bei g höckerig vorspringend, gegen die Dura glatt durch einen Knochenbalken h abschließend, nur ausnahmsweise noch von der Dura aufsteigende Gefäßkanäle i vorhanden.

Bei der *Leichenöffnung* war außer der hochgradigen Kontraktur beider Kniegelenke mit fibröser Ankylose, nur noch das 3 cm große Duraendotheliom an der Mantelkante über dem rechten Stirnlappen bemerkenswert, welches das Gehirn tief schlüsselförmig eindrückte und den großen Hirnspalt nach links verdrängte. Zahlreiche Hirnhernien und hochgradige Knochenusur in der mittleren Schädelgrube beiderseits. Da klinisch die Diagnose Duraendotheliom nicht gestellt wurde, wurde bei der Obduktion in gewöhnlicher Weise das Schädeldach von der Dura abgelöst und dadurch ungewollt der intrakranielle und intraossäre Geschwulstanteil voneinander getrennt. Diesem unliebsamen Umstände ist es jedoch zu verdanken, daß genau über dem Zentrum der mit der Dura am Gehirn verbliebenen Geschwulst an der Schädelinnenfläche ein flacher Knochenhöcker (Abb. 13g) zum Vorschein kam, der die Dura grubig eindrückte. Auf der Sägefläche, welche durch die verdickte Stelle, und zwar genau durch den Knochenhöcker führt, erscheint mit freiem Auge die äußere Tafel an ihrer freien Oberfläche unverändert. Der ganze übrige Knochen jedoch im Bereich des Höckers beträchtlich verdichtet, das gelbe Fettmark durch graues Gewebe ersetzt und im Bereich des Höckers die innere Tafel stellenweise von aufsteigenden Gefäßkanälen durchbrochen. Das Verdichtungsgebiet hat eine Flächenausdehnung von 32 mm (e-f). Der Höcker ist genau in der Mitte. Das Sklerosegebiet (d) reicht in der Mitte bis an die äußere

Tafel hinauf, während peripher nur die der inneren Tafel naheliegende Diploe betroffen ist. Der Skleroseherd ist somit nach oben in flachem, konvexem Bogen begrenzt (kalottenförmig). Die beschriebene örtliche Verdickung des Schädeldaches erfolgt sehr allmählich schon in Gebieten, wo der Knochen noch frei ist von Geschwulstgewebe und in ganz normaler Weise aus den beiden Tafeln und der Diploe besteht.

*Histologischer Befund.* Außerhalb des Geschwulstbereiches das Schädeldach normal dick und dreischichtig. In beiden Tafeln zu äußerst noch Reste primären Knochens, der zutiefst durch Haversische Lamellensysteme umgebaut ist. Die verschiedenen dichte Diploe führt überwiegend Fettmark, an den dichten Stellen mehr zelliges Mark.

Gegen den Geschwulstbereich, wo das Schädeldach in Form eines Höckers an der Innenfläche verdickt ist, nimmt es schon in einer Entfernung von 3 cm an Dicke zu, bei Wahrung des normalen dreischichtigen Aufbaues. Diese Verdickung außerhalb der Geschwulst betrifft bloß die Diploe; beide Tafeln bleiben normal dick und das kommt auf folgende Weise zustande. Pericranium und Dura lagern, wie beim normalen Wachstum, in parallelen Lamellen neuen Knochen ab, der aber an der Oberfläche in viel dickerer Schicht als normal, von Umbau freibleibt. In den tieferen Schichten jedoch baut er sich um, wobei er zur Spongiosa wird. So rücken beide Tafeln auseinander und bleiben normal dick, während die Diploe zwischen ihnen tumorwärts immer dicker wird. Bei dieser allmäßlichen Umwandlung der kompakten Tafeln, und zwar der inneren mehr als der äußeren zu spongiöser Diploe werden in der Compacta lacunäre Räume ausgehoben, mit einer dünnen Schicht neuen lamellären Knochens wieder ausgekleidet und geglättet und mit Fettmark gefüllt. In den den Tafeln benachbarten Diploebälkchen liegen zum Zeichen, daß sie aus den Tafeln hervorgegangen sind, oft noch Reste jenes primären, horizontal lamellierten Knochens, wie er sich eben nur in den Tafeln findet und mit ihnen dort sogar noch in ununterbrochener Verbindung bleibt.

Und nun zu dem von der *Geschwulst durchwachsenen Teil des Schädeldaches*. Dieser zeigt, genau dem Zentrum entsprechend, an der Innenfläche einen Knochenhöcker, der den ersten Ort der Geschwulsteinwachsung anzeigt. Von diesem Punkte ausgehend, hat sich die Neubildung nach allen Seiten in die Fläche und Dicke des Schädeldaches ausgebreitet und hat in diesem ein breites, kalottenförmiges Gebiet durchwachsen, dessen Scheitel die äußere Tafel berührt und dessen breite Basis der Dura aufruht. Dieses Gebiet ist auffallend verdichtet, d. h. die Geschwulst stark osteoplastisch. Wo die Kalotte in der Mitte am dicksten ist, nimmt sie die ganze Dicke der ehemaligen Diploe und inneren Tafel ein, aber  $\frac{3}{4}$  ihrer Dicke gehören dem von der Dura auf die innere Tafel abgelagerten neuen Knochen an. Es drückt sich aber die den Knochen verdichtende Eigenschaft des Endothelioms, ähnlich wie bei osteoplastischen Carcinommetastasen nicht nur darin aus, daß der alte Knochen sklerosiert, sondern auch darin, daß das Periost, hier die Dura, ganz neuen Knochen ablagert. Im Sklerosegebiet herrscht eingreifender Umbau, bei dem Abbau gegen Anbau stark zurücksteht. Die meisten Binnenräume sind, wie die Osteoidauskleidung zeigt, in Anbau und werden zu engen Gefäßkanälen verengt, zum Teil sogar ganz vermauert. In den Binnenräumen findet man allenthalben Tumorgewebe in durchschnittlich sehr kleinen, selten mittelgroßen und niemals großen Häufchen. Diese liegen in einem zum Teil dichten Fasermark mit vielen Capillaren, ausgetretenen roten Blutkörperchen und selten kleinen Resten von Fettmark. So wird das Bild eines scirrhösen Carcinoms vorgetäuscht.

*Der scirrhöse Charakter der Neubildung* ist da am klarsten, wo sie am Rande der Kalotte ganz langsam in die Fettmarkräume der normalen Diploe eindringt. Nie besetzt das Geschwulstgewebe gleich den ganzen Markraum, sondern erst einen kleinen Teil desselben, in Form einer kleinen Gruppe von Tumorzellhäufchen und nur in diesem kleinen Bereich wird das Fettmark, und zwar ausnahmslos,

zu Fasermark. Wie schon gesagt, hat die Kalotte mit ihrem Scheitel soeben erst die äußere Tafel erreicht, in die erst ganz vereinzelte Häufchen von Geschwulstzellen eingedrungen sind. Das Pericranium aber hat, obwohl noch selbst geschwulstfrei, sozusagen als Fernwirkung im Sinne des osteoplastischen Charakters der Geschwulst schon eine ansehnliche, neue Schicht parallelamellären Knochens abgelagert, was, wie die bis 20 ebenfalls parallelen appositionellen Haltelinien zeigen, in Schüben vor sich ging. Diese neue Knochenauflagerung bleibt lange frei von Umbau. Daß man sie makroskopisch nicht als Auftreibung an der Außenfläche des Schädels wahrnahm, hat darin seinen Grund, daß sie schon in weiter Umgebung beginnt und unmerklich langsam ansteigt.

Der *Gipfel des Knochenhöckers* an der Schädelinnenfläche ist der erste und älteste Ort des Geschwulsteinbruches aus der Dura in den Knochen. Man sollte gerade hier besonders reichlich Gefäßkanäle erwarten, die bereits zu breiten Einbruchstoren der Geschwulst erweitert sind, wie dies im Falle 1 der Fall war und im Falle 4 noch der Fall sein wird. Doch finden sich in Wirklichkeit bloß etwas abseits vom Gipfel des Knochenhöckers einige wenige schmale Gefäßkanäle (Abb. 13 i), die neben Gefäßen schmale Geschwulstzellhäufchen enthalten. Sonst aber fehlen im ganzen Geschwulstbereiche, den Gipfel des Höckers mit inbegriffen, von der Dura in den Knochen führende Gefäße und damit ist auch der Zusammenhang zwischen dem in der Dura und dem im Knochen liegenden Geschwulstteil, und zwar sekundär, verloren gegangen. Das Verständnis dieses Bildes wird uns der Vergleich desselben mit einer kugeligen, osteoplastischen Carcinommetastase erleichtern. Bei dieser vermehrt sich das Knochengewebe so stark, daß die Markräume immer enger werden und die in diesen liegenden Krebsalveolen durch die immer schlechter werdende Ernährung verschwinden. Das wird im ältesten (zentralen) Teil der kugeligen Metastase zuerst eintreten. Der vom osteoplastischen Duraendotheliom durchwachsene Teil des Schädeldaches hat zwar nicht Kugel-, sondern bloß Kalottenform und der Knochenhöcker ist der älteste Teil der Geschwulsteinwachstung. Hier hat sich demnach auch das Geschwulstgewebe infolge Knochenverdichtung schon am stärksten zurückgebildet. Die Knochenräume, in denen es lag, hier die von der Dura aufsteigenden Gefäßkanäle, verengern sich und schwinden beim Umbau gänzlich und indem die Dura noch weiterhin auf den Knochenhöcker neue Knochenschichten ablagert, werden in ihnen keine Kanäle mehr für den Durchtritt duraler Gefäße ausgespart. So hört zwischen Dura und Knochen die Gefäß- und Geschwulstverbindung auf. Dieser Umstand mag es erklären, daß hier bei der Obduktion das Schädeldach ebenso leicht wie unter normalen Umständen von der Dura abgehoben werden konnte und daß man zunächst gar nicht auf den Gedanken kommt, daß der Knochenhöcker an der Innenfläche des Schädeldaches in einem Einvachsen des Endothelioms in den Knochen seinen Grund haben könnte.

