

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.  
[Direktor: Prof. Dr. R. Rössle].)

## Über Besonderheiten kortikaler Gliome und ihre Abgrenzbarkeit gegen Tumoren der Meningen.

Von

**Dr. Hans-Hermann Meyer.**

Assistent am Institut.

Mit 14 Abbildungen im Text.

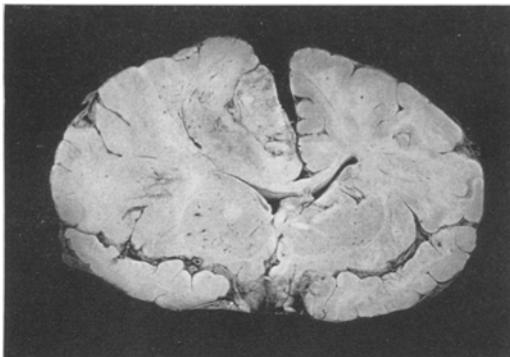
Wir wollen im folgenden über Hirntumoren berichten, die sowohl klinisch als auch makroskopisch und mikroskopisch differentialdiagnostische Schwierigkeiten boten. Es handelt sich hierbei um 4 Tumoren aus dem reichen Material unseres Instituts der letzten beiden Jahre, deren Gemeinsamkeit darin bestand, daß eine klinische und makroskopische Unterscheidung zwischen einem Gliom und einem Tumor, ausgehend von den weichen Hirnhäuten, nicht möglich war. Auch die mikroskopische Untersuchung bot eine Reihe Besonderheiten, die eine genaue Bearbeitung berechtigt erscheinen lassen, insbesondere, da wir in dem unübersehbaren Schrifttum intrakranieller Tumoren keine Arbeit gefunden haben, die sich mit der Schwierigkeit der Abgrenzung dieser meist so unterschiedlichen Tumorgruppen beschäftigt. Die Wichtigkeit einer sicheren Diagnosenstellung ist aber nicht nur für den Pathologischen Anatomen von Wichtigkeit, sondern sowohl für den Neurologen insbesondere zur Prognostik und Therapie, als auch von entscheidendem Einfluß auf das operative Vorgehen des Chirurgen.

*Fall 1* (Auszug aus dem Krankenblatt der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité, Berlin). P., Marie, 47 Jahr. Patientin ist Zwilling, Zwillingsbruder starb im Alter von 8 Wochen. Verheiratet, hat 2 gesunde Kinder. Ist bis 1928 immer gesund gewesen. Dann setzte für kurze Momente die Sprache aus. 1931 nachts plötzlich bewußtlos. 1932 erster beidseitiger Krampfanfall. Jetzt in Abständen von mehreren Monaten manchmal 3mal täglich Anfälle. Dabei mitunter bewußtlos. Die Zuckungen beginnen in der rechten Hand, seien auf die linke Seite übergegangen, dauerten 1—2 Min. Keine Zungenbisse, kein Einnässen. Seit 1924 leichte beiderseitige Kopfschmerzen. Pfingsten 1935 im Anschluß an einen Krampfanfall zunehmende Lähmung der rechten Seite. Am 26. 7. 35 Aufnahme in die Klinik. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keinen krankhaften Befund. Neurologische Untersuchung: Kopf frei beweglich, nicht druck- oder klopfempfindlich. Lidspalte rechts weiter als links. Pupillen reagieren prompt auf L. und C. Beiderseits Stauungspapille  $2\frac{1}{2}$  D Cornealreflex rechts schwächer als links. Rechter Mundwinkel hängt. Gaumensegel hebt sich rechts schlechter als links. Totale rechtsseitige Hemiplegie. Tonus im rechten Arm und Bein erhöht, spastisch. Fuß- und Handgelenke schlaff. Reflexe rechts gesteigert. *Mayersches Zeichen* beiderseits positiv. Kniestehnenreflex rechts gesteigert, klonisch. Achillesreflex ebenfalls rechts gesteigert. Babinski rechts +. Bewegungsempfindung in der rechten Hand und im rechten Fuß gestört. Sensibilität: Herabsetzung an der rechten Körperseite, besonders stark ausgeprägt

an den distalen Enden der Gliedmaßen. Apraxie der rechten Hand. Erschwerter Wortfindung. Auch in der Klinik wurden typische Herdanhäufungen beobachtet: Rechtsdrehung des Kopfes und der Bulbi, klonische Zuckungen im Facialis, Arm und Bein rechts. Pupillen starr. Auf der Höhe des Anfalles tritt Bewußtlosigkeit ein. Liquor: Globulinreaktion: leichte Trübung, Rundzellen nicht vermehrt, Zellzahl 9:3, Gesamtweiß (Befund wechselnd):  $\frac{3}{4}$ ,  $\frac{5}{12}$ ,  $\frac{1}{3} \text{ } \%_0$ . Mehrfache Hirnpunktionuntersuchungen zeigen unter anderem im Markgewebe eine Vermehrung plasmareicher Astrocyten, eine reaktive Vermehrung der Cajalglia. Eine sichere Diagnose läßt sich aber nicht stellen. Ergänzt durch röntgenologische Untersuchungen (Schädelübersichtsaufnahme, Encephalo-Ventriculo- und Arteriographie) lautete die klinische Diagnose: *Hirngeschwulst im linken Schläfenlappen*. Tod am 23. 10. 35.

Sektionsbefund: Sekt.-Nr. 1181/35 (Obduzent: Prof. Dr. Hamperl, Dr. Meyer). Die Sektion ergab eine zusammenfließende Herdpneumonie in den beiden Lungenunterlappen und linken Oberlappen, sowie eine schwere hämorrhagisch-eitrige Bronchitis.

Bei der Schädelsektion fanden wir die Zeichen mehrfacher Hirnpunktionen. Die Dura ist prall gespannt, ihre Innenfläche trocken. Die weichen Hirnhäute sind zart, durchsichtig. Die Windungen sind abgeplattet, die Furchen nahezu verstrichen. Hirngewicht: 1360 g; Liquor klar. An der medialen Fläche der linken Hemisphäre sieht man im Bereich der Parietalhirns einen flachen, etwa dattelgroßen, um einige Millimeter die Hirnoberfläche überragenden, derben, knolligen Tumor. Die Falx ist nicht mit dem Knoten verwachsen, die darüberliegenden weichen Hirnhäute sind weißlich verdickt. Auf Frontalschnitten am fixierten Gehirn sieht man, daß dieser Tumor in seinem vorderen Abschnitt im mittleren Anteil diffus in das Hirngewebe übergeht, während seine seitlichen Teile hier scharf abgegrenzt erscheinen (Abb. 1, Fig. 1). Je weiter wir aber caudalwärts gehen, desto stärker wird die Abgrenzung gegen das Gehirn, so daß er schließlich auf einem Schnitt in Höhe



1



2

Abb. 1. Frontalschnitte eines kortikalen Astrocytoms mit Einbruch in die Meningen (1) und Knotenbildung daselbst (2).

des Splenium corporis callosum als ein nußgroßer Knoten, der in den weichen Hirnhäuten liegt, imponiert (Abb. 1, Fig. 2 u. Abb. 2). Man sieht deutlich die weichen Hirnhäute ihn hier allseitig umgeben. Seine Farbe ist grauröthlich; reichlich größere Blutungsserheide sichtbar. Caudal sind die umgebenden Hirnwundungen seitlich verdrängt, so daß sie deckblattartig den Tumorknoten umschließen. Die linke Hemisphäre ist ödematos, im ganzen verbreitert. Der linke Seitenventrikel ist zusammengedrängt und basal nach der Mitte zu verlagert. Der rechte Seitenventrikel ist nach lateral gedrängt und erweitert. Die Fissura longitudinalis cerebri

ist schief gestellt, der Balken und das Septum pellucidum sind verzogen. III. und IV. Ventrikel sind nicht erweitert. Sonst war am Gehirn kein krankhafter Befund zu erheben. Schädelknochen regelrecht.



Abb. 2. Anschnitt des Zapfens eines kortikalen Astrocytoms (Fall 1), der allseitig von Meningen umgeben ist. (Entspricht Abb. 1, Fig. 2 von vorn gesehen).

herausgeschnitten und mit H. E. nach *v. Gieson*, *Masson*, Elastica- und Gliafärbungen (Säurefuchsin-Lichtgrün, *Mallory*, *Holzer*) gefärbt. Betrachten wir nun zuerst den Teil des Tumors, der als freier Knoten in den weichen Hirnhäuten liegt. Das Übersichtsbild zeigt einen zehnpfennigstückgroßen, allseitig von weichen Hirnhäuten umgebenen Knoten, der die begrenzenden Hirnwundungen verdrängt und sich zwischen zwei solche geschoben hat (Abb. 3). Die Gefäße der Arachnoidea sind prall mit Blut gefüllt. Die hier den Tumor umschließenden Hirnhäute sind von Tumorzellen diffus durchsetzt. Ein Durchbruch durch das Hirnparenchym ist auf diesem Schnitt nicht sichtbar. Der Tumor selbst wird von vielen großen und kleineren Gefäßen durchzogen, von deren Umgebung aus Bindegewebe in den Tumor strahlt und ihn in einzelne Bezirke aufteilt. Das sehr zellreiche Tumorgewebe besteht aus großen, ziemlich chromatinreichen Zellen. Sie sind meist an den Gefäßen oder in langen Reihen entlang den Bindegewebsssepten oder schließlich in dichten Zellwällen um „Entkernungszonen“ angeordnet. Stellenweise ist der Tumor so dicht von Gefäßen durchsetzt, daß es zu gefäßknäuelartigen Bildungen kommt. Hier reichlich Blutungen in das Tumorgewebe. An den Stellen, an denen es diffus in das Gewebe geblutet hat und zu ausgedehnter Zerstörung desselben geführt hat, findet man nur noch einen Ring von Astrocyten um die Gefäße herum

Die Frage, ob es sich um einen meningealen Tumor oder um eine Gliom handele, konnte makroskopisch nicht sicher beantwortet werden. Für das erstere sprach der Sitz, die Lage des Tumors in den weichen Hirnhäuten mit nur umschriebenem diffusen Einbruch in das Hirnparenchym im oralen Tumoranteil. Andererseits konnte dieses diffuse Wachstum für ein Gliom gewertet werden, das sekundär in die Hirnhäute eingewachsen ist. Für diese Annahme sprach unter anderem die Nichtbeteiligung der Dura.

