

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin
(Direktor: Prof. Dr. R. RÖSSLE).

Über cystische und zellige Geschwülste der Hirnventrikel.

Von

Dr. J. DOERNBACH,

Assistent am Institut.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. September 1947.)

In unserem Institut kamen im Herbst 1946 innerhalb eines Vierteljahres 2 Fälle von Hirnventrikeltumoren zur Sektion, die es auf Grund ihres seltenen Vorkommens verdienen, einer näheren Untersuchung und Beschreibung unterzogen zu werden. Im ersten Fall handelt es sich um einen walnußgroßen cystischen Tumor, der bei der Obduktion an einem dünnen Plexusstiel frei pendelnd im stark erweiterten linken Seitenventrikel gelegen war. Im zweiten Fall fanden wir ebenfalls im linken Seitenventrikel, und zwar im Unterhorn einen etwas kleineren oberflächlich leicht gehöckerten, weißlich derben Geschwulstknoten des Glomus chorioideum.

Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur, soweit die augenblicklichen Zeitumstände ihre Beschaffung möglich machten, stellte sich heraus, daß cystisch derbe Tumoren, unserem ersten Fall entsprechend, schon mehrfach untersucht, beschrieben und ihrer Herkunft nach fast übereinstimmend als ependymale Cysten bezeichnet wurden (SRÖVALL 1909, BEUTLER 1921, FULTON und BAILAY 1929, WAHLGREEN 1924, BÖHMER 1938, MADEHEIM 1941, REHBOCK 1941, SIGRIST 1943, MOSS 1945)¹, obwohl dies bisher nicht eindeutig bewiesen werden konnte (vgl. später).

Unser zweiter Fall bietet insofern eine Besonderheit dar, als hier eine vorwiegend zellige Geschwulst des linken seitlichen Aderhautgeflechtes gefunden wurde, welche mit den bisher beschriebenen zelligen Neubildungen wie Papillomen (VONWILLER 1911, KÖRNER, NATONECK 1914 u. a.), Peritheliomen (BORCHERS 1909, ROKITANSKY), seltenen Carcinomen (ROKITANSKY, STEFFEN, WUNSCHHEIM) und Sarkomen (HIRSCH 1892) histologisch in keiner Weise in Übereinstimmung zu bringen war. Nur GARDNER und TURNER berichten über mehrere

¹ Ich nenne nur die mir wichtig erscheinenden publizierten Fälle und verweise auf die zusammengestellten Literaturangaben bei FÖRSTER und GAGEL (1934), KESSEL und OLIVECRONA (1936), FULTON und BAILAY (1929).

operativ entfernte Tumoren mesodermalen Ursprungs, die wahrscheinlich von den fibrösen Elementen des Plexus chorioideus oder der Tela chorioidea ihren Ausgang genommen haben. Nähere histologisch-pathologische Befunde fehlen. Außer den eben angeführten geschwulstmäßigen Neubildungen der Aderhautgeflechte, von denen die Plexuspapillome mit etwa 47% am häufigsten vorkommen, spielen die bindegewebigen und cystischen Metamorphosen des Plexusstromas, die schon von VIRCHOW und besonders von seinem Schüler ERNST HAECKEL (1859) beschrieben worden sind und weiter bei IMAMURA (1902), ASKANAZY (1914) u. a. in wenig ausführlicher Weise Erwähnung fanden, eine gewisse Rolle. Ich verweise im neueren Schrifttum auf BIONDI (1934), der eigene Untersuchungen über Ependym und Aderhaut beim Menschen mit älteren Untersuchungen und Deutungen pathologischer Veränderungen in einer interessanten Arbeit zusammenfaßt.

Es erscheint darum als eine dankbare Aufgabe, die Reihe der Plexustumoren und intraventrikulären Cysten um 2 Fälle zu vermehren und damit zur weiteren Klärung der noch nicht lückenlosen Kenntnis dieser Geschwülste des menschlichen Gehirns einen Beitrag zu liefern.

Fall 1¹. 18jähriger Zimmermannslehrling, der seit dem 13. Lebensjahr zeitweise über Schwindelanfälle klagte. In der Vorgeschichte werden keine ernsthaften Erkrankungen angegeben. Eine Schwester wurde im 8. Lebensjahre in einer Nervenheilanstalt angeblich wegen motorischer Unruhe wenige Wochen behandelt. Schon im letzten Schuljahre traten beginnende Bewußtseinstörungen auf, die von Schwindelgefühl und Übelkeit begleitet waren. Im Laufe der folgenden Jahre 1943—1945 häuften und verstärkten sich die Anfälle, die durch Schwarzwerden vor den Augen und starkes Übelkeitsgefühl unmittelbar begleitet wurden. Besonders während nächtlicher Luftangriffe waren solche Anfälle zu erwarten, Pat. stürzte bewußtlos zu Boden und konnte mitunter erst nach $\frac{1}{2}$ Stunde, ohne über das Vorgefallene orientiert zu sein, wieder normal auf seine Umgebung reagieren bzw. seine Beschäftigung fortsetzen. Außerdem klagte der Pat. seit 1944 über Sehbeschwerden beim Lesen. Nach einer halbjährigen anfallsfreien Zeit setzten im Frühsommer 1946 die Erscheinungen wieder stürmisch ein mit oft mehreren Anfällen an einem Tage. Einweisung im August 1946 in die hiesige neurologische Klinik. Der Aufnahmebefund ergab einen muskulären, etwas dysplastischen und adipösen Typ. Gesicht leicht gedunsen. Kopf nicht klopfempfindlich. Geringe Zahnstellungsanomalien. Organisch o. B. Neurologisch: Nystagmus beiderseits, mit schneller Rechtskomponente, Stauungspapillen von 3 Dioptrien, herabgesetzte Pupillenreaktion. Feine, streifenförmige Netzhautblutungen. Vom Krankheitsverlauf sei kurz erwähnt, daß der Pat. in der dreiwöchigen Behandlungszeit einen schläfrigen und benommenen Eindruck machte. Im Verlauf von 3 Tagen traten 3 Anfälle auf, von denen der letzte schlagartig einsetzte und von relativer Tachykardie begleitet war. Lebhaftige Beinreflexe, besonders re. RR 130/90. Hinterher bestand starkes Benommenheitsgefühl. 2 Tage später Ventrikulographie. Weitere 2 Tage später plötzlicher Tod in einem Anfall.

¹ Ich darf an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. ROGGENBAU für die freundliche Überlassung der beiden Krankengeschichten danken.

Sekt.-Nr. 612/46. Schädelkalotte sehr dünn (3 mm), besonders über der li. Hemisphäre mit geringer Ausbuchtung des Knochens. Undeutliche Dreischichtung des Knochens. Dura stark gespannt, Innenfläche trocken. Starke Abplattung der Windungen beider Hemisphären mit verstrichenen Furchen. Li. Hemisphäre deutlich vergrößert. Oberer Längssinus mit flüssigem Blut gefüllt. Bei der Herausnahme des Gehirns fühlt man einen kugelig derben Widerstand im Inneren der li. Hemisphäre. Hirnbasisgefäße unauffällig. Infundibulum sackartig vorgebuchtet mit geringer Kompression und Verdrängung der Sehnerven. Der Türkensattel ist flach und ausgeweitet, die Hypophyse stark komprimiert. Die Sinus der Schädelbasis enthalten flüssiges dunkelrotes Blut. Nach mehr-tägiger Formfixation wird das Gehirn durch einen medialen Sagittalschnitt

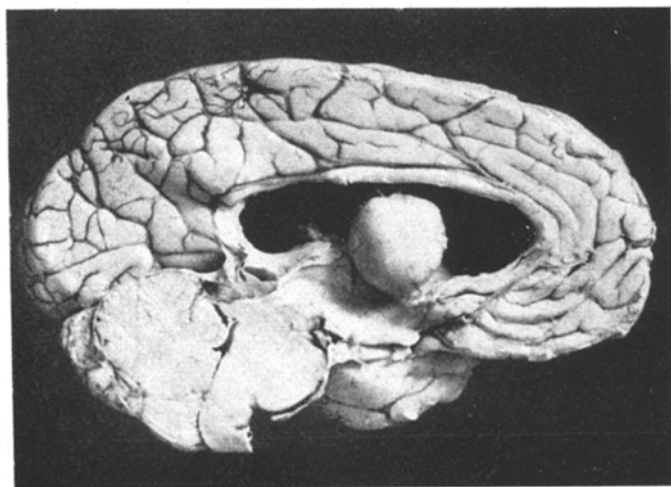


Abb. 1. Gut walnußgroße derbe cystische Geschwulst im erweiterten linken Seitenventrikel.

in zwei Hälften geteilt. Beide Seitenventrikel sowie der dritte Ventrikel sind **stark** erweitert. Das Septum pellucidum sehr dünn, zum Teil geschwunden und nach re. verdrängt. Im li. Seitenventrikel findet sich eine gut walnußgroße cystische Geschwulst mit glatter graugrünllicher Oberfläche und von prall elastischer Konsistenz. Der Tumor pendelt frei an einem dünnen zarten Gewebstrang befestigt in der stark erweiterten li. Hirnhöhle. Der Oberfläche haften hier und da Wäzchen von Plexusgewebe an. Stellenweise ist sie in ungleich begrenzten Bezirken braungelb verfärbt. Im ausgebuchteten Vorderhorn ist das Ependym fleckig bräunlich verfärbt. Der Aquädukt ist durchgängig. Die Zirbeldrüse von richtiger Größe und in richtiger Lage (Abb. 1).

Sektionsdiagnose. Zentraler Tod durch walnußgroßen cystischen, dünn gestielten und pendelnden Tumor im li. Seitenventrikel. Starker Hydrocephalus internus der vorderen drei Ventrikel. Druckatrophie und partieller Schwund des Septum pellucidum. Ältere, wahrscheinliche durch Anprall der Cyste entstandene subependymale Kontusionsblutungen des Vorderhorns des li. Seitenventrikels. Zeichen vermehrten Hirndrucks und Mangel an Leichengerinnseln, Cyanose der inneren Organe. Akute Dilatation des re. Herzens. Starke Hypostase der Lungen, fast vollständige Obliteration der re. Pleurahöhle. Status lymphaticus, rechtsseitige Tonsillitis.

Zur mikroskopischen Untersuchung werden den Tumor im Bereich der Plexuswärzchen und braungelben Flecken keilförmige Scheibchen entnommen, die sich einfach und nach Einbettung in Gelatine gut gefrierschneiden lassen. Färbemethoden: Hämalaun-Eosin, WEIGERT-sches Eisenhämatoxylin, van Gieson, Hämalaun-Fettponceau.