Die für die meningealen Gefäße der Dura bestimmten *Gefäßfurchen* der inneren Knochentafel sind, im Bereiche des Duraendothelioms besonders stark vertieft. Ist doch die pulsierende Arterie zwischen die harte Durageschwulst und den Knochen sozusagen eingeklemmt. Dementsprechend greift auch die Gefäßfurche tief lacunar in den verdickten, geschwulsthaltigen Knochen ein und wird ferner noch dadurch tiefer, daß außerhalb der Gefäßfurche die freie Oberfläche der inneren Tafel andauernd von neuen Knochenschichten überlagert wird.

*Fall 4.* J. S., 58jährige Frau. Seit 5 Jahren typische Epilepsie. *Leichenöffnung:* Todesursache Lungenentzündung. Die Zentralwindungen rechts durch ein 8 cm großes Duraendotheliom stark zusammengedrückt und, dem Geschwulstzentrum entsprechend, das Schädeldach durch einen flachen Knochenhöcker an der Innenfläche verdickt. Dieser zeigt auf der Sägefläche die Diploe verdickt, außen stark sklerosiert, das Fettmark bis in einige Entfernung hin durch das graue Geschwulstgewebe ersetzt, die äußere Tafel unverändert, die innere durch Spongiosa ersetzt,

die Sulci arteriosi vertieft. *Diagnose:* Örtliche Verdickung und sklerosierender Umbau des Schädeldaches durch Einwachsen des Duraendothelioms. Der intrakranielle Teil der Geschwulst sehr groß, der in den Knochen eingewachsene jedoch verhältnismäßig ganz klein.

*Mikroskopisch* ist das Schädeldach außerhalb des Geschwulstbereiches o. B. Das *Duraendotheliom* besteht in gewöhnlicher Weise aus runden, ovalen oder spindeligen Zellen in bündeliger oder wirbeliger Anordnung mit häufigen Rückbildungerscheinungen. Obwohl Zellverwildern fehlt, ist die Neubildung bösartig, denn sie hat mit einem, wenn auch nur kleinen, kalottenförmigen Anteil die innere Tafel und Diploe infiltrativ durchwachsen; auch findet sich in einer großen Knochenvene ein Geschwulstthrombus, der, zum Teil wenigstens noch, mit Endothel überzogen, wie ein Polyp ins Gefäßlumen hineinragt.

Die Verdickung des *geschwulstdurchwachsenen Teils des Schädeldaches* ist durch ein durales Osteophyt auf der inneren Tafel entstanden, das aber an der zentralen, dicksten Stelle samt der Tafel zu einer Spongiosa umgebaut, peripher aber in abnehmender Dicke noch erhalten ist und aus parallellamellärem, bläulichem, völlig kompaktem Knochen ohne Gefäßkanäle besteht. Die Knochenaufklagerung ist Folge der Geschwulst, eilt ihr aber voran; es liegt also Fernwirkung vor. Unbeschadet dieses Knochenanbaues, bewirkt aber die andrängende Geschwulst Knochenabbau und beides zusammen führt zum Umbau, bei dem aber der Anbau überwiegt, wie die Verdickung des Knochens zeigt. Auch die Sulci arteriosi sind durch die andrängende Geschwulst vertieft und lacunär begrenzt.

Die Geschwulst dringt aus der Dura in den Knochen durch die zahlreichen, früher engen, jetzt stark erweiterten Kanäle, die ursprünglich die Duragefäße dem Knochenmark zuführen. Das Endotheliom füllt die Diploemarkräume, aus denen das Fettmark geschwunden ist, verschont aber noch die äußere Tafel. Der geschwulstdurchwachsene Knochenanteil ist eine Spongiosa, die aber zentral porotisch, peripher sklerotisch ist, überall jedoch so weitgehend umgebaut, daß der Werdegang des Umbaues nicht mehr erkennbar ist.

Die *Ausbreitungsart der Neubildung* erkennt man am Rand des kalottenförmigen Geschwulstanteiles, der im Knocheninnern steckt. In einem Markraum, in den das Endotheliom erst mit einem kleinen Anteil eingedrungen ist, ist bereits das ganze Fettmark durch Fasermark mit pathologisch erweiterten Gefäßen ersetzt und die Bälkchen sind durch Anlagerung neuer Knochenschichten verdickt. Ja, diese Veränderung eilt um 1–2 Markräume dem Vordringen der Neubildung voran.

Auch die *äußere Tafel*, die von der Neubildung noch verschont, von ihr am Gipfel der Geschwulstkalotte kaum erreicht ist, zeigt schon daselbst auf eine ganz kurze Strecke, bloß als Folge der Tumornähe gänzlichen Umbau. Dabei ist die alte Tafel spurlos geschwunden, durch einen kompakten, primitiven, bläulichen, wirrlamellären Knochen ersetzt, der aber seinerseits auch schon, wenn auch bloß erst teilweise, von reifen *Haversschen Lamellensystemen* in Umbau begriffen ist.

Im Gegensatz zu den vier ersten Endotheliomen der Konvexität mit Knocheneinwachung zeigt das folgende ein solches mit unversehrtem Knochen.

*Fall 5.* 66jährige Frau, rechtsseitige Hemiplegie; an galligem, subphrenischem Abscēs 2 Tage nach Gallenblasenextirpation gestorben. Walnußgroßes Duraendotheliom vor der vorderen Zentralwindung links, das Gehirn tief eindrückend und in weitem Umkreise chronische Pachymeningitis interna mit strahlig angeordneten Capillaren. Schädeldach ohne örtliche Verdickung der inneren Tafel, ohne Geschwulsteinwachung. Mikroskopisch das Endotheliom nicht nur nicht in den Knochen, sondern nicht einmal in die Dura eingewachsen, von deren allerinnersten Schichten es ausgegangen sein muß, weshalb sich bei der Obduktion die

am Knochen haftende Dura ganz leicht von der Geschwulst ablösen ließ. Auch die schon stark fibröse pachymeningitische Membran geschwulstfrei. Die unter dem Druck der Neubildung stehenden Sulci arteriosi stark osteoklastisch vertieft und eine Arterie in einer solchen Furche auf der dem Knochen zugewendeten Seite eine Verkalkung der Media und Adventitia zeigend, die sich fast bis zum Knochen erstreckt.

Nunmehr gehen wir zu den *basalen Duraendotheliomen* über. Unter diesen sind bösartige verhältnismäßig viel seltener als unter denen der Konvexität. Wir verfügen über zwei solche bösartige basale Endotheliome, welche nunmehr folgen.

*Fall 6.* F. S. 81jährig. Prostatahypertrophie, Urosepsis, Pneumonie war anatomisch die Todesursache. Fremdenanamnese ergibt keine Gehirnstörungen. Die

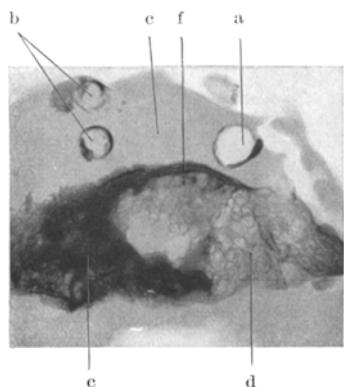


Abb. 14. Röntgenbild einer frontalen Scheibe durch die Schädelbasis im Bereich des Sattelbodens. Fall 6, natürliche Größe. a, b Carotis interna beiderseits mit verkalkter Wand; c die Stelle der Hypophyse; d normale Spongiosa; e osteoplastische Verdichtung des Knochens; f verdickter Sattelboden.

weichen Hirnhäute ungewöhnlich hochgradig bindegewebig verdickt, die Gehirnkammern beträchtlich erweitert. *Rasenförmiges Duraendotheliom* über dem rechten Sinus cavernosus, durchaus nicht kugelig, sondern als höchstens 4 mm dicker Rasen die Dura überziehend, vorn bis zum rechten Processus clinoides anterior, über das Operculum sellae gewachsen und bis zur Medianebene reichend und nach hinten bis aufs Tentorium über der Pyramiden spitze und am Clivus bis zur Medianebene sich erstreckend. Trigeminus und Carotis interna ziehen durch die Geschwulst. Keilbeinhöhlen schleimhaut frei.

Die Schädelbasis vom Planum sphenoidale bis zum Hinterhauptsloch wurde nach Formalfixation in 10 frontale Scheiben zerlegt. Die Sägerläufe ergaben, daß die Geschwulst in alle Räume des Sinus cavernosus infiltrativ eingewachsen ist, doch die Carotis interna lag unversehrt drinnen. Die Hypophyse erhalten, aber von Geschwulstgewebe umwachsen, nach links verschoben und vom Sattelboden abgedrängt. Die rechte Keilbeinhälfte in ganzer

Dicke von Dura bis Außenperiost durch die Neubildung infiltriert, ausgesprochen osteosklerotisch, aber nicht verdickt, frei von Osteophyt. Der osteoplastische Tumor reicht hinten bis in die Labyrinthkapsel, die vordere Grenze aber nicht feststellbar, da die Veränderung bis zu der durchs Planum sphenoidale gehenden Abtragungsfläche reicht. Auch auf den Röntgenbildern der 10 Knochenscheiben die osteoplastischen Geschwulstanteile an ihrem überaus dichten Schatten (Abb. 14e) sehr leicht von den normalen Spongiosaanteilen (d) zu unterscheiden.