Zur histologischen Untersuchung werden verschiedene Stellen aus dem Tumor

den verschiedene Stellen aus dem Tumor

erhalten. Die von diesen Zellen nach allen Seiten hin sternförmig ausgehenden Fortsätze bilden ein feines Fasernetz. Nur selten findet man einen deutlichen Fortsatz nach dem Gefäß hin. Auf anderen Schnitten, auf denen makroskopisch nur noch stellenweise eine Abgrenzung des Tumors gegen das Parenchym sichtbar war, findet man eine entsprechende Absetzung durch Meningealgewebe mit reichlicher Entwicklung von Bindegewebe. An anderen Stellen durchwächst der Tumor diese begrenzende Hirnhaut und schließlich findet man Bezirke, besonders im oralen Tumoranteil, wo keine Abgrenzung durch Hirnhäute oder Bindegewebe vorhanden

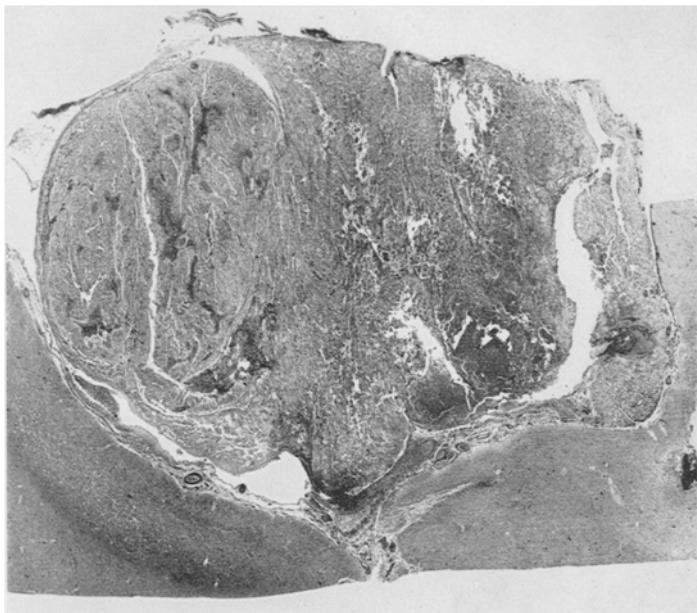


Abb. 3. Knoten eines in die Meningen eingebrochenen kortikalen Astrocytoms, die benachbarten Hirnwindungen auseinanderdrängend. Hämatoxylin-Eosin. 40fach vergrößert.

ist. Hier zahlreiche bis linsengroße Cysten, deren Wand von Gliafasern gebildet wird, vereinzelt Riesenzellbildungen und vakuolig aufgetriebene Astrocyten, keine elastischen Fasern. Das feine Fasernetz wird nur zum Teil von Gliafasern gebildet, bei einem nicht geringen Teil der Fasern handelt es sich um Gitterfasern, wie die Versilberung ergibt. In den weichen Hirnhäuten findet man umschriebene inselartige Anhäufung von Astrocyten, meist mit klarer Sternfigur der scharf färbbaren Fortsätze. Dazwischen liegen aber blastomatös veränderte Astrocyten. Obwohl eine direkte Verbindung mit dem Tumor nicht nachweisbar ist, handelt es sich wohl um zapfenartige Fortsätze des in die weichen Hirnhäute eingewucherten Tumors.

Es handelt sich also um die sehr häufige, gutartigste Form der Gliome, um ein *Astrocytom*. Obwohl der größere Tumoranteil unter Knotenbildung in den weichen Hirnhäuten gelegen ist, glauben wir doch, daß es sich hier um ein Einwachsen eines in der Rinde gelegenen Astrocytoms in die Hirnhäute handelt, worauf wir im Zusammenhang noch zu sprechen kommen wollen.

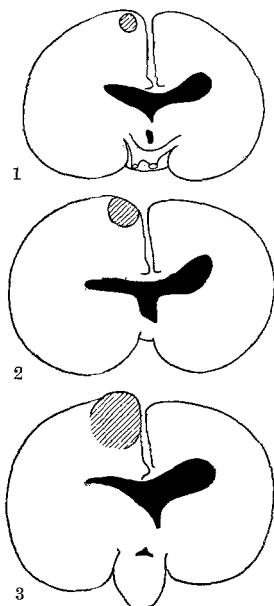
*Fall 2* (Auszug aus dem Krankenblatt der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité Berlin). H., Max, 55 Jahre. Mutter hat Suicid verübt. Eine Schwester in der Irrenanstalt gestorben, eine Tochter gesund. Im Sommer 1934 versagte plötzlich beim Radfahren das rechte Bein, es war wie abgestorben, Patient konnte nicht allein absteigen und brach bewußtlos zusammen. Zungenbiß. Jetzt alle 5—8 Wochen Anfälle. Sie beginnen mit Zittern in der rechten Großzehe, dann wird Patient steif, verliert das Bewußtsein. Schaum tritt vor den Mund, die Augen werden nach rechts verdreht. Es treten Zuckungen in der rechten Großzehe auf, die über das rechte Bein und über die rechte Körperseite aufsteigen. Dann Wendung des Kopfes nach links. Dauer der Anfälle etwa 10—20 Min.

Kein Schwindel, kein Erbrechen, keine Seh- oder Hörstörung. Seit Neujahr 1936 leichte Kopfschmerzen. Am 20. 1. 36 Aufnahme in die Klinik. Die Untersuchung der inneren Organe ergab keinen krankhaften Befund, Wassermann negativ. Neurologische Untersuchung: Pupillen reagieren prompt auf L. und C. Keine Druck- oder Klopftestempfindlichkeit des Schädels. Augenhintergrund: Mäßige Sklerose, dem Alter entsprechend. Hirnnerven bis auf den rechten Facialis o. B. Der rechte Mundwinkel hängt in Ruhe und bei Innervation herab. Geringe aphatische Störungen. Obere Extremitäten: Tonus rechts etwas erhöht. Trophik: Rechte Hand etwas ödematos. Motilität: beiderseits Armstreckung, etwas abgeschwächt, besonders rechts. Dorsal- und Volarflexion der rechten Hand stark abgeschwächt. Fingerspreizen der rechten Hand schlecht. Grobe Kraft beiderseits stark herabgesetzt, rechts fast aufgehoben. Tricepssehnenreflex rechts lebhaft als links, ebenfalls Radiusperiostreflex. Bewegungsempfindung rechts grob gestört, desgleichen Stereognose. Koordinationsversuche rechts unsicher, ebenfalls Diadochinese. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Cremasterreflex rechts schwächer als links. Untere Extremitäten: Tonus beiderseits leicht erhöht, rechts stärker als links. Kniebeugung rechts schlechter als Streckung. Flexion des rechten Fußes fast unmöglich. Patellarreflex beiderseits lebhaft, Achillessehnenreflex beiderseits positiv. Babinski rechts gelegentlich auslösbar.

Abb. 4. Schematische Darstellung der Ausdehnung eines kortikalen Astroblastoms (Fall 2).

Keine anderen Pyramidenzeichen. Sensibilität o. B. Koordination rechts gestört, ebenfalls die Bewegungsempfindung. Gang spastisch-paretisch. Auch in der Klinik wurden häufig Anfälle beobachtet. Liquor: Globulinreaktion: Leicht getrübt, Eiweiß  $1\frac{1}{2}\%$ . Im Sediment sind die Rundzellen nicht vermehrt. Liquordruck erhöht. Nach röntgenologischer Untersuchung (Schädelaufnahme und Encephalographie) lautet die klinische Diagnose: *Hirntumor in der linken Parietalregion*. Unter Zeichen einer Lungenentzündung verstarb der Patient am 18. 2. 36.

Sektionsbefund: Sekt.-Nr. 238/36 (Obduzent: Prof. Dr. Hamperl, Dr. Meyer). Wir fanden die Zeichen zentralen Todes (flüssiges Blut im Herzen, Cyanose der Eingeweide), neben geringer Bronchopneumonie. Schädelsektion: Das Schädeldach ist bis 8 mm dick, sklerosiert. Die Dura haftet fest an der Schädelinnenfläche an. Sie ist prall gespannt, ihre Innenfläche trocken. Die Windungen der linken Hemisphäre sind verstrichen, die Furchen kaum sichtbar, rechts etwas deutlicher. Die weichen Hirnhäute sind milchig getrübt, die Paccioni'schen Granulationen sind stark entwickelt. Hirngewicht 1580 g. Auf Frontalschnitten findet man dicht hinter



der hinteren Zentralwindung der linken Hemisphäre einen etwa aprikosengroßen Tumor an der Mantelkante. Die darüberliegenden weichen Hirnhäute sind fest mit dem Tumor verbacken. Der Tumor wächst oralwärts zapfenartig in das Hirnparenchym vor und ist scharf gegen dasselbe abgegrenzt, so daß die Kuppe des Zapfens, die auf einem Frontalschnitt vom Tumor abgeschnitten ist, sich wie ein Fremdkörper herauslöst und eine tiefe Delle im Hirnparenchym zurückläßt. Sie

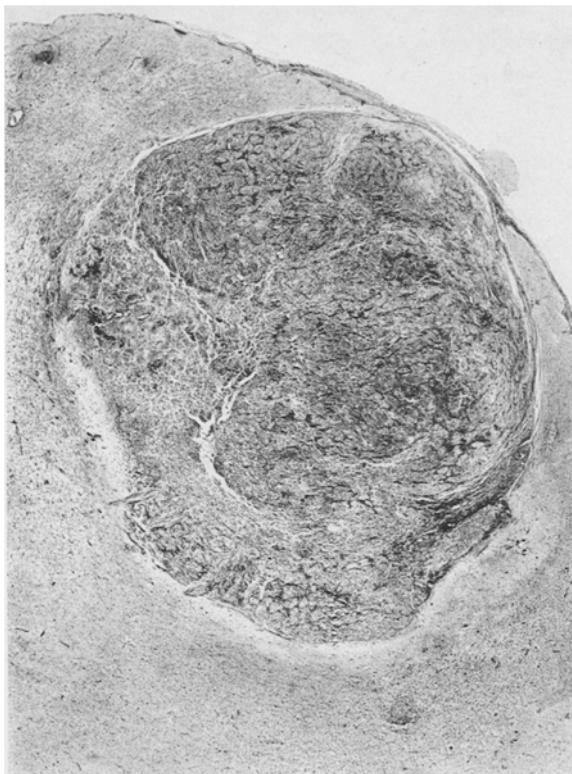


Abb. 5. Umschriebener Knoten eines kortikalen Astroblastoms mit bindegewebiger Abkapselung und beginnender randlicher Nekrose. Van Gieson. 40fache Vergrößerung.  
Entspricht Abb. 4, Fig. 2.

