

(Aus der Landesanstalt Landsberg-Warthe [Direktor: Sanitätsrat Dr. *Marthen*].)

Ein Aktinomykom im 3. Ventrikel.

Von

Dr. J. Hallervorden.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. August 1931.)

Kraut, Marie, 64 Jahre alt, unverheiratet, ist nach ihrer Angabe früher nie krank gewesen; Menopause seit 25 Jahren, dabei keine Beschwerden. Seit mehreren Jahren leidet sie an Asthma bronchiale, Atemnot und Husten. Etwa 7 Monate vor ihrem Tode bekam sie Schwindelanfälle, namentlich morgens; einmal ist sie dabei in ihrem Zimmer umgefallen. Im Krankenhaus wurde außer einem Emphysem bei sonst normalem Lungenbefunde nichts Krankhaftes gefunden, auch nicht von seiten des Nervensystems. Das Schwindelgefühl war beträchtlich, sie ging unsicher und ließ einige Male unter sich. Die letzten Wochen ihres Lebens wurde sie in der Anstalt behandelt. Sie hatte einen maskenartigen Gesichtsausdruck, leichten Rigor der Extremitäten, kleinschrittigen, unsicheren, steifen Gang; die Pupillenreflexe waren normal, die Sehnenreflexe etwas gesteigert, Babinski beiderseits angedeutet. Dieser Befund und die allgemeine Bewegungsarmut ließ zuerst an Parkinsonismus nach Encephalitis epidemica denken, doch machte die deutliche Somnolenz, der Mangel an Spontaneität und die erschwerte Ansprechbarkeit die Diagnose eines nicht näher lokalisierbaren Hirntumors wahrscheinlich. Der Augenhintergrund ließ sich bei dem Zustand der Patientin nicht untersuchen. Der Liquor war klar, der Druck deutlich erhöht, die Wa.R. war negativ. Temperatursteigerungen bestanden nicht.

Die Sektion ergab ein 1200 g schweres Gehirn. Die Furchen und Windungen waren leicht verstrichen, die Konsistenz der Hirnsubstanz war nicht vermehrt. Hinter dem Chiasma war der Boden des 3. Ventrikels leicht vorgewölbt und an dieser Stelle in der Tiefe eine deutliche Resistenz zu fühlen. Die Sehnerven waren unversehrt, die Hypophyse intakt. Das Gehirn wurde in der Medianlinie geteilt. Es fand sich ein kleinwalnußgroßer, rundlicher Tumor, welcher in dem Hohlraum des erweiterten 3. Ventrikels liegt und das Gebiet zwischen der vorderen und mittleren Commissur einnimmt. Der Tumor wurde durch den Medianschnitt ebenfalls in der Mitte geteilt. Er mißt $1\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser, er ist lehmfarben, seine Schnittfläche ist marmoriert, die Konsistenz seifenartig, und beim Durchschneiden bröckelten kleine Stücke heraus. Er ist, namentlich in seinen oberen und seitlichen Teilen, von einer glasigen, gallertigen Masse umgeben (Abb. 1). Mitsamt dieser Masse fiel er aus seinem Lager heraus, welches von einer dünnen durchscheinenden Haut gebildet wird; eine ihn rund herum einschließende Membran ist nicht nachweisbar. Diese Haut erscheint als Fortsetzung des Überzuges der Fornixsäulen und spannt sich wie eine muldenförmige Hängematte über den Boden des 3. Ventrikels aus; sie zieht über den Plexus chorioideus des 3. Ventrikels fort und ist an ihrer Unterseite mit dem Plexus organisch verbunden (Abb. 2).

Die Seitenventrikel sind stark erweitert, links etwas mehr als rechts; der Fornix wölbt sich nicht, wie gewöhnlich, zum Balken empor, sondern liegt dem Thalamus

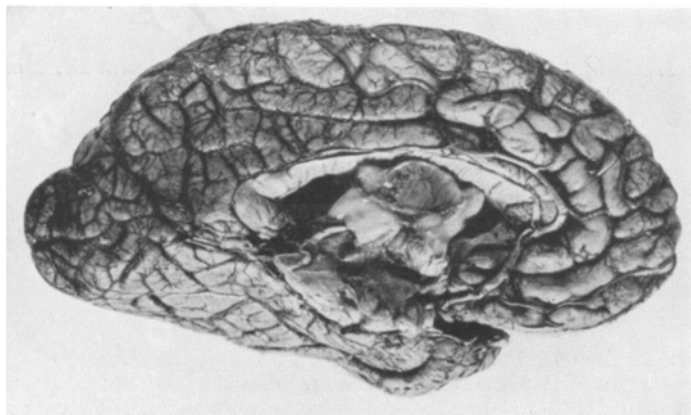


Abb. 1. Medianschnitt des Gehirns mit Tumor im 3. Ventrikel.