Histologisch besteht der cystische Tumor aus einer schmalen Bindegewebskapsel, die in mehreren Lagen von zarten, mitunter etwas aufgequollenen Fasern

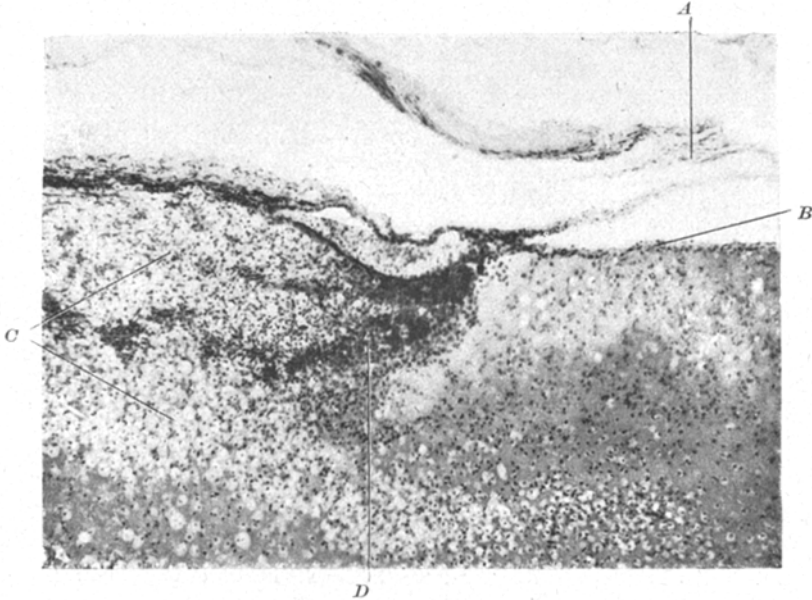


Abb. 2. Mikroskopisches Gesichtsfeld der Cyste im Bereich der desquamativen Zone. *A* Zarte bindegewebige Kapsel. *B* Epithelschicht. *C* Zone der Verfettung der bindegewebigen Zellelemente mit Abschilferung von runden Fettkörnchenzellen in den Cysteninhalt. Zentralwärts Anschwellung und Abrundung der Zellen. Grenze zwischen Bindegewebskapsel und Inhaltsmasse völlig verwaschen. *D* Stärkere Durchsetzung von Rundzellen, Eisenhämatoxylin, v. Gieson, 160fache Vergrößerung.

die feste Inhaltsmasse umgibt. Sie enthält spärlich Gefäße. Innen liegt eine Epithelschicht an, die meist einreihig, an vielen Stellen aber auch mehrreihig ist und sich aus kubischen bis zylindrischen Zellen zusammensetzt. In den mehrschichtigen Lagen platten sich die Zellen zum Bindegewebe hin ab. Stellenweise hat sich bei der Präparation die Kapsel von der rötlich gefärbten strukturlosen homogenen Inhaltsmasse abgelöst. Die Epithelzellen haften jetzt zum Teil der bindegewebigen Kapsel, zum Teil der Inhaltsmasse an, teilen sich aber auch, indem die abgeplatteten Epithelien ersterer, die kubisch und zylindrischen Zellen letzterer anliegen (artifizuell). Das Protoplasma zeigt bei Färbung mit Eisenhämatoxylin ein dunkelblau getöntes granuliertes Aussehen. Die Kerne sind chromatinreich und meist rund. In den zylindrischen Zellen läßt sich ein peripherer Flimmerbesatz nicht mit Sicherheit nachweisen. Die Fettfärbung zeigt im Protoplasma kleine rot angefärbte Tropfen.

Im Bereich der gelblich-bräunlichen Bezirke ist die sonst zellarme bindegewebige Hülle durch mehrere Lagen von rund- bis rechteckig aufgetriebenen Zellen stark verbreitert, die mit Fettponceau und Scharlachrot sich intensiv rot anfärben. Die Kerne sind vielfach nicht zu erkennen. Dazwischenliegende schlitzförmige Spaltbildungen werden von Fremdkörperriesenzellen umgeben. Lumenwärts isolieren sich die Zellen aus ihrem Gewebsverband und füllen als freie runde Speicherzellen den peripheren Teil der Cyste in dieser Zone aus. Der Übergang von der Kapsel über die Epithellage zum Cysteninhalt ist durch die starke Desquamation völlig verwachsen. Bei stärkerer Vergrößerung allerdings sieht man, daß neben den sudanophilen Körnchen die isolierten Zellen von einer ungefärbten Substanz ausgefüllt sind. Die Kerne haben mitunter eine flache Form und liegen randständig. Weiter zentralwärts gehen die Zellen wahrscheinlich durch Auflösung ihrer Membranen zugrunde und hinterlassen Kernreste und noch deutlich abgrenzbare Fettkörnchen, die sich nach und nach im rötlichblauen Kolloidinhalt verlieren. Infiltrate von Rundzellen und Leukocyten durchsetzen den Cystenrand und mischen sich auch unter die abgestoßenen und sich auflösenden Zellen (Abb. 2). Nach 14stündiger Einwirkung von 96%igem Alkohol auf einige Schnitte sind die Fettfarbreaktionen in gleicher intensiver Weise positiv wie vorher. Konzentrierte Schwefelsäure dagegen bewirkt keine Blaufärbung der lipoiden Substanzen. Im Polarisationsmikroskop zeigen ungefärbte Präparate Doppelbrechung der spindelförmigen Krystalle wie auch der gespeicherten Lipoide. Hellbräunlich eingelagertes Pigment in den periphersten Zellschichten der Bindegewebshülle erweist sich nach der Berliner Blaureaktion als Hämosiderin. Nicht eindeutig nachzuweisen ist ein epithelialer Abschluß der Kapsel nach außen, da durch die Beweglichkeit der Cyste in dem erweiterten Ventrikelsystem der Epithelüberzug sicher Schaden gelitten hat. Die Schnitte im Bereich der anhaftenden Wärzchen von Plexusgewebe zeigen einen direkten Übergang des Stromagewebes in die zarte Cysten kapsel. Vereinzelt finden sich bläulich gefärbte Kalkkonkremente. Die Epithelien zwischen Kapsel und Inhalt sind stark mit sudanophilen kleinen Tropfen angefüllt. Keine Desquamation, Inhaltsmasse besteht hier aus homogener scholliger rosa-rötlicher Substanz.

Vergleichen wir nun die makroskopischen und histologischen Befunde mit denen der früher beschriebenen Fälle, so läßt sich vorerst cum grano salis sagen, daß die in Rede stehende Cyste den in der Literatur mitgeteilten *Kolloidcysten des 3. Hirnventrikels* zuzurechnen ist, obwohl sie einige Unterschiedlichkeiten im mikroskopischen Bild zeigt. Allen mitgeteilten Cysten gemeinsam ist der Aufbau ihrer Wand, die aus einer zum Teil hauchdünnen mehrschichtigen zarten Bindegewebshülle besteht, die durch eine einschichtige in mehreren Fällen auch oft mehrschichtigen Epithelreihe gegen den homogenen Cysteninhalt abgegrenzt wird. Nur SCHMIDT (1937) konnte bei der Untersuchung einer seiner sonst sehr ähnlichen Kolloidcyste keine Wandbestandteile nachweisen. Ebenfalls übereinstimmend wird der 3. Ventrikel als Fundort der Cysten angegeben. Eine Ausnahme machen die Cyste von WREDE (1929) und der eigene Fall. Doch spricht diese in unserem Fall nicht gegen eine gleiche Entstehung im vorderen Teil des dritten Ventrikels, vielleicht im Bereich des linken Foramen monroi. Durch langsames Größerwerden ist eine allmähliche Loslösung und ein

Hineinwachsen des Tumors und des mit ihm verbundenen Adergeflechtes in den erweiterten Seitenventrikel möglich gewesen. Die stärkere Druckatropie und der teilweise Schwund des Septum pellucidum in unserem Fall unterstreichen die Annahme einer besonders intensiven mechanischen Einwirkung des wachsenden Tumors in diesem Bereich. Leider ist es durch den mittleren Sagittalschnitt nicht möglich, nähere Untersuchungen am Foramen Monroi, der Tela chorioidea und der durch ersteres hindurchziehenden Aderhautverbindung zu machen. Nur der Tumor von WREDE scheint wahrhaftig vom Adergeflecht des linken Seitenventrikels ausgegangen zu sein. Leider fehlen nähere anatomische und histologische Befunde, da der Untersucher nur ganz kurz auf die pathologische Anatomie sowie Histologie eingegangen ist. Seine Veröffentlichung besitzt nur klinisches Interesse, da er die Möglichkeit einer frühzeitigen röntgenologischen Diagnostik in den Vordergrund stellt.

Wenden wir uns nun der Frage der Pathogenese zu, so ergeben sich unter den Autoren Meinungsverschiedenheiten, die bisher noch zu keinem einheitlichen Ergebnis geführt haben. SJÖVALL hat wohl als erster anhand eingehender histologischer Untersuchungen die Entstehungsursache seiner Cyste zu klären versucht.

Er fand bei einem 53jährigen Universitätsprofessor einen gut kirschgroßen cystischen Tumor, der im Zusammenhang mit der Tela chorioidea den hinteren Teil des 3. Ventrikels ausfüllte. Erst 5 Monate vor dem Tode traten bei dem Pat. erstmalig Beschwerden in Form von Kopfschmerzen und Hirndruckercheinungen auf, die sich nach mehreren kurzen Remissionen heftigst steigerten. Makroskopisch ließen auf der Oberfläche der Geschwulst und auf dem Schnitt gelbbraune fleckige Bezirke erkennen. Histologisch bestand die Kapsel aus einer dünnen Schicht reifen gefäßhaltigen Bindegewebes. Vereinzelt fanden sich Corpora arenacea. Lumenwärts lag eine einfache Schicht von Zellen an, die teils kubisch gestaltet waren, teils flacher aussahen und mit Endothelzellen Ähnlichkeit hatten. Es fanden sich deutlich Flimmerhaare, die oft mit reihenförmig nebeneinander angeordneten feinen Basalkörperchen in Verbindung standen. Damit war für den Verfasser die ependymale Herkunft dieser Zellen sichergestellt. Eine weitere histologische Eigentümlichkeit bestand in einer stellenweise starken Desquamation von runden und geschwollenen Zellen in das Cysteninnere. Die Abrundung und Schwellung war durch Vacuolen und kleinste sudanophile Körnchen innerhalb des Protoplasmas bedingt. Die Abschlüpfung war oft so stark und die Zellen lagen so dicht beieinander, daß sie makroskopisch die eben genannten gelbbraunen Bezirke im homogenen Inhalt ausmachten. Die noch im Gewebsverband der darüberliegenden Faserkapsel liegenden Zellen zeigten ebenfalls mitunter starke Einlagerung von lipoiden Körnchen und Tropfen. Die Versuche, diese Fettkörper in Alkohol, Äther, Chloroform, Aceton und Benzol zu lösen, scheiterten. Die Sudan- und Scharlachrotreaktionen fielen hinterher ebenso positiv aus. Konzentrierte Schwefelsäure färbte die lipoiden Einschlüsse deutlich tiefblau mit einem leicht grünlichen Schimmer. Im Polarisationsmikroskop erwiesen sich die Fettkörper als einfach brechend.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt SJÖVALL zu dem Schluß, diese Cyste als eine persistierende, abgeschnürte embryonale Paraphyse

zu erklären. Nach ihm treten BEUTLER, FULTON und BAILAY (1936), WAHLGREEN, MOSS sowie KESSEL und OLIVECRONA für den gleichen paraphysären Ursprung ein. BITTORF (1920), FÖRSTER und GAGEL (1934), BÖHMER, FINGERLAND (1938) und SIGRIST dagegen stellen die ependymale Herkunft in den Vordergrund, ohne die Persistenz der Paraphyse besonders zu betonen. BACKER-GRONDALL (1908), WALLMANN (1858), BASS (1933), LANDSBERG (1938) vertreten die Auffassung, daß das Plexusgewebe den Mutterboden der cystischen Tumoren darstellt, während PERO und PLATANIA (1942) anhand embryologischer Daten aus der Entwicklungsgeschichte der Zirbeldrüse diese für die Entstehung der Kolloideysten verantwortlich machen. SCHMIDT und SCHÜCKRY (1923) kommen zu keinem eigenen Ergebnis.

