

Aus dem Hirnpathologischen Institut der Deutschen Forschungsanstalt für  
Psychiatrie (Max Planck-Institut) in München  
(Direktor: Prof. Dr. W. SCHOLZ).

## Zur Frage der multiplen Meningiome und der Metastasierung von Meningiomen\* \*\*.

Von

MARTIN SCHÖPE.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. März 1951.)

Bei den nachfolgend mitgeteilten Fällen von multiplen Geschwülsten der weichen Häute ist die Frage zu beantworten, ob eine multiloculäre Geschwulstentstehung bzw. eine Systemerkrankung etwa im Sinne des Morbus v. RECKLINGHAUSEN oder eine Metastasierung von einem Haupttumor vorliegt.

Über das Metastasieren von Hirngeschwülsten und Geschwülsten der Hirnhäute in andere Körperorgane finden sich nur vereinzelte Angaben in der Literatur, die zudem der Kritik nicht immer standhalten. Die Unfähigkeit der Hirngeschwülste bzw. experimentell erzeugter Hirngeschwülste (H. M. ZIMMERMANN und N. MAIER) zu metastasieren, besteht offenbar darin, daß sie nicht imstande sind, in die Blutbahn einzubrechen und der VIRCHOW-ROBINSche Raum keine Verbindung mit dem peripheren lymphatischen Gefäßsystem besitzt. Über den Einbruch von Geschwülsten der Hirnhäute in das Zentralorgan wird ebenfalls nicht so sehr häufig berichtet (GLOBUS, CUSHING u. a.). Entweder handelt es sich hierbei um maligne Geschwülste der Hirnhäute oder aber um Meningiome, bei denen, wie man meint, eine Änderung des Geschwulstcharakters zur Malignität stattgefunden hat.

### Eigene Beobachtungen.

*Fall 1. Bau. F. A. 127/47. Vorgeschichte:* Bei der 56jährigen Frau hatte sich im Verlaufe von 10 Jahren eine langsam wachsende, handflächengroße, knochenharte, unverschiebbliche Geschwulst an der li. Schläfe gebildet. Im Februar 1947 erlitt nun die Kranke einen apoplektiformen Insult mit einer linksseitigen Lähmung und einer Sprach- und Merkfähigkeitsstörung, die sich innerhalb von 8 Tagen wieder weitgehend zurückbildeten. Ein ähnliches apoplektiform einsetzendes Geschehen wurde  $\frac{1}{2}$  Jahr später beobachtet, dem dann die Kranke erlag.

\* Im Auszug vorgetragen auf der Neuropathologentagung in Frankfurt a. M. im Oktober 1950.

\*\* Herrn Professor Dr. W. SCHOLZ zum 60. Geburtstag gewidmet.

Die *Untersuchung* der etwas benommenen Pat. in der Nervenklinik in München ergab: Augen und Hirnnerven ohne krankhaften Befund. Spastische Hemiparese der li. Extremitäten mit Steigerung der Reflexe und Pyramidenbahnzeichen. Sensibilität wegen der Benommenheit der Kranken nicht prüfbar. Motorisch-sensorische Aphasie. Röntgenologisch ließ sich eine knochendichte Geschwulst an der lateralen und vorderen Begrenzung der mittleren Schädelgrube mit einem Übergreifen auf die mittlere Schädelgrube nachweisen. Bevor ein operativer Eingriff vorgenommen werden konnte, verstarb die Pat. unter den Erscheinungen der Hirnschwellung.

*Autopsie:* Die allgemeine Körpersektion ergab keine Besonderheit, vor allem keine Neubildung außer in der Schädelhöhle. Nach Eröffnung der Schädelkapsel sah man am Boden und an der seitlichen Wandung der mittleren Schädelgrube eine lappige Geschwulst, welche nicht ganz das Felsenbein erreichte. Der Obduzent Dr. STAMPFEL, hielt ein Meningiom im Bereiche der mittleren Schädelgrube, ausgehend vom Pterion, entsprechend den Pterional meningiomas en plaque (CUSHING) für vorliegend.

Das uns übersandte 1250 g schwere Gehirn ließ einen größeren Oberflächen-defekt am li. Schläfenlappen erkennen. Hier fand sich innerhalb der weichen Häute ein bräunliches, ziemlich derbes Gebilde von Kirschgröße. Die li. Hemisphäre erwies sich als im ganzen umfangreicher als die re. Die Furchen waren verstrichen, die Windungen etwas abgeplattet. Sonst erschienen die Meningen glatt und spiegelnd. Bei der Betrachtung der Basis zeigten sich im oralen Brückenende zwei krümelige, unregelmäßig geformte Gebilde, ebenfalls von bräunlicher Farbe. Ferner bemerkte man subpiale Blutungen im li. Kleinhirnbrückenwinkel. Die Zerlegung des Gehirns in frontale Scheiben ergab im Bereiche der ganzen li. Hemisphäre ein ausgesprochenes Ödem. Die weiße Substanz erschien sehr mächtig. Es war weiterhin zu einer Verdrängung des Ventrikelsystems nach re. gekommen. Die weiße Substanz, besonders des li. Temporallappens war zerfließlich, teilweise cystisch erweicht. Innerhalb des erweichten Bezirkes war ein derber Knoten von Linsengröße tastbar. Im Gebiete des Oberflächendefektes schien das bräunliche Gewebe entlang einer Furche in das Hirngewebe eingedrungen zu sein. Im Bereiche des vorderen Vierhügels fand man innerhalb des Hirngewebes eine bräunliche Verfärbung entsprechend dem bei der Betrachtung der Hirnbasis beschriebenen bräunlichen Gewebe. Die Brücke war von zahlreichen größeren und kleineren Blutungen durchsetzt. Das Kleinhirn machte bei der Betrachtung von außen einen gequollenen Eindruck, sonst war dasselbe makroskopisch ohne krankhaften Befund.