liegt, wie die Abb. 4, Fig. 1, zeigt, 3 mm tief in der Rinde. Weiter caudalwärts findet man den hier etwa pfennigstückgroßen Tumor dicht unter den Meningen, noch scharf abgegrenzt (Abb. 4, Fig. 2 u. Abb. 5). Ein weiter caudalwärts angelegter Schnitt zeigt den Tumor diffus etwa 4 cm tief in das Hirnparenchym einwachsend ohne jede Abgrenzung gegen das Hirnparenchym (Abb. 4, Fig. 3). Der Tumor ist von derber Konsistenz und zeigt ein buntes Aussehen. Neben knotigen, faserigen Bildungen an der Oberfläche findet man graurötliche Partien, die von bis linsengroßen Blutungsherden durchsetzt sind, sowie mehr gelbliche, weiche, nekrotische Bezirke. Daneben mehrere bis erbsengroße, mit milchig trüber geleearhtiger Masse gefüllte Cysten. Der Gyrus cinguli der linken Hemisphäre ist unter der Falx nach rechts herübergedrängt. Der linke Seitenventrikel ist zusammengedrängt, der rechte stark erweitert. Das ganze Ventrikelsystem ist nach rechts verlagert. Die den Tumor

umgebenden Hirnteile sind ödematos gequollen. Liquor klar, Ependym zart. Der IV. Ventrikel ist nicht erweitert. Sonst ist am Gehirn kein krankhafter Befund zu erheben.

Auch dieser Sektionsbefund stellte uns wieder vor die Frage: Meningealer Tumor oder Gliom. Der Sitz an der Mantelkante, die knotige Oberfläche, das leichte Herauslösen des Tumorzapfens und die stellenweise scharfe Begrenzung auf der einen Seite, das diffuse Wachstum an anderen Stellen, die Nichtmitbeteiligung der Dura, sowie Nekrosen und Cysten auf der anderen Seite ließen eine sichere makroskopische Diagnose nicht zu.

Zur histologischen Untersuchung werden verschiedene Stellen herausgeschnitten und gefärbt (Hämatoxylin-Eosin, v. Gieson, Masson, Gitterfaserfärbung, Gliafärbungen nach Mallory, Holzer, Cajal, Hortega). Die Kuppe des Zapfens ist umgeben von einer Schicht netzartig sich unter Maschenbildung verschlingenden Gewebes, das reichlich Gefäße aufweist. Nach v. Gieson färbt es sich rot, nach Masson blau. In weiten Bezirken lässt sich das umgebende Gewebe als typisches Meningealgewebe erkennen. Diese Tumorgrenzschicht, die ein freies Herauslösen aus dem umgebenden Hirngewebe möglich machte, zeigt an ihrer Außenseite noch Reste von geschädigtem Hirngewebe, das von Tumorzellen diffus durchsetzt ist. Im Inneren des Tumors findet man reichlich Bindegewebe, das meist von den Gefäßen ausgeht und diese in breiter Schicht umgebend in groben Bändern in das nachbarliche Tumorgewebe eindringt. Der Tumor selbst besteht aus zwischen dichtem Fasernetz liegenden Zellen von verschiedener Form, Größe und Lagerung. Ihr Hauptanteil ist um die Gefäße angeordnet, an die sie einen plumpen Fortsatz entsenden, während die anderen Fortsätze kaum erkennbar sind. Sie bilden eine dichte Limitans gliae. Daneben pseudopapilläre Anordnung der Zellen. An anderen Stellen liegen undifferenzierte, plumpe, meist rundovale Zellen, deren Fortsätze sich nur schwach oder gar nicht färben lassen. Wieder andere Zellen zeigen eine sternförmige Anordnung ihrer Fortsätze usf. Die umgebende Kapsel wird stellenweise vom Tumor durchwachsen. Manchmal findet man bei scheinbar intakter Kapsel Anhäufung von Tumorzellen an den Gefäßen des Hirnparenchyms. Die Cysten werden von Gliafasern abgekapselt; reichlich Nekrose und Blutung in das Gewebe. Die Gefäße zeigen nur geringe Hyalinisierung ihrer Wand, keine Verkalkungen. Das reichliche Bindegewebe führt zu wirbelartigen Figuren, die sich auch deutlich in der Anordnung der Zellen wiederspiegeln. Besonders auffällig ist die starke Entwicklung von Bindegewebe und das Einwuchern breiter Bindegewebsssepten in den randlichen Tumoranteilen, aber nicht nur an den unter den Hirnhäuten gelegenen Partien, sondern auch in den Partien, an denen wir eine Bindegewebskapsel als Grenze zwischen Tumor und Gehirn gefunden haben (Abb. 6). Das Fasernetz besteht aus Bindegewebfasern, Gitterfasern und Gliafasern, die sich zu einem dichten Netz verflechten. Keine elastischen Fasern nachweisbar.

Die überaus starke Entwicklung von Bindegewebe, das makroskopisch eine scharfe Abgrenzung gegen das Hirngewebe vorgetäuscht hat, das Einwuchern in die weichen Hirnhäute und die Vermehrung des Bindegewebes daselbst, die durch wirbelartige Anordnung zu derber Knotenbildung geführt hat, dies alles erschwere die makroskopische Diagnosenstellung. Erst die Auswertung der spezifischen Färbungen für Bindegewebe und Glia ermöglichte uns die Diagnose *Astroblastom* zu stellen. Der Tumor gehört also zu jener noch schlecht abgrenzbaren Gruppe der Gliome, die eine Zwischenstellung zwischen dem Glioma multiforme

und dem Astrocytom einnimmt. Meist sind es gutartige, langsam wachsende Geschwülste. Sie sind identisch mit dem sog. Neuroblastoma (*Greenfield*). Die Vermehrung von Bindegewebe kann bei ihnen so stark sein, daß sie wie eine Mischgeschwulst, z. B. ein Angio-Fibro-Gliom, imponieren.

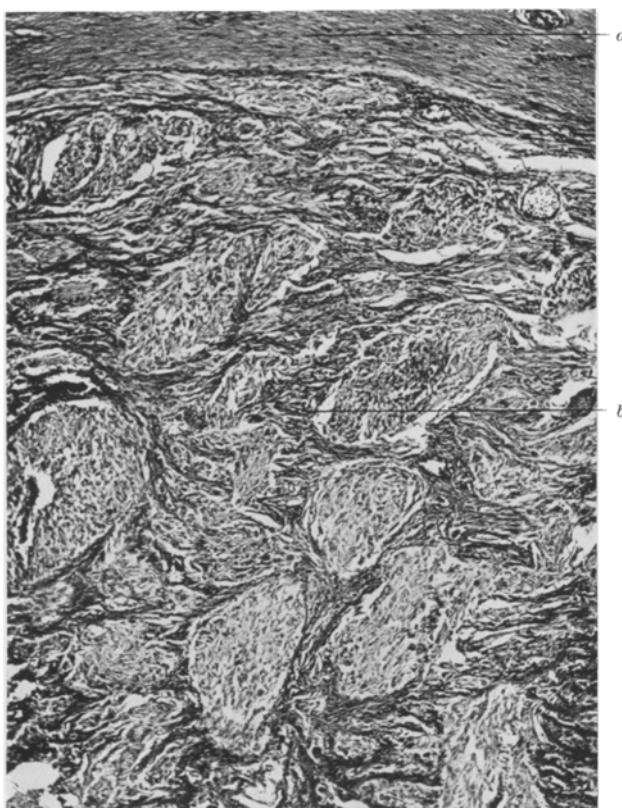


Abb. 6. Scharfe Abgrenzung eines kortikalen Astroblastoms gegen das Hirnparenchym durch Bindegewebe. Zwischen den Septen Tumorzellnester. *a* Gehirn, *b* Tumor. Masson-Bindegewebsfärbung. 70fache Vergrößerung.

*Fall 3* (Auszug aus dem Krankenblatt der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité Berlin). Sch., Dionisius, 46 Jahre. Am 6. 8. 36 fiel dem Patient ein etwa 30 Pfund schwerer Strohballen aus 3 m Höhe auf den Hinterkopf, und zwar auf die rechte Seite, so daß der Kopf nach links vorn geschleudert wurde. Er war danach sehr aufgereggt, hat sich erbrochen, war nicht bewußtlos. Am folgenden Tage war er am ganzen Körper steif und konnte leichteste Arbeit kaum verrichten. Es trat Schwindel hinzu, sowie eine zunehmende Lähmung des linken Arms und Beins, Kopfschmerzen und Sehverschlechterung, sowie eine geringe Schwäche auch des rechten Arms und Beins. Am 17. 11. 36 erfolgte die Aufnahme in die Nervenklinik. Die Untersuchung der inneren Organe ergab keinen krankhaften Befund.