Die Durchsicht des Schrifttums führt zu folgenden eigenen Ergebnissen:

1. Aus dem Rahmen der beschriebenen cystischen Ventrikeltumoren fallen drei Tumoren heraus, die wohl nicht im engeren Sinne zu den Kolloideysten des 3. Hirnventrikels gerechnet werden dürfen. Es sind die von FÖRSTER und GAGEL und von BASS publizierten cystischen Geschwülste, denen der Fall von WREDE gegenübersteht. Die erstere ist wohl mit Einschränkung als cystisches Ependymom zu bezeichnen, das in das Ventrikellinnere hineinwächst. Schon makroskopisch spricht die Unabhängigkeit vom Plexus und der innige Zusammenhang mit dem rechten Thalamus für diese Genese. Aber auch die histologische Struktur deutet nach Meinung der Untersucher auf den ependymalen Ursprung, obwohl sie eine exakte Differentialdiagnose zwischen Plexus- und Ependymepithelien für fast unmöglich halten. In eigenen Untersuchungen nach der Nissel-Methode haben sie sich vergeblich bemüht, morphologische Unterschiede zwischen beiden Epithelarten herauszuarbeiten. Die wenig ausgeprägten Verschiedenheiten beider embryonalen Zellarten sollen in der Einreihigkeit der kubischen Plexusepithelien im Gegensatz zu den vielschichtigen Ependymzellen bestehen, die wiederum länglich ovale Kerne und mehrere Kernkörperchen besitzen, welche bei jenen nicht zu finden sind. Besser werden die Unterschiede von VONWILLER herausgestellt, aber sie treten erst am Ende der embryonalen Entwicklung in Erscheinung. Zur Zeit der Geburt verlieren die kubischen Plexusepithelien ihre Flimmerhaare und zeigen von nun an Sekretionsbilder in Form von Sekretkörnchen und -vacuolen im Protoplasma, während die Ependymepithelien durch ihre zylindrische Gestalt, ihre basalen Fortsätze und ihre wechselnd vorhandenen Flimmerhaare zu erkennen sind. ASKANAZY (1914) dagegen steht auf dem Standpunkt, daß das Aderhautgeflecht ein „ab ovo territorial abgegrenztes Organ“ sei, und daß die Entwicklung seiner Epithelien durch früheste Abgliederung und Differenzierung

bestimmter Epithelien des Medullarrohres seinen eigenen Weg gehe. Der Glykogengehalt der Plexusepithelien stelle das wichtigste differentialdiagnostische Merkmal gegenüber den Ependymepithelien dar. Der ursächliche Zusammenhang der im 3. Ventrikel gelegenen Ependym- bzw. Plexuscysten mit der primordialen Paraphyse erscheint FÖRSTER und GAGEL problematisch und nur bedingt richtig, da gleichartige Cysten auch in anderen Abschnitten des Ventrikelsystems vorkommen.

Die Cyste von BASS dagegen liegt oberhalb der Tela chor. und ist mit zarten Strängen an sie geheftet. Der histologische Aufbau ist ziemlich der gleiche. Die Beschreibung gibt keinen geweblichen Zusammenhang mit dem Ependymgewebe des Balkens an. Die cystische Geschwulst ist also abgelöst und ich halte es für richtig, sie als eigentliche Cyste ependymaler Herkunft zu bezeichnen. Differentialdiagnostisch muß man bei der Vielschichtigkeit des Epithels an cystische intraventrikuläre Epidermoide denken (FINDEISEN und TÖNNIS 1936, SCHOLZ 1906, STERN und LEVY 1917), allerdings zeigen diese meist regelrechten Epidermisaufbau.

WREDE hat als einziger eine gleichartige Kolloideyste des linken seitlichen Chorioidalplexus veröffentlicht. Sein Fall stellt einen Beweis dafür dar, daß derartige cystische Neubildungen vom Aderhautgeflecht ihren Ausgang nehmen.

2. Die Lage der Cyste unseres Falles im linken Seitenventrikel darf meiner Meinung nach nicht darüber hinwegtäuschen, daß auch sie, wie alle übrigen, im dritten Ventrikel, und zwar im vorderen Teil entstanden ist und sich nur infolge ihrer Volumenzunahme mitsamt dem Plexusanteil abgelöst hat. Zahlreiche ältere Kapselblutungen und ältere bräunliche pigmentierte Bezirke der Ependymauskleidung des linken Vorderhornes können außer auf Kontusion, vielleicht auf Resorption einer Blutung durch Riß oder Zerrung zurückgeführt werden.

Der histologische Aufbau unserer Cyste entspricht im wesentlichen den sonst mitgeteilten Befunden, läßt sich sogar auf Grund einer ausführlicheren Beschreibung in 2 Fällen (SJÖVALL, BEUTLER) mit diesem fast analogisieren. Damit steht die Gleichartigkeit ihrer Entstehung und Entwicklung fest. Im besonderen weise ich nochmals auf die durch Fett wabig aufgetriebenen Zellen der Bindegewebskapsel hin, die diese stellenweise verbreitern und ihr schon makroskopisch das braungelbe Aussehen verleihen. Der Cysteninhalt ist unter diesen Bezirken vollgefüllt mit abgeschilferten und sicher aus dem darübergelegenen Bindegewebsbereich stammenden abgestoßenen Zellen, die das Fett aber in viel feinerer Verteilung zeigen. Diese Fettkörnchen umgeben, wie man bei stärkerer Vergrößerung deutlich erkennen

kann, eine die Zelle auftreibende ungefärbte Vacuole oder Tropfen (Abb. 2 und 6). Daß diese Zellen nicht allein der ebenfalls mit sudanophilen Körnchen versehenen Epithellage entstammen, wird daraus deutlich, daß die starke Desquamation in diesem Ausmaß nur unter den verfetteten Bindegewebslagen zu beobachten ist. Weiter zentralwärts fallen die isolierten Zellen einer Auflösung ihrer Zellmembranen anheim, so daß ihr Inhalt sich in das Cystenlumen entleert. Man sieht Kerntrümmer und -reste neben unverändert gebliebenen Fettkörnchen. Ich erachte diese desquamative Zone deshalb für wichtig, weil hier der Schleier des unbekannten Vorgangs ein wenig gelüftet werden kann, die Frage nämlich, ob die homogene strukturlose Inhaltmasse in Form dieser Tropfen von den Zellen gebildet oder nur von ihnen sekundär aufgenommen wird, um nach zu starker Speicherung durch Dehnung und Zerreißen der Zellmembran wieder abgegeben zu werden. Ich greife schon jetzt vor und halte diese letzte Erklärung für die wahrscheinlichere (vgl. später). Der Cysteninhalt besteht demnach aus einer kolloidartigen Substanz, die aus Lipoidkörnchen, Kern- und Plasmaresten sowie einem Stoff zusammengesetzt ist, der seiner Entstehung nach unbekannt, intracellulär als kugeligter ungefärbter Tropfen zu erkennen und von lipoiden Körnchen umgeben ist.

3. Bezüglich der Genese lassen sich leider keine beweiskräftigen Befunde erheben. Sowohl die Annahme einer persistierenden Paraphyse als auch die Deutung eines aus der Kontinuität losgelösten und sich cystisch verändernden ependymalen Epithelgewebes sind meiner Ansicht nach zu einseitig versiert. Ob es sich bei der epithelialen Auskleidung der Cyste wirklich um Ependymzellen handelt, ist bisher noch nicht geklärt. Man muß annehmen, daß die Cysten mit Einschränkungen durch Störungen der Differenzierung im Bereich des Zwischenhirndaches entstanden sind. Die Epithelzellen können somit ihren embryonalen Charakter beibehalten. Die Durchsicht der Literatur hat aber unterschiedliche Befunde und Ansichten in der Beurteilung der Histiogenese der Plexus- und Ependymzellen gezeitigt (s. oben). Es wird darum schwer sein, auf diesem Wege der eigentlichen Entstehungsursache der Kolloidcysten näherzukommen. Verständlicher wird die Deutung mehrerer Untersucher, die im Plexusgewebe selbst bzw. in der Tela chor. den Mutterboden dieser eigenartigen Neubildung sehen. Ich selbst bekenne mich zu dieser Ansicht und werde durch den Vergleich besonders mit den mikroskopischen Befunden unseres zweiten Falles hierin noch bestärkt. Die Frage, warum die derben kautschukharten Cysten bisher nicht auch am seitlichen Aderhautgeflecht beobachtet worden sind, sondern nur im 3. Ventrikel in der zarten Tela chorioidea, findet in der Annahme der Reiztheorie eine Antwort, die aber bei der Unmöglichkeit experimenteller

Beweisführung nur hypothetisches Interesse beanspruchen darf. Ich glaube annehmen zu dürfen, daß das Stroma des Plexusgewebes, das im Foramen Monroi liegt und dem vorderen Anteil der Tela chorioidea anhaftet, durch Versprengung von anders gearteten Zellelementen angeregt wird, sich in cystisch degenerativer Weise zu verändern.