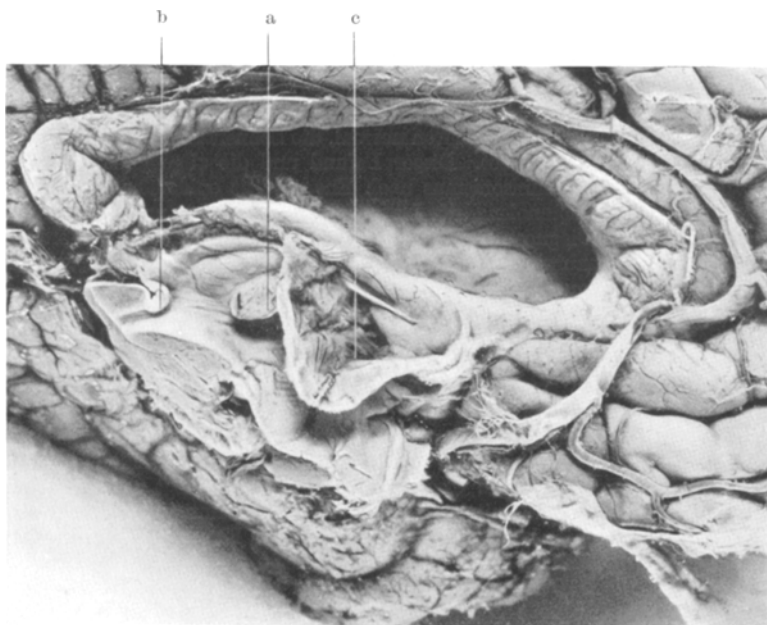


Abb. 2. Vergrößerung aus Abb. 1 nach Entfernung des Tumors. a Lager der Geschwulst; b mittlere, c hintere Commissur.

auf. Die weichen Häute der Basis und die Gefäße daselbst sind zart, ebenso auch über der Konvexität. Im ganzen Gehirn sind nirgends Blutungen, Herde oder dergleichen zu sehen. Das Rückenmark war unauffällig.

Die übrige Sektion ergab nichts Bemerkenswertes, allerdings wurden die Halsorgane nicht genauer untersucht.

Die mikroskopische Untersuchung der herausgefallenen Masse ergab einen überraschenden Befund. Das Thioninpräparat zeigte in einer fast völlig homogenen und strukturlosen Grundsubstanz einzelne verstreut liegende Gebilde von dem charakteristischen Bau der Actinomycesdrusen mit einem undeutlichen Mycel, aus dem die kolbig angeschwollenen Fäden rund herum herausragen. Die Diagnose wurde durch die Gramfärbung bestätigt (Abb. 3).

Das Auffallendste war zunächst der Mangel jeglicher Zellen in diesem Tumor, welche auch nicht im *van Gieson*- oder Hämatoxylin-Eosinpräparat zu sehen waren. Dagegen sah man im ungefärbten Schnitt undeutliche Strukturen, die

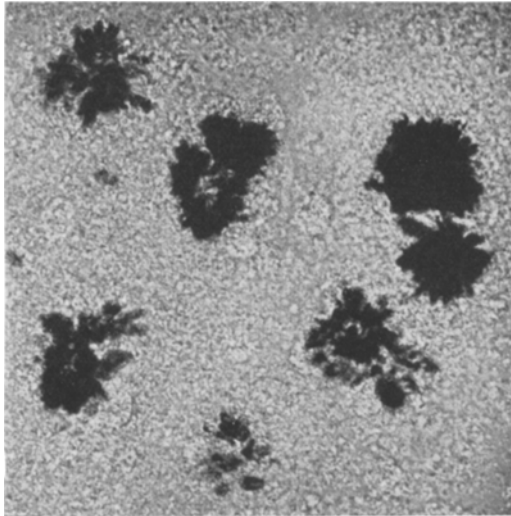


Abb. 3. Actinomycesdrusen nach Gram. Vergr. 400 \times .