Neurologische Untersuchung: Aktive Beweglichkeit des Kopfes nach links etwas eingeschränkt, keine Klopftestempfindlichkeit, keine Schalldifferenz. Pupillen sind leicht entrundet, reagieren prompt auf L. und C. Augenhintergrund: Rechte Prominenz nicht meßbar. Massenhaft Blutungen auf der Papille und über dieselbe hinausgehend in der Peripherie. Links Stauungspapille mit zahlreichen Blutungen, 4 D und weißen Herden. Augenbewegungen frei. Facialisparesis links, Cornealreflex links herabgesetzt. Die Zunge wird unter lebhaftem Zucken nur 1 cm herausgebracht. Die Sprache ist verwaschen. Obere Extremitäten: Tonus: links etwas erhöht. Trophik o. B. Motilität schwer zu prüfen, da der Patient Aufforderungen zu schwierigeren Bewegungen ungern und scheinbar gehemmt nachkommt. Die grobe Kraft scheint erheblich herabgesetzt zu sein. Triceps- und Radiusperistreflex



Abb. 7. Frontalschnitt eines kortikalen Glioma multiforme (Fall 3) von vorn.

rechts = links. Sensibilität o. B. Bauchdecken-Cremasterreflexe beiderseits +, rechts = links. Untere Extremitäten: Tonus des linken Beins deutlich erhöht. Trophik, Sensibilität und Mobilität o. B. Normale Reflexe sind auslösbar. Von pathologischen Reflexen ist nur links ein Babinski auslösbar. Beim Stehen extremes Schwanken bei offenen Augen, Gehen nur mit Hilfe möglich, beide Beine werden am Boden geschleift. Während der Untersuchung ist Patient plötzlich nicht mehr ansprechbar, läßt unter sich, bekommt leichten Streckkrampf beider Beine, vertiefte Atmung, reagiert jedoch auf mäßig starke Schmerzreize. Babinski jetzt beiderseits +. Liquor: Globulinreaktion: Leichte Trübung, Gesamteiweiß  $\frac{3}{4}$ ,  $\frac{5}{12}$  %, Zellzahl 0:3, 4:3, vereinzelt Rundzellen. Hirnpunktion ergibt Verdacht auf eine Neubildung, wahrscheinlich ein Gliom. Nach röntgenologischer Untersuchung (Übersichtsaufnahme, Encephalographie) stellte die Klinik die Diagnose *rechtsseitiges Scheitellappengliom*. Allmähliche Zunahme der linksseitigen Hemiplegie besonders im Gesicht. Unter den Zeichen des Kreislaufversagens verstarb der Patient am 24. 10. 36.

Sektionsbefund: Sekt.-Nr. 1354/36 (Obduzent: Dr. Bahrmann). Bei der Sektion fanden wir neben einer rekurrierenden Thromboendothelitis der Aortenklappen mit frischen anämischen Niereninfarkten und beginnender Herdpneumonie die Zeichen zentralen Todes (keine Leichengerinnung im Herzblut, Durchdringung des Magenfundus, Cyanose der Eingeweide). Am Schädel Zeichen mehrfacher Hirn-

punktionen. Die Dura ist prall gespannt, die Innenfläche trocken, sie ist nirgends mit den weichen Hirnhäuten, die zart und durchsichtig sind, verwachsen. Die Hirnwindungen sind platt, die Furchen verstrichen. Die Kleinhirntonsillen sind fest in das Foramen magnum eingepreßt. Die Windungen im Bereich des Scheitellappens an der rechten Mantelkappe sind verbreitet, derb. Die Meningen darüber weißlich verdickt. Auf Frontalschnitten am fixierten Gehirn findet man im Bereich der Zentralwindungen einen etwa apfelformigen, scharf gegen das ödematische Gewebe abgesetzten Knoten, der über die Hemisphärenoberfläche hinausragt (Abb. 7). Sein randlichen Anteil ist sehr derb, fischfleischähnlich, glasig weißlich und zeigt



Abb. 8. Abgrenzung eines kortikalen Glioma multiforme durch Wirbel und Schleifen bildendes Bindegewebe. Stellenweise diffuser Durchbruch des Tumors in das Hirnparenchym (c). Hämatoxylin-Eosin. 40fache Vergrößerung. a Gehirn, b Tumor.

deutliche Faserung. Die inneren Anteile sind mehr gelblich, strukturlos, weicher. Die begrenzenden Hirnwindungen scheinen seitlich auseinandergedrängt. Der Tumor beginnt 3 cm vom Frontalpol entfernt und reicht bis in das Gebiet der Zentralwindungen. Die Fissura longitudinalis cerebri ist schräg gestellt. Der Balken ist verzogen, links stark basal verdrängt. Die erweiterten Ventrikel sind nach rechts verlagert, so daß der linke Seitenventrikel nahezu in die Mittellinie zu liegen kommt. Die Stammganglien sind durch den Tumor nach unten gedrängt. III. und IV. Ventrikel sind nicht erweitert, das Ependym ist zart, Liquor klar.

Wieder war eine makroskopische Entscheidung, ob meningealer Tumor oder Gliom, unmöglich. Der Sitz an der Mantelkante, der knollige Aufbau, das verdrängende Wachstum, die scharfe Abgrenzung und vieles andere mehr ließen uns an einen meningealen Tumor denken. Hiergegen sprachen jedoch die ausgedehnten Nekrosen, die intakte harte Hirnhaut, das stellenweise diffuse Durchsetzen des Hirnparenchyms durch den Tumor.

Zur histologischen Untersuchung werden mehrere Gewebeanteile mit Hämatoxylin-Eosin, Masson, Holzer, Cajal und Hortega gefärbt. Der anscheinend verdrängend wachsende Tumor, dessen laterale Begrenzung, wie die Abb. 7 zeigt, durch eine atrophische Hirnwand gebildet wird, weist an dieser Stelle starke Wucherung von Bindegewebe auf, das ihn gegen die Windung abgrenzt und von dem aus in das Innere des Tumors derbe Faserzüge ausgehen (Abb. 8). Diese verflechten sich zu dichten Netz und bilden arachnotheliomartige Wirbel, in deren Mitte es häufig einem zu Hyalinisierung der Fasern gekommen ist. In der Mitte dieser Wirbelbildung ist häufig ein kleiner Hohlraum, manchmal ein Gefäßlumen erkennbar. In den Maschen dieses Fasernetzes reichlich homogene oder feingranulierte Massen, in denen Reste von Kernen schattenhaft erkennbar sind. Das Zellbild ist sehr wechselnd. Neben zahlreichen bipolaren Spongioblasten, die eine gewisse Anordnung durch die den Tumor durchziehenden Bindegewebefasern erhalten, findet man Astroblasten und Astrocyten. An umschriebenen Bezirken liegen Inseln von sehr großen, vakuolig aufgetriebenen Zellen, die sich mit Eosin blaßrosa anfärbten, ein scholliges Protoplasma und einen platten, meist peripher gelagerten Kern aufweisen. Fortsätze dieser Zellen lassen sich nur schwach anfärbten. Diese Gebiete erinnern an die von *Roussy* und *Oberling* als „Gliome à cellules isolées“ beschriebenen Tumoren. Diffus verstreut findet man reichlich Riesenastrocyten in der Geschwulst. Cysten, deren Wand aus Bindegewebe gebildet wird, sind nur selten. Sehr reichlich größere und kleinere Gefäße, deren perivaskuläres Bindegewebe stark gewuchert ist und sich mit den Gliafasern zu einem oft maschigen Netz vermengt. Die Gefäßwand selbst zeigt keine besonderen Veränderungen. Häufig findet man auch „Entkernungsherde“, an deren Rand in dichter Lage meist undifferenzierte Gliazellen, an denen keine deutlichen Fortsätze färbar sind, wallartig angeordnet liegen. Die dem Tumor anliegenden weichen Hirnhäute sind diffus von demselben durchsetzt. Ihr Bindegewebe ist stark vermehrt. Auch in dem Bindegewebe, das den Tumor vom Hirnparenchym trennt, findet man reichlich Geschwulstzellen.

Die Bindegewebefärbungen schienen uns mit der Annahme eines meningealen Tumors Recht zu geben. Erst die genaue Analyse der Tumorzellen, die sich als ein buntes Durcheinander wenig differenzierter Gliazellen erwiesen, ließ uns zur Diagnose eines *Glioma multiforme* kommen, jener häufigsten und bösartigsten Form aller Gliome.

*Fall 4* (Auszug aus der Krankengeschichte der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité Berlin). K., Karl, 23 Jahre. Familienanamnese o. B. Seit 2 Monaten morgendliches Erbrechen, wechselnd starke Stirnkopfschmerzen, Schwindel, starke Abnahme des Sehvermögens. Am 28. 10. 36 erfolgte die Aufnahme in die Klinik. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keinen krankhaften Befund. Neurologische Untersuchung: Kopf frei beweglich, keine Schalldifferenz, starker Klopf- und Schmerz an der vorderen Schädelkapsel beiderseits. Patient ist fast blind. Augenhintergrund: Beiderseits hochgradige Stauungspapille (7 D). Die Hirnnerven mit Ausnahme einer beiderseitigen Abducensparese o. B. Obere Extremitäten intakt. Bauchdecken- und Cremasterreflexe beiderseits +, rechts = links. Untere Extremitäten: geringer Streckspasmus rechts. Sämtliche Bewegungen bis auf Dorsalflexion des rechten Fußes möglich. Grobe Kraft rechts stark herabgesetzt, Patellarreflex beiderseits stark gesteigert, rechts mehr als links. Achillesreflex: rechts Klonus, links lebhaft. Babinski rechts deutlich, links fraglich. Sensibilität o. B. Patient schleift das rechte Bein nach, weicht beim Gehen nach rechts ab. Lasègue stark +. Patient faßt schwer auf, stark euphorisch. In der Klinik wurde ein Anfall beobachtet: Völlige Bewußtlosigkeit, Kopf wird nach rechts gedreht, die rechtsseitige Gesichtsmuskulatur zuckt isoliert. An den Extremitäten, die nach rechts gewendet sind, tonisch-klonische Krämpfe. Manchmal Zucken in der linken Körperseite. Liquor:

o. B. Verschiedene Hirnpunktionen ergeben histologisch keinen sicheren Anhalt für einen Tumor. Auch die röntgenologischen Untersuchungen machen eine genauere Lokalisation des Tumors nicht möglich (Encephalo- und Ventrikulographie und Übersichtsaufnahme). Die klinische Diagnose lautete *Hirntumor*. Unter den Zeichen zunehmender Benommenheit tritt am 31. 1. 37 der Tod ein.