Cysten des Plexus chorioideus stellen einen so häufigen Befund dar bei Menschen jenseits des 4. Jahrzehnts, oftmals aber auch früher; ohne daß diesen Veränderungen weder klinisch noch eigentlich pathologisch-anatomisch eine pathonomische Bedeutung zukommt. Ihre Ursache ist bisher noch nicht geklärt. Inwieweit altersbedingte, degenerative Momente oder kolloidchemische Änderungen der Gewebsflüssigkeit innerhalb des Stromas bei der sekretorischen Funktion des Organs mit Verquellungserscheinungen eine Rolle spielen, weiß man nicht (s. bei BIONDI, FINDLAY, IMAMURA 1902).

Da diese Veränderungen nur am sog. Glomus chorioideum im Seitenventrikel vorkommen, lassen sie sich zur Erklärung der Entstehung der hier interessierenden Kolloidcysten kaum heranziehen. Vielleicht kann man aber annehmen, daß letztere durch analoge Vorgänge an den schmalen Plexusleisten im Foramen Monroi entstanden sind, die aber eines formativen Reizes bedurften. Dieser wird wahrscheinlich durch die Paraphyse gegeben, die am oberen Rand des Foramen intraventriculare durch Ausstülpung der dort beginnenden Zwischenhirnwand entsteht (HOCHSTETTER 1929). Normalerweise bildet diese sich schon bei Embryonen von 60 mm Scheitelsteißlänge wieder zurück. Später findet man an dieser Stelle nur Plexusgewebe, das dem oralen freien Saum der Tela chorioidea anhaftet. Dies ist nun aber der Bereich, in dem die meisten Kolloidcysten beobachtet worden sind. Ich erweitere die paraphysäre Theorie in dem Sinne, daß entweder Keimversprengungen in das Plexusgewebe vorliegen, oder eine nicht vollzogene Involution der Paraphyse einen komprimierenden Reiz auf das Plexusgewebe ausgeübt hat. Untersuchungen von HOCHSTETTER an Embryonen von 65—75 mm Scheitelsteißlänge im Zusammenhang mit der Klarstellung der Pathogenese der Kolloidcysten haben ergeben, daß er wohl an der in Frage kommenden Stelle mehrere kleine Cysten von 0,2—0,5 mm Durchmesser beobachtet hat, diese aber nicht mit Bestimmtheit als Derivate der Paraphyse bezeichnen konnte. HOCHSTETTER betont selbst, daß es schwierig ist, sich in dem verwickelten Falten- und Buchtengewirr zurechtzufinden, welches sich an der Übergangsstelle des Plexus chorioideus laterale in den paarigen Plexus chorioideus des 3. Ventrikels darbietet.

Eigene makroskopische Untersuchungen an 50 Gehirnen von Verstorbenen aller Altersklassen, paraphysäre oder paraphysenähnliche Gewebe an richtiger Stelle zu finden, bleiben ohne Erfolg.

PINES und SCHEFFEL (1929) glauben in dem subfornikalen Organ des 3. Ventrikels der Säuger ein der Paraphyse entsprechendes Gebilde

vor sich zu haben, das auch beim Menschen als abgeplattete Vorwölbung in den Ventrikel beobachtet wurde. Die eigene Durchsicht einiger Schnitte reicht zu einer Stellungnahme nicht aus.

Ob noch andere Entwicklungsstörungen diese kolloidcystische Veränderung auszulösen vermögen, ist fraglich. Die von HOCHSTETTER beobachteten subependymalen cystischen Hohlräume im Kleinhirn wie auch unter dem Ependym des medialen Thalamusrandes und im Bereich des Sulcus Monroi, die er als *Zonae spongiosae* bezeichnet, können ätiologisch ebenfalls in Erwägung gezogen werden, zumal die Lage der Cysten nicht immer im vorderen Teil der 3. Kammer angegeben wird.

BARBU veröffentlichte eine cystische Geschwulst, die zwar im Foramen Monroi gelegen war, aber mit dem vorderen oberen Pol der linken Wand der Höhle des Septum pellucidum geweblich anheftete. Während in diesem Bereich die Wandbestandteile neben der teils ein-, teils mehrschichtigen Epithellage und einem zarten Bindegewebe gliöses Gewebe der Septumwand zeigten, war die Cyste im freien Raum der 3. Ventrikelhöhle, dort wo sie den medialen Plexus chorioideus erreichte nur von diesem überkleidet. Er wies den deutlichen Übergang des Plexusstromas in das zarte Kapselbindegewebe nach. Genetisch leitet er die Cyste vom Plexusgewebe ab, ohne in seiner Schlußfolgerung die gliösen Bestandteile noch einmal zu erwähnen.

Vielleicht stellt dieser Befund einen Beweis dafür dar, daß das Plexusgewebe durch Reizwirkung des subependymalen Gliagewebes zur cystischen Bildung angeregt worden ist.

Der zweite Fall von BÖHMER erscheint unklar, da die Cyste trotz ihrer Kleinheit den gleichen histologischen Aufbau zeigt. Man würde viel eher eine Zottensklerose des Plexusgewebes annehmen (BRONDI). Alle anderen nicht ganz entsprechenden Lageangaben dürfen nicht fehlgedeutet werden, da die Cysten oft beweglich sind, wie man aus den klinischen Symptomen bei Lageänderung der Patienten entnehmen muß.

Die von LANDSBERG beschriebenen Cysten bedürfen noch eines klärenden Wortes. In beiden Fällen liegen die kugeligen Tumoren am Eingang zum Aquaeductus Sylvii und verlegen diesen. Im zweiten Fall findet sich außerdem noch ein im Foramen Monroi gelegener Tumor. Da der Autor die Epiphyse nicht erwähnt, läßt sich daraus nur ein unbestimmter Schluß folgern, daß nämlich die in diesem Bereich liegenden cystischen Geschwülste epiphysärer Herkunft waren, oder sich durch Gewebsverlagerung der bei der embryonalen Differenzierung der Zirbeldrüse entstehenden pinealen Ausbuchtungen in das Plexusgewebe gebildet haben.

REHBOCK spricht von neuroepithelialen, cystischen Tumoren, welche gutartig sind und aus einer kongenitalen Wachstumsstörung heraus entstehen. Sie entwickeln sich mit der Tela chorioidea in dem Dach des 3. Ventrikels.

MADEHEIM hält seinen cystischen Tumor, der im hinteren Teil des 3. Ventrikels vor dem Aquädukt gelegen ist, für eine echte Geschwulst analog dem Ovarialcystomen. Und zwar findet er in der bindegewebigen Kapsel drüsenähnlich angeordnete Zellen, die den Zellen der Kapselepithelesschicht entsprechen. Da er pathologisch-anatomisch keinen Unterschied zwischen Plexus- und Ependymepithelien macht, wird die Neubildung als echter ependymaler, cystischer Tumor bezeichnet.

Wieweit entzündliche Reize genetisch eine Rolle spielen, vermag man nicht zu sagen. Bei der Besprechung des zweiten Falles werde ich näher auf die entzündliche Komponente eingehen. Es wird wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die oft starken degenerativen Prozesse innerhalb der Kapsel mit Verfettungen und der Zerfall der Zellen im Cysteninneren zu entzündlichen Reaktionen führen, die sich in den kleinzelligen und auch leukocyitären Infiltraten verraten.

Was das Trauma anbetrifft, so ist darüber nichts bekannt, ob es auch Veränderungen des Plexusgewebes nach Verletzungen gibt. Es läßt sich dagegen wohl nicht anzweifeln, daß schon bestehende Tumoren durch ein Trauma in bewegliche Fremdkörper umgewandelt werden können, die durch ständige Lageänderung und Verlegung von Ventrikeln die Prognose sehr schnell ungünstig gestalten.

Das Alter der Patienten ist wohl zur Klarstellung der Genese kaum heranzuziehen. Wenn wir annehmen, daß das Wachstum der Kolloidcysten durch eine fetale Entwicklungsstörung ausgelöst wird, so nimmt es uns Wunder, oft Verstorbene im 5. und 6. Lebensjahrzehnt unter den Fällen zu finden. Es sind alle Altersklassen vom Kleinkindes- bis zum Erwachsenenalter vertreten, ohne besondere Bevorzugung des ersteren bzw. des jugendlichen Alters, wie man erwarten muß. Es erwachsen daraus die bisher noch unbeantworteten Fragen nach einem unterschiedlichen Größerwerden der Kolloidcysten bei gleichem fetalen Wachstumsbeginn, oder der Durchbrechung einer länger andauernden Latenz eines embryonal angelegten Geschwulstkeimes.

Fall 2. 18jähriges Mädchen, das bis zum März 1945 mit Ausnahme einer Appendektomie vor 2 Jahren immer gesund gewesen ist. Als Kind Masern durchgemacht, normale Entwicklung, in der Schule unauffällig. Menarche mit 13 Jahren. Im Verlauf der Kampfhandlungen wurde sie im März 1945 verschleppt. Sie machte im Herbst nacheinander einen Typhus, eine Diphtherie mit Lähmung der Extremitäten und angeblich eine Kopfgrippe durch. Seit ihrer Verschleppung bestand eine auch jetzt therapeutisch nicht beeinflussbare Amenorrhöe.

Im Laufe des Sommers klagte Patientin des öfteren über Kopfschmerzen, die aber wirkungsvoll mit Tabletten behandelt wurden. Wenige Tage nach Arbeitsaufnahme im November 1946 trat plötzlich aus vollem Wohlbefinden Schüttelfrost, Übelkeit und leichte Sehverschlechterung auf. In den nächsten Tagen klagte Patientin über Schmerzen im Kopf und in den Augen. Wenige Tage vor Krankenhausaufnahme, eine Woche später, trat Erbrechen auf mit andauernden Schmerzen im Rücken und im Genick.

Kurzer Befund und Verlauf während der stationären Behandlung im Krankenhaus Neuruppin (Neurologische Abteilung): 28. 11. 46. Guter Ernährungszustand, Haut blaß, pastös. Klopfempfindlichkeit der Schädeldecke. Drehbewegungen eingeschränkt, Schmerzen im Genick, angedeutete Nackensteifigkeit. Kernig negativ, Lasague beiderseits positiv. Stauungspapille beiderseits von 6 Dioptrien. Pupillenreaktion regelrecht, Bulbi auf leichten Druck schmerzhaft. Gehör normal, mimische Muskulatur, Zunge und Gaumen richtig innerviert. Reflexe regelrecht. Babinski nicht eindeutig negativ. Erste Liquorpunktion: Kaum erhöhter Druck, Zellzahl 13:3, Lymphocyten, Pandy ++, Nonne Apelt ++++, Gesamteiweiß 120 mg-%. Keine spezifischen Reaktionen.