erst mit der *Heidenhain*-Färbung zur Geltung kamen (Abb. 4). Es zeigten sich nun einige deutlichere und sehr viele, nur ganz blaß in ihrem Umriß tingierte Zellhaufen, unter denen Lymphocyten und Körnchenzellen erkennbar waren; diese lagen teils einzeln, teils in Gruppen und waren häufig um die Pilzrasen angeordnet, genauere Beziehungen zwischen diesen und den Zellen ließen sich nicht mehr erkennen. Unter den Körnchenzellen ragen einige Riesenexemplare hervor; sodann gibt es eine große Reihe von Gebilden, die faserige Ausläufer haben und teils an Ganglienzellen, teils an Astrocyten erinnern, doch lassen sie sich bei der undeutlichen Färbung nicht sicher identifizieren. Einige davon machen den Eindruck von verkalkten Zellen, doch spricht gegen das Vorhandensein von Kalk der negative Ausfall bei den übrigen Färbungen und bei der Eisenreaktion (Turnbullblau). Diese versagte übrigens auch bei den Drusen, bei denen sie sonst positiv sein soll. Zahlreiche Kerntrümmer und der mangelhafte Ausfall der Zellfärbungen deutet auf eine weit fortgeschrittene Schädigung der Zellen hin. Außerdem sind noch zahlreiche nicht sicher diagnostizierbare Detritusreste zu sehen. Die Drusen heben sich im *Heidenhain*-Präparat tiefschwarz hervor. Auch sind zahlreiche Sporen als feine, runde, oft in Gruppen gelagerte Körnchen vorhanden; die Mycelfäden sind nur stellenweise undeutlich zu erkennen. Weder Gefäße noch

irgendwelche Bindegewebsreste sind in dem Tumor nachzuweisen, es fehlte auch jede abgrenzende Membran, man sieht nur die Umrisse der festeren Mitte durch die dunklere Tinktion der Grundsubstanz gegen die heller gefärbte weiche, gallertige Umgebung, welche übrigens dieselben Zellelemente und Drusen enthält.

Dieses ganze eigenartige hüllenlose Gebilde lag, wie oben beschrieben ist, einer dünnen Membran auf. Frontalschnitte durch die rechte Hirnhälfte zeigen, was auch schon am Gehirn selbst deutlich wurde, daß sie mit dem Plexus innig zusammenhängt. Diese Verbindung und ihre Lage beweist, daß es sich um die Tela chorioidea des 3. Ventrikels handelt. Dem entspricht auch der mikroskopische Bau: Eine ein- bis mehrschichtige Lage von Epithel mit darunter liegenden spärlichen Bindegewebszügen. Das Epithel ist vollständig erhalten, nirgends unterbrochen und setzt sich auf den Überzug des Fornix kontinuierlich fort. Auf diesem

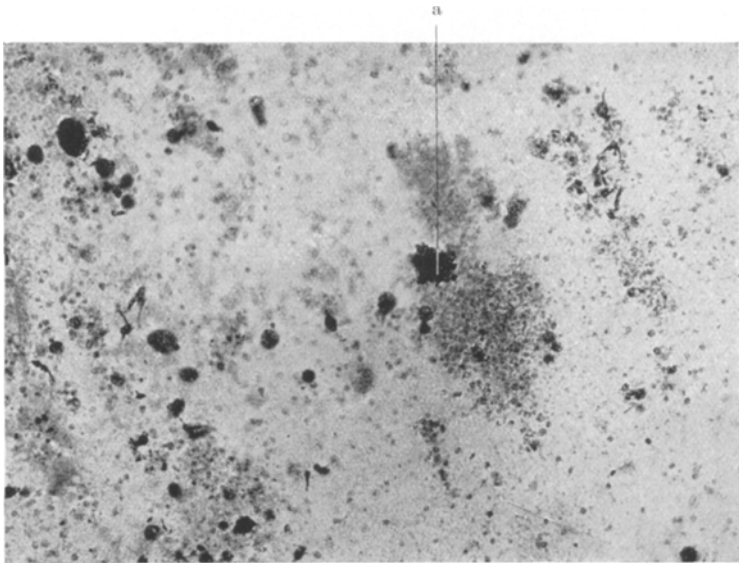


Abb. 4. Zellbild aus dem Aktinomykom (Heidenhain). Vergr. 150 \times . Bei a eine Druse.

Epithel lag der Tumor, von dessen Substanz dem Epithel noch Bröckel und schmale Streifen anhaften, in ihnen sind hie und da noch ganze Drusen zu sehen; solche Reste sind auch noch auf dem Fornixüberzug vorhanden. Irgendeine Reaktion von seiten der Epitheloberfläche ist nicht erkennbar, wohl aber sind die Gefäße unterhalb derselben erweitert. An einzelnen Stellen sind auch Blutaustritte sichtbar und dürftige Infiltrate von Lymphocyten mit einigen Plasma- und Mastzellen, hie und da sieht man auch einige große progressiv entwickelte Gliakerne. Sonst sind keinerlei reaktive Zellbildungen zu erkennen, auch das Bindegewebe der Gefäße ist nicht gewuchert.