*Histologische Untersuchung:* Die über dem li. Schläfenlappen befindliche Geschwulst setzt sich in den rindennahen Partien aus Zellelementen mit ovalen oder mehr langgestreckten Kernen mit mäßigem Chromatingehalt zusammen und läßt ein zügiges Wachstum, eine Wirbelbildung aber nur andeutungsweise erkennen (Abb. 1a). Hat man bei schwacher Vergrößerung den Eindruck einer gewissen zelligen Einförmigkeit, sieht man bei stärkerer Vergrößerung eine erhebliche Zellpolymorphie. Neben langgestreckten Elementen beobachtet man Riesenzellen mit gestörter Kernplasmarelation und größere Symplasmen. Auch Mitosen sind vereinzelt zu sehen. Ferner bemerkt man große blasige Kerne mit einem ganz geringen Plasmasaum. Ist in diesen Partien eine Bindegewebsentwicklung nicht vorhanden und nur einzelne kollagene Fibrillen entlang der nicht allzu zahlreichen Gefäße nachweisbar, die eine gewisse alveoläre Septierung des Geschwulstgewebes bewirken, so ist in der dem Knochen zugewandten Tumorpartie eine massive Bildung von kollagenen Fasern und eine hyaline Umwandlung weiter Gebiete zu beobachten, während der zellige Anteil hier stark zurücktritt. Auch die Gefäße

lassen eine hyaline Entartung ihrer Wände erkennen. Ferner ist es hier zur Bildung von zahlreichen Psammomkörpern gekommen (Abb. 2).

Hier handelt es sich offenbar um kugelige Gebilde, in deren Zentrum man vereinzelt eindeutige Tumorgewebe erkennt. Nicht so selten beobachtet man auch mehrere Kondensationskerne in solch einem Gebilde, das sich weiterhin oft aus mehreren Schalen aufbaut, zwischen denen ebenfalls Tumorgewebe auszumachen

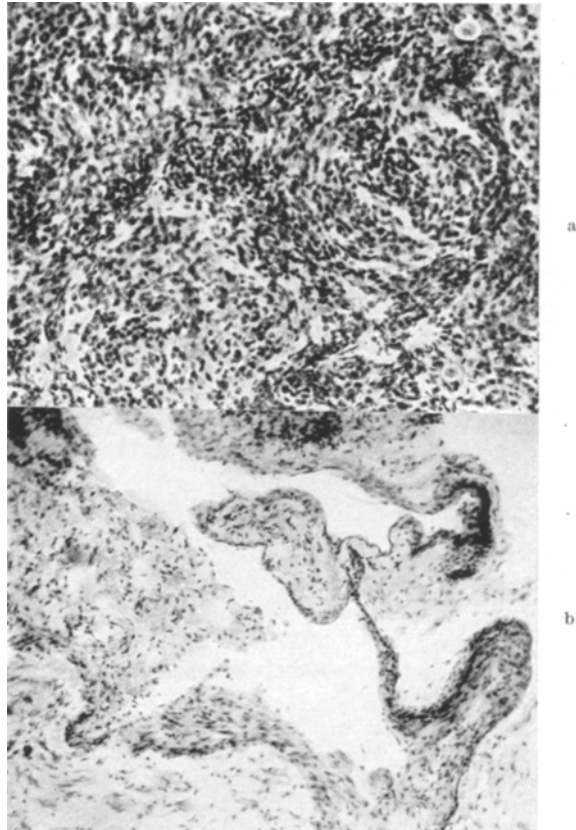


Abb. 1. Fall 1. a) Viscerale Tumorpartie. Nisslfärbung. — b) An Arachnoidalzotten erinnernde blastomatöse Bildungen aus einem Randbezirk des Tumors.

ist. Diese Psammomkörper verdanken offenbar einer Umwandlung des Geschwulstgewebes und nicht hyalinisierten Gefäßen ihre Entstehung, wie es sich aus den verschiedenen Entwicklungsstadien dieser Gebilde dartun läßt. Im Zentrum war niemals ein obliteriertes Gefäß nachweisbar. Ferner fanden sich niemals Bildungen, die als Gefäßlängsschnitte aufgefaßt werden könnten, wie man sie bei einer vaskulären Genese antreffen mußte. Die Geschwulst läßt gegen das Hirngewebe eine Kapselbildung vermissen; nur an einzelnen Stellen ist es andeutungsweise dazu gekommen, während die parietalen Tumorpartien weitgehend aus zum Teil hyalin umgewandeltem kollagenen Gewebe bestehen. An der Dura mater haftet die

Geschwulst in einem Bereiche und läßt zwischen den Duralamellen Nester von Geschwulstzellen erkennen, so daß der Eindruck eines Einbruchs der Geschwulst entsteht. Dieser Befund ist nur in der näheren Umgebung des meningealen Knotens zu erheben. Der über dieser Partie gelegene Knochen stand zur Untersuchung nicht zur Verfügung, so daß über einen eventuellen Einbruch der Geschwulst in denselben nichts ausgesagt werden kann.

In einem Randbezirke des Tumorknotens wurde der bedeutsame Befund erhoben, wie ihn Abb. 1b wiedergibt, nämlich zottenartige Gebilde, die teils längsteils quergetroffen sind und an arachnoidales Gewebe bzw. Zotten erinnern. Sie

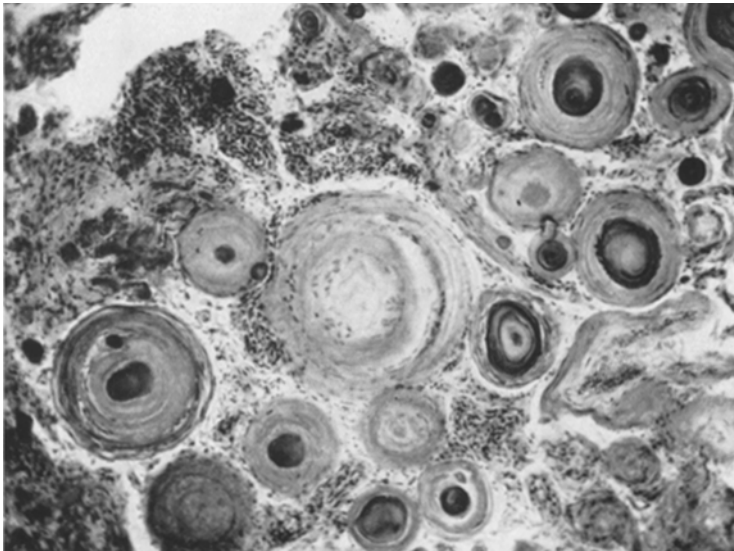


Abb. 2. Fall 1. Parietale Tumorpartie mit zahlreichen Schichtungskugeln.