*Histologischer Befund.* Außerhalb des Geschwulstbereiches besteht die Diploe der Schädelbasis aus sehr dünnen Bälkchen, die innere Tafel nicht dicker als diese, die äußere etwas dicker. Der *intrakranielle* Geschwulstanteil stellenweise reich an Psammomkörnchen, Kollagenfasern und sonderbarerweise auch an Fettzellen. Die Geschwulst durchwächst die Dura in ihrer ganzen Dicke, ebenso die pachymeningitische Membran und die Nerven, umwächst die Hypophyse und dringt infiltrativ mit langen, fingerförmigen Fortsätzen malig in ihren Vorderlappen ein. Im Knochen breitet sich die Geschwulst der Fläche nach weiter aus als intrakraniell, doch fehlt ein Osteophyt und damit auch eine Verdickung des Knochens, der aber

in ganzer Dicke stark osteoplastisch verdichtet ist. Dabei fehlt der alte Knochen ganz und ist durch neuen, ganz abweichend gebauten ersetzt, der aus zwar ganz dünnen, aber sehr dicht liegenden Bälkchen besteht. Wo am Rande die Osteosklerose plötzlich aufhört, setzen die alten Bälkchen der benachbarten normalen Diploë so an, daß sie lacunär enden und der neue Skleroseknochen in diese Lacunen eingebaut ist. Die neuen Bälkchen sind in der Mitte ihrer Dicke blau, primitiv, am Rande rot und etwas reifer und der Anbau ruht oder ist im Gange, doch Osteoblasten selten. An der Grenze gegen Dura und Pericranium der Bau nicht anders als sonst überall. Das Geschwulstgewebe durchwächst die ganze Schädelbasis, dringt stellenweise bis zum äußeren Periost und gelangt sogar bis ins extraperikranielle Fettgewebe. Die Keilbeinhöhlenschleimhaut erhalten, aber zwischen ihr und dem Knochen das Bindegewebe verdichtet und von reichlichen Geschwulstzügen durchwachsen.

Um das Bild des *Geschwulstgewebes* im sklerotischen Knochen zu verstehen, müssen wir uns vor Augen halten, daß das Duraendotheliom als mesenchymale Geschwulst zur Bildung von Kollagenfasern befähigt ist. Ist dies in hohem Maße der Fall, so spricht man von Fibroendotheliom oder nach der alten Nomenklatur einfach von Fibrom der Dura mater. In unserem Falle sieht man in der Tat, wie in den Markräumen sicheres Endotheliomgewebe allmählich in Bindegewebe, also Fasermark mit reichlichen Kollagenfasern und spärlichen und kleinen, spindeligen Zellen übergeht. Aber beim Übergang zu den nächsten Markräumen werden die Zellen wieder langsam zahlreicher, größer, liegen dicht zusammen und die Kollagenfasern treten stark zurück. Und bewegen wir uns in der gleichen Richtung noch weiter, so geht das Bild allmählich in typisches Endotheliomgewebe, selbst mit runden Zellen, über und in diesem, wie so häufig, scharf hervortretende örtliche Wucherungsserde mit sehr wenig Kollagen. Da die Geschwulst sich im Knochenmark ausbreitet, so ist es durchaus möglich, daß ihr auch Reticulumzellen und Fibrocyten beigemischt sind und daß daher auch diesen zum Teil die Faserbildung zufallen könnte.

Auf der Grundlage des eben geschilderten, die Markräume des sklerotischen Knochens füllenden Gewebes entwickelt sich, wie man stellenweise in aller Klarheit erkennt, *Knochengewebe*, und zwar nicht etwa im überwiegend faserigen, sondern im zellreichen, bündeligen Anteil. Man erkennt, wie dabei die faserige Grundsubstanz mit Knochenkittsubstanz infiltriert wird, die spindeligen Zellen als Knochenzellen eingeschlossen werden und zum Schluß erst axial in diesen Bälkchen Kalkablagerung zustande kommt. Dem Osteoidsaum derselben jedoch liegen unmittelbar Endotheliomzellen an und manchmal ordnen sich die Zellen zu einem Osteoblastensaum. Diese Bilder erinnern lebhaft an das des Osteosarkoms und man kann in der Tat von einem knochenbildenden, malignen Duraendotheliom sprechen. Doch da diese Knochenbildung nirgends im intrakraniellen, sondern ausschließlich im intraossären Geschwulstanteil vorkommt, könnte man auch daran denken, daß bei dieser Knochenproduktion Bindegewebzellen des Fasermarkes eine Rolle spielen, welche, wie schon oben erwähnt, dem Endotheliomgewebe beigemischt sind. Psammonkörner finden sich ebenfalls stellenweise reichlich im intraossären Geschwulstanteil und ebenso auch Geschwulsthromben in Lymphgefäß, die die Gefäßnervenbündel des ehemaligen Knochenmarkes begleiten. Das besonders bemerkenswerte *Endergebnis* dieses Knochenbildungsvorganges besteht darin, daß die knöcherne Schädelbasis nach Eindringen des Endothelioms in weiter Ausdehnung unter völligem Schwund des alten Knochengewebes durch ein sehr viel dichteres, neues ersetzt wurde, dabei ihre frühere Dicke und Gestalt in vollkommenster Weise beibehielt, während der rasenförmige, intrakranielle Geschwulstanteil keine Spur von Knochenbildung aufweist.

An der Grenze zwischen dem osteoplastischen und dem normalen Knochen verhält sich das *Geschwulstgewebe* verschieden. Es kann ausschließlich im Endost-

überzug der alten Bälkchen fortschreiten, wobei sich das Endost beträchtlich verdickt und durch Ablagerung eines pathologisch dicken Osteoids die alten Bälkchen beträchtlich verdickt. Diese werden später umgebaut. Oder Züge von Geschwulstgewebe wachsen ins Fettmark vor, wobei dieses zu Fasermark wird und die Bälkchen noch eine Zeitlang normal bleiben. Doch kann die fibroplastische Wirkung der Geschwulst stellenweise so gering sein, daß trotz schon vorhandener Knochenverdichtung die Geschwulstzüge bloß von einer dünnen Bindegewebshülle umgeben im Fettmark liegen. Am sonderbarsten aber ist die Grenze der osteoplastischen gegen die normale Diploe dann, wenn sie scharf ist, und die Markräume des osteoplastischen Knochens nicht zellreiches Endotheliomgewebe, sondern bloß Fasermark enthalten, das sich nur ganz wenig mit dem benachbarten normalen Fettmark vermischt und aufhört, ohne etwa gegen den normalen Knochen vorzudringen.

Der folgende Fall zeigt, daß auch an der Basis eine kleine Geschwulst maligen den Knochen infiltrieren kann und daß nicht nur rasenförmige, sondern auch knotige Endotheliome dazu befähigt sind.

*Fall 7.* E. M., 87jährige Frau, Migräne, senile Demenz, Tod an Pulmonalembolie. Als Zufallsbefund ein pflaumengroßes, knotiges Duraendotheliom am großen Keilbeinflügel nahe dem Sinus cavernosus, den rechten Schläfelappen tief eindrückend. *Histologisch* in Wirbeln angeordnete, längliche Geschwulstzellen; Kollagenfasern bald spärlich, bald so reichlich, daß der Eindruck des Fibroms entsteht. Im Geschwulstgewebe neben vielen konzentrischen Psammomkörnern auch sehr primitives, verkalktes Bindegewebe sehr nahestehendes, dunkelblaues Knochengewebe in Form vieler, zusammenhängender Spieße mit kalklosem Saum. Dura an der Haftstelle des Tumors von Geschwulstgewebe durchwachsen und fast völlig zerstört. Daneben große Gruppen von Hirnhernien. Die Schädelbasis hat kein Osteophyt, ist nur an einer Stelle bis zum äußeren Periost von der Geschwulst durchwachsen, die sonst nicht einmal die äußere Tafel erreicht. Die innere Tafel völlig lacunär zerstört, doch sonst die Geschwulst osteoplastisch, der alte Knochen durch einen viel dichteren, primitivblauen mit sehr vielen, dicken Halte-linien versehenen ersetzt. In den Markräumen Endotheliom mit Kalkkörnern, Fasermark und Fettmarkresten. Peripher verliert sich mit der Neubildung auch die Knochenverdichtung, doch finden sich Zeichen dafür, daß hier aus den Markräumen stellenweise das Geschwulstgewebe wieder verschwunden und durch Fettmark ersetzt worden ist, wobei noch erhaltene, im Fettmark frei schwelende Psammomkörner und die noch vorhandene Osteosklerose die Vorgeschichte verraten.

Es folgen nach den bösartigen Beispiele des gutartigen basalen Duraendothelioms, erst vier kleine solche Geschwülste, wie sie sich so häufig in der Umgebung des Türkensattels finden.

*Fall 8.* F. S., 71jähriger Mann. Tödliche Pulmonalembolie. Erbsengroßes, kugeliges Duraendotheliom am rechten Processus clinoides anterior.

*Fall 9.* A. V., 67jähriger Mann. Tod an frischer Hirnerweichung und Lungenentzündung. Erbsengroßes, kugeliges Endotheliom am Tuberculum sellae.

*Fall 10.* F. V., 61jährige Frau. Tod an Herzschwiele mit Herzanurysma und Lungenentzündung. Kleines Duraendotheliom am großen Keilbeinflügel und drei ganz kleine am Tuberculum sellae.

*Fall 11.* Sammlungsfall ohne Angaben. Erbsengroßes Endotheliom, zum Teil über dem Sinus cavernosus, zum Teil über dem Knochen.

*Histologisch* kann zusammenfassend über alle vier folgendes gesagt werden. Alle vier haben etwa Kugelgestalt, haften innen der Dura flächig an und springen stark in den Subduralraum vor. Nur zweimal war die Oberfläche mit einer

ganz dünnen Bindegewebsschicht überzogen, diese mit der Arachnoidea verwachsen, einmal wohl durch Geschwulstverkleinerung faltig. — Die Geschwulst war zweimal gegen die dicke Dura scharf begrenzt, einmal reichte sie etwas in die Dura hinein und einmal entstand die Neubildung in der Mitte der Dicke der Dura, benutzte die Durchtrittslücken der *Pacchioni*schen Granulationen in der Lamina interna, um in den Subduralraum zu gelangen und dort das kugelige Geschwülstchen aufzubauen, das wesentlich größer war als der in der Dura steckende Anteil. Knochen und Sinus cavernosus unter den Geschwüsten o. B. — Im Geschwulstgewebe gibt es Herde gesteigerter Wucherung mit dichten Zellen, wenig Kollagen, ohne Kalkkörper. In den älteren Gebieten jedoch sind die Geschwulstzellen klein, das Kollagen reichlich, Psammomkörper vorhanden: ausgereiftes Stadium des Fibroendothelioms. Wo die Geschwulstzellen schwinden, bleiben die Kalkkörper erhalten und rücken dichter zusammen, wie in einer Schrumpfniere die verödeten Glomeruli. Im Falle 11 waren die Capillaren außerordentlich zahlreich und prall gefüllt.