Sektionsbefund: Sekt.-Nr. 135/37 (Obduzent: Dr. Breuer). Wir fanden eine leichte Bronchopneumonie in beiden Lungenunterlappen, eine eitrige Bronchitis, hochgradige allgemeine Abzehrung. Am Schädel mehrere Punktskanäle. Die Durainnenfläche ist trocken, die Innenseite der Schädelknochen ist angerauht, die Windungen sind mäßig abgeplattet. Die Dura ist im Bereich des rechten Schläfen- und Scheitellappens mit den weichen Hirnhäuten verwachsen, läßt sich aber stumpf lösen. Hier wölbt sich ein höckeriger Tumor über die Oberfläche des Gehirns vor (Hirngewicht 1525 g). Er reicht von der vorderen bis über die hintere Zentralwindung. Caudalwärts zeigt er sich als ein scharf herauslösbarer Knoten in der Rinde, der hier, wie die Abb. 9 zeigt, einen tiefen Spalt zwischen dem Tumor und der caudalen Nachbarwindung erkennen läßt. Die darüberliegenden weichen Hirnhäute sind weißlich verdickt und senken sich in die Furche ein, so daß der Tumor wie ein Knoten imponiert, der, von den Meningen ausgehend, verdrängend gegen das Hirnparenchym vorwächst. Am fixierten Gehirn werden Frontalschnitte angelegt, die einen mandarinengroßen Tumor im lateralen Anteil des rechten Scheitellappens ergeben, der scharf gegen die Umgebung abgegrenzt ist und anscheinend verdrängend gegen das Gehirn vorwächst (Abb. 10). Nur in seinem zentralsten Anteil geht er diffus in das Hirnparenchym über. Er ist von gelbrötlicher Farbe. An seinem äußeren Rand sieht man knotige Wülste von grauweißer Farbe und faseriger Struktur, sowie derber Konsistenz. Der Gyrus cinguli ist unter der Falx nach links verdrängt. Die Ventrikel sind kaum erweitert, die rechten Stammganglien sind basal zusammengedrängt. Das den Tumor umgebende Hirngewebe ist stark ödematos gequollen, so daß die rechte Hemisphäre wesentlich breiter ist als die linke.

Hier war es mehr die Oberfläche des Tumors, seine Abgrenzung durch eine tiefe Furche gegen das gesunde Gewebe und die Knotenbildung unter den Meningen, die dem Tumor das Aussehen eines von den

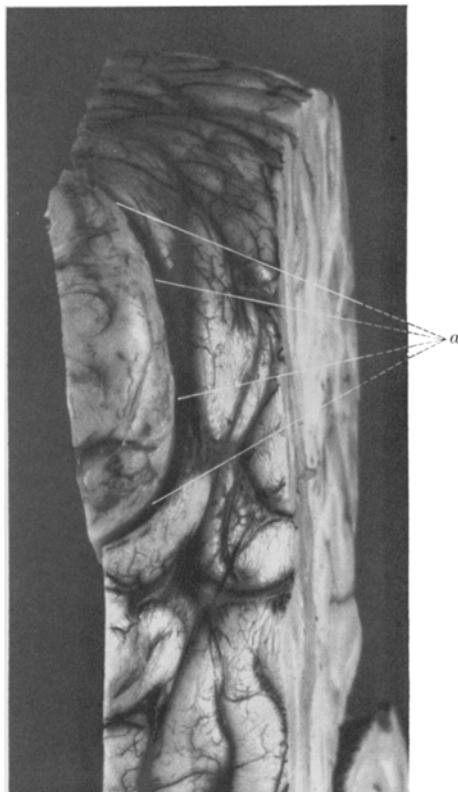


Abb. 9. Aufsicht auf ein kortikales Glioma multiforme (Fall 4), das durch eine tiefe Furche (a) vom übrigen Hirnparenchym getrennt ist.

Hirnhäuten ausgehenden Tumors gab. Dagegen sprach das diffuse Wachstum an umschriebenen Stellen u. a. m.

Die histologische Untersuchung wird an verschiedenen Tumorbezirken vorgenommen (Hämatoxylin-Eosin, Masson, Elastica, Holzer, Hortega). Dabei zeigt der Tumor ein sehr verschiedenartiges Aussehen. Von den Meningen aus, die vom Tumor durchwuchert und stark verbreitert sind, wachsen breite Bindegewebsbündel, sich schleifenartig verschlingend, tief in das Tumorgewebe ein (Abb. 11). Sie bilden oft

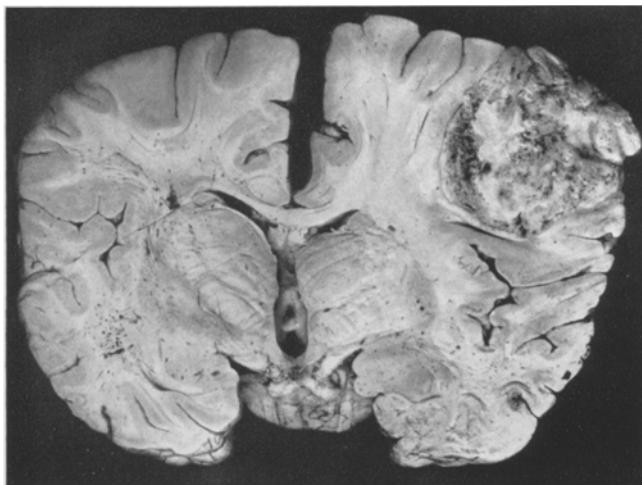


Abb. 10. Frontalschnitt eines kortikalen Glioma multiforme (Fall 4) mit starker randlicher Knotenbildung.

wirbelartige Figuren und ähnliche Bilder, wie wir sie von den meningealen Tumoren her kennen. An anderen Stellen findet man in größeren Abständen lange Septen von maschigem, von reichlich Gefäßen durchsetztem Bindegewebe, das als Rest durchwucherter weicher Hirnhäute zwischen zwei Windungen zu deuten ist. Im Inneren des Tumors ist nur wenig Bindegewebe vorhanden, meist geht es strahlig von der Umgebung der Gefäßwand aus. An den Stellen, an denen die Geschwulst gegen das Hirnparenchym vorwächst, findet man wieder starke Entwicklung von Bindegewebe. Zwischen diesen Gewebszügen ist ein mehr oder weniger maschiges Fasernetz ausgespannt, in dem Zellen verschiedenster Form und Größe liegen. Meist sind es rund- oder ovalkernige Zellen, mit feinem Chromatingerüst und blau färbbarem Protoplasmaleib. Sie liegen teils in Haufen, teils entlang der Fasern einreihig angeordnet. Daneben sehr zahlreiche Riesenzellen mit ein oder mehreren Kernen, sowie große plumpe Zellen mit einem sich stark mit Hämalaun färbenden Kern. Wieder an anderen Stellen liegen reichlich Astrocyten und Astroblasten, ausgesprochen perivaskulär angeordnet und ein dichtes Fasernetz, nur manchmal eine Limitans um die Gefäße, bildend. Reichlich rosettenartige Bildungen. Nur wenig Nekrose und Blutungen. Während der Tumor an einzelnen Stellen gegen das gesunde Parenchym durch Bindegewebe abgegrenzt ist, wächst er an anderen diffus ein, ohne irgendwelche Abgrenzung gegen dasselbe zu zeigen.

Die histologische Untersuchung ergibt starke Wucherung von Bindegewebe, das zum Teil in Bündeln unter Schleifen- und Wirbelbildung

in die Tiefe vordringt, zum Teil den wachsenden Tumor gegen das Parenchym hin abgrenzend. Die Tumorzellen lassen sich eindeutig als unendifferenzierte Gliazellen verschiedenster Form und Größe analysieren und erlauben die Diagnose: *Kortikales Glioma multiforme*.

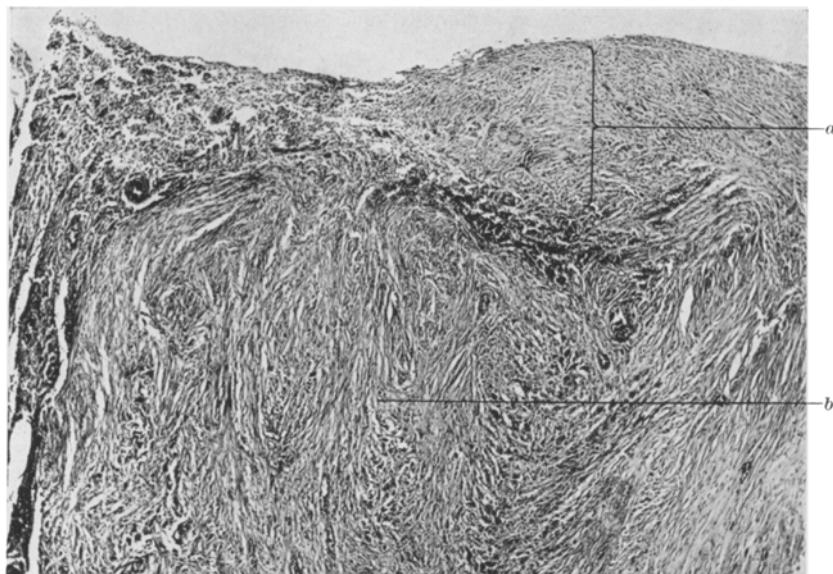


Abb. 11. Von den von einem kortikalen Glioma multiforme diffus durchwachsenen Meningen (a) dringen Bindegewebssepten unter Wirbel- und Schleifenbildung in den Tumor (b) vor. Hämatoxylin-Eosin. 40fache Vergrößerung.

Wir müssen, bevor wir darauf eingehen wollen, wie es zu der makroskopisch weitgehenden Ähnlichkeit zwischen diesen Gliomen und meningealen Tumoren gekommen ist, die Besonderheiten dieser beiden Geschwulstgruppen betrachten. Wir können bei der Besprechung der Tumoren der weichen Hirnhäute von vornherein eine Reihe Tumoren ausschließen, die sich leicht unterscheiden lassen. Hierzu gehören Lipome, Osteome, Angiome, metastatische Geschwülste, spezifische Granulationsgeschwülste usw. Besprechen wollen wir nur all diejenigen Geschwülste, die mit oder ohne Zusammenhang mit der Dura von den weichen Hirnhäuten ausgehend, verdrängend, seltener infiltrierend, gegen das Hirnparenchym vordringen.