werden von einer mehrschichtigen Zelllage endothelartigen Charakters überkleidet, während im Innern dieser Gebilde ein mehr lockeres mesenchymales, zum Teil gefäßführendes Gewebe vorhanden ist. Im weiteren Verfolg dieser Bildungen beobachtet man, wie die Belegzellen an Zahl zunehmen, mächtige Zapfen bilden und dann diffus im Tumorgewebe aufgehen. Man hat den Eindruck, daß hier die Struktur des dem Tumor zugrunde liegenden Muttergewebes andeutungsweise erhalten ist.

Außer dem makroskopisch sichtbaren Tumorknoten findet man bei der histologischen Durchmusterung der weichen Häute in der näheren, aber auch weiteren Umgebung desselben, ohne daß ein kontinuierlicher Zusammenhang besteht, größere und kleinere Nester von Blastomgewebe mit dem gleichen geweblichen Aufbau, wie ihn der Haupttumor aufweist. In diesen Bezirken der Leptomeninx ist es ferner zu einer Verdickung durch fibröses Gewebe gekommen, wobei exsudativ-entzündliche Erscheinungen kaum zu beobachten sind. Diese Veränderungen beschränken sich auf die Abschnitte der weichen Häute, in denen Blastomnester nachweisbar sind. Diese sind vorwiegend im Bereiche des Temporal- und Occipitalhirns anzutreffen, ferner in den Häuten des Kleinhirns und der Brücke, wo sich

schon bei makroskopischer Untersuchung krümelige Gebilde vorhanden. In den oralen Partien des Cortex ließen sich die beschriebenen Blastomnester nicht auffinden. Das Rückenmark konnte nicht untersucht werden.

Neben den meningealen Tumoren bietet unser Fall aber auch Veränderungen im Zentralorgan selbst. An der dem Tumor benachbarten Rinde beobachtet man ein längs getroffenes Rindengefäß, das in kontinuierlichem Zusammenhange mit dem Tumor steht. Es ist mächtig aufgetrieben und sein adventitieller Raum mit Tumorelementen vollgepackt. Hier ist es offenbar zum Einbruch des meningealen Blastoms in den VIRCHOW-ROBINSchen Raum gekommen. Im li. Temporal- und

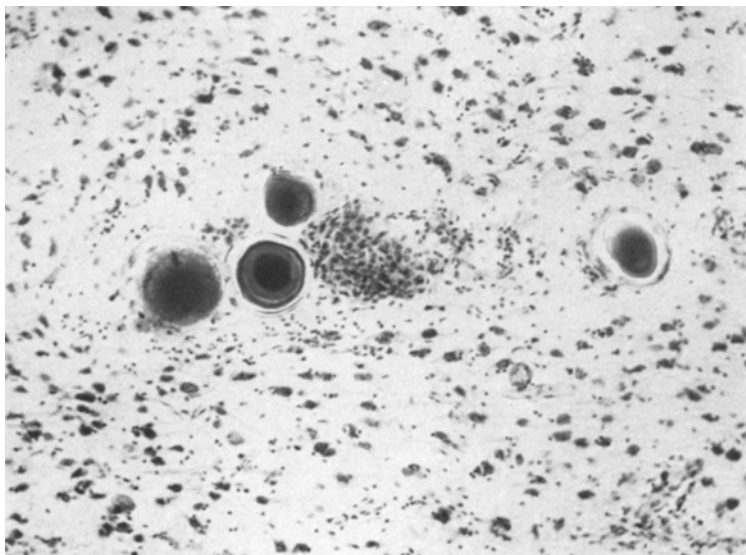


Abb. 3. Fall 1. Tumormetastase im Occipitalhirn.

Occipitallappen, die schon bei makroskopischer Betrachtung wegen ihrer ödematösen Auflockerung und cystischen Umwandlung aufgefallen waren, trifft man auf Geschwulstherde, die allenthalben in der Rinde, aber auch im angrenzenden Mark diskontinuierlich verstreut liegen und keinen Zusammenhang mit dem meningealen Tumor oder untereinander aufweisen (Abb. 3). Die Herde lassen eine deutliche Gefäßabhängigkeit erkennen. Die Gefäße selbst weisen außer einer gewissen Wandverdickung keine blastomatöse Umwandlung ihrer Schichten auf, noch finden sich Blastomzellen in ihren VIRCHOW-ROBINSchen Räumen. Die Blastomherde, welche exzentrisch an einem Gefäß liegen, von welchem aus sie sich diffus ins angrenzende Hirngewebe ausgebreitet haben, bestehen aus den gleichen Zellelementen, wie der meningeale Tumor. Die Gleichartigkeit kommt sogar in der Psammomkörperbildung zum Ausdruck, wodurch die Herde sofort in die Augen fallen und ihre Verwandtschaft mit den meningealen Veränderungen aufzeigen. Die gliöse Reaktion in der Umgebung dieser Geschwulstherde ist gering. Diese eben beschriebenen Geschwulstherde wurden auch in der Substanz der Brücke und im Plexus des 4. Ventrikels festgestellt. Allerdings ist es hier nicht zur Psammomkörperbildung gekommen. Die Herde im Plexus befinden sich innerhalb einer Zotte, in der Umgebung von Gefäßen. Das Deckepithel ist völlig intakt.