Das Geschwülstchen des Falles 8 war zu klein, um Hirndrucksteigerung zu machen, doch lag es wie ein Fremdkörper zwischen Gehirn und Schädelbasis, die ja in ihrer Gestalt aufeinanderpassen, und hatte daher bei aufrechter Haltung den Druck des auf ihm lastenden Gehirns zu tragen und wurde daher blutleer undnekrotisch. Die Nekrose nimmt den größten zentralen Teil ein, die Oberfläche aber erreicht sie nur am oberen und unteren Druckpol und, wo die Belastungslinie durch die Dura geht, ist auch diese nekrotisch und verdünnt, was alles eindeutig für Druck als Ursache der Nekrose spricht. Der Knochen selbst ist aber unverändert. Die Nekrose zeigt Ähnlichkeit mit einem anämischen Infarkt. Es gibt eine hämorrhagische Randzone, auch kleine Blutungen im Nekrosegebiet selbst mit ausgelaugten roten Blutkörperchen und Hämatoidinbildung. Peripher aber ist das Hämatoidin und Chromatin schon humorale entführt, also die Zellen kernlos, während zentral der Saftstrom viel geringer ist, das Hämatoidin noch an Ort und Stelle liegt und die Kerne trotz Nekrose noch blau sind.

Der folgende, letzte Fall ist ebenfalls ein basales Duraendotheliom und zeigt, daß diese Geschwulst trotz ihrer außerordentlichen Größe in den Knochen nicht eingewachsen ist. Die Größe ist also nicht das Entscheidende.

*Fall 12.* A. L., 77jähriger Mann, rechts erblindet und Sehnenvenatrophie, senile Demenz, Tod an Lungenentzündung. Die Geschwulst geht vom rechten Orbitaldach aus, deckt den größten Teil der Schädelbasis, an deren Gestalt sie sich anpaßt, drängt das Gehirn sehr stark empor, den Hypophysenstiel nach hinten, drückt die Hypophyse stark schüsselförmig zusammen, komprimiert den rechten Sehnerven sehr stark und erfährt von der Carotis und Cerebri posterior eine tiefe Einschnürung.

*Histologisch* ist die Dura an der Ursprungsstelle der Geschwulst ungemein gefäßreich, ihre Lamina interna durch die Neubildung fast ganz zerstört, die aber nirgends die ganze Dura durchwächst, daher auch nicht in den Knochen eindringt. Bloß durch Druck ist das Planum sphenoidale lacunär angefressen und stellenweise durchusuriert. Das Endotheliom ist mit der Arachnoidea verwachsen und Geschwulstzellen dringen infiltrativ in die Leptomeninx, nicht ins Gehirn ein, ebenso in die Scheide des Sehnerven, nicht in diesen selbst, sowie in die Hypophysenkapsel, nicht aber in die Hypophyse; doch ist der Vorderlappen zusammengedrückt. Die Geschwulst ist also nur sehr beschränkt maligen, wächst nur an wenigen Stellen in Weichteile ein. Der Geschwulstaufbau bietet keine Besonderheiten.

### Besprechung.

1. Der *intrakranielle, durale und intraossäre Geschwulstanteil*. Der Endothelkeim, aus dem das Duraendotheliom hervorgeht, liegt im Gewebe der Dura selbst. Beginnt der Keim bei der Geschwulstbildung zu wuchern, so beschränkt sich eine Zeitlang die Geschwulst allein auf das Duragewebe, aber sehr bald kommt die Neubildung an der Durainnenfläche zum Vorschein und bildet hier einen Knoten, der zu erstaunlicher Größe anwachsen kann. Dies ist der intrakranielle Anteil der Geschwulst. Da aber der im Bindegewebe der Dura selbst enthaltene Geschwulstteil sich in sehr bescheidenen Ausmaßen hält, kommt er für die Betrachtung mit freiem Auge sozusagen gar nicht in Betracht und die Geschwulst macht den Eindruck, als sei sie nicht in der Dura entstanden, sondern bloß ihrer Innenfläche angeheftet, was bei jedem Duraendotheliom der Fall ist. Diese Wachstumsrichtung gegen das Gehirn hat wohl nur zum Teil ihren Grund in dem geringen Widerstand nach dieser Seite hin. Zum Teil aber ist diese Wachstumsrichtung darin begründet, daß die im Innern der Dura, etwa zwischen ihren beiden Laminae sich entwickelnde Geschwulst durch jene vorgebildeten Öffnungen der inneren Lamina gehirnwärts hervorwächst, durch die die *Pachtionischen Granulationen* der weichen Hirnhaut in die Dura eindrangen. Daß dieser Weg tatsächlich betreten wird, kann man in geeigneten Fällen in aller Klarheit verfolgen.

Im übrigen dürfte die Wachstumsrichtung des Endothelioms auch dadurch bestimmt werden in welcher Schichte der Dura der Keim von vornherein gelegen ist. Denn wie *M. B. Schmidt* gezeigt hat, können die Endothelkeime gelegentlich in jeder Schichte der Dura angetroffen werden. An die Lage des Keimes in den äußersten Schichten der Dura könnte man insbesonders bei jenen Endotheliomen denken, welche zwar ebenfalls zuerst intrakraniell hervorwachsen, dann aber auch auf den Knochen übergreifen, was, wie wir aus dem Schrifttum wissen, in etwa 25% aller Fälle eintritt. Aber der eigentliche und wesentliche Grund für das Einwachsen der Geschwulst in den Knochen ist zweifellos darin gelegen, daß sie bösartig wird, in welchem Falle auch der intrakranielle Anteil seinerseits wieder in die weichen Hirnhäute und das Gehirn einwächst, wie das in unserem Falle 2 tatsächlich zutrifft. Es ist nicht richtig, wenn *Mallory* und *Elsberg* behaupten, daß das Duraendotheliom niemals ins Gehirn vorwächst. Auf die Größe der Geschwulst allein kommt es dabei nicht an, denn auch in unserem Material finden sich zum Teil Duraendotheliome der Basis und Konvexität mit geradezu riesigem intrakraniellem Anteil (Fall 12), die den Knochen unversehrt ließen, während in unserem Falle 7 die Geschwulst von noch unter mittlerer Größe war und trotzdem schon den knöchernen Schädelgrund in seiner ganzen Dicke durchwuchs. Die Bösartigkeit eines Duraendothelioms muß durchaus nicht irgendwie auffallend in seinem mikro-

skopischen Aufbau im Sinne einer Verwildering der Zellen zum Ausdruck kommen. Eine solche fehlte in allen unseren knocheninfiltrierenden Fällen. Dabei soll nicht gesagt sein, daß das Duraendotheliom einer solchen Verwildering der Zellen nicht fähig sei; vielmehr ist dies zuweilen in hohem Maße der Fall. Mit Recht widerspricht *Cushing* der Ansicht, daß der durch den intrakraniellen Geschwulstanteil gesteigerte Hirndruck es ist, der das Geschwulstgewebe in die Gefäßräume der Dura und dann noch weiter in die Knochenkanäle des Schäeldaches hineinpreßt, denn das rasenförmige Duraendotheliom, welches gerade am häufigsten in den Knochen einwächst, geht ohne Steigerung des Hirndruckes einher.

Bevor das bösartige Endotheliom in den Knochen einwächst, infiltriert es natürlich zuerst die Dura in seiner ganzen Dicke, wobei ganz besonders breite und große Züge von Geschwulstgewebe zur Entwicklung kommen können, weit größer als sie im Knochen zu sein pflegen. Auch Geschwulstthromben haben wir in unseren beiden ersten Fällen nachweisen können. Mit der Ausbreitung der Geschwulst in der Dura geht gewöhnlich eine starke Vermehrung und Erweiterung insbesonders wandloser Gefäße Hand in Hand.

Dieser außerordentliche Reichtum der Dura an weiten Gefäßen im Bereiche und in der Nähe der Geschwulst, wie dies insbesonders in unserem Falle 1 feststellbar war, wird im Schrifttum sehr häufig hervorgehoben und dieser Gefäßreichtum betrifft nach *Cushing* sowie *Elsberg* auch den Knochen und die Kopfhaut. *Elsberg* und *Schwartz* legen sogar der Erweiterung der Diploevenen in Röntgenbildern einen großen diagnostischen Wert bei. *Kolodny* erklärt die Erweiterung der Knochenmarksgefäße damit, daß sie mit den duralen Gefäßen in ausgiebiger Verbindung stehen und sich mit diesen erweitern.

*2. Der osteoplastische Charakter des Duraendothelioms.* Aus der Dura wächst die Geschwulst in den Knochen ein und benutzt dazu jene Gefäßkanäle, welche schon unter normalen Umständen senkrecht von der Dura in den Knochen aufsteigen. Diese Kanäle waren aber in unseren Fällen 1 und 2 ganz außerordentlich vermehrt und erweitert und enthielten außer den Gefäßen reichlich Bindegewebe. Auf dem Wege dieses Bindegewebes nun wächst das Geschwulstgewebe aus der Dura in den Knochen ein, doch ist es nicht selten klar erkennbar, daß hier die Neubildung auch in den die Blutgefäße begleitenden Lymphbahnen sich ausbreitet und zuweilen sogar in den Blutgefäßen selbst. Von der Ausbreitung entlang den Gefäßscheiden sprechen schon *Barling* und *Leith* (1906) und *Cordes* beschreiben Geschwulstgewebe in den Lymphbahnen der *Havers-schen* Kanäle. Die in den Gefäßkanälen senkrecht von der Dura in den Knochen aufsteigenden Gefäße waren in unseren Fällen 1 und 2 sehr weit und standen in ausgiebigster Verbindung mit den Diplogefäßen, was auch schon *Phemister* hervorhebt.