Seit den Untersuchungen von *M. B. Schmidt* nehmen wir als Ausgangspunkt dieser Tumoren der weichen Hirnhäute die Arachnoidea an, bei der *L. Meyer* 1859 Wucherungen von Arachnoidealzellen beobachtet hat, die er als Epithelgranulationen beschrieben hat. Der Streit geht heute weniger um die Histologie der Tumoren als um die Frage der Herkunft

und damit um die Natur und Benennung dieser Geschwülste. Im Schrifttum finden wir etwa 15 verschiedene Namen für sie, die sie teils nach ihrem Sitz [Fungus durae matris, Meningeum (*Cushing*)], teils nach ihrem geweblichen Aufbau [Endotheliom (*Golgi*), Arachnotheliom (*Laas*)] und der Kombination dieser beiden [meningeales Fibroblastom (*Mallory-Penfield*), arachnoideales Mesotheliom] sowie ihrer entwicklungsgeschichtlichen Abkunft nach [Méningoblastomes epithéliaux (*Masson*), Tumeurs méningées de type neuro-epithelial (*Roussy* und *Cornil*)] erhalten haben. Hierzu kommen zahlreiche Bezeichnungen verschiedener Typen, so daß es demjenigen, der sich nicht genau in dem Schrifttum dieser Geschwülste auskennt, die größten Schwierigkeiten macht, sich zurechtzufinden. So wäre es begrüßenswert, wenn die von *Laas* geprägte Bezeichnung „Arachnotheliom“, die Anerkennung erwerben würde, die ihr als derjenigen Bezeichnung, die am ehesten der Eigenart dieser Tumoren gerecht wird, zukommt.

Seit einigen Jahren wird, besonders von französischer Seite, die ektodermale Herkunft der Meningen aus Neuralrohrgewebe vertreten. Als Beweis wird hierzu das gleichzeitige Vorkommen von Gliomen und Hirnhautgeschwüsten bei Neurofibromatose (*Roussy*, *Oberling* u. a.) angeführt. Auch im Experiment glaubt man, diese Annahme bewiesen zu haben (*Harvey*). Im deutschen Schrifttum wird diese Ansicht abgelehnt, doch ist diese Frage sicher nicht von so entscheidender Bedeutung. Eine Entscheidung würde, wie *Laas* sagt, „nur eine Revision über die ‚histogenetische Terminationsperiode‘ des Mesenchyms bedeuten, aber nichts an der Auffassung des fertigen Meningengewebes und seiner Deckzellen ändern“.

Was sind nun die klinischen, makroskopischen und mikroskopischen Besonderheiten dieser Arachnotheliome. Wir können hier die klinischen Eigenarten nur kurz erwähnen. Es handelt sich meist um Patienten im mittleren Lebensalter, die einen sich über viele Jahre erstreckenden Krankheitsverlauf mit herdförmig lokalisierten Krämpfen und Lähmungen aufweisen. Die röntgenologischen Untersuchungen können neben Knochenveränderungen umschriebene Eindellung der Ventrikel, im Ventrikulogramm, bei der Arteriographie gefäßknäulartige Bilder ergeben usf. All dieses können Hilfsmittel sein, dürfen aber in keiner Weise ausschlaggebend werden. Einen großen Teil dieser Symptome fanden wir auch bei unseren Gliomen. Sicherer ist schon die histologische Untersuchung eines Hirnpunktes. Makroskopisch erscheinen diese Geschwülste als knollige, derbe, durch Bindegewebe scharf gegen das Hirnparenchym abgesetzte Tumoren. Ihr Lieblingssitz ist die parasagittale Region, doch werden sie auch an anderen Stellen beobachtet. Ein Zusammenhang mit der Dura ist nicht ausschlaggebend. Histologisch weisen sie eine Reihe von Besonderheiten auf. Starke Entwicklung von Bindegewebe mit Wirbelbildung, Hyalinisierung und Verkalkungen, präkollagene und

kollagene Fasern, gelegentlich Elastin. Die Zellen haben einen ovalen bläschenartigen Kern mit randlich gelagertem Chromatin. Sie wachsen meist zapfenartig, das Bindegewebe vor sich herschiebend, gegen das Hirnparenchym vor. Hier gibt es unzählige Abarten: fibröse, angiomatöse, epitheliale und viele andere mehr. Die Arachnotheliome respektieren die Piä-Gliamembran und durchwachsen eher die mesodermalen Gewebe, die Dura, die Schädelkalotte, ja selbst die darüberliegenden Weichteile,

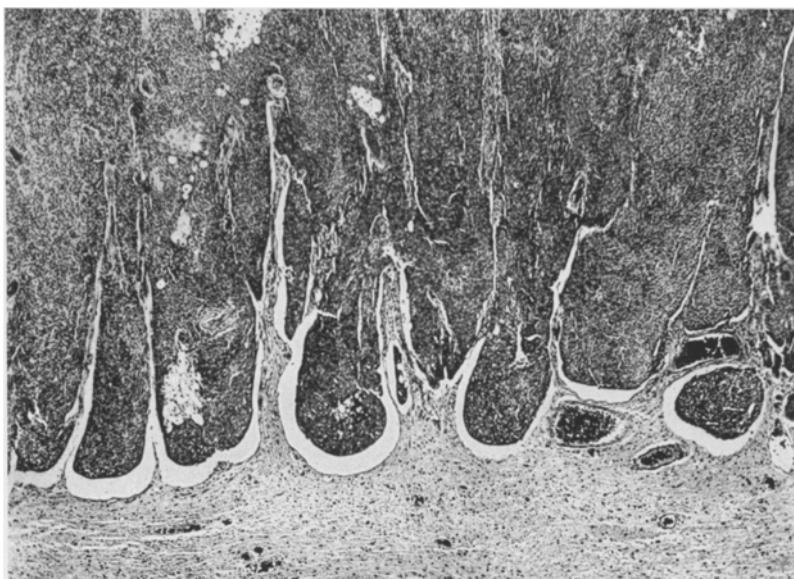


Abb. 12. Arachnotheliom (ohne sarkomatöse Entartung) unter Zapfenbildung in das Gehirn einwuchernd. Hämatoxylin-Eosin. 70fache Vergrößerung.

bevor sie in das Hirnparenchym einwachsen. Dies trifft aber nicht immer zu, es gibt Fälle, in denen sie, ohne sarkomatös zu entarten, in das Hirngewebe diffus einwachsen. In der Abb. 12 geben wir einen solchen Tumor wieder, der keinerlei sarkomatöse Veränderungen aufweist und doch, allerdings unter Zapfenbildung, diffus einwuchert. Daß diese Tumoren besondere differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten können, ist wohl verständlich.

Welche klinischen und pathologisch-anatomischen Kennzeichen bieten demgegenüber die Gliome? Bei jeder klinischen Diagnose eines intrakraniellen Tumors muß von vornherein an ein Gliom gedacht werden als die häufigste Form (42,6%) aller intrakraniellen Geschwülste. Betrachten wir nacheinander die verschiedenen klinischen, meist doch typischen Zeichen eines Glioms. Das mittlere Lebensalter wird für Hirnhautgeschwülste als charakteristisch angegeben. Das Alter unserer

Gliompatienten war 47, 55, 46, 23 Jahre, konnte also in keiner Weise verwendet werden. Ein langsam sich entwickelndes Krankheitsbild, das für Arachnotheliome typisch sein soll, fanden wir auch bei unseren Gliomen (die Vorgeschichte des Leidens reichte 7 Jahre bis 2 Monate zurück). Neurologisch zeigten unsere Gliomkranken lokale herdförmige Lähmungen, Krämpfe usf., alles Symptome, die auch für meningeale Tumoren als typisch angesehen werden. Auch die röntgenologischen Untersuchungen ließen klinisch im Stich. Nur einmal ergab die Hirnpunktion ein Gliom und ein zweites Mal ein solches als wahrscheinlich. Wie der Bericht über unsere Fälle ergeben hat, war auch eine makroskopische Entscheidung nicht möglich. Die Lage des Tumors gibt uns kaum eine differentialdiagnostische Hilfe. Gliome können in allen Teilen des Gehirns vorkommen, ja selbst, worauf wir noch zu sprechen kommen, in den Meningen. Andererseits sind Hirnhautgeschwülste beschrieben worden, die intracerebral ja selbst intraventrikulär gelegen waren (*Hosoi, Roscher, de Buscher*). Auch Form, Größe, Farbe, Konsistenz geben keinen sicheren Anhalt. Ja selbst die Zeichen regressiver Veränderungen (Cysten, Erweichungen, Blutungen) sind für die Diagnose nicht entscheidend. Die scharfe Abtrennung eines Arachnothelioms durch Bindegewebe vom Hirngewebe trifft bei ihnen nicht immer zu und ist von uns auch bei Gliomen der Rinde beobachtet worden. So bleibt denn schließlich die histologische Untersuchung als sicherstes Diagnosticum übrig. Wir haben in den verschiedenen spezifischen Färbungen eine große Hilfe; wenn auch gerade in letzter Zeit sehr häufig die Spezifität der Gliafärbung angezweifelt wird, so ist doch durch Vergleich von Bindegewebefärbung, durch die Darstellung von präkollagenen Fasern und Gliafärbung eine eindeutige Trennung möglich. Es ist hier nicht der Platz, über einzelne Formen der Gliome zu berichten, deren Unterscheidung für den Kliniker, was Therapie und Prognose betrifft, von besonderer Bedeutung ist. Im Gegensatz zum Arachnotheliom ist ein Gliom eine im Gehirn liegende blastomatöse Gliawucherung, die diffus im Parenchym wächst. Wir haben an Hand unserer Fälle den histologischen Befund ausführlich erörtert, so daß wir uns hier eine erneute Besprechung ersparen können. Neben dem typischen Aufbau eines Glioms ist es das kollagene Gewebe und die elastischen Fasern in inniger Verbindung mit Tumorzellen im Arachnotheliom, die eine Trennung ermöglichen.

Wir müssen uns jetzt den sogenannten „Gliomen der Meningen“ zuwenden. Wir verstehen darunter nicht diejenigen Tumoren der weichen Hirnhäute, die seit der Theorie von der Entstehung der Meningen aus Neuralrohrgewebe als Gliome anstatt Arachnotheliome bezeichnet werden, sondern meinen diejenigen Geschwülste, auf die wir in letzter Zeit insbesondere von amerikanischer Seite aufmerksam gemacht worden sind.