Der Herd in der Brücke liegt isoliert im Nervenparenchym und läßt keinen Zusammenhang mit blastomatösen Herden in den weichen Häuten dieser Gegend erkennen. Bemerkenswerterweise fanden sich in den Leptomeningen des Kleinhirns zottenartige, arachnoidale Strukturen, bei denen es schwer zu entscheiden ist, ob es sich hier um hyperplastische oder bereits blastomatöse ortsständige Bildungen handelt. Sie ähneln den im Haupttumor beschriebenen zottenartigen Gebilden.

Es fragt sich nun, wie der vorliegende Befund zu deuten ist. Es kann wohl kein Zweifel bestehen, daß die Partien des Haupttumors im Bereiche des Temporalhirns, welche der Hirnoberfläche anliegen und die Pia durchbrochen haben, die Zeichen des malignen Wachstums aufweisen. In diesem Sinne sprechen die Polymorphie des Zellbildes, die Riesenzellen und Symplasmen und die Mitosen. Die aufgefundenen arachnoidalen Strukturen im Randgebiete der Geschwulst mit dem Übergange zum diffusen Blastomgewebe legen es nahe, darin den Ausgangsort des Geschwulstwachstums zu sehen und damit die Geschwulst als Arachnoidalsarkom zu klassifizieren, in der Annahme, daß die Arachnoidea ein mesodermaler Abkömmling ist. Für die Bösartigkeit des vorliegenden Blastoms spricht ferner der Umstand, daß es offenbar nach dem Pia-durchbruch zum Einwuchern in die VIRCHOW-ROBINSchen Räume und weiterhin zu einer Streuung ins Zentralorgan gekommen ist.

Andrerseits wurde hervorgehoben, daß die parietalen Tumorpartien weniger zellreich sind, kein so polymorphes Zellbild darbieten, dagegen ausgedehnte Faserstrukturen, Hyalinisierung, Zwiebelschalen- und Psammomkörperbildung aufweisen, also ein Verhalten zeigen, daß im allgemeinen mehr für die Gutartigkeit eines Blastoms in Anspruch genommen wird. In diesen Partien läge danach die Struktur mehr eines Psammoms als eines Sarkoms vor. Will man den klinischen Verlauf des Falles mit diesen Befunden in Beziehung setzen, so ergibt sich zunächst eine auffällige Diskrepanz zwischen der klinischen Dauer des Leidens und der offensichtlichen Bösartigkeit der Geschwulst. Spricht doch die sich im Verlaufe von 10 Jahren über dem meningealen Tumor gebildete Hyperostose für das Bestehen des Geschwulstleidens über diesen Zeitraum. Nun hat aber die Kranke ein halbes Jahr und kurz vor ihrem Tode zwei plötzlich einsetzende Insulte erlitten, die neue umwälzende Momente im Geschwulstwachstum vermuten lassen. Ferner spricht der histologische Befund, wie oben dargelegt, dafür, daß es zum Einbruch der Geschwulst ins intracerebrale Gefäßsystem, bzw. ins Hirngewebe erst im letzten Abschnitt des Leidens gekommen ist. Es erscheint daher naheliegend, in diesem morphologischen Befund das Korrelat zum klinischen insultartigen Geschehen zu erblicken. Da aber nach der Erfahrung das Wachstum eines Sarkoms über eine Reihe von Jahren als zumindest ungewöhnlich zu bezeichnen ist, muß man sich fragen, ob sich nicht der Charakter der zunächst als gutartig anzusehenden Geschwulst geändert hat, was sich in der strukturellen

Verschiedenheit der parietalen und visceralen Tumorpartien ausdrücken würde. Daß mit einer Änderung des Geschwulstcharakters speziell bei einem mesodermalen Tumor, hier bei einer Geschwulst der Meningen gerechnet werden muß, geht aus den Angaben des Schrifttums hervor (CUSHING, GLOBUS).

Was nun die verstreut, ohne Zusammenhang liegenden Geschwulstherde im Zentralorgan selbst betrifft, so finden sich dieselben vorwiegend in den Hirnteilen, denen die meningeale Hauptgeschwulst anliegt. Wie schon oben dargetan, ließ sich ein Einbruch der Geschwulst in den VIRCHOW-ROBINSchen Raum eines Rindengefäßes nachweisen. Daß es aber nicht nur zu einer Wucherung innerhalb der VIRCHOW-ROBINSchen Räume, sondern darüber hinaus zum Einbruch ins Hirngewebe und über einen Einbruch ins Gefäßsystem zu Herdbildungen u. a. im Plexus des 4. Ventrikels und der Brücke gekommen ist, wurde betont. Zu erwähnen sind ferner die multiplen Blastomherde innerhalb der weichen Häute; hier ist wohl an eine Ausbreitung im Liquorraum entsprechend dem Liquorstrom im Sinne von Impfmetastasen zu denken, da die Geschwulstherde in den caudalen Hirnabschnitten anzutreffen sind. Wichtig ist, daß alle multiplen Herdbildungen in ihrem cellulären und geweblichen Aufbau dem Haupttumor in den Meningen gleichen, wie es sich bis zur Psammomkörperbildung in den Hirnherden ausdrückt. Es kann also kein Zweifel sein, daß es sich bei der Hauptgeschwulst in den Meningen und den übrigen Geschwulstherden um identische Bildungen handelt.

Damit erhebt sich die Frage, ob im vorliegenden Falle eine ortsständige multiloculäre Geschwulstentstehung, also eine Art von Systemerkrankung vorliegt, wozu besonders die Herde in den Hirnhäuten herausfordern, oder ob eine Metastasierung von dem großen meningealen Geschwulstknoten anzunehmen ist. Metastatische Tumoren, ausgehend von einem Tumor eines anderen Körperorgans, woran man durchaus denken muß, scheiden aus, da die durchgeführte Körpersektion und histologische Untersuchung der Körperorgane kein entsprechendes Gewächs entdecken ließ. Die Anordnung, sowie die Struktur der Zellen ist weder für eine Tochtergeschwulst der Carcinom- noch Sarkomreihe charakteristisch. Vor allem beweisen die in Randpartien der Geschwulst vorhandenen arachnoidalen Strukturen die ortsständige Entstehung der Geschwulst in den weichen Häuten.