Die Pia an der Basis und ihre Gefäße sind intakt, nirgends sind die geringsten Entzündungserscheinungen zu sehen, nicht einmal eine fibröse Verdickung der weichen Häute, auch über der Konvexität ist die Pia in jeder Weise normal. Das Ependym der erweiterten Seitenventrikel ist unversehrt. Die Hirnrinde, Stammganglien, Kleinhirn und Rückenmark — von allen Teilen wurden zahlreiche Schnitte durchgesehen — bieten nichts Abnormes; die Ganglienzellen sind außer einer dem Alter der Patientin entsprechenden Lipoidspeicherung im wesentlichen intakt, die

Glia ist nicht vermehrt, insbesondere sind weder in der Nähe des Tumors noch sonst irgendwo im Gehirn Drusen oder Mycelfäden zu finden.

Es handelt sich also um eine myxomartige Geschwulst, welche der Tela chorioidea des 3. Ventrikels aufliegt, sie ist mit Actinomycesdrusen durchsetzt und zeigt in einer homogenen Grundsubstanz verschiedene im Untergang begriffene Zellansammlungen, welche im wesentlichen aus Körnchenzellen und Lymphocyten bestehen.

Dieser Befund weicht von der gewöhnlichen Erscheinungsform der der Aktinomykose beträchtlich ab. Normalerweise entsteht um den Pilz eine lebhafte reaktive Wucherung des Gewebes, die, ähnlich wie bei der Tuberkulose, zur Bildung von Knötchen führt, welche zusammenfließen und dichte Infiltrationen des Gewebes erzeugen; es kann zur Abkapselung und Ausheilung kommen. Da die Infektion durch den Digestionsstractus oder durch die Atmungswege zu erfolgen pflegt, so bleiben Sekundärinfektionen mit anderen Bacillen, namentlich Eitererregern, selten aus, und es entsteht das bekannte Bild phlegmonöser Abscesse und großer brettharter Infiltrate, welche von wurmartigen Eitergängen durchsetzt sind. Wo aber keine Sekundärinfektion eintritt, kommt auch keine Eiterung zustande, sondern nur eine granulomartige Bildung, das Aktinomykom, welches offenbar eine Neigung zur Schleimbildung besitzt; so hat z. B. *Ponfik* „gallertige Knoten in der Milz und im Occipitallappen der rechten Großhirnhemisphäre“ bei einer metastatischen Aktinomykose beschrieben (*Anders*). Diese Schleimbildung ist eine Eigenart des Pilzes, schon die Kolben in den Drusen sind solche Degenerationsprodukte, die durch eine „Vergallertung“ der Pilzfäden entstehen¹. Außerdem sind eine Reihe von Fermenten des Actinomyces nachgewiesen, wie Invertase, Cellulase, Amylase, Lipase usw. und auch ein protoelytisches Ferment (*Lieske*); es wird dadurch verständlich, daß die Umgebung der Pilze eine Auflösung der Gewebsbestandteile zeigt. Damit steht in guter Übereinstimmung die gallertige Grundsubstanz in unserem Falle und die Nekrose der vorhandenen Zellen.

Eine solche reine Form der Aktinomykose ist auch im Zentralnervensystem außerordentlich selten. Von den 61 Fällen, die *Anders* bis 1925 zusammengestellt hat (59 aus der Literatur und 2 eigene), haben fast alle Meningitiden und Abscesse², nur 2 haben den gleichen Befund

¹ *Lieske* beschreibt die Entstehung der Drusen folgendermaßen: „Die Keime der Aktinomyzeten, die bei der Infektion in den Körper gelangen, wachsen hier zunächst zu einem verzweigten Mycel aus. Es bildet sich ein Fadengeflecht, dessen einzelne Enden beim Weiterwachsen durch eine Gegenreaktion des befallenen Organismus an der Weiterentwicklung gehemmt werden. Hierdurch entstehen die keuligen Anschwellungen, die wahrscheinlich durch gallertige Verquellung der Fädenenden, vielleicht auch durch Ausscheidung des befallenen Organismus gebildet werden.“

² Auch neuere Fälle (*Jakoby*, *Ledeboer* usw.). Eine einzig dastehende Beobachtung veröffentlichte *Anaida Melnikowa-Raswedenkowa* in der weiter unten

aufzuweisen wie unsere Beobachtung, merkwürdigerweise auch die gleiche Lokalisation (*Bollinger, Buday*). Dazu gehören noch 2 Fälle aus der russischen Literatur und wahrscheinlich ein (nicht veröffentlichter) von *M. Bielschowsky*.