Diese Befunde gehen auf die Beobachtung von *Wolbach* zurück, der als Nebenbefund bei einem angeborenen Rhabdomyom des Herzens Glianester in den Meningen zwischen Pia und Arachnoidea gefunden hat. Seit dieser Zeit sind gelegentlich solche Nester beobachtet worden. *Bailey* berichtet über 3 Fälle bei 7jährigen, 8 Wochen und 8 Jahre alten Kindern, bei denen bei dem einen gleichzeitig ein Hydrocephalus bestand, über solche Nester. Sie waren zwischen 0,1 und 1,5 mm im Durchmesser groß, von ovaler Form. Die Gliazellen unterschieden sich in keiner Weise von denen im Gehirn selbst. Auch in den H äuten des Rückenmarks sind solche Nester beobachtet worden. *Buckley* und *Deery* beobachteten multiple solche Nester, die sich aber von den anderen dadurch unterscheiden, daß ein Zusammenhang mit dem Hirngewebe gefunden wurde, jedoch keine Ganglienzellen oder Fasern. *Freeman* beschreibt einen Fall von Rindenverlagerung in den Subarachnoidealraum, wobei auch Nervenzellen und Fasern gefunden wurden. Im Anschluß an diese Befunde ist über eine Anzahl von Gliomen in den weichen Hirnhäuten berichtet worden, die von diesen Glianestern ihren Augang nehmen sollen. *Straßner*, *Lahmeyer*, v. *Strümpell*, *Schminke* u. a. beschreiben diffuse meningeale Gliome, bei denen ein Primärtumor im Gehirn oder Rückenmark nicht gefunden wurde. *Russell* und *Cairns* berichten über ein Astrocytom des rechten Thalamus opticus, das so groß war, daß es freie Verbindung mit dem Subarachnoidalraum hatte. Gleichzeitig fanden sie multiple Astrocytennester zwischen Pia und Arachnoidea, sowohl am Gehirn als auch entlang des Rückenmarks. *Bailey* glaubt in diesem Fall als Ausgangspunkt dieses Tumors ein solches Glianest annehmen zu müssen. *Kernohan*, *Woltman* und *Adson* berichten über drei extramedulläre Tumoren (Gliome) als deren Ausgangspunkt *Bailey* ebenfalls solche Glianester für wahrscheinlich hält. Unter drei von *Thompson* veröffentlichten „Leptomeningiomas“ des Rückenmarks findet sich ein Tumor, der sich operativ leicht entfernen ließ und sich histologisch als ein Gliom erwies. Zuletzt hat *Bailey* über einen Fall berichtet, bei dem ein etwa apfelmögl. Knoten im Bereich des Stirn- und Scheitellappens entfernt wurde, der bei der Operation keinen Zusammenhang mit dem verdrängten Gehirn aufwies, und der sich histologisch als ein Astrocytom der Meningen erwies. Eine Sektion wurde nicht vorgenommen, so daß wohl ein umschriebenes Einwachsen dieses Glioms in das Hirnparenchym nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Das Auftreten von Glianestern, ja selbst Verlagerung ganzer Rindenanteile in die Meningen erscheint durchaus möglich. Was aber die Entstehung von Gliomen aus diesen Fehlbildungen betrifft, so muß man große Zweifel daran haben. Der einzige direkte Beweis, der für diese Annahme erbracht werden könnte, ist der Nachweis eines regelrechten Glianestes mit teilweiser blastomatöser Umwandlung. Da dieser Beweis wohl nie erbracht werden wird, so wird nur eine sorgfältige Untersuchung solcher Geschwülste uns einer Klärung näherbringen. Weder das gleichzeitige Vorkommen von multiplen Glianestern in den Meningen bei einem intracerebralen Gliom, noch das scheinbar allseitige von Hirnhäuten Umgebensein, noch das leichte Herausschälen solcher Tumoren bei der Operation ist ein Beweis für ein primäres Gliom der Meningen oder seine Entstehung aus einem Glianest, wie gleich gezeigt werden soll.

Wir kommen hiermit zu der letzten Frage, die uns beschäftigen soll: Wie kommt es zu der weitgehenden Ähnlichkeit dieser beiden Geschwulstgruppen. Wir wollen uns an Hand von schematischen Zeichnungen das Wachstum der Arachnotheliome, Gliome und Gliome der Meningen

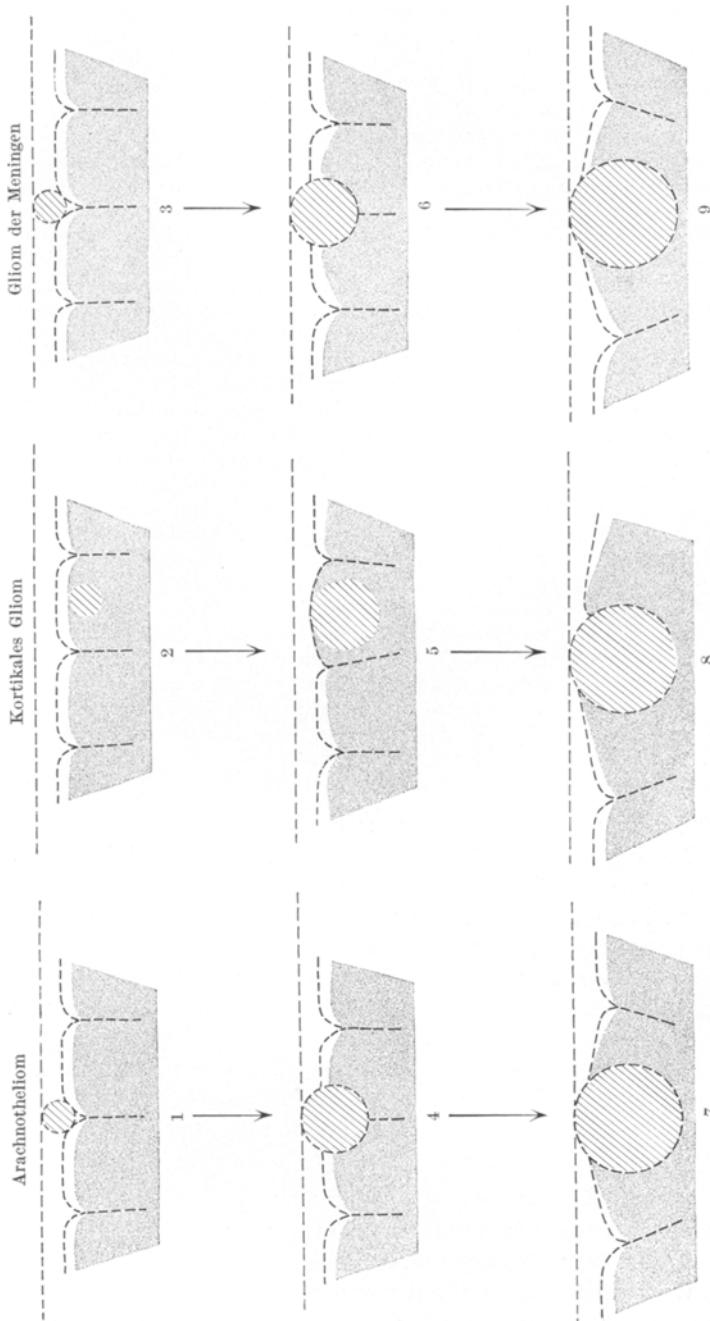


Abb. 13. Schematische Darstellung des Wachstums eines Arachnothelioms (Fig. 1, 4, 7), eines kortikalen Glioms (Fig. 2, 5, 8), eines Glioms der Meningen (Fig. 3, 6, 9) und ihre Beziehung zu den Meningen und den begrenzenden Hirnwindungen.  
 ...: Hirnrinde, ///: Tumor, - - -: weiche Hirnhäute.

in ihrer Beziehung zu den Hirnhäuten und benachbarten Hirnwindungen vor Augen führen. Arachnotheliome und Gliome der Meningen zeigen das gleiche Bild. Dabei haben wir den Typus gewählt, der die Piagrenze respektiert, obwohl für beide ein diffuses Einwachsen in das Hirnparenchym bekannt ist. Unberücksichtigt soll ferner die Beziehung zur Dura bleiben, da alle drei Formen kein konstantes Verhalten in ihrer Beziehung zur Dura aufweisen. Abb. 13, Fig. 1—3, zeigt den Ausgangspunkt des Arachnothelioms, des in der Rinde gelegenen Glioms und des Glioms der Meningen. Wir haben beim ersten und letzten die Lage der Geschwulst über einer Furche gewählt, während wir das Gliom auf der Höhe einer Windung entstehend gezeichnet haben. Beim Wachsen drängt sich das Arachnotheliom, die weichen Hirnhäute vor sich herschiebend, zwischen zwei Windungen (Fig. 4). Das gleiche Bild ergibt sich beim Gliom der Meningen (Fig. 6). Das kortikale Gliom vergrößert die betroffene Windung diffus und lässt sie über das Oberflächenrelief hervorragen (Fig. 5). Je mehr das Wachstum vorschreitet, je größer wird die Ähnlichkeit zwischen diesen drei Gruppen. Das Arachnotheliom und das Gliom der Meningen (Fig. 7 und 9) schieben die begrenzenden Hirnwindungen auseinander und kommen so tief in der Hirnrinde zu liegen, aus der nur kuppenartig der äußerste Anteil hervorragt. Die Nachbarwindungen sind atrophisch, ausgehöhlt. Ihre Ränder sind wulstartig aufgeworfen, wodurch eine Vertiefung der seitlich begrenzten Furchen bewirkt wird. Das kortikale Gliom (Fig. 8), das die ganze Windung durchwachsen hat und zu Verbreiterung derselben geführt hat, verdrängt ebenfalls die Nachbarwindungen und erhält so in der schematischen Zeichnung eine dreiseitige Begrenzung durch Meningalgewebe. Zentral geht es mit einem schmalen Stiel in das Parenchym über, was, wie wir gesagt haben, auch bei den Arachnotheliomen und den Gliomen der Meningen der Fall sein kann. Bei allen drei Formen gehen die darüberliegenden weichen Hirnhäute in den Tumor auf, alle drei können in die Dura einwachsen. Sie ragen kuppenartig über das Oberflächenrelief, werfen wallartig die begrenzenden Windungen auf, sind nahezu allseitig von Hirnhautgewebe begrenzt und lassen sich leicht herausschälen. Der Stiel, mit dem das kortikale Gliom oder das Arachnotheliom und das Gliom der Meningen, wenn sie die Gliamembran durchbrechen, mit dem übrigen Gehirn in Zusammenhang steht, kann wohl durch den Druck des Tumors nekrotisch werden oder bei starker bindegewebiger Abgrenzung gegen das übrige Parenchym fast unmerklich getrennt werden. So können wir aus drei verschiedenen Tumorformen ein nahezu gleiches Endbild erhalten. Unsere 4 Fälle zeigen die verschiedenen Bilder, die eine weitgehende Ähnlichkeit zwischen Gliomen und Tumoren, die von den Meningen ausgehen, darstellen. Auch durch besondere Schnittführung kann eine weitgehende Ähnlichkeit hervorgerufen werden. Die schematische Zeichnung Abb. 14 zeigt einen solchen Tumor, etwa dem ersten Fall entsprechend, der zapfartigen