2. 12. 46. Vermehrte Klopfempfindlichkeit besonders der li. Schädel- und Stirnseite. Zunahme der Kopfschmerzen, Brechreiz, Bradykardie, keine Temperaturen. Zweite Liquorpunktion: Anfangsdruck 250 mm H_2O , Liquor etwas trübe. Zellzahl 28/3, Pandy und Nonne Apelt beide mehrfach positiv.

5. 12. 46. Patientin ist teilnahmslos und klagt ständig über heftige Kopfschmerzen. Cornealreflex li. schwächer als re. Abschwächung der Beinreflexe, Babinski re. positiv. Zur Klärung der Differentialdiagnose, ob entzündlicher oder raumbeengender Prozeß, wird Patientin zur Charité verlegt. Auf dem Transport am 7. 12. 46 trat plötzlich der Tod ein.

Sektion Nr. 806/46. Schädelkalotte regelrecht mit richtiger Dreischichtung des Knochens. Dura etwas gespannt, Längssinus mit flüssigem Blut gefüllt. Durainnenfläche glatt und spiegelnd. Weiche Hirnhäute zart, li. Hemisphäre erscheint geringgradig vergrößert. Hirnbasisgefäße leer, mit zarter Wandung. Schnitte durch Brücke und verlängertes Mark zeigen regelrechte Hirnzeichnung. Nach dem Horizontalschnitt durch beide Hemisphären mit nachfolgender Eröffnung der Vorder- und Hinterhörner der Seitenventrikel, sieht man im li. Hinterhorn eine knapp walnußgroße, grauweißliche, durch eine flache Längsfurche gekerbte Geschwulst, die mit einem dünnen Stiel mit dem Aderhautgeflecht verbunden ist. Der Tumor geht vom Glomus chorioideum aus, ist von derber Konsistenz mit leicht höckeriger Oberfläche, und zeigt auf der Schnittfläche ein weißgrau bis weißgelbliches in einigen Partien homogen glasiges, in anderen ein mehr feinkörniges, bröckliges Aussehen (s. Abb. 3). Er liegt frei in dem mäßig ausgebuchten Hinterhorn. Das Ependym ist an den Berührungsflächen aufgeraut. Das

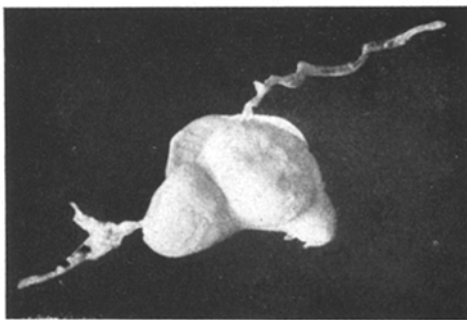


Abb. 3. Knapp walnußgroßer derber weißlicher Knoten des linksseitigen Glomus chorioideum nach Entfernung aus dem Hinterhorn.

ganze weiße Marklager im hinteren Teil der li. Hemisphäre ist ödematös geschwollen und aufgelockert. Die re. Hemisphäre ist regelrecht, im Bereich des re. Glomus chorioideum eine gut linsengroße derbe knotenförmige Verdickung. Rechter Seitenventrikel, dritter und vierter Ventrikel sind nicht erweitert. Liquor ist überall klar. Stammganglien und Kleinhirn zeigen auf der Schnittfläche regelrechtes Hirngewebe.

Zusammenfassende Diagnose. Zentraler Tod durch knapp walnußgroßen Tumor des li. Aderhautgeflechtes mit Verlegung des li. Unterhornes und hochgradiger ödematöser Schwellung und Lockerung der li. Hemisphäre. Mangel an Leichengerinnenseln, neurotische Blutungen beider Lungen mit beginnender Pneumonie der Unterlappen und Lungenödem. Cyanose der inneren Organe, Milzschwellung mit leichter Pulpaerweichung. Hochgradige Rötung von Bronchien, Trachea und Kehlkopf, hiermit Schleimhautblutungen. Thymuspersistenz.

Zur mikroskopischen Untersuchung werden Gefrier- und Paraffinschnitte mit Hämalaun-Eosin, Fett-Ponceau und Scharlachrot, WEIGERTSchem Eisen-hämatoxylin, van Gieson und Azan gefärbt, sowie nach der MASSON-HAMPERL-Methode versilbert.

Histologisch erweist sich der Tumor als ein sehr zellreiches Gebilde. Ein in vielen Lagen parallel verlaufendes, derbes, zellarmes, in einzelnen Strängen hyalines Bindegewebe umgibt den eigentlichen Geschwulstknoten als breite kapselartige Hülle. Blutgefüllte Gefäße sind reichlich, entsprechen aber zahlenmäßig nicht der Menge der Gefäße des mit dem Tumor verbundenen Aderhautgeflechtes. Im derben Faserwerk eingeschlossen liegen Epithelzüge, die zu einreihigen Zelllagen komprimiert worden sind. Durch die starke Bindegewebsentwicklung werden die Plexuszotten aneinandergedrückt, so daß ihre Epithelien in schmalen Säumen zwischen den Bindegewebsfasern langsam erdrückt werden. Stellenweise lassen sich nur noch Reste dieser ehemals zweizeiligen Epithelreihen erkennen. Auffallend ist eine stärkere kleinzellige Infiltration, die fast ausschließlich aus Lymphocyten und vereinzelt Leukocyten besteht und besonders an den Polen größerer Capillaren hier und da Zellanhäufungen bildet. Auch in dem Plexusgewebe ist eine beträchtliche Rundzellinfiltration vorhanden. Die innere Kapselschicht läßt verstreut liegende, regelrecht geschichtete Plexuskonglomerate erkennen. Der Übergang zum eigentlichen Geschwulstgewebe ist an vielen Stellen wenn auch nicht scharf begrenzt, so doch deutlich durch die Änderung des Faserverlaufes erkennbar, an anderen Orten jedoch durch eine tief in das Geschwulstgewebe eindringende Rundzellinfiltration völlig verwaschen (Abb. 4).

Das Gewebe des Geschwulstknotens zeichnet sich durch unregelmäßig verstreut liegende, strukturlöse, mit Eosin violett-rötlich gefärbte Büschel und Bündel von bizarrer Form und Gestaltung aus, auf welche die Zellen der unmittelbaren Umgebung wie herangezogen zustreben. Mitunter haben die zentralen Gebilde auch ein streifiges und gekörntes Aussehen. Die Räume zwischen den Zellen sind sehr weit und mit einer kolloidähnlichen, etwas aufgequollenen Substanz, die teils faserigen Charakter hat, ausgefüllt. Zellgrenzen sind nicht vorhanden, vielmehr sieht man an den Kernen, die meist länglich komprimiert oder sichelförmig ausgebuchtet sind, und in Reihen kettenförmig aneinanderliegen, Plasmareste in Form von anhängenden schwanzartigen Ausläufern. Andere Bündel sind dunkler bläulich-rot verfärbt, streifig körnig und von einem nur schemenhaft angedeuteten und verschleierten Epithelkranz umgeben, so daß es den Anschein hat, als handele es sich um der Nekrose anheimgefallene Plexuszotten. Blutgefäße sind in diesen eben beschriebenen Geschwulstanteilen nicht vorhanden. An anderen Stellen zeigt der Tumor wieder Geschwulstcharakter mit starker zelliger Wucherung von

vorwiegend epitheloidzellähnlichen und bindegewebigen Elementen, die vielfach mit Rundzellen vermischt, ein zartes Faserwerk dicht überwuchern. Blutgefüllte Räume meist von Capillarkaliber sind häufig.

Besondere Beachtung verdient jedoch der Befund von mehreren cystischen Räumen, die schon makroskopisch als glasige Bezirke inmitten der weißen Tumormassen zu erkennen sind. Diese Cysten werden von einer homogenen hellrötlichen

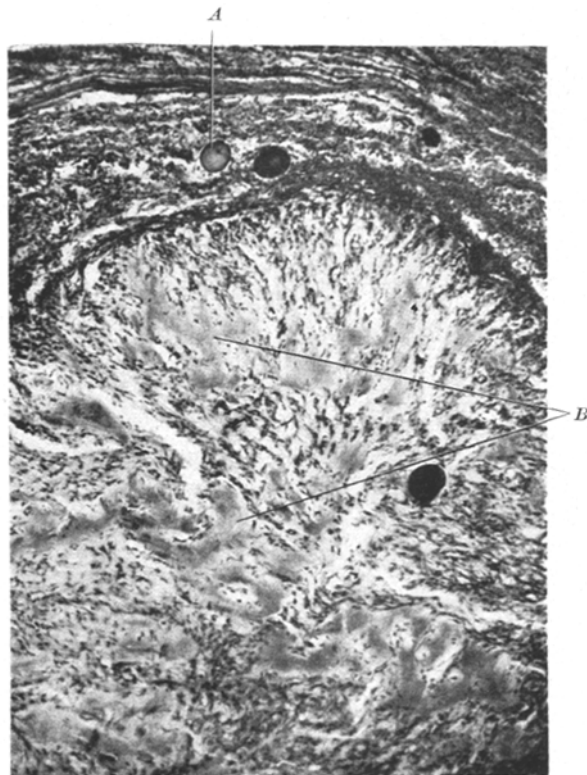


Abb. 4. Mikroskopisches Gesichtsfeld im Bereich der Grenze zwischen Kapsel und Tumorgewebe. *A* Bindegewebige Kapsel mit Plexuskongrementen und Rundzelldurchsetzung. *B* Strukturlose Büschel und Bündel mit radiärer Anordnung der Zellen. Verbreiterung der Interzellularräume durch Bildung einer Zwischenzellsubstanz. Hämalalaun-Eosin. 160fache Vergrößerung.

Masse angefüllt, die vereinzelt Gewebsreste und Kerntümmer enthält. Umgeben von einer mit flachen endothelialen Zellen versehenen Membran unterscheiden sie sich von anderen kleineren Hohlräumen, die ohne Umgrenzung durch Ansammlung der kolloidalen Substanz entstanden sind. In den abgeschlossenen cystischen Räumen finden sich größere Mengen abgeschilfter Zellen, die rund und aufgetrieben erscheinen.

Die Fettfärbung zeigt nun, wie stark lipoidreich das Tumorgewebe in den einzelnen Gewebskomponenten ist. Auffallend ist die feinstkörnige dichte Fettinkrustierung in den oben beschriebenen Büscheln und Bündeln, die inmitten der aufgelockerten Zellformationen wie blutrote Streifen aussehen. In den zellreichen Gebieten finden wir viele Fettkörnchenzellen. Die homogene grauweiße

schollige Inhaltsmasse der cystischen Hohlräume ist von kleinsten Fett-Tröpfchen durchsetzt. Die desquamierten, wabig aufgetriebenen Zellen erweisen sich als Fettkörnchenzellen. Auch hier erkennt man, daß die Zelle von einem farblosen Tropfen kugelig aufgetrieben ist, der von kleinen Lipoidkörnchen umgeben wird.