Bollinger (1887) beschreibt eine 26jährige Frau, die nie ernstlich krank war, nur wegen ihrer schlechten Zähne häufig behandelt werden mußte. In den letzten Jahren genoß sie reichlich ungekochte Ziegen- und Kuhmilch. 1 Jahr vor dem Tode traten heftige Kopfschmerzen auf, bald danach Parese des linken Abducens nach vorangegangenen Erbrechen; die Lähmung ging nach 2 Monaten wieder zurück. 7 Monate vor dem Tode gebar sie ein normales Kind. In den letzten 3 Monaten Verschlimmerung: Kopfschmerzen mit leichter Bewußtlosigkeit, Schreianfälle, Doppeltsehen, linksseitige Stauungspapille. Nach vorübergehender Besserung plötzlich Koma, Erbrechen und Tod.

Innere Organe gesund; im Gehirn sind die Windungen abgeflacht, die Ventrikel stark erweitert. Im 3. Ventrikel befindet sich „zwischen den vorderen Schenkeln des Fornix, der Unterfläche desselben gestielt aufsitzend, eine halbweiche ovale Geschwulst, vom Umfang einer großen Haselnuß, von glatter Oberfläche und blaßgraugelblicher Farbe. Während die seitlichen Flächen des Tumors durch mehrere Spangen mit dem mittleren Adergeflecht verbunden und teilweise von den Blättern des Septum pellucidum umhüllt sind, ruht die untere Fläche auf der vorderen Commissur des 3. Ventrikels. Streifen- und Sehhügel sind etwas auseinandergedrängt, das Ependym der Ventrikel ist durchgängig glatt. Sonst finden sich keinerlei Veränderungen im Gehirn.

Der Tumor wurde zunächst für ein Myxom oder Lipom gehalten, es entleerte sich aber aus ihm beim Einschneiden eine gallertige, zähflüssige, trübgraue Flüssigkeit, welche dem schleimigen Inhalt eines Ovarialcystoms ähnlich sah, während die Wandpartien kollabierten. Mikroskopisch bestand der Inhalt „aus einer eiweißhaltigen und mucinreichen, teilweise körnig geronnenen Masse, welche mäßig zahlreiche rundliche lymphoide und größere Granulationszellen neben zahlreichen charakteristischen Actinomyceskolonien aller möglichen Entwicklungsstadien einschließt. Die Zahl der Pilzkolonien ist so bedeutend, daß in einem minimalen Präparat, welches kaum dem 10. Teil eines Tropfens entspricht, sich regelmäßig mehrere Dutzend von Pilzkörnern nachweisen lassen. Die Untersuchung der Cystenmembran zeigt ein Granulationsgewebe „aus einem schwach vascularisierten, teils zelligen, teils faserigen Bindegewebe, während in der Hauptmasse der Geschwulst weder ein Stroma noch Blutgefäße sich auffinden lassen“.

*Buday*¹ berichtet über eine 30jährige Frau, welche an Nephritis und konsekutiver eitriger Laryngitis ohne jedes Gehirnsymptom starb. „Bei Eröffnung des 3. Ventrikels fand sich zwischen den vorderen Schenkeln des Fornix eine haselnußgroße Aktinomykosegeschwulst. Weder an der Haut noch an den Schleimhäuten ließen sich irgendwo die Spuren einer Eingangsöffnung finden.“

zitierten Arbeit, die wegen ihrer schweren Zugänglichkeit hier wiedergegeben sei: Eine 38jährige Frau hatte in den letzten 6 Monaten ihres Lebens Kopfschmerzen, eitrigen Ausfluß aus den Ohren, schmerzhaftes Anschwellen des rechten Kiefergelenkes mit Temperaturerhöhung; ein beträchtlicher Diabetes insipidus legte die Diagnose einer Hypophysenerkrankung nahe. Tatsächlich war die Sella turcica zerstört und von Eitermassen durchsetzt, in welchen Actinomyces nachgewiesen wurde. Der Ausgangsherd fand sich in den Lungen.

¹ Nach *Anders* findet sich die Veröffentlichung von *Buday* in der Wien. med. Wschr. 1913; die Deutsche Ärztebücherei teilte mir aber mit, daß sich der Aufsatz dort nicht befinde, dagegen habe *Buday* 1904 in ungarischen Zeitschriften über Aktinomykose berichtet.