Indes hat der vorliegende Prozeß nichts mit der in Betracht zu ziehenden Sarkomatose der weichen Häute zu tun, bei welcher es sich um ein primär diffuses, nicht zur Knotenbildung neigendes Blastom handelt. Eine gewisse Beziehung unseres Falles könnte auf den ersten Blick zu dem von FOERSTER und GAGEL mitgeteilten, umschriebenen

Arachnoidalsarkom bestehen. Bei den Fällen von FOERSTER und GAGEL handelt es sich um primär bösartige Geschwülste (Sarkome), was auch in der kurzen Krankheitsdauer zum Ausdruck kommt. Die Tumorbildung beschränkte sich nur auf die Häute des Kleinhirns. Eine Streuung von Tumorzellen fand sich nur in geringem Umfange in der nächsten Umgebung der Geschwülste. Nur der später von GAGEL beschriebene Fall stellt ein diffuses Gewächs dar, das sich an verschiedenen Stellen zu Tumorknoten konzentriert hatte, im Gegensatz zu unserem Falle, der keine flächenhafte Wachstumstendenz aufweist. Wollte man in unserem Falle die vorhandenen intracerebralen, sicherlich mesodermalen Geschwulstherde aus ortsständigem Gewebe hervorgegangen ansehen, kämen die Gefäßwände als Ausgangsort in Frage. Es müßte sich dann um eine intracerebrale Sarkomatose der Blutgefäße handeln, wie sie gemeinhin als Peritheliom, perivaskuläres Sarkom und ähnlich bezeichnet wird. Wenn auch in unserem Falle eine Gefäßabhängigkeit der Herde vorhanden ist, so ist doch für die oft exzentrisch und dem Gefäß nur anliegenden Geschwulstherde, ebenso wie in den Meningen nicht die Gefäßwand als Ausgangsort verantwortlich zu machen, wie es bei den Peritheliomen der Fall ist (KÖRNYEY, BAILEY, MARBURG). Die Gefäße innerhalb der Geschwulstherde weisen wohl reaktive Veränderungen auf, sind aber selbst nicht blastomatös entartet. Nicht unwesentlich erscheint der gewebliche Unterschied der verschiedenen Tumortypen in unserem Falle, der wohl als Altersunterschied gedeutet werden darf, während bei einer Sarkomatose im allgemeinen eine gleichzeitige, wohl multizentrische Geschwulstentstehung anzunehmen ist. Schließlich sollte der schubweise Verlauf im klinischen Bilde unseres Falles nicht vernachlässigt werden, der sich am ungezwungensten durch die Annahme eines biologischen Wandels und einer veränderten Wachstumsform der Geschwulst, hier ihres Einbruchs in die Blutbahn verstehen läßt.

Es sprechen also eine Reihe von Kriterien dafür, daß wir es bei den intracerebralen und meningealen Geschwulstbildungen um Tochtergeschwülste des in den Meningen des linken Temporallappens gelegenen Haupttumors zu tun haben. Es soll andererseits nicht verschwiegen werden, daß die in den weichen Häuten gefundenen diskontinuierlichen Geschwulstbildungen einer Deutung als Metastasen besondere Schwierigkeit bereiten, wenn man berücksichtigt, daß eine Wucherung der Arachnoidea an verschiedenen Stellen zu beobachten ist, wobei nicht immer entschieden werden kann, ob nur eine Hyperplasie oder eine blastomatöse Wucherung vorliegt.

Ist im vorliegenden Falle der Einbruch des meningealen Tumors in die Blutbahn anzunehmen, wofür unter anderen der Geschwulstherd im Plexus des 4. Ventrikels und in die Brücke sprechen, so ist das Fehlen



von Metastasen in andern Körperorganen bemerkenswert. Eine diesbezügliche makroskopische und histologische Untersuchung hat stattgefunden.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß Hirngeschwülste und Geschwülste der Hirnhäute für gewöhnlich nicht metastasieren. Auch bei experimentell erzeugten Hirngeschwülsten, die dann intrathorakal, intraperitoneal, subcutan und in die vordere Augenkammer verpflanzt wurden, kam es nicht zu einer Metastasierung, was mit der Unfähigkeit dieser Geschwülste in die Blutbahn einzubrechen, erklärt wird (ZIMMERMANN und MAIER). Ebenso wichtig ist wahrscheinlich die Gebundenheit an ein bestimmtes Gewebsmilieu. Allerdings berichtet CUSHING über einen meningealen Tumor, von dem aus es zu einer Metastasierung in die Lunge gekommen sein soll (Fall RUSSEL). Bemerkenswert ist dabei die Beobachtung, daß sich der Geschwulstcharakter während der 13jährigen Krankheitsdauer änderte. Bei dem 17. operativen Eingriff wurde statt des bisherigen aus Spindelzellen aufgebauten Tumors ein solcher mit epithelialen Zellen angetroffen. Der gleiche Zelltyp fand sich auch in dem als Metastase gedeuteten Lungentumor. Weiterhin beschrieb SWINGLE ein Meningosarkom mit Lungenmetastasen. Bei diesem Falle war zunächst ein Falxmeningiom operativ entfernt worden, das nach 3 Jahren rezidierte. Bei der Obduktion, die schließlich 6 Jahre nach dem Beginn des Leidens erfolgte, fand sich im rechten Occipitallappen eine Geschwulst, die als Fibrosarkom angesprochen wurde. Zahlreiche Geschwulstknoten in den Lungen glichen hinsichtlich ihrer cellulären Struktur dem meningealen Tumor. Im Falle JUROW handelte es sich um ein primäres Meningiom, welches infiltrierend ins Gehirn eingebrochen und auch in die Lunge metastasiert war. Der gleiche Autor weist in diesem Zusammenhange auf die Fälle von EWING, KLEBS und LINDNER hin, die uns aber im Original nicht zugänglich waren. LAYMON und BECKER beschrieben ein Meningiom vom meningo-thelialen Typ, das den Schädelknochen durchwachsen und in die Lymphdrüsen eingebrochen war. Die Schwierigkeit des vorliegenden Problems beleuchtet der Fall von DAM und ZUTHOFF. Hier fand sich ein großer Tumor in der Falx cerebri, der an einer Stelle infiltrativ ins Hirngewebe eingedrungen war. Kleinere Geschwülste von gleicher Struktur waren in den Lymphknoten des Halses, des Mediastinums, in der Leber und Bauchspeicheldrüse vorhanden. Die Autoren konnten nicht mit Sicherheit entscheiden, ob es sich um Metastasen des Meningioms oder um Metastasen eines bei der Sektion unerkannt gebliebenen Primärtumors handelte. Diese Schwierigkeit besteht unseres Erachtens auch bei den Fällen der vorher erwähnten Autoren, bei denen es sich vorwiegend um eine Metastasierung in die Lunge gehandelt hat. Bedenkt man, daß Lungen- und Bronchialcarcinome das Hauptkontingent der ins Gehirn metastasierenden Geschwülste darstellen und hier oft einen gestalt-