Sowie die Geschwulst das Schäeldach von seiner Innenfläche aus betritt, entsteht auf dieser ein immer dicker werdendes und schließlich

eine beträchtliche Dicke erreichendes Osteophyt, von dem noch weiter unten die Rede sein soll und welches schon das Zeichen der osteoplastischen Natur der Neubildung ist. Diese osteoplastische Eigenschaft behält die Neubildung auch in allen anderen Schichten des Schäeldaches. Warum das Duraendotheliom den Knochen zur Neubildung anregt, ist aus dem mikroskopischen Bilde ebensowenig zu sehen wie beim osteoplastischen Carcinom, über das unsere Erfahrungen so viel reicher sind. Wenn daher *Troussat* und *Kolodny* annehmen, daß die Gefäßerweiterung, und *Cordes* annimmt, daß das Einwachsen der Geschwulst in die Lymphbahnen die Knochenneubildung anregt, so sind das keine wirklichen Erklärungen, und wenn *Kolodny* sagt, daß die durch die Hyperämie erzeugte Knochenverdichtung einer Porose Platz macht, wenn die Geschwulst selbst in den Knochen einwächst, so widerspricht letzteres unserer eigenen Erfahrung, denn wir sehen im Gegenteil den Knochen infolge der Geschwulsteinwachstum nur immer dichter werden. Richtig ist nur, daß die Knochenverdichtung der Diploe schon beginnt, noch ehe diese Stelle von Geschwulstgewebe selbst erreicht ist, aber diese Fernwirkung, wie wir es nannten, hat nur eine ganz geringe Reichweite. Wird dann diese Stelle von der Geschwulst selbst erreicht, so steigert sich die Knochenverdichtung und sie kann in unseren Fällen 1, 2, 3, 6, 7 einen außerordentlich hohen Grad erreichen. Die Knochenverdichtung geht mit einer schon sehr bald einsetzenden Umwandlung des Fettmarkes in Fasermark Hand in Hand, welches eine geradezu scirrhöse Beschaffenheit annehmen kann und damit geht eine Atrophie und schließlich der gänzliche Schwund des Geschwulstgewebes einher, so daß ganze große Gebiete des fast elfenbeindicht gewordenen Knochens geschwulstfrei werden können. Ganz so ist es manchmal auch beim osteoplastischen Carcinom. Daß schließlich auch das scirrhöse Stroma der Geschwulst durch Abbau einem lockeren Platz machen kann, sei nur nebenbei erwähnt. Die eben geschilderte Sklerosierung des Knochens beruht wohl in der Hauptsache zunächst auf dem Hinzutreten neuen Knochengewebes in den Binnenräumen und an der freien Oberfläche des Schäeldaches. Damit aber geht auch, wenn auch nur recht langsam ein Umbau des Knochens einher, dem immer mehr auch vom alten Knochengewebe zum Opfer fällt, bis dieses völlig verschwindet. Aber geraume Zeit sind noch genügend Reste alten Knochengewebes erhalten um die Orientierung zu ermöglichen. Daß zufolge dieses Umbaues auch das Osteophyt in Hyperostose übergeht, werden wir weiter unten hören. Das Endergebnis dieses sklerosierenden Umbauvorganges ist schließlich die vollständige Aufhebung des normalen Aufbaues des Schädelknochens.

Nach allem bisher Gesagten müssen wir das Duraendotheliom zu jenen Geschwülsten rechnen, welche, wie das Prostatacarcinom, ausgesprochen osteoplastische Fähigkeiten besitzt. Aber wie beim osteoplastischen Carcinom, so findet man zuweilen auch beim osteoplastischen

Duraendotheliom stellenweise den Knochen porotisch werden. Dies ist, wenn auch in beschränktem Gebiete und Ausmaße, neben der Knochenverdichtung in unserem Falle 4 zu sehen. Eine Erklärung dieses bloß örtlich ausnahmsweisen Verhaltens ist, wie beim osteoklastischen Carcinom, ebensowenig möglich wie eine Erklärung des sonst osteoplastischen Charakters.

Nach einigen Angaben des Schrifttums jedoch kann der osteoklastische Charakter des Endothelioms auch eine größere Rolle spielen. So erwähnt *Cushing*, daß im Zentrum eines großen osteoplastischen Endothelioms Knochenabbau bis auf einige Bälkchen eintreten kann. *Phemister* sah im späteren Stadium den Knochen von seiner Innenfläche aus usurirt, so daß der Knochen durchbrochen und nur noch außen von einer dünnen Knochenschicht bedeckt war. *Penfield* meint, daß im frischen Stadium der Knochenabbau überwiegt. *Kolodny* bezieht die Porosierung auf den Druck der sich vermehrenden Geschwulstzellen in den Markräumen. Letzteres ist natürlich keine Erklärung, denn auch beim osteoplastischen Carcinom vermehren sich die Tumorzellen und der Knochen wird nicht abgebaut, sondern verdichtet. Ob allerdings die drei großen Löcher im Schädeldach einer Frau, die *Church* in einer kurzen Diskussionsbemerkung erwähnt, auch tatsächlich durch Duraendotheliome verursacht waren, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden.

*3. Dicken- und Flächenausdehnung des intraossären Geschwulstanteiles.* Daß das bösartige Duraendotheliom nicht nur in den Schädelknochen hinein, sondern ihn auch in ganzer *Dicke* durchwachsen kann, und so auch ein äußerer Osteophyt zur Folge hat, ja sogar ins äußere Periost hineinwächst, haben wir an unserem eigenen Material, sowohl beim Duraendotheliom der Konvexität als auch der Basis gesehen und im Falle 1 fand sich Geschwulstgewebe sogar im extraperikraniellen Fettgewebe. Das erwähnt schon *Tattersall* (1917); *Penfield* sah es sogar fünfmal unter 10 Fällen und *Kolodny* stellt fest, daß sich das Endotheliom, einmal ins extraperikranielle Gewebe hineingelangt, in der Fläche schneller und weiter ausbreitet als in der äußeren Tafel. *Cushing* endlich berichtet über das Einwachsen eines Endothelioms in das Schädeldach und durch dieses durch bis in den *Musculus temporalis* hinein.

Das ins Schädeldach einwachsende Duraendotheliom kann räumlich beschränkt bleiben, kann sich aber auch im Knochen *der Fläche nach* sehr stark ausdehnen und kann ihn sehr bedeutend verdicken. Schon 1914 sprechen *Schlesinger* und *Schüller* von einer circumscripten und diffusen Knochenverdickung. Im ersten Falle von *Spiller* betrug die Flächenausdehnung bis 12 cm im Durchmesser. Im Falle von *Winkelbauer* hatte das entfernte sehr große Stück Schädeldach samt Geschwulst und Dura ein Gewicht von 600 g. Allerdings hatte in diesem Falle das Schädeldach auch die größte je erreichte *Dicke* von 6 cm aufzuweisen, bei *Phemister* bloß 4 cm und in unserem Falle 1 bloß 3,3 cm, bei dem ja auch die Flächenausdehnung als ganz ungeheuer zu bezeichnen ist. Diese übermäßige Beteiligung des Schädelknochens scheint aber vor allem für die rasenförmige Art des Duraendothelioms kennzeichnend zu sein.

Was die Ausdehnung des Endothelioms der Fläche nach betrifft, so müssen wir uns den Vorgang folgendermaßen vorstellen. Das Geschwulstgewebe betritt den Knochen etwa dem Zentrum der duralen Neubildung entsprechend. Ist aber einmal die Geschwulst im Knochen angelangt, so breitet sie sich in den Markräumen der Diploe sehr bequem auch der Fläche nach aus und eilt darin der Flächenausbreitung der Geschwulst in der Dura selbst voran. Dementsprechend sah man im Fall 1 dem peripheren Ausbreitungsgebiete der Geschwulst im Knochen entsprechend die Dura selbst noch frei von Endotheliom. Es ist also nicht so, daß die Geschwulst sich flächenhaft in die Dura ausbreitet und von da aus immer neue periphere Abschnitte des Knochens erobert. Dieses Verhalten findet sich im Schrifttum bei *Barling* und *Leith* sowie bei *Taylor* erwähnt, *Kolodny* vergleicht die drei Knochenschichten des Schädeldaches in bezug auf die Schnelligkeit der Ausbreitung in ihnen und findet, daß sie sich am schnellsten in der Diploe, weniger schnell in der inneren Tafel und ihrem Osteophyt, und am langsamsten in der äußeren Tafel und ihrem Osteophyt ausbreitet.

4. *Das Osteophyt*. Da die Geschwulst, wenn sie den Knochen befällt, dies von der inneren Tafel aus in Angriff nimmt, so ist es klar, daß an dieser zuerst und lange Zeit allein eine Knochenverdickung auftritt. So war es in 6 Fällen des Schrifttums und auch in unserem Falle 4. Erst wenn die äußere Tafel vom Tumor erreicht ist, kann sich auch hier eine osteophytäre Erhebung einstellen, was in 7 Fällen des Schrifttums und in unseren Fällen 1, 2 und beginnend im Fall 3 zu verzeichnen war. Die knöcherne Vorwölbung auf der äußeren Tafel bezeichnet *Spiller* in einem von seinen Fällen als „knollig“, wie dies in unserem Fall 1 auch zutrifft. Daß die Knochenverdickung nur innen allein, oder innen und außen erfolgt, erwähnen nach den Röntgenbildern *Schlesinger* und *Schüller* 1914 und 1932 spricht *Schüller* von einer spindelförmigen Verdickung.

Die Verdickung, die der Schädelknochen bei den Duraendotheliomen der Konvexität erfährt, wenn das Geschwulstgewebe in ihn hineinwächst, kommt auf dem Wege des periostalen *Osteophyts* zustande. Denn so wie beim osteoplastischen Carcinom, so erzeugt das Periost, auch wenn Endotheliomgewebe in dieses hineinwächst, ein Osteophyt. Wir hatten im Falle 1 und 2 eine besonders günstige Gelegenheit gehabt, solche Osteophyten zu untersuchen. Daß aber nach längerem Bestande und Umbau des Osteophyts eine *Hyperostose* entsteht, zeigt in der schönsten Weise unser Fall 3. Auch *Schüller* hebt radiologisch hervor, daß die Differenzierung zwischen innerer, äußerer Tafel und Diploe verschwinden kann. Während im Schrifttum von Hyperostose sehr häufig die Rede ist, hat das Osteophyt erstmals *Phemister* beschrieben, bei dem wie in unserem Falle 1 das äußere Osteophyt, wiewohl es später entstanden sein muß, viel dicker war als das innere, während in unserem Falle 2 das innere dicker war als das äußere. *Phemister* und *Kolodny* sprechen von

„radiärem“ Bau des Osteophyts. Doch ist in unseren histologischen Befunden zur Genüge hervorgehoben, daß es sich in Wirklichkeit nicht wie *Kolodny* sagt um radiär gestellte Knochenbalken handelt, sondern, daß dies bloß im mikroskopischen Schnitt vorgetäuscht wird, während in Wirklichkeit ein dichtes Knochengewebe vorliegt, welches bloß von sehr reichlichen, radiären Gefäßkanälen durchzogen wird. Diese Vortäuschung eines radiären Baues des Osteophyts tritt ganz vorzüglich in den Röntgenbildern der dünnen Knochenscheiben unseres anatomischen Materials hervor und sogar am Lebenden hat *Schüller* diese radiäre Streifung bemerkt. Die Entstehung des Osteophyts haben wir uns nicht so vorzustellen, daß dazu Anwesenheit des Geschwulstgewebes im Osteophyt selbst unbedingt erforderlich ist. Wir sehen vielmehr häufig wie Endotheliomgewebe in ein schon vorhandenes Osteophyt erst sekundär hineinwächst und das hat im äußeren und inneren Osteophyt schon *Phe mister* gesehen.