In anderen Übersichtsschnitten liegen große, zum Teil mehrkernige polymorphe Zellen innerhalb der kolloidalen Zwischensubstanz und haben ein atypisches sarkomähnliches Aussehen. Azangefärbt stellt sich die Substanz deutlich blau dar. WEIGERTSches Eisenhämatoxylin färbt die Büschel blauschwarz, indem bei starker Vergrößerung sich eigentümlich netzartige streifige Konturen erkennen lassen. In den verilberten Schnitten sieht man außer einer farbtechnisch bedingten Granulierung der Kernstruktur keine Besonderheiten. Im Polarisationsmikroskop erweisen sich die Lipide als doppelbrechend. Nach 14stündiger Einwirkung von 96%igem Alkohol fallen die Fettreaktionen negativ aus.

Fassen wir die histologischen Befunde kurz zusammen, so handelt es sich um eine Geschwulst des Glomus chorioideum des linksseitigen Aderhautgeflechts, die durch Wucherung von bindegewebigen Zellelementen entstanden ist und eine stärkere Verfettung mit Bildung von Fettkörnchenzellen zeigt. In der breiten bindegewebigen Kapsel sieht man hier und dort in Sklerose übergegangene Plexuszotten. In umschriebenen Bezirken liegen band- und streifenförmige strukturlose Gebilde von Zellen umgeben, die sich durch eine farblose, homogene Zwischensubstanz auszeichnen. Vermehrung dieser Substanz mit Untergang der Zellen führt inmitten des Gewebes zu cystischen Hohlräumen, die außer der gequollenen homogenen, teils schollig zerfallenen Masse desquamierte und aufgetriebene Fettkörnchenzellen, Zell- und Kernreste sowie kleinste diffuse verteilte Fettkörnchen enthalten.

Es lassen sich demnach im morphologischen Aufbau zwei Wachstumstendenzen unterscheiden. Und zwar steht die rein zellige Wucherung mit Bildung von Fettkörnchenzellen der Vermehrung von Zellen gegenüber, die sich an der Bildung einer hyalinen gallertigen Zwischensubstanz beteiligen. Regelrechte Fettkörnchenzellen sind hier spärlich vorhanden. Nun kann diese Substanz sich in Form der Büschel und Bündel streifig konsolidieren, wobei gleichzeitig eine feinstropfig sichtbare Fettinkrustierung auftritt, wie auch erweichen und mitsamt der sie enthaltenden Zellen, die langsam zugrunde gehen, den Inhaltsbrei einer Cyste bilden. Analoge Erweichungen in den zellreichen Bezirken zeichnen sich durch eine stärkere Ansammlung von Fettkörnchenzellen aus.

ERNST HAECKEL berichtet 1859 über entsprechende und ähnliche Veränderungen der Aderhautgeflechte, im besonderen aber über die vielseitigen Metamorphosen dieses kleinen Organs. Es ist erstaunlich, wie groß nach dem damaligen Stand der technischen Untersuchungsmöglichkeiten die Ausbeute seiner histologischen Forschung gewesen ist. In der Hyperplasie und der cystischen Entartung sieht er die wichtigsten pathologisch-anatomischen Metamorphosen des Plexusstromas. Das Wesen der ersteren beruht auf einer Wucherung der Bindegewebszellen, wobei noch eine Unterteilung in eine harte und eine weiche Form

der Hyperplasie gemacht wird. Die harte, derbe und fibröse Bindegewebsneubildung entspricht den zelligen Wucherungszonen unserer Geschwulst, die sich ebenfalls durch eine stärkere Bildung von Fettkörnchenzellen auszeichnet. Später auftretende Cystenbildungen bezieht HAECKEL auf fettige Degeneration und breiige Erweichung, wobei besonders große Mengen von Fettkörnchenzellen neben einer homogenen hyalinen Substanz den Inhalt bilden (Abb. 5). Die weiche, gallertige Form der bindegewebigen Neubildung entsteht durch zahlreiche neugebildete spindelförmige Zellen mit länglich elliptischen, scharf umschriebenen Kernen, welche zerstreut in einer homogenen, ziemlich klaren Grundsubstanz liegen, in der noch eine Menge feiner dunkler welliger Linien (Zellenausläufer?)

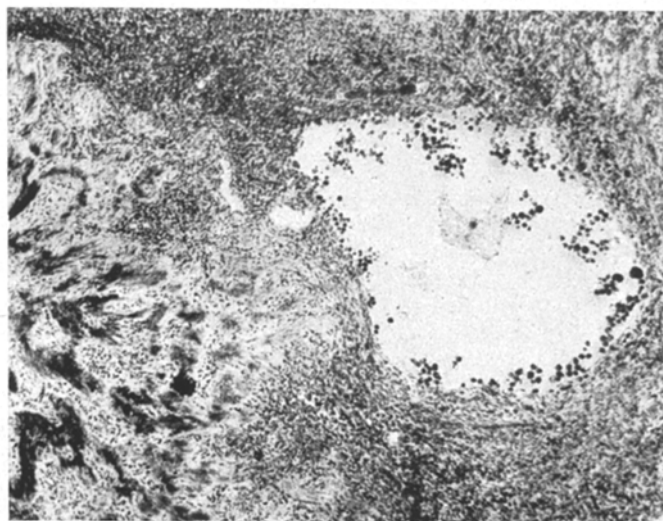


Abb. 5. Zone der zelligen Wucherung mit cystischer Erweichung und stärkerer Mobilisation von Fettkörnchenzellen. Fettponceau-Hämalaun. 160fache Vergrößerung.

durcheinanderlaufen. Auch hier ist eine deutliche Ähnlichkeit mit den zwischen-substanzreichen Tumorpartien zu erkennen. Die weiche Form der Hyperplasie stellt außerdem einen fließenden Übergang zu den gewöhnlichen als Cysten bezeichneten cystischen Bindegewebswucherungen dar, die als dünnwandige Blasen oder Bläschen dem Plexus mitunter ein traubenähnliches Aussehen verleihen. Bei Eröffnung entleert sich eine klare Flüssigkeit. Vielfach sind mehrere Cysten konfluiert und im Innern noch durch ein maschiges Bindegewebsgerüst vielkammerig. Die Bindegewebssepten treten in beiden oben beschriebenen Wachstumsformen auf. HAECKEL hält die Cystenbildung nicht für das wesentliche der „Plexushydatiden“, sondern nur für einen Rückbildungsprozeß. Er bezeichnet diese Cysten als proliferierende Bindegewebscystoide, indem er die Wucherung der Bindegewebszellen und eine Infiltration von hyaliner Substanz in Kugelform in dieselben voranstellt. Diese hyalinen Kugeln stellen das wesentlichste und charakteristischste Formelement der Plexuscysten dar. Sie entstehen innerhalb der Bindegewebszellen, aus denen sie später durch Zerreißen der Zellmembran wieder frei werden können. Diesen Vorgang beobachtet man besonders deutlich bei starker mikroskopischer Vergrößerung an den Zellen, die neben

der hyalinen Tropfenbildung noch Fettkörnchen enthalten. Sie liegen als abgeschilferte freie runde Zellen in der homogenen Masse des Cysteninhaltes und entleeren durch Platzen ihrer Membran ihren Inhalt. Ich unterstreiche schon jetzt die Gleichartigkeit dieser Abläufe in beiden Fällen (Abb. 6).

Versuchen wir einmal, die Wachstumsvorgänge Schritt für Schritt zu verfolgen und die morphologische Verschiedenartigkeit im Gewebsaufbau zu erklären. HÄECKEL steht auf dem Standpunkt, daß die homogene hyaline Zwischensubstanz durch Erweichung und Verschleimung der Bindegewebsfasern entsteht und erst sekundär von den

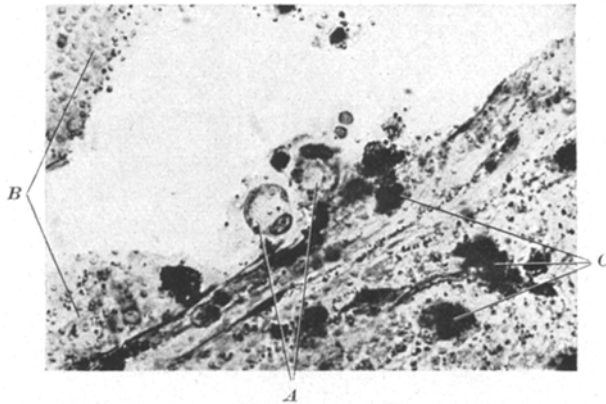


Abb. 6. Randgebiet einer zentral gelegenen Cyste in der Geschwulst des zweiten Falles. *A* In das Lumen abgeschilferte Zellen, die durch eine ungefärbte Substanz kugelförmig aufgetrieben sind. Der Kern liegt wandständig. Vereinzelt sichtbare Lipoidkörnchen. *B* Homogene Inhaltsmasse von multiplen kleinen Fettkörnchen durchsetzt (durch die Präparation zum Teil von der Cystenwand abgelöst). *C* Geschwulstgewebe mit mehreren Fettkörnchenzellen. Zarte, lamellenartige Cystenkapself. Fettponceau-Hämalaun. 320fache Vergrößerung.

Zellen aufgenommen wird. Diese exakte Beobachtung findet im vorliegenden Falle nur teilweise eine Bestätigung. Es läßt sich anhand der mikroskopischen Befunde nur schwer sagen, ob die eigentümlichen Zellen in der näheren Umgebung der streifigen Büschel und Bündel die zwischen ihnen liegende Substanz selbst gebildet oder nur aufgenommen haben, um sie nach Bersten ihrer Zellmembran wieder freizugeben. Den großen Mangel an Fettkörnchenzellen führe ich darauf zurück, daß einmal durch den überstürzten Erweichungsprozeß die degenerative Verfettung in Form der Körnchen nicht sichtbar vorangeschritten ist, zum anderen aber darauf, daß kaum eine Zelle noch ihre alte Gestalt und Form hat, da sie durch Einreißen ihrer Membran keinen eigentlichen Zelleib mehr besitzt. Wohl aber findet man in der hyalinen, hellen Zwischensubstanz freiliegende sudanophile Körnchen wie auch eine dichteste feintropfige Durchsetzung der bizarren homogenen Bänder. Dieselben entstehen vielleicht durch eine Art von Gerinnung

eine Konsolidierung, wie ich oben schon einmal erwähnt habe, die der Organismus provoziert, um einer protrahierten Verflüssigung und damit Cystenbildung entgegenzuwirken. Geht der Erweichungsvorgang nun aber weiter, ohne durch die eben erwähnten Maßnahmen beeinflusst zu werden, so bilden sich immer größere Seen, in denen die homogene Masse sich ansammelt. Der Tumor verfügt aber noch über zellreiche, dem Entstehungsmodus nach feste Gewebspartien, die sich durch eine starke Wucherung von Bindegewebszellen gebildet haben. Zum großen Teil ist ihr Protoplasma von kleinen lipoiden Körnchen durchsetzt. Diese Fettkörnchenzellen werden nun mobilisiert, indem sie an Zahl zunehmen, um sich auch ihrerseits an der Unschädlichmachung in Form der Phagocytose der sich vermehrenden homogenen Substanz zu beteiligen. Sie liegen dann als kugelförmige freie Zellen im peripheren Teil der Cysten; man sieht in verschiedenen Lagen wie der farblose Tropfen in der Zelle an Größe zunimmt, um schließlich nach Überspannung und Berstung der Zellmembran mitsamt den lipoiden Körnchen wieder frei zu werden. Stellen wir uns ein weiteres Fortschreiten dieser Vorgänge vor, so läßt sich unschwer annehmen, daß eine ehemals zellreiche Geschwulst in einen Tumor ähnlich dem unseres ersten Falles umgewandelt werden kann. Auch dort haben wir noch stellenweise die starke lipoidde Degeneration der Bindegewebszellen, die in die homogene Inhaltsmasse abgestoßen werden, um dem gleichen Schicksal durch Auflösung der Zellmembran entgegenzugehen.