Aus einer russischen Arbeit von *Anaida Melnikowa-Easwedenkowa*¹ (1924) ist der deutschen Zusammenfassung zu entnehmen, daß bereits *Kroner* 1915 einen gallertigen birnförmigen Tumor zwischen den Blättern des Septum pellucidum mit Actinomycesdrusen beschrieben hat. Die Verfasserin schildert dann ein gleiches Gebilde aus dem 3. Ventrikel; leider ist über den klinischen Befund nichts gesagt. Es bestand daneben ein beträchtlicher Hydrocephalus internus. Der Tumor maß $3,2 \times 2,2$ cm, hatte die Form einer großen Dattel und wog 7 g. „Von außen ist das ganze Gebilde von einer leichten Hülle umgeben. Seine Oberfläche ist glatt, die Färbung gräulichbraun. Am Schnitt erscheint die periphere Schicht 0,2—0,5 cm dick und hat das Aussehen einer glasigen brüchigen Masse wie Gallert. Bei aufmerksamer Betrachtung sind darin gelbe, feinste versprengte Streifen und Pünktchen erkennbar. Der Kern des Gebildes besteht aus einer dichten, gelben, braunen Masse.“ Es fanden sich reichlich Actinomycesdrusen ohne Mycel, die sich in typischer Weise färbten, aber keine Eisenreaktion gaben. Die in dem Tumor befindlichen Granulationszellen waren weitgehendst zerfallen und fettig entartet. „Das Aktinomykom enthält soviel Zerfallfett, daß die Sudanpräparate eine satte Orangefärbung aufweisen. Das ganze Gesichtsfeld ist von einer Art orangefarbenem Staub besät. Auffallend sind die zahlreichen körnigen Kugeln, die einen großen Umfang erreichen, wobei zweierlei Arten davon unterscheidbar sind: Die einen führen feine Lipoidtröpfchen, die vom Zellzerfall herrühren, die anderen sind mit großen orangefarbenen Körnern des augenscheinlich nicht degenerierten Pilzes angefüllt.“ Die Geschwulst hatte eine gallertige Außenzone und einen etwas festeren Kern, beide färbten sich auch verschieden, so war z. B. im *van Gieson*-Präparat der innere Teil braunrot, der äußere hellrosa tingiert. Die vorher erwähnte Hülle ist nicht näher beschrieben. Die Verfasserin betont die gleiche „schleimig kolloidale hyaline Degeneration“ in den Fällen von *Bollinger*, *Buday*, *Kroner* und ihrem eigenen. Über „die Wege, auf denen der Pilz von außen eingedrungen ist“, kann auch sie nichts aussagen. Die beigegebenen Abbildungen entsprechen durchaus denen unseres Falles.

Eine offenbar gleiche (nicht veröffentlichte) Beobachtung machte *Bielschowsky*²:

„Es handelt sich um einen Fall, der als Hirntumor diagnostiziert war. Bei der Autopsie fand sich eine von einer zarten Bindegewebshülle umschlossene, ziemlich derbe, etwa pflaumengroße rundliche Masse im Lumen des 3. Ventrikels, die mit dem benachbarten Gewebe kaum einen Zusammenhang hatte. Der betreffende Pathologe hatte ein thrombosiertes Aneurysma angenommen, was zunächst nicht unwahrscheinlich war, obgleich ein deutlicher Konnex mit einer Arterie nicht festgestellt werden konnte. Die Hauptmasse dieses Tumors bestand aus nekrotischem Gewebe mit noch erkennbaren lymphocytären Elementen und fibrinösen Gerinnseln. In der Randzone nach der Membran hin fanden sich verdächtige Drusenformationen, die an eine mykotische Infektion denken ließen. Leider war das Material aber infolge mangelhafter Fixierung kadaverös schon so verändert, daß man etwas absolut Sicheres über diese Gebilde nicht mehr aussagen konnte.“

Es besteht also die denkbar größte Übereinstimmung dieser Fälle mit unserer Beobachtung hinsichtlich des anatomischen Befundes und, soweit er bekannt ist, auch des klinischen Verlaufes, nur in *Budays*

¹ Herr Professor *Anders* hatte die Liebesswürdigkeit, mich auf diese Publikation aufmerksam zu machen und mir seinen Separatabdruck zur Einsicht zu überlassen.

² Herr Professor *Bielschowsky* hatte die Freundlichkeit, meine Präparate durchzusehen und berichtete mir von dieser Beobachtung, die ich mit seiner Erlaubnis in ihrem Wortlaut aus einem Briefe mitteile.