Wie man die unter dem Einfluß der Geschwulsteinwachstum entstandene Veränderung des Knochens zu benennen hat, liegt klar auf der Hand. Das Duraendotheliom ist eine ausgesprochene osteoplastische Geschwulst, für die es kennzeichnend ist, daß sie im Knocheninnern *Verdichtung* und Umbau des Knochengewebes verursacht, an der periostalen Oberfläche aber die Bildung eines *Osteophyts* veranlaßt, zuerst des inneren, viel später des äußeren. Das innere und äußere Osteophyt verursachen die beträchtliche Verdickung des gesamten Knochens. Aber erst wenn das Osteophyt durch Umbau der übrigen Knochenstruktur assimiliert wird, kann man von „*Hyperostose*“ sprechen. Aber diese Knochenveränderung eine „*Exostose*“ (*Virchow* u. a.), „*Endostose*“ (*Cushing* u. a.) oder sogar „*Osteom*“ (*Rand*) zu nennen, ist nicht richtig, denn alle diese Namen sind für autochthone Geschwülste des Knochengewebes selbst bestimmt.

5. *Die Knochenbeteiligung der basalen Endotheliome.* Es ist eine nicht erklärbare Tatsache, daß in unserem Materiale beim Übergreifen eines basalen Endothelioms auf den Knochen die Osteophytbildung ausblieb und damit auch die Knochenverdickung. Ob die Fälle von *Weiser*, *Pancoast* und *Winkelmann* so zu verstehen sind, daß bei ihnen basale Duraendotheliome durch Einwachsen in den Knochen eine Verdickung des letzteren verursacht haben, bleibt unsicher. Denn *Weiser* spricht zwar von Hyperostose, aber nicht von der Anwesenheit von Geschwulstgewebe im Knochen. Bei *Pancoast* ist es nicht klar, ob die vorhandene Knochenbeteiligung an der Basis mit Hyperostose einherging, und bei *Winkelmann*, wo die Knochenverdickung beträchtlich war, fand sich nur in zwei Markräumen Geschwulstgewebe, so daß mit Recht gezweifelt werden kann, ob die Knochenverdickung durch Geschwulsteinwachstum in den Knochen bedingt war. In unseren Fällen ist es sicher, daß der von Tumorgewebe durchwachsene Teil des knöchernen Schädelgrundes

wohl osteoplastisch verdichtet, aber nicht verdickt ist. Bei der osteoplastischen Carcinommetastase ist dies sogar der häufige Fall. Immerhin ist aber dieses Verhalten verwunderlich, weil, wie in unserem Falle 6, das Endotheliom nicht nur wie selbstverständlich, das innere Periost, nämlich die Dura, infiltriert, sondern sogar bis zum äußeren Periost durchgewachsen ist. Anwesenheit osteoplastischen Geschwulstgewebes im Periost kann also, muß aber nicht zur Osteophytbildung führen. *Pancoast* sagt, daß, wenn ein sehr großer, Konvexität und Basis betreffender Teil des Schädelknochens vom Duraendotheliom eingenommen ist, der Konvexitätsteil einen radiär balkigen Aufbau besitzt, der Basalteil jedoch kompakt verdichtet ist. Wenn unter dem radiär balkigen Bau *Pancoasts* das Osteophyt gemeint ist, dann würde eben basal das Osteophyt fehlen. Und das würde dann mit unserer Erfahrung übereinstimmen.

Der Umstand, daß Knochenverdickung und Duraendotheliom örtlich genau übereinstimmen, ja daß die erstere sogar dem Zentrum der Geschwulst entspricht, ist ein ganz sicherer Beweis dafür, daß beide in einem ursächlichen Zusammenhang miteinander stehen. Tatsächlich hat *Spiller* (1899) offenbar als erster und nach ihm auch andere die Geschwulstzellen im verdickten Knochen gesehen und später sagt *Cushing*, daß er Geschwulstzellen ausnahmslos im Knochen gefunden hat, wenn dieser verdickt war. Es scheint daher als selbstverständlich anzunehmen, daß die Knochenwucherung auch die *Folge* des Einwachsens der Geschwulst ist. Doch soll nicht unerwähnt bleiben, daß in je einem Falle von *Spiller*, *Sternberg* und *Ashhurst* im verdickten Knochen über dem Duraendotheliom der Konvexität keine Geschwulstzellen gefunden wurden, während *Winkelmann* bei einem basalen Duraendotheliom in dem aufs Fünffache verdickten Knochen bloß in zwei Markräumen Tumorgewebe vorfand. Leider liegen keine näheren mikroskopischen Beschreibungen dieser Fälle vor, so daß man sich kein Urteil über sie bilden kann. Wohl haben wir, wie schon oben kurz erwähnt, in unseren eigenen Fällen zu wiederholten Malen gesehen, daß zufolge einer Art Fernwirkung, Knochenneubildung schon Platz greift, bevor noch die Geschwulstzellen den Ort selbst erreicht haben; doch handelt es sich hier um Entfernungen, die nur Bruchteile eines Millimeters betragen und daher ist es nicht gestattet, eine *namhafte* Verdickung des Schädelknochens auf diese Weise zu erklären. Es sei aber darauf aufmerksam gemacht, daß in unseren eigenen Fällen oft in mehreren Gesichtsfeldern des gewucherten Knochens nicht eine einzige Geschwulstzelle nachweisbar war, weil die Tumorzellen unter beträchtlicher Verdichtung des Knochens schon wieder geschwunden sind. Oder aber es können die Geschwulstzellen im verdickten Knochen so hochgradig atrophisch sein, daß sie nur noch mit Hilfe von Übergangsbildern als Geschwulstzellen erkennbar sind. Ob in den Fällen der vier genannten Verfasser der negative Befund ebenfalls auf diese

oder ähnliche Weise zu erklären ist, läßt sich eben infolge der sehr mangelhaften Mitteilung ihrer Befunde nicht sagen.

6. *Primäre Hyperostose.* Andererseits aber erscheinen die Erklärungsversuche, die diese Verfasser und auch andere für die negativen Befunde gegeben haben, schwer annehmbar. So nimmt vor allem *Spiller* an, daß die Knochenwucherung, vielleicht durch Trauma oder Syphilis verursacht, primär entsteht, das Duraendotheliom aber erst sekundär, und dem schließt sich *Ashhurst* und *Sternberg* an. Letzterer stellt den ursächlichen Zusammenhang in der Weise her, daß er sagt, die Knochenverdickung sei das erste, sie führe dann zu einer chronischen Entzündung der Dura, welche zur Ursache des Endothelioms wird. Zur Unterstützung seiner Ansicht führt er *Henschens* Fall von mehreren Duraendotheliomen über einem cariösen Wirbel mit entzündeter Dura an. *Babés* nimmt sogar an, daß die Knochenverdickung *immer* primär ist und erst sekundär die Dura zur Bildung des Duraendothelioms reizt und dieser Ansicht steht *Brissaud* und *Lereboullet* nahe. Im Falle *Fuchs'* und *Eiselsbergs* kam es nach einem Trauma zu einer örtlichen Verdickung des Schädeldaches, aber allem Anschein nach ausschließlich an der *Außenfläche* desselben. Ein später gerade unter dieser Stelle entstandenes Duraendotheliom hat auf das Schädeldach übergegriffen. Für diesen Fall allerdings scheint die Erklärung *Stoerks* sicher, daß die Knochenverdickung schon vor dem Duraendotheliom entstanden ist, daher nicht erst Folge der Geschwulsteinwachsung in den Knochen sein kann. Dieser Ausnahmsfall liegt also vollständig klar. Aber bei den ganz gewöhnlichen Fällen, wo die Knochenverdickung an der *Innenfläche* sitzt, will es uns scheinen, daß alle genannten Versuche, die Knochenverdickung als primär und das Duraendotheliom als sekundär zu erklären, nicht gangbar sind, und daß mit zunehmender Erfahrung und Gründlichkeit der Untersuchung solche Erklärungsversuche von selbst aus dem Schrifttum verschwinden werden, wie auch schon unter den neuesten Forschern keiner mehr diese Erklärungsmöglichkeit vorbringt oder über ähnliche Beobachtungen berichtet.

7. *Der Knochenbildner beim osteoplastischen Duraendotheliom.* Bei einem osteoplastischen Carcinom wäre es überflüssig die Frage aufzuwerfen, welches Gewebe als Knochenbildner hervortritt. Es ist vielmehr von vornherein klar, daß der Knochen nicht von dem Carcinom, sondern von den Mesenchymzellen aufgebaut wird, sei es durch Osteoblasten, sei es durch die sog. Knochenbildung auf bindegewebiger Grundlage. Bei einer mesenchymalen Geschwulst jedoch, wie es das osteoplastische Duraendotheliom ist, ist die Frage nach dem Knochenbildner durchaus nicht von vornherein klar, um so weniger, als es bekannt ist, daß das Gewebe des Duraendothelioms aus sich heraus befähigt ist Knochen zu bilden. Zwei besondere Beispiele dieser Art hat vor kurzem *Weiser* mitgeteilt, und auch in unserem Falle 7 hat das Geschwulstgewebe

aus sich heraus spießige, kalkige Gebilde hervorgebracht, welche allerdings an der Grenze dessen stehen, was man als Knochengewebe noch bezeichnen darf. Trotzdem unterliegt es keinem Zweifel, daß in unserem osteoplastischen Duraendotheliomen der Konvexität die Knochenbildung nicht auf der Grundlage des Geschwulstgewebes, sondern des Periostes und des Fasermarkes, manchmal deutlich unter Ausbildung von Osteoblasten vor sich gegangen ist, also ganz so wie beim osteoplastischen Carcinom. Und in der Tat liegt das Geschwulstgewebe dieser Endotheliome im Fasermark des verdickten Knochens, in der Regel in so scharf begrenzten Inseln und Zügen, daß auf den ersten Blick der Eindruck von Krebsalveolen entsteht. Auch *Cushing* und *Phemister* betonen, daß der Knochen von Osteoblasten aufgebaut wird.