Die vergleichende Gegenüberstellung der Ergebnisse von HAECKEL zu unseren Befunden führt zu der skeptischen Feststellung, daß ich die von ihm beobachteten Vorgänge für sehr wahrscheinlich halte, aber anhand der Befunde nicht mit Sicherheit sagen kann, ob in den an gallertiger Zwischensubstanz reichen Gewebspartien die homogene Masse, wie schon erwähnt, durch Verflüssigung des Faserwerkes entstanden und erst sekundär von den Zellen aufgenommen worden ist. Schließlich sind die Fasern ja auch ein Zellprodukt und können primär in veränderter Weise gebildet werden. Doch führt uns dieses Problem nicht weiter, da ein intracellulär gelegener Tropfen so und so gedeutet werden kann. Eindeutig dagegen ist die Aufnahme des homogenen Stoffes durch die Lipoidkörnchenzellen, die erst im Inhaltsbrei zu kugelförmigen Speicherzellen anschwellen.

Die Pathogenese ist auch hier ebenso wenig sicher klarzustellen wie im ersten Fall. Da die zur Diskussion stehenden morphologischen Veränderungen am Plexusstroma qualitativ durchaus nicht selten zu beobachten sind, besonders im vorgeschrittenen Erwachsenenalter, nimmt uns eine so starke quantitative Intensivierung des Geschehens bei einem Menschen von 20 Jahren nicht wenig Wunder und führt zu dem Schluß, daß hier ein besonders starker Reiz eingewirkt haben

muß. Die ausgedehnte kleinzellige Infiltration weist auf die einzige Möglichkeit einer entzündlichen Genese hin. VIRCHOW schreibt darüber folgendes: „Am Glomus entsteht häufiger eine indurative Hyperplasie, welche bis walnußgroße Geschwülste bildet. Daß diese Bildungen einen irritativen Ursprung haben, gewissermaßen Produkte chronischer Entzündungen sind, geht schon aus ihrem Bau hervor, erhellt aber noch viel deutlicher aus ihrem Vorkommen bei chronischen Reizungen der Tela chorioidea und des Ependyms, wie sie bei Geistes- und Krampfkrankheiten nicht selten sind.“

Da die Verstorbene in Rußland nacheinander Typhus, eine Diphtherie mit peripheren Lähmungserscheinungen, sowie eine den Symptomen noch unklare Kopfgrippe durchgemacht hat, liegen somit entzündliche Faktoren vor, die als auslösende Momente nicht außer acht gelassen werden dürfen. Die mikroskopische Untersuchung der Ependymauskleidung des Hinterhornes ergibt, daß das Epithel streckenweise fehlt. Das subependymale Gewebe ist bei Vermehrung der gliösen Zellelemente ödematös aufgelockert und zeigt perivaskuläre Rundzellinfiltrate. Der Einwand, die stärkere Verfettung des Geschwulstgewebes entspräche einer Erhöhung des Lipoidgehaltes des Liquors, läßt sich nicht aufrecht erhalten. Schon das Fehlen von lipoiden Stoffen in den Ependymepithelien schließt diese Annahme aus. BRONDI hat nur bei Erweichungsprozessen innerhalb der Hirnsubstanz zwischen den Zotten frei im Liquor Fettkörnchenzellen beobachtet neben stärkerer Verfettung des Epithels, während das Stroma keine sudanfärbbaren Stoffe enthalten hat. Er steht auf dem Standpunkt, daß die resorptive Fettaufnahme an Häufigkeit hinter der degenerativen und entzündlichen Verfettung zurücktritt und fast nur bei Nekrosen und Blutungen mit Untergang von Hirngewebe zu erwarten ist. In der Literatur stellt der Lipoidgehalt, besonders die Cholesterinvermehrung des Liquors ein umstrittenes Gebiet dar. Während ESKUCHEN und LICKINT normal kein Cholesterin im Liquor finden, dagegen unabhängig vom Blutspiegel und den sonstigen gelösten Bestandteilen der Cerebrospinalflüssigkeit nur bei chronischem Hydrocephalus, Hirntumoren sowie bei Paralyse und akuter Meningitis Cholesterin nachweisen können, gibt LIER einen ständig vorhandenen Lipoidspiegel an, der in seiner Höhe vom Liquoreiweiß abhängig ist, d. h. sich erhöht bei starker Eiweißvermehrung. ROEDER dagegen stellt nur unter besonderen Bedingungen einen Übertritt von lipoiden und proteinen Stoffwechselprodukten in den Liquor fest (Lues cerebri, Poliomyelitis, aseptische Meningitis), während diese Stoffe sonst sofort in die Blutbahn übergehen. Die Blutcholesterinwerte unseres Falles sind leider nicht bekannt, so daß ein vermehrtes Angebot auf entzündlicher Basis nicht sicher ausgeschlossen werden kann.

Die zur Erhärtung der entzündlichen Genese notwendige Untersuchung des rechtsseitigen Plexusgewebes hat leider nicht die Erwartungen bestätigen können. Das Stromagewebe der Glomusverdickung ist von einer gut linsengroßen flachen weißlichen Verhärtung

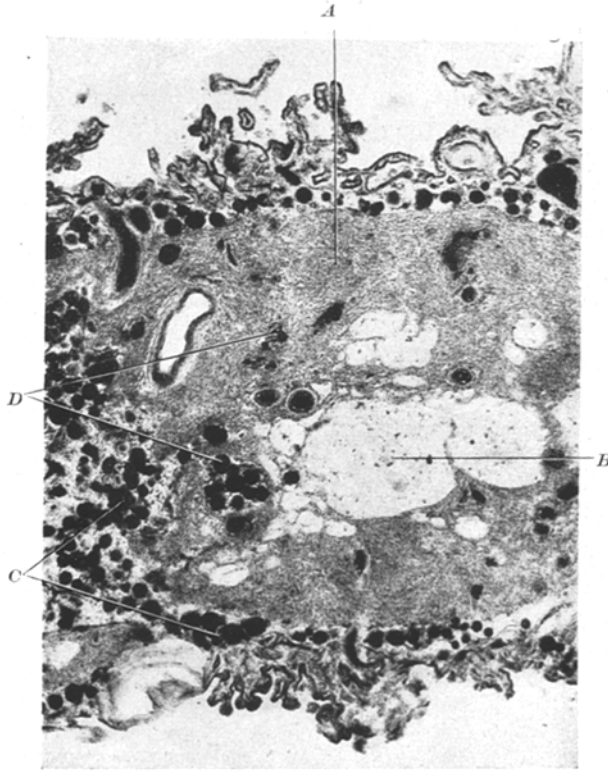


Abb. 7. Histologisches Bild der linsengroßen Verdickung am rechtsseitigen Glomus chorioideum. *A* Verdichtung des Faserwerkes mit Vermehrung der Stromazellelemente. *B* Beginnende zentrale cystische Erweichung. *C* Kranz von Plexuskongrementen. *D* Umwucherung letzterer, wahrscheinlich mit Untergang derselben. Eisenhämatoxylin. 160fache Vergrößerung.

eingenommen. Histologisch besteht dieser kleine Knoten aus einem dichten, teils netzartig verflochtenen, teils streifig verfilzten Faserwerk, in dem undeutlich abgrenzbare Zellen mit kleinen runden und größeren bläschenförmigen Kernen liegen. Zentral sieht man Höhlenbildungen von homogenen, scholligem, hyalinem Inhalt ausgefüllt. Außerdem finden sich vereinzelte lipoiden Zellen im Inhalt gemischt. Die Zellen im Faserwerk enthalten keine lipoiden Stoffe. Dieses Gewebe ist umgeben von einem Kranz dicht zusammenliegender Plexuskongemente. Stellenweise liegen diese zu dichten Haufen beieinander und man

sieht, daß hier und dort das lockere den Knoten bildende Bindegewebe zwischen den Konkrementen Platz greift, um auch hier durch langsames Abschmelzen der geschichteten Kugeln Raum zu gewinnen (Abb. 7). An der Grenze zu diesen Kugeln erkennt man mitunter Reste einer mehrschichtigen epithelähnlichen Zellage, die wahrscheinlich mit der Resorption der Konkreme in Zusammenhang gebracht werden müssen.

Nach diesen Befunden haben wir eine umschriebene geringgradige hyperplastische Vergrößerung des Plexusstromas vor uns, die zentral



Abb. 8. Taubeineigroße Cyste an der Unterfläche des Balkens fast im For. Monroi gelegen.

cystisch zu erweichen beginnt. Eigene Untersuchungen mehrerer Plexuscysten zufolge stellt jene Veränderung eine Vorstufe dieser mit heller Flüssigkeit gefüllten dünnwandigen Cysten dar. Mikroskopisch zeigen diese Cysten peripher schmale Säume von jenem bindegewebigen Faserwerk, das in unserem Knoten noch reichlich vorhanden ist.