Mitteilung scheint die Hirnerkrankung symptomlos gewesen zu sein. In einem Punkt allerdings unterscheidet sich unsere Geschwulst wesentlich von den anderen: Das ist das Fehlen jeglicher Cystenwand, deren Existenz in allen Beobachtungen erwähnt wird. Der Tumor bestand in unserem Falle aus einem zentralen festeren Kern und einem dicken gallertigen Mantel, wie das in gleicher Weise auch in der russischen Beobachtung beschrieben ist. Die Grenze zwischen beiden ist scharf und auch im eingebetteten Präparat durch einen leichten Farbenunterschied gekennzeichnet, aber weder bei der *van Gieson*-Färbung noch nach der Methode von *Pap* ist eine Spur von faseriger Substanz zu erkennen. Man könnte denken, daß ursprünglich hier eine Membran bestanden hat, welche, wie der übrige Inhalt des Tumors, der Nekrose anheimgefallen ist, aber dies ist wenig wahrscheinlich, da das Bindegewebe resistenter zu sein pflegt als die Zellen, die doch hier wenigstens noch teilweise erkennbar sind. Zwischen den beiden Zonen besteht auch keinerlei morphologische Differenz, da die Gallerthülle ebenso wie das Zentrum von Drusen und Zellstreifen durchsetzt sind; die Grenzlinie ist also wohl nur durch Konsistenzunterschiede bedingt. Ein anderer möglicher Einwand, daß eine das Ganze einhüllende zarte Haut der Beobachtung entgangen sein könnte, ist dadurch zu widerlegen, daß noch Reste der Geschwulstgallerte mit Pilzdrusen direkt auf dem Epithel der Tela chorioidea klebten, ohne Spuren einer dazwischen liegenden Membran. Es bleibt also die Tatsache bestehen, daß eine Cystenwand nicht vorhanden war.

Um so überraschender ist dann aber die mangelnde Reaktion des Gewebes der Tela chorioidea. Man sieht zwar eine geringe Zellinfiltration an den darunter liegenden Gefäßen und einzelne progressiv veränderte Gliazellen, aber dies alles steht in gar keinem Verhältnis zu den sonst so auffallenden Wucherungen bei der Aktinomykose, wobei noch ganz besonders hervorzuheben ist, daß das Epithel ganz unbeschädigt geblieben ist. Auch wenn man annimmt, daß die Reaktion der Umgebung sich weitgehend zurückgebildet hat, erscheint es wenig wahrscheinlich, daß die vielen Lymphocyten und Körnchenzellen in der völlig gefäßfreien Geschwulst nur aus dem Gewebe der Tela und des Plexus ihren Ursprung genommen haben, viel eher dürften sie dem Liquor entstammen. Bei dem Fehlen einer abschließenden Membran ist besonders merkwürdig, daß die Actinomycesfäden auf diesen Platz beschränkt blieben und sich nicht mit dem Liquorstrom verbreitet haben, denn weder an den Ventrikelwänden noch sonst irgendwo im Gehirn haben sich Drusen oder bemerkenswerte reaktive Wucherungen auffinden lassen, obwohl dieser Frage besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Diese Tatsache läßt vermuten, daß die gallertige Beschaffenheit der Geschwulst die Ausbreitung der Pilze verhindert hat. Man darf wohl annehmen, daß die Actinomycespilze wegen ihres Gehaltes an Fermenten und wegen ihrer Neigung zur Vergallertung eine Bildung von Niederschlägen aus dem eiweiß-

haltigen Liquor herbeigeführt haben. Da sich der *Actinomyces* ebenso wie der Tuberkelbacillus durch Wucherung und reaktive Knötchenbildung in der Nachbarschaft des Ausgangsherdcs verbreitet, so haben sich immer neue Drusen in der aufgelagerten Substanz gebildet und diese wieder zu neuen Niederschlägen Veranlassung gegeben. Auf diese Weise waren die Pilze fixiert und konnten nicht von dem Liquor fortgeschwemmt werden. Gleichzeitig wuchs die Geschwulst langsam heran, die inneren Teile wurden dabei fester und die äußeren Gebiete besaßen die Konsistenz des frischeren Niederschlages. Der Reiz durch die Toxine des Pilzes führte zur Ansammlung zahlreicher Zellen um die Drusen; sie wurden dort ebenfalls durch die Niederschläge fixiert. Auf die Produktion dieser Toxine muß auch die vermehrte Liquor-ausscheidung und die dadurch bedingte Entstehung des Hydrocephalus internus zurückgeführt werden. Diese Vorstellung von der Entstehung des Tumors erklärt zwanglos die Herkunft der Lymphocyten und Körnchenzellen in dem gefäßfreien Tumor, die Unversehrtheit und die geringe Reaktion von seiten der Tela und des Plexus sowie auch das Fehlen einer umschließenden Hülle.