unter Knotenbildung in die Hirnhäute eingewachsen ist und durch besondere Schnittführung als ein ausschließlich in den Hirnhäuten gelegener Tumor imponiert. Dieser erste Fall ist es gewesen, der bei uns den Zweifel erregte, ob es sich nicht, wenigstens bei einem Teil der Gliome der Meningen, um ähnliche Bildungen gehandelt haben mag. Bei dem zweiten Fall wurde durch den Frontalschnitt die Spitze eines im Hirnparenchym gelegenen Glioms abgetrennt, die sich wie ein Fremdkörper herauslöste, was durch starke begrenzende BindegewebSENTwicklung und Nekrose des umgebenden Parenchyms begünstigt wurde. Der dritte Fall zeigte teils dadurch, daß ursprüngliche Furchen die Tumorgrenze bildeten, teils durch Nekrose des angrenzenden Parenchyms und durch Entwicklung von Bindegewebe an dieser Stelle eine weitgehende Ähnlichkeit mit Arachnotheliomen. Im vierten Fall kam uns vor allem bei der

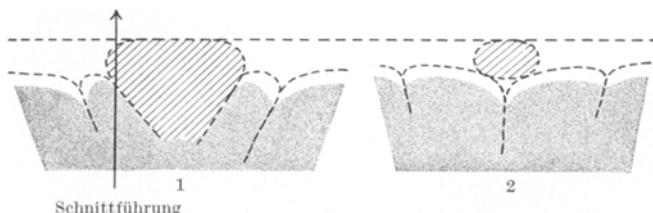


Abb. 14. Schematische Zeichnung 1. eines in der Rinde gelegenen, zapfenartig in die Meningen einwachsenden Glioms, 2. das durch besondere Schnittführung als Tumor in den Meningen liegend imponiert. // Tumor, --- weiche Hirnhäute, :: Hirnrinde.

Betrachtung der Oberfläche des Gehirns, auf der sich der Tumor als von tiefer Furche umgebender Knoten zeigte, der Verdacht, ob es sich nicht um einen von außen her einwachsenden, die Gehirnwindungen verdrängenden Tumor handele. Aber nicht nur die äußere Form des Tumors und sein Verhalten zum Gehirn ist es, das die Ähnlichkeit vertäuscht. Es kommen hierzu die derbe Konsistenz, die faserige Struktur, die Knotenbildung in den unter den Meningen gelegenen Tumoranteilen und ähnliches mehr. Dies alles sind Folgen einer überaus starken Entwicklung von Bindegewebe. *Hortega, Schaltenbrand und Bailey, Singer und Sailer, Scherer u. a.* haben über die Bedeutung des Mesenchyms in Gliomen gearbeitet. Je embryonaler ein Tumor ist, je bösartiger ist er im allgemeinen, desto geringer ist die Bildung von Gliafasern und desto stärker kommt es zur Entwicklung von Bindegewebe. Das Bindegewebe tritt also an Stelle einer ungenügenden Gliafaserbildung. Und auch eine Hypertrophie der Glia bewirkt Hypertrophie des Bindegewebes und umgekehrt. *Scherer* unterscheidet primär zur Geschwulst gehörendes Stroma, organisatorische Bindegewebswucherung im Anschluß an regressive Veränderungen und schließlich Gefäßknäuelbildung, die auf der Grenze zwischen reaktiver und blastomatöser Wucherung stehen. Alle diese drei Gruppen sind in starker Ausbildung in unseren Tumoren vorhanden

und alle die oben für die Bindegewebswucherung angegebenen Gründe treffen sicherlich auch bei unseren Fällen zu. Hierzu kommt bei den in der Rinde gelegenen und in die Hämäte einbrechenden Gliome eine starke Wucherung von Bindegewebe in den weichen Hämäten hinzu. Diese kann so stark sein, daß es zu zwickelartigen Bildungen zwischen zwei Windungen kommen kann, die sich in das Innere des Tumors fortsetzen. Auch in Höhe der Windungen kann durch Aufsplittung von meningealem Gewebe beim Einwachsen des Tumors in dieselben es zu starker Bindegewebswucherung kommen, das wirbelartige Figuren wie im Arachnotheliom nachahmt. Diese Bildungen findet man nicht nur an der Oberfläche, sondern durch Verziehung der Furchen auch in der Tiefe der Tumoren, wo sie zur Bildung einer dichten Bindegewebsskapsel führen können. Nicht allein das Faserbild, sondern auch das Zellbild kann zu weitgehenden Übereinstimmungen zwischen Gliomen und Arachnotheliomen führen, so daß man geradezu von „gliomähnlichen Arachnotheliomen“ und umgekehrt von „arachnotheliomähnlichen Gliomen“ gesprochen hat. Hier sind es besonders die zellreichen Formen des Arachnothelioms, wenn sie eine stark bündelige Anordnung aufweisen ohne eindeutige Schichtungskugeln oder Verkalkungen. Spezifische Färbungen für Bindegewebe, Gitterfasern und Gliazellen und -fasern werden jedoch eine Klärung des Zell- und Faserbildes und somit eine Diagnose ermöglichen.

### Zusammenfassung.

Es wird über vier Hirntumoren berichtet, bei denen die Frage Gliom oder Tumor der Meningen makroskopisch nicht entschieden werden konnte. Es werden die diagnostischen Besonderheiten der meningealen Tumoren (Arachnotheliome), der Gliome und der Gliome der Meningen in Zusammenhang besprochen. Hierbei wird insbesondere der Ähnlichkeit der im Schrifttum wiedergegebenen Gliome der Meningen mit unseren in der Hirnrinde gelegenen Gliomen gedacht. An Hand von schematischen Zeichnungen wird gezeigt, wie es zu der weitgehenden Ähnlichkeit dieser verschiedenen Geschwulstgruppen durch besondere Lage kommen kann. Hierzu kommt die Ähnlichkeit im histologischen Bild, die unter anderem durch starke Entwicklung von Bindegewebe hervorgerufen wird.

---

### Schrifttum.

*Bailey, P.: Arch. Surg. 18, 1359 (1929). — Arch. of Path. 21, Nr 5 (1936). — Die Hirngeschwülste, 1936. — Bailey, P. and P. C. Bucy: Amer. J. Canc. 15, 1 (1931). — Buckley, R. and E. Deery: Amer. J. Path. 5, 459 (1929). — Buscher, J. de: Z. Neur. 152, 522 (1935). — Ewing, J.: Neoplastic Diseases, 1934. — Flexner, L.:*

Contrib. to Embryol. **20**, 31 (1929). — Freeman, W.: Arch. of Path. **2**, 352 (1926). — Harbitz, F.: Acta path. scand. (Københ.) **9**, Nr 4 (1932). — Harvey, S. and H. Burr: Arch. of Neur. **15**, 545 (1926). — Hortega, Rio del: Arch. españ. Oncol. **2** (1932). — Jakob, A.: Normale und pathologische Histologie des Großhirns. Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg, Bd. 1, S. 324. 1927. — Kernohan, J., H. Wolfman and A. Adson: Arch. of Neur. **25**, 679 (1931). — Laas, E.: Beitr. path. Anat. **95**, 431 (1935). — Lahmeyer: Dtsch. Z. Nervenheilk. **49**, 348 (1913). — Löwenberg, W.: Virchows Arch. **230**, 99 (1921). — Mallory, F. B.: J. of med. Res. **41**, 349 (1919). — Martin, J. E., J. Dechaume and R. Puig: Ann. d'Anat. path. **5**, 277 (1928). — Masson: Traité Path. méd. **27** (1923). — McLean, A. J.: Handbuch der Neurologie von Bumke und Förster, Bd. 14, S. 172. 1936. — Meyer, L.: Virchows Arch. **17**, 209 (1859); **19**, 171 (1860). — Oberling, C.: Bull. Assoc. franç. Étude Canc. **11**, 365 (1922). — Bull. Soc. Anat. Paris **94**, 334 (1924). — Patrassi, G.: Zbl. Path. **52**, 209 (1931). — Roscher, R.: Acta path. scand. (Københ.) **10**, 3 (1933). — Roussy, G. et L. Cornil: Ann. d'Anat. path. **2**, 63 (1925). — Roussy, G. et Ch. Oberling: Les Tumeurs des Centres nerveux et des Nerfs périphériques (Atlas du Cancer), 1931. — Russell, D. and H. Cairns: J. of Path. **33**, 383 (1930). — Rutimeyer, W.: Schweiz. med. Wschr. **1920 II**, 1201. — Schaltenbrand, G. u. P. Bailey: J. Psychol. u. Neur. **35**, 199 (1928). — Scherer, H. J.: Virchows Arch. **291**, 321 (1933); **292**, 554 (1934). — Schmidt, M. B.: Virchows Arch. **170**, 429 (1902). — Schminke, A.: Z. Neur. **93**, 169 (1924). — Singer, L. u. J. Seiler: Virchows Arch. **287**, 823 (1933). — Straßner: Dtsch. Z. Nervenheilk. **37**, 305 (1909). — Strümpell, A. v.: Arch. f. Psychiatr. **29**, 1004 (1897). — Thompson, T.: Lancet **1929 I**, 325. — Wagenen, William P. van: Arch. Surg. **18**, 1621 (1929). — Weed, L.: Brain **58**, 383 (1935). — Wolbach, S.: J. med. Res. **16**, 495 (1907).