Demnach stellt die Plexusveränderung im rechten Seitenventrikel morphologisch gesehen keinen außergewöhnlichen Befund dar. Es läßt sich sogar annehmen, daß nach Ablauf einer gewissen Zeitspanne diese kleine knotige Verdickung metamorphotisch sich in eine belanglose Plexuscyste umgewandelt haben würde. In dem jugendlichen Alter sind allerdings derartige, wenn auch harmlose Veränderungen im allgemeinen nicht zu erwarten. Es erhebt sich nun die Frage, ob die

knotige Verdickung als zufälliger Nebenbefund zu werten ist oder gleichfalls in das pathologische Geschehen der anderen Seite eingebaut werden muß. Wenn wir auch bei jungen Verstorbenen keine ähnlichen Veränderungen wie Cysten der Plexus beobachtet haben, so kann man doch sagen, daß der kleine Knoten unabhängig von den Faktoren entstanden ist, die das Wachstum der gegenüberliegenden Geschwulst ausgelöst haben. Damit ziehe ich die Möglichkeit einer anderen Genese in Erwägung, nämlich das Vorliegen einer Organdisposition zu schon frühzeitigen aber gutartigen Veränderungen an beiden Glomusteilen, die auf der einen Seite vielleicht infolge eines kryptogenetischen Reizes so progredient sich weiter entwickelt haben, so daß man mitunter von Geschwulstcharakter sprechen kann.

Abschließend seien noch die Befunde von 2 weiteren Fällen aus den Jahren 1932 und 1935 kurz hier erwähnt, da durch die Kriegseignisse die histologischen Untersuchungsergebnisse verloren gegangen sind.

Sekt.-Nr. 1381/32. 44jährige Frau. Taubeneigroße Cyste an der Unterfläche des Balkens im vorderen Teil der 3. Hirnkammer gelegen. Stauungshydrocephalus beider Seitenkammern (Abb. 8).

Sekt.-Nr. 564/35. 49jähriger Mann. Kirschgroße hyaline Cyste des Adergeflechtes der 3. Hirnkammer (Abb. 9). Außerdem finden sich noch ein kindsfistgroßes cystisches Neurinom in der Gegend des rechten Kleinhirnbrückenwinkels, offenbar im Zusammenhang mit den Nerven Acusticus und Facialis dieser Seite mit Verdrängung von Brücke und Kleinhirnhemisphäre und ein kirschkerngroßes, ockergelbes Ganglioneurom am linken Trigemini.

Beide Neubildungen sind cystischer Natur, lagen im 3. Ventrikel und führten durch Verschuß des Foramen Monroi mit Hydrocephalus internus der Seitenkammern zum Tode.

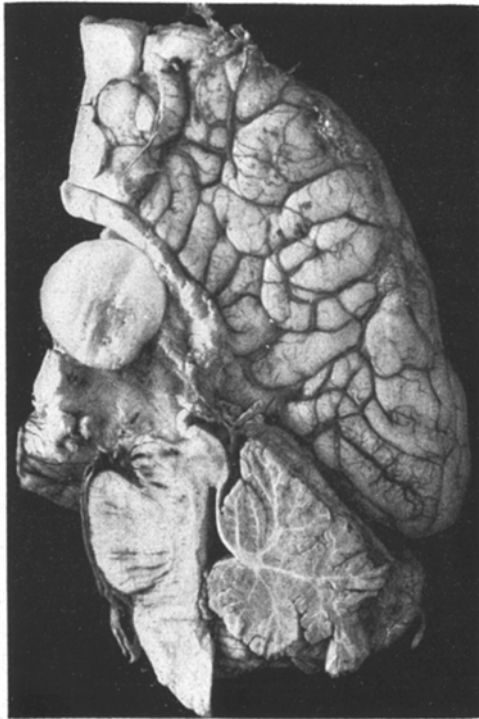


Abb. 9. Kirschgroße hyaline Cyste in der 3. Hirnkammer gelegen.

Die Erörterung der histologischen Befunde läßt wohl kaum die Annahme zu, daß Tumoren markhaltiger Nerven (Neurinome, Neurome) in irgend einem ätiologischen Zusammenhang zu den aus fibrösem Plexusstromagewebe bestehenden Cysten zu bringen sind. Der Kleinhirnbrückenwinkeltumor und das Ganglioneurom des Falles aus dem Jahre 1935 sind demnach als Zufallsbefunde zu werten.

Zusammenfassung.

Es werden zwei Fälle von Hirnventrikeltumoren beschrieben. Im ersten Fall fanden wir einen im Schrifttum je nach den verschiedenen Deutungen als Kolloidcyste, Ependymcyste und auch Foramen-Monroi-Cyste bezeichneten cystischen Tumor, der an einem Plexusstiel freipendelnd im stark erweiterten linken Seitenventrikel gelegen war. Die zweite Beobachtung zeigte eine zellreiche, derbe Geschwulst des linksseitigen Glomus chorioideum, die in ihrem histologischen Aufbau gewisse Übereinstimmungen mit dem ersten Tumor aufweist. Der Versuch, die Histopathologie und Pathogenese zu klären, führt zu folgenden Ergebnissen:

Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung wird gefolgert, daß die Kolloidcyste des ersten Falles ihren Ausgangspunkt vom Plexus im Bereich des Foramen Monroi genommen hat. Ihre ursprünglich zellige Zusammensetzung ist durch Erweichungs- und Absonderungsvorgänge von Bindegewebszellen zur cystischen Bildung fortgeschritten.

Im zweiten Fall handelt es sich um eine echte Neubildung an Stelle der sonst cystischen Glomusgeschwülste. Da eine cystische Geschwulst im Seitenventrikel, vom Glomus ausgehend, bereits beobachtet worden ist (WREDE), besteht die Wahrscheinlichkeit, daß im weiteren Verlauf die Neubildung des zweiten Falles sich noch hätte auf die gleiche Weise wie in unserem ersten Fall verwandeln können. Es wird somit angenommen, daß die Beschaffenheit der Geschwulst des zweiten Falles einem jüngeren Entwicklungsstadium als demjenigen des ersten Falles entspricht.

Literatur.

- APITZ, K.: Virchows Arch. **302** (1938). — ASKANAZY, M.: Verh. dtsch. path. Ges. **1914**. — Schweiz. med. Wschr. **1939**, 320. — BAILEY, P.: Die Hirngeschwülste. Stuttgart: Ferdinand Enke 1936. — BARGMANN: Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. VI/4. Berlin: Springer. — BASS, M. A.: Virchows Arch. **287** 790 (1933). — BEUTLER, A.: Virchows Arch. **232**, 358 (1921). — BIELSCHOWSKY, M.: Dtsch. Z. Nervenhk. **22**, 54 (1902). — BIELSCHOWSKY, M. u. E. UNGER: Arch. klin. Chir. **81**, 61 (1906). — BIONDI, G.: Arch. Psychiatr. **101**, 666 (1934). — BITTORF, H.: Berl. klin. Wschr. **1920**, 667. — BÖHMER, K.: Z. gerichtl. Med. **30**, 59 (1938). — BORCHERS, E.: Inaug.-Diss. München 1909. — BRUNS, O.: Neur. Zbl. **1902**. — ESKUCHEN, K. u. F. LICKINT: Z. Neur. **113**, 214 (1928). — FINDEISEN, L. u. W. TÖNNIS: Zbl. Neurochir. **1937**, H. 5/6, 301. — FINDLEY:

Zit. nach SJÖVALL. — FINGERLAND, A.: Zbl. Path. **69**, 225 (1938). — FÖRSTER, O.: Neue Deutsche Klinik, Bd. 16, S. 449. 1939. — FÖRSTER, O. u. O. GAGEL: Z. Neur. **149**, 312 (1934). — FULTON and BAILEY: J. nerv. Dis. (Am.) **1929**. — GAGEL, O.: Z. Neur. **161**, 69 (1938). — GARDNER, J. and O. H. TURNER: Surg. etc. **66**, No 4 (1938). Ref. J. amer. med. Assoc. **1938**. — GÜTHERT, H.: Zbl. Path. **70**, Nr 8. — HAECKEL, E.: Virchows Arch. **16**, 253 (1859). — HIRSCH: Zit. nach BORCHERS. — HOCHSTETTER, F.: Wien. klin. Wschr. **1928 I**, 13. — Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns. Wien u. Leipzig 1929. — IMAMURA: Arb. neur. Inst. Wien Univ. **1902**, H. 8. — JEFFERSON and JACKSON: Proc. Soc. Med., Lond. **32**, 1105 (1939). — KAUFFMANN, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin u. Leipzig 1922. — KESSEL, F. K.: Zbl. Neurochir. **1936**, Nr 1, 206. — KESSEL, F. K. u. H. OLIVECRONA: Zbl. Neurochir. **1936**, Nr 1, 18. — KÖRNER, H.: Inaug.-Diss. Jena 1919. — LANDSBERG, E.: Inaug.-Diss. Zürich 1938. — LIEB, H.: Allg. Z. Psychiatr. **115**, 366 (1940). — MADEHEIM, H.: Frankf. Z. Path. **55**, 228 (1941). — MOSS, L.: Arch. Path. (Am.) **39**, 184 (1945). — NATONEK, D.: Virchows Arch. **218**, 170 (1914). — OKONEK, G.: Zbl. Neurochir. **1938**, H. 2, 100. — PERO e PLATANIA: Riv. Pat. nerv. **59**, 17 (1942). Ref. Zbl. Neur. **1942**, 430. — PINES u. SCHEFFEL: Zit. nach BARGMANN. — REHBOCK, D.: Arch. Path. (Am.) **21** 524 (1936). — ROEDER, F.: Z. Neur. **168**, 519 (1940). — ROKITANSKY: Zit. nach BORCHERS. — SAXER, F.: Beitr. path. Anat. **20**, 399 (1896). — SCHARER: Z. Zellforsch. **23**, 244 (1935). — SCHLÄPFER, V.: Festschr. für ARNOLD, Beitr. path. Anat. Suppl. **7** (1905). — SCHMIDT, W.: Zbl. Path. **67**, 1 (1937). — SCHOLZ, E.: Virchows Arch. **184**, 255 (1906). — SCHÜCKRY, S.: Z. Neur. **86**, 488 (1923). — SIGRIST, E.: Schweiz. med. Wschr. **1943**, Nr 5. — SJÖVALL, E.: Beitr. path. Anat. **47**, 248 (1910). — STEFFEN: Zit. nach BORCHERS. STERN, F. u. F. LEVY: Virchows Arch. **223**, 272 (1917). — STUDNICKA: Anat. H. **15** (1900). — VALSÖ, J.: Klin. Wschr. **31** (1938). — VIRCHOW, R.: Krankhafte Geschwülste. Berlin 1863. — VONWILLER, P.: Virchows Arch. **204**, 230 (1911). — WAHLGREEN, F.: Acta path. et microbiol. scand. (Dän.) **1**, 276 (1924). — WALLMANN, H.: Virchows Arch. **14**, 385 (1858). — WREDE, L.: Zbl. Chir. **1929**, 2307. — WUNSCHHEIM: Zit. nach BORCHERS. — ZEHNDER, H.: Zbl. Neurochir. **1938**, H. 2.