Wie die Pilze gerade an diesen Ort gelangt sind, läßt sich aus den Präparaten nicht erschließen; es bleibt nur übrig anzunehmen, daß sie auf dem Blutwege in den Plexus des 3. Ventrikels verschleppt sind, aus dessen Gewebe wohl auch die Cystenwand der anderen Beobachtungen gebildet wurde. Für unseren Fall darf man vielleicht vermuten, daß die Pilze anfänglich durch das zarte Epithel des Plexus hindurchgewachsen sind, wo sie alsbald durch die Niederschläge aus dem Liquor fixiert wurden.

Ein primärer Herd wurde bei der Sektion in den inneren Organen nicht gefunden. Es könnte natürlich ein solcher in den nichtsezierten Halsorganen, in Kiefer oder Zahnfleisch vorhanden gewesen sein, doch müßte es sich um einen sehr kleinen Herd gehandelt haben, da er klinisch nicht in Erscheinung getreten ist. Außerdem sind Lungenherde oft so winzig, daß sie nur bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit bemerkt werden; bei der Sektion war aber an die Möglichkeit einer Aktinomykose begreiflicherweise nicht gedacht worden.

Bollinger, der ebenfalls keine Eingangspforte fand, nimmt deshalb für seinen Fall einen Primärherd im Gehirn an. *Anders* lehnt einen solchen in seinem Sammelreferat über die Aktinomykose im Zentralnervensystem ab, da in der überwältigenden Zahl der Fälle sich stets eine Kontaktinfektion oder eine Ausbreitung auf hämatogenem oder lymphogenem Wege hat nachweisen lassen und vermutet auch für den Fall von *Bollinger* eine Metastase. Freilich ist damit die Möglichkeit, daß eine kryptogenetische Infektion zu einem Primärherd im Gehirn geführt hat, noch nicht widerlegt. Unser Fall, auch der sehr sorgfältig von einem Pathologen sezierte *Bielschowskys* und die übrigen Beobachtungen weisen

in der gleichen Richtung, wenn sie auch alle zur Entscheidung der Frage nichts beitragen können. Überraschend bleibt aber die gute Übereinstimmung aller dieser Befunde in der Struktur der Geschwulst, ihrer Lokalisation und dem Fehlen jeglicher Metastasen.

Diesem wohlumrissenen anatomischen Befund entspricht der klinische Verlauf, welcher ebenso wie das histologische Bild von dem gewöhnlichen Symptomenkomplex der cerebralen Aktinomykose verschieden ist, denn diese verläuft zu allermeist „unter dem Bilde einer chronischen Pyämie oder einer akuten phlegmonösen Entzündung“ (*Bollinger*). Das Fehlen des Fiebers und die langsame Progredienz unter dem Bilde eines Hirntumors mit Hydrocephalus geben diesen Beobachtungen ein besonderes Gepräge. Wie *Bollinger* hervorhebt, kann also die Geschwulst nicht als ein abgekapselter Absceß aufgefaßt werden, sondern stellt ein reines Aktinomykom dar ohne Sekundärinfektion. Über die Eingangspforte ist in unserem Falle anamnestisch nichts bekannt geworden, ebenso wie in den anderen Beobachtungen; *Bollinger* hält in seiner Mitteilung eine Infektion durch die Nahrung (Ziegen- und Kuhmilch) für möglich.

Literaturverzeichnis.

Anders: Die Aktinomykose des Zentralnervensystems und seiner Häute. Zbl. Neur. 40, 1 (1925). (Dort weitere Literaturangaben.) — *Bollinger*: Über primäre Aktinomykose des Gehirns beim Menschen. Münch. med. Wschr. 1887, 789. — *Jakoby*: Über Gehirnaktinomykose mit besonderer Berücksichtigung der sekundären, hämatogen-metastatischen Form. Arch. klin. Chir. 149, 621 (1929). — *Ledeboer*: Aktinomykose des zentralen Nervensystems. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 72, 1, 1202 (1928). — *Lieske*: Allgemeines über Aktinomyzeten. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von *Kolle-Wassermann*, 3. Aufl. Bd. 5, Teil 1, S. 17. 1928. — *Melnikowa-Rasvedenkowa*: Aktinomykose des Gehirns und des Gehirnanhanges. Aus dem pathologischen Institut der Universität Charkow (russisch mit deutscher Zusammenfassung). 1924. — *Schlegel*: Aktinomykose. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von *Kolle-Wassermann*, Bd. 5, Teil 1, S. 41. 1928.