Doch eine Ausnahme scheint unser Fall 6 insofern zu bilden, als hier zum Teil wenigstens das neue dichte Knochengewebe auf der Grundlage des Geschwulstgewebes selbst entstanden ist. Doch mit unbedingter Sicherheit beweisen läßt sich diese Behauptung trotz des sehr sprechenden Bildes nicht, da eine Vermischung von ursprünglichem Fasermark mit kollagenfasernbildendem Duraendotheliom nicht ausgeschlossen werden kann. Wegen der Einzelheiten sei auf den histologischen Befund verwiesen. Nur die eine Tatsache sei hier besonders hervorgehoben, daß die Knochenbildung in diesem Falle im intrakraniellen Geschwulstanteil vollständig fehlte, ausschließlich in dem in die Schädelbasis eingewachsenen Geschwulstanteile anzutreffen war und daß dieses neue Knochengewebe in seiner Gesamtheit einen Teil des knöchernen Schädelgrundes darstellt, der außerordentlich dicht gebaut war, keine Reste des alten Knochengewebes in sich einschloß, und die normale Gestalt dieses Knochens bewahrte.

8. *Verhältnis des intrakraniellen zum intraossären Geschwulstanteil.* Schon 1907 meint *Spiller*, daß eine örtliche Verdickung des Schädelknochens mit Wahrscheinlichkeit auf ein Duraendotheliom zurückzuführen ist, und *Cushing* bemerkt, daß diese „Endostose“ der Mitte der Anhaftungsfläche der Geschwulst entspricht und dadurch radiologisch die Unterscheidung des Duraendothelioms gegenüber anderen Gehirntumoren ermöglicht. Dies wird von *Naito* und *Schüller* bestätigt. Auf die Möglichkeit eines Mißverhältnisses zwischen der Größe der Geschwulst und der Knochenveränderung weist *Winkelbauer* hin, indem er angibt, daß eine geringfügige Hyperostose bei großem Duraendotheliom vorkommt, was *Schüller* bestätigt, wobei er auch noch die andere Möglichkeit hinzufügt, nämlich eine Knochenverdickung von großer Ausdehnung bei unscheinbarem Weichteiltumor. Daß aber ein sehr großes Endotheliom ohne jede Knochenveränderung einhergehen kann, hebt *Phemister* hervor.

Unsere eigenen Erfahrungen stehen mit diesen Schrifttumsangaben in guter Übereinstimmung. Denn auch wir fanden den inneren Knochen-

auswuchs entsprechend dem Zentrum der Geschwulst. Ebenso finden sich in unserem Materiale Beispiele für eine sehr wechselnde Beziehung in der Größe des intrakraniellen und intraossären Anteiles, so war im Fall 1 und 6 der rasenförmige Geschwulstüberzug der Dura verhältnismäßig sehr dünn und wurde von dem in den Knochen sich ausbreitenden Geschwulstanteil an Dicke bei weitem übertroffen. Das gleiche gilt auch für die Flächenausdehnung, die bei unserem Falle 1 im intraossären Teil viel größer war als im intrakraniellen und auf dieses Mißverhältnis macht schon *Taylor* aufmerksam. Hingegen war im Falle 4, bei dem der intraossäre Geschwulstanteil von allen unseren 6 Fällen die geringste Ausdehnung aufwies, der intrakranielle Geschwulstanteil 8 cm groß, also sehr bedeutend.

*9. Das knotenförmige und das rasenförmige Duraendotheliom.* *Cushing* teilt die Duraendotheliome in zwei Gruppen: die massiven kugeligen und die „en plaque“ wachsenden. Wir wollen sie „knotige“ und „rasenförmige“ Duraendotheliome nennen. Die ersteren können nach *Cushing* eine erstaunliche Größe erreichen, wobei sie, wie auch *Penfield* und *Elsberg* erwähnen, mit einer verhältnismäßig kleinen Fläche der Dura anhaften; ja sogar dem Worte „Pedicle“ begegnet man, was zweifellos den unrichtigen Eindruck einer gestielten Geschwulst erweckt. In Wirklichkeit verhält sich das knotige Duraendotheliom diesbezüglich außerordentlich verschieden. Bald hat es die Form einer ganz flachen, niedrigen Kalotte und haftet mit seiner ganzen breiten Basis der Dura fest an. Ein andermal hat es die Gestalt einer Halbkugel und sitzt auch dann ganz flach und breit fest auf der Dura. Es kommen aber auch Duraendotheliome vor, welche fast rein kugelig sind und dann mittels einer verhältnismäßig kleinen, etwas abgeflachten Fläche an die Dura angewachsen sind. In einem solchen Falle allerdings entsteht der Eindruck, als säße die Geschwulst gestielt auf. In Wirklichkeit aber ist dies nicht der Fall, denn in bezug auf die Anhaftungsfläche gibt es zwischen den eben genannten Graden alle möglichen Übergänge. Es handelt sich eben bloß um graduelle Verschiedenheit der Lagebeziehung der Geschwulst und der Dura gegeneinander. Bei einer halbkugeligen und ganz breiten, der Dura aufsitzenden Geschwulst könnte es sein, daß sie zentral, wo sie zuerst aus der Dura in den Subduralraum hineingewachsen ist, mit der Dura fest verbunden ist; peripher aber, wo sie sich bloß centrifugal über die innere Durafläche hin ausbreitet, nur locker anhaftet. So könnte bei der Operation infolge der leichten Ablösbarkeit der Dura von den peripheren Geschwulstanteilen die Täuschung entstehen, als ob die einzige Anheftungsstelle des Endothelioms an die Dura im Geschwulstzentrum bestünde. Aber auch dann dürfte man nicht von einem Geschwulststiel sprechen.

Die zweite, rasenförmige Art ist nach *Cushing* seltener, kommt an der Schädelbasis häufiger als an der Konvexität vor und hat eine große

Neigung den Knochen zu infiltrieren, was immerhin ein so eigenartiges Bild gibt, daß erst mikroskopisch mit Sicherheit festgestellt werden muß, ob es sich in der Tat um ein Duraendotheliom handelt. Unsere eigene Erfahrung stimmt vollkommen mit dieser Angabe *Cushings* überein. Denn in unserem Falle 1 war der Knochen so außerordentlich verdickt, und der ihn innen überziehende Rasen weichen Geschwulstgewebes verhältnismäßig so dünn, daß die makroskopische Diagnose Osteosarkom lautete und erst mikroskopisch die Geschwulst als malignes Endotheliom erkannt wurde. In dieser Fehldiagnose liegt etwas, das rasenförmige Duraendotheliom kennzeichnende. Wir können an unserem Materiale bestätigen, daß die Rasenform des Duraendothelioms selten ist, denn sie fand sich nur zweimal unter unseren 12 Fällen, und zwar je einmal an der Basis und an der Konvexität. Auch die große Neigung des rasenförmigen Endothelioms in die Knochen einzuwachsen kann nur bestätigt werden, denn unsere beiden rasenförmigen Endotheliome haben beide weithin auf den Knochen übergegriffen, unter unseren 10 knotigen jedoch nur 4, und zwar meist in beschränktem Ausmaße.

*10. Haftung der Dura am Knochen beim malignen Duraendotheliom.*  
An dem Orte, wo das Duraendotheliom auf den Schädelknochen übergreift, kann die Dura an der inneren Tafel bald sehr stark, bald wenig haften. So war beim knotigen Duraendotheliom unseres Falles 2 und beim rasenförmigen des Falles 1 die Dura unzertrennlich mit dem Schädel verwachsen. Dies war auch im rasenförmigen Endotheliom von *Winkelbauer* der Fall. Ein andermal wieder findet sich die stärkere Haftung bloß in der Mitte der Geschwulst. Aber sehr häufig, wohl in der Mehrzahl der knotigen Duraendotheliome haftet die Dura an dem doch ebenfalls von der Geschwulst durchwachsenen Knochen verhältnismäßig so wenig, daß, wie die Erfahrung sowohl bei der Leichenöffnung als auch bei der Operation lehrt, der Schädeldachknochen von der Dura ohne besondere Schwierigkeit ablösbar ist. Dieses Verhalten ist einigermaßen verwunderlich, wenn man bedenkt, daß die Geschwulst im Knochen, in der Dura und im Subduralraum doch eine Einheit darstellt. Wir hatten beim Fall 3 eine sehr günstige Gelegenheit zu sehen, wie durch einen Verdichtungsprozeß an der Knocheninnenfläche mit gleichzeitigem Schwund des Geschwulstgewebes im Knochen selbst die Verbindung zwischen Dura und Knochen zu einer weniger innigen gestaltet wird.

#### Zusammenfassung.

Im malignen Duraendotheliom haben wir einen intrakraniellen Anteil im Subduralraum, einen duralen und einen intraossären Teil zu unterscheiden, der durch die Gefäßkanäle in den Knochen gelangt. Im Knochen zeigt die Neubildung fibroplastische und osteoplastische Fähigkeiten, wobei diese Veränderungen der Geschwulstinvagination etwas voranreilen.

Dabei verdickt und verdichtet sich der Knochen. Die Verdickung erfolgt durch ein inneres, in vorgeschrittenen Fällen auch durch ein äußeres Osteophyt, das dann durch Umbau an den übrigen Knochen assimiliert wird. Dieser Umbau verändert die Struktur auch des ganzen übrigen von der Geschwulst befallenen und verdichteten Knochens. Das maligne Duraendotheliom ist eine osteoplastische Neubildung.