lichen Wandel durchmachen, wird man gegen den umgekehrten Metastasierungsweg gewisse Bedenken nicht unterdrücken können. Wenn dieser überhaupt möglich ist, scheint er nach den bisherigen Mitteilungen äußerst selten zu sein. Unser Fall, bei dem Vorbedingungen zur Metastasierung in andere Körperorgane nach dem Untersuchungsbefunde gegeben sind, mahnt zur Vorsicht.

Daß nicht jede infiltrativ ins Gehirn wachsende meningeale Geschwulst auch metastasiert, zeigt der nachfolgende Fall.

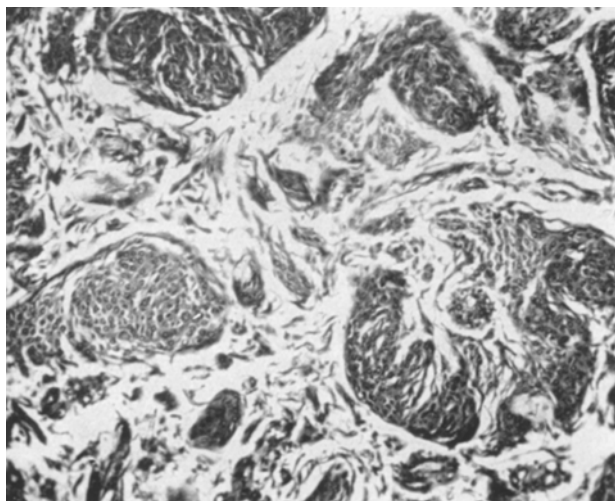


Abb. 4. Fall 2. Tumorübersichtsbild.

*Fall 2. Wo. 13/49. Vorgeschichte:* Die 42jährige Pat. war nach ihren Angaben 4—5 Monate vor der Klinikaufnahme an allgemeinen Hirndruckerscheinungen, Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen erkrankt. Es hatte sich eine mäßige Schwäche der li. Körperseite entwickelt und das Sehvermögen war zunehmend schlechter geworden. Die *neurologische Untersuchung* ergab eine Klopfschmerzhaftigkeit in der re. Scheitelgegend. Re. war die Kranke blind, li. vermochte sie nur mehr Finger in 1 m Entfernung zu zählen. Es bestand beiderseits eine Stauungspapille von 6 Dioptrien, die bereits in eine Atrophie übergegangen war. Der li. Mundwinkel wurde etwas schwächer als der re. innerviert; die Zunge wich gering nach li. ab. Li. war eine mäßige Parese mit lebhaften Reflexen und einem pos. ROSSOLIMOSCHEN Zeichen vorhanden. Eine Sensibilitätsstörung ließ sich bei der benommenen Kranken nicht nachweisen. Im Liquor waren der Eiweißwert 83 mg%, 5/3 Zellen und eine tiefe Linkszacke in den vorhandenen Kolloidkurven; die Luftfüllung ergab eine Linksverlagerung der Seitenventrikel mit einer Verschiebung des re. Hinterhirns um einen Querfinger nach basal. Es wurde ein raumbeengender Prozeß in der re. Parietalregion angenommen. Die Kranke verstarb, bevor sie einer Operation zugeführt werden konnte.

Bei der *Sektion* fand sich an den inneren Organen nichts Wesentliches. Dagegen bemerkte man an der harten Hirnhaut über dem Ende der SYLVISCHEN Furche

und über dem Gyrus angularis und parietalis inf. einen überwalnußgroßen Tumor. Er war von derbelastischer Konsistenz und bot auf dem Schnitt ein streifiges Aussehen. Die Geschwulst hatte zu einer Eindellung der darunterliegenden Hirnteile geführt. Sie ließ sich leicht aus ihrem Bett herausheben. Das Tumorbett war am tiefsten Punkte rau und höckrig, während die übrige Wand verhältnismäßig glatt erschien. Weitere krankhafte Veränderungen fanden sich an der harten und weichen Hirnhaut nicht. Die re. Hemisphäre war insgesamt vergrößert und wies die Zeichen der Hirnschwellung auf.

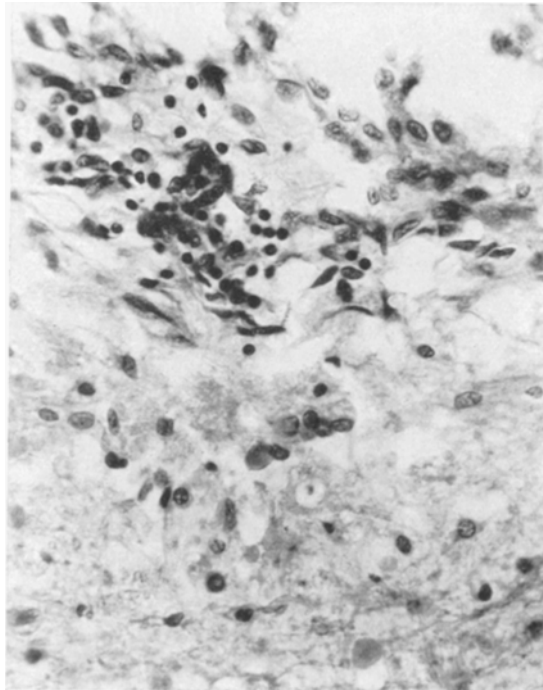


Abb. 5. Fall 2. Einbruchsstelle des Tumors ins Hirngewebe.

*Histologisch* baut sich die Geschwulst aus Zügen langlicher bis spindliger, chromatinreicher Kerne auf, die in Wirbeln und Zwiebelschalenform angeordnet sind (Abb. 4). Die einzelnen Wirbel sind durch lockeres, gefäßführendes Bindegewebe getrennt, so daß eine alveoläre Gliederung zustande kommt. Im Zentrum eines Wirbels findet man öfters ein Gefäß. Kollagenes Bindegewebe ist reichlich vorhanden. Psammomkörper sind nicht nachweisbar.

Es handelt sich um ein *fibroblastisches bzw. meningotheiomatöses* Meningiom (Typ III nach CUSHING). Dieser Meningiomtyp wird zu den gutartigen Formen gerechnet.

Besitzt die Geschwulst im allgemeinen eine bindegewebige Kapsel, so fehlt eine solche am Grunde des Tumorbettes (Abb. 5). Die diesem Teil der Geschwulst gegenüberliegenden Rindenbezirke lassen einen oberflächlichen Substanzverlust erkennen. Die stehengebliebenen unteren Rindenschichten sind wabig aufgelockert,

Nervenzellen nurmehr vereinzelt und schwer geschädigt erkennbar. Die Gefäße (Abb. 6) treten infolge der mächtigen Wandverdickung deutlich hervor. Bei näherer Betrachtung sieht man, daß der VIRCHOW-ROBINSche Raum mit Zellen vollgepfropft ist, die sich als Meningiomzellen herausstellen. Diese mit Tumorzellmanschetten versehenen Gefäße sind kontinuierlich von der Geschwulst eine Strecke weit in die angrenzenden Rindenschichten zu verfolgen. Zu einem Durchbruch der Geschwulstzellen durch die Gefäßwand ist es in diesem Falle nicht gekommen. Das die Gefäße umgebende Gewebe zeigt eine wabige Auflockerung und seröse Durchtränkung. Um diese Seen aus seröser Flüssigkeit ist die Glia

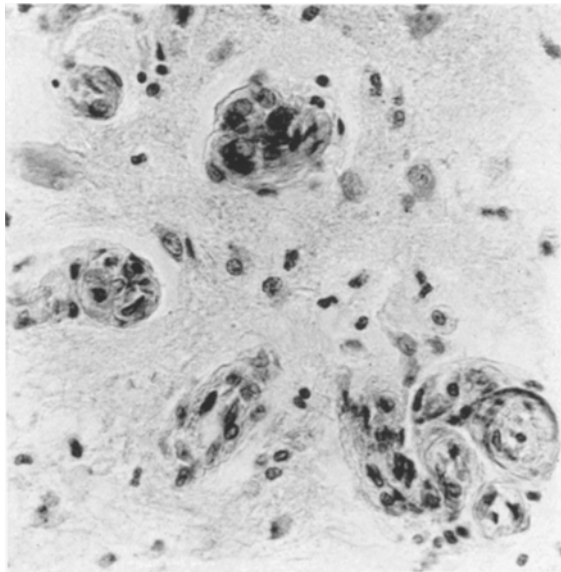


Abb. 6. Fall 2. Rindengefäße mit Blastomzellen im VIRCHOW-ROBINSchen Raum.

reaktiv verändert. Gliöse Untergangsformen sind ebenfalls allenthalben sichtbar, wobei besonders die amöboide Makroglia hervortritt. Die genannten Gefäßveränderungen beschränken sich nur auf einen Umkreis um das Tumorbett. Metastatische Geschwulstherde sind weder in den Meningen noch in andern Hirnteilen feststellbar. Es ist also nur zu einer örtlichen Infiltration entlang der VIRCHOW-ROBINSchen Räume gekommen. Die von dem Einbruch betroffenen oberen Rindenschichten sind offenbar infolge zirkulatorischer Störungen im Bereiche der mit Geschwulstzellen infiltrierten Gefäße zugrunde gegangen. Die Schrankenstörung hat zu einem Flüssigkeitsaustritt und zur Durchtränkung des angrenzenden Gewebes geführt.

Die vorliegende Geschwulst erweist sich trotz ihrer derben Konsistenz und histologisch gutartigem Aussehen als bösartig mit einer randständigen Infiltration des Hirngewebes. Bemerkenswert ist, daß in den infiltrierenden Randbezirken der Geschwulst an den Zellen keine Zeichen von Bösartigkeit wie gehäufte Mitosen, Zellpolymorphie, Störung der Kernplasmarelation zu beobachten sind. Warum an einer Randstelle also sarkomatöse Tendenzen auftreten, ob eine Änderung des Geschwulstcharakters stattgefunden hat, läßt sich morphologisch nicht beantworten. Dies ist nur als Tatsache und Möglichkeit beim Meningiom zu registrieren.

Es ist wahrscheinlich, daß die operative Entfernung der makroskopisch gut abgegrenzten Geschwulst nicht zur restlosen Heilung, sondern zum Rezidiv geführt haben würde, ein für die Praxis wichtiger Hinweis.

Nach dem Schrifttum scheint das Vorkommen der sogenannten malignen Meningiome nicht allzu häufig zu sein (GLOBUS, CUSHING). Ein unserem Falle analoges Meningiom der Falx cerebri beschreibt CUSHING. Er hebt besonders hervor, daß trotz dem gutartigen Aussehen der Geschwulst sarkomatöse Tendenzen in einem Randbezirk vorliegen. Hier fanden sich im Gegensatz zu unserem Falle zahlreiche Mitosen. CUSHING faßte die Meningiome vom malignen Typ in der Gruppe VI zusammen. Es handelte sich um 6 Fälle unter 271 Meningiomen, von denen 5 Fälle zum Spindelzellentyp gehörten. Bei dem Fall 7 hatte eine Umwandlung der langgestreckten Zellelemente in epitheloide Formen in der marginalen Infiltration stattgefunden. Eine weitere Gruppe von Meningiomen, das sogenannte Meningiom en plaque neigt nach CUSHING in seinen späteren Entwicklungsstadien ebenfalls dazu, die Pia zu durchbrechen, den Knochen zu usurieren und in die Kopfhaut einzudringen. Die von CUSHING mehrfach gemachte Beobachtung, daß Meningiome, die exstirpiert wurden und dann rezidierten, in den Rezidivknoten ein malignes Zellbild zeigten, ist bemerkenswert im Hinblick auf die Frage einer Änderung des Charakters von ursprünglicher Gutartigkeit zur Malignität. An welche Bedingung eine solche Entartung eines Endothelioms gebunden ist, bzw. ob es sich von vornherein um Sarkome handelt, bedarf weiterer Untersuchung.

*Fall 3. Mar. F. A. 157/49. Vorgeschichte:* Nerven- oder Geisteskrankheiten sind in der Familie der jetzt 63jährigen Kranken unbekannt. Sie soll früher immer gesund gewesen sein. Seit ungefähr 5 Jahren soll sie mit den Nerven heruntergekommen sein. Im Herbst 1948 wurde eine Neuritis N. optici festgestellt. In den folgenden Monaten trat eine völlige Erblindung auf dem re. Auge ein. Im Frühjahr 1949 wurde die Kranke zunehmend apathisch, schlief während der Unterhaltung ein, wurde beim Gehen zunehmend unsicher und fiel auf die li. Seite. Sie hatte niemals an Kopfschmerzen und Schwindel gelitten.

*Neurologischer Befund:* Beidseitige Atrophie der Nn. optici. Periphere Facialisparese li. Parese der li. Körperseite mit Steigerung der Sehnenreflexe. Li. Arm im Schultergelenk versteift. Psychisch war die Kranke stark benommen. Bei der Arteriographie fanden sich Anhaltspunkte für ein Pterionmeningioma. Eine Operation konnte wegen rascher Verschlechterung des Zustandes nicht mehr vorgenommen werden.

*Sektionsbefund:* 6 cm langer, aufgelockerter Thrombus an der Teilungsstelle der A. pulmonalis. Bleistiftdicker aufgeknäuelter Thrombus in den Verzweigungsstellen der li. Pulmonalarterie. Mehrere kleinere Thromben in den feinen Verzweigungen der A. pulmonalis im li. Unterlappen. Thrombose der li. V. femoralis und ihrer Aufzweigungen dicht über dem Kniegelenk. Restzustand einer alten Endocarditis. Sehr geringe Coronarsklerose. Struma colloidosa. Uterus myomatosa: Hühnereigroßes gestieltes subseröses Myom über dem Fundus, enteneigroßes Myom im re., pflaumengroßes Myom im li. Tubenwinkel, mehrere kleinere teils subseröse, teils intramurale Myome.

*Hirnbefund:* 1160 g schweres formolfixiertes Gehirn. An der Innenseite der Dura im vorderen Sinusdrittel, parasagittal gelegen bemerkt man einen kirschkerngroßen und am Tentorium einen kirschgroßen, etwas plattgedrückten Tumor von derber Konsistenz. Ein weiterer kleinapfelgroßer, derber Tumorknoten findet sich an der Basis des Temporallappens, welcher fast völlig nach oben und seitlich verdrängt ist. Ebenso ist der re. Bulbus olfactorius und das Chiasma n. optici vom Tumor beiseite geschoben. Der Geschwulstknoten ist an seiner Oberfläche fest mit der Dura verwachsen. Der li. Uncus und beide Kleinhirntonsillen zeigen

deutliche Schnürfurchen. Die Hirnwindungen sind im übrigen platt, die -furchen verstrichen. Die Pia mater ist an der Konvexität großfleckig bräunlich verfärbt. Sonst sind die weichen Häute bei makroskopischer Betrachtung spiegelnd und glatt, die Basisgefäße zart.

Nach der Zerlegung des Gehirns in Frontalscheiben ergibt sich, daß der Tumor im Bereiche des Schläfenhirns die Insel, das Corpus striatum und den Thalamus bis auf einen schmalen Saum zusammengedrückt und nach oben und medial verdrängt hat. Der re. Ventrikel ist ebenfalls zusammengedrückt. Alle 3 Geschwülste sind scharf begrenzt. Ihre Schnittfläche ist verhältnismäßig weich und

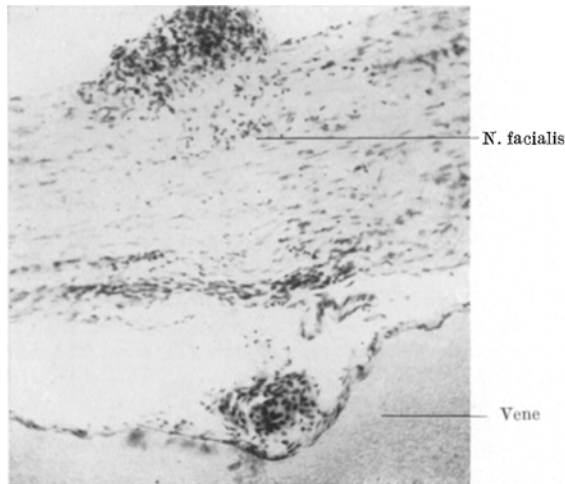


Abb. 7. Fall 3. Blastomknötchen an einem Gefäß und Hirnnerven.

von rötlicher Farbe. Die Geschwulst im vorderen Sinusdrittel und am Tentorium hat zu einer entsprechenden Eindellung des darunter gelegenen Hirngewebes