Insbesondere das rasenförmige Duraendotheliom neigt zum Einwachsen in den Knochen, durchwächst ihn bis ins Pericranium und über dieses hinaus und breitet sich im Knochen selbst der Fläche nach schneller aus als in der Dura.

In den ältesten Teilen des intraossären Geschwulstanteiles können die Geschwulstzellen unter Zurücklassung eines scirrhösen Bindegewebes völlig schwinden und durch Rückbildung der Gefäße kann der Knochen nekrotisch werden.

Das Osteophyt hat einen schichtigen Aufbau und ist senkrecht von Gefäßkanälen durchzogen. Bald ist das äußere Osteophyt dicker als das innere und bald umgekehrt.

Zwischen den malignen Endotheliomen der Konvexität und der Basis bestand in unserem Materiale der Unterschied, daß bei dem ersten die Knochenverdichtung mit und bei dem letzteren ohne Verdickung desselben einherging.

Die Bösartigkeit des Duraendothelioms drückt sich auch darin aus, daß es Geschwulsthromben bildet, in die Nerven, das Gehirngewebe und die Hypophyse infiltrativ einwächst.

Beim basalen Endotheliom kann das Geschwulstgewebe selbst als Knochenbildner auftreten.

Durch ein Referat im Pathologischen Zentralblatt bin ich nach Abschluß meiner Arbeit auf die kürzlich erschienene Arbeit *J. Wienbecks* aufmerksam geworden<sup>1</sup>, der über 3 zum Teil operierte Fälle berichtet. In seinem Falle 1 wurde das operative Material, wie die Abb. 2 zeigt, genau in der gleichen Weise gewonnen wie in unserem Falle 2, nämlich Knochen, Dura und Geschwulst im Zusammenhang. Das Ergebnis der histologischen Untersuchungen wird kurz und zusammenfassend wiedergegeben. Unsere Ergebnisse stimmen mit denen *Wienbecks* gut überein. Wichtig ist, daß *Wienbeck*, obwohl keiner seiner Fälle etwa die Ausdehnung unseres Falles 1 erreicht, doch auch betont, daß das Geschwulstgewebe bis ins Pericranium und sogar bis ins extraperikranielle Fettgewebe vorgedrungen war.

Bei *Cushing*, *Pheemister* und *Penfield* finden sich schon Angaben über die knochenbildende Fähigkeit des Geschwulstgewebes selbst.

---

<sup>1</sup> *Wienbeck, J.:* Untersuchungen über Schädelknochenveränderungen bei Meningeomen. Arch. klin. Chir. 174, 151 (1933).

*Nachtrag bei der Korrektur.* Zur Ergänzung unseres Gegenstandes sei ein jüngst untergekommener Fall hinzugefügt, weil er sich von unseren bisherigen Fällen ganz abweichend verhielt. Über einem sehr großen gutartigen Duraendotheliom zeigte die Innenfläche des im allgemeinen porotischen Schäeldaches eine durch osteoklastischen Abbau erzeugte, bis tief in die Diploe greifende Usur. Knochenanbau in den nächst benachbarten Markräumen brachte nur unvollkommenen Abschluß derselben gegen die Dura zustande und auch dieser neue Knochen verfällt vielfach dem Abbau. Die capillarwandigen Knochenmarksgefäße ungemein erweitert, daher schwere Blutung bei der Operation. Einwachsen der Geschwulst in den Knochen fehlt vollständig. Das Besondere des Falles liegt darin, daß sich die gutartige Neubildung zur Raumbeschaffung nicht mit der Verdrängung des Gehirnes begnügte, wie sonst, sondern auch noch, trotz der dazwischen liegenden unversehrten Dura und durch sie durch auf den Knochen drückte, in den die Dura, nicht etwa das Geschwulstgewebe selbst, eine tiefe Usur erzeugte.

---

### Schrifttum.

- Alpers and Harrow:* Cranial Hyperostosis with overlying Fibroblastoma. Arch. of Neur. 28, 339 (1932). — *Ashhurst:* Case of Jacksonian Epilepsy caused by Brain Tumor; successful Removal of Tumor. Ann. Surg. 72, H. 2, 402 (1920). — *Babéš:* Diskussion zu *Parhon et Nadjede*. Revue neur. 13, 1017 (1905). — *Barling and Leith:* Removal of a Cerebral Tumor (Endothelioma) which had invaded The Overlying Cranial Bone. Lancet 2, 282 (1906). — *Bernstein, Sidney A.:* (1) Über die Beziehungen des Duraendothelioms zum Schädelknochen vom chirurgischen Standpunkt. Arch. klin. Chir. 175, 638 (1933). (2) Über Carcinommetastase in einem Duraendotheliom. Zbl. Path. 58, 163 (1933). (3) Über den normalen histologischen Aufbau des Schäeldaches. Z. Anat. 1933. — *Brissaud et Lereboullet:* Deux Cas d'Hemicraniose. Revue neur. 11, 537 (1903). — *Church:* Diskussion zu *Cushings* Vortrag. Arch. of Neur. 8, 139 (1922). — *Cordes:* Das osteoplastische Endotheliom der Dura. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 41, 32 (1928). — *Crowe and Jones:* A Large Hyperostosis of the Cranium due to Arachnoid Fibroblastoma (so-called Dural Endothelioma). Trans. Chicago path. Soc. 12, 340 (1928). — *Cushing:* The Cranial Hyperostosis produced by meningeal Endothelioma. Arch. of Neur. 8, 139 (1922). — The Meningiomas. Brain 45 II, 282 (1922). — *Davis and Voris:* Endothelioma of the Dura (Meningioma); Report of an Unusual Case. Arch. Surg. 25, 84 (1932). — *Eisenhardt and Buckley:* Study of a Meningioma in Supravital Preparations, Tissue Culture and Paraffin Sections. Amer. J. Path. 5, 659 (1929). — *Elsberg:* The Parasagittal Meningeal Fibroblastomas. Bull. Neur. Inst. (N. Y.) 3, 389 (1931). — *Elsberg and Schwartz:* Arch. of Neur. 11. Zit. nach *Kolodny*. — *Feré et Arnould:* C. r. Soc. Biol. Paris 4, 220 (1887). Zit. nach *Phemister*. — *Fuchs u. Eiselsberg:* Wien. klin. Wschr. 23, 1701 (1910). — *Henschen:* Zit. nach *Sternberg*. — *Kolodny:* Cranial Changes Associated with Meningioma. Surg. etc. 48, 231 (1929). — *Krause:* Tumors of Brain and Spinal Cord. Vol. 1. 1909. — *Kredel:* Tissue Culture of Intracranial Tumors. Amer. J. Path. 4, 337 (1928). — *Mallory:* J. med. Res. 41, 349 (1919). — *Martin et Dechaume* (1927): Zit. nach *Alpers* und *Harrow*. — *Naito u. Schüller:* Über die Hyperostosen des Schädels. Wien. klin. Wschr. 36, 792 (1923). — *Parhon*

et Nadjede: Sur un nouveau cas d'hemicraniose. *Revue neur.* **13**, 1017 (1905). — Penfield: Cranial and Intracranial Endotheliomata, Hemicraniosis. *Surg. etc.* **36**, 657 (1923). — Phemister: The Nature of the Cranial Hyperostosis overlying Endothelioma of the Meninges. *Arch. Surg.* **6**, 554 (1923). — Prym: *Virchows Arch.* **215**, 212 (1914). — Rand: Osteoma of the Skull. *Arch. Surg.* **6**, 573 (1923). — Riehl: Zur Pathologie der sog. Endotheliome der Dura mater. *Arb. neur. Inst. Wien* **27**, 397 (1926). — Schlesinger u. Schüller: Über die Kombination von Schädelhyperostosen und Hirngeschwülsten. *Neur. Zbl.* **33**, 82 (1914). — Schmidt: Über die Pachchionischen Granulationen und ihr Verhältnis zu den Sarkomen und Psammomen der Dura mater. *Virchows Arch.* **170**, 429 (1902). — Schüller: Bemerkungen über die knöchernen Geschwülste des Schädels. *Wien. med. Wschr.* **82**, 390 (1932). — Spiller: Hemicraniosis and Cure of Braim Tumor by Operation. *J. amer. med. Assoc.* **49**, 2059 (1907). — Diskussions zu *Cushings* Vortrag. *Arch. of Neur.* **8**, 139 (1922). — Cranial Hyperostosis Associated with Underlying Fibroblastoma. *Arch. of Neur.* **21**, 637 (1929). — Spiller, Stern and Kirkbridge: Med. Rec. **55**, 757 (1899). — Sternberg: Ein Endotheliom der Dura über einer inneren Exostose des Schäeldaches. *Berl. klin. Wschr.* **56 I**, 178 (1919). — Stewart: Intracranial Tumors, 1927. Zit. nach Taylor. — Stoerk: s. *Fuchs* und *Eiselsberg*. *Wien. klin. Wschr.* **23**, 1701 (1910). — Tattersall: A Case of Cerebral Tumor with Tumor of the Skull. *Ment. Sci.* **63**, 250 (1917). — Taylor: Invasion of the Skull by Dural Tumors. *Brit. J. Surg.* **16**, 6 (1928). — Towne: Zit. nach Taylor. — Troussat: Zit. nach Alpers and Harrow. — Tüngel (1861): Zit. nach *Virchow*. — Van Wagenen: Elastic Tissue in Meningeal Fibriblastomas—so-called Dural Endothelioma. *Arch. Surg.* **18**, 1621 (1929). — Virchow: Die krankhaften Geschwülste, S. 115, 1865. — Weiser: Zur Kenntnis der Knochenbildung an der cerebralen Fläche der Duraendotheliome. *Dtsch. Z. Chir.* **192**, 405 (1925). — Winkelbauer: Duraendotheliom und Hyperostose. *Wien. klin. Wschr.* **43**, 748 (1930). — Winkelmann: Hyperostosis and Tumor Infiltrations of Base of Skull Associated with Overlying Meningeal Fibroblastoma. *Arch. of Neur.* **23**, 494 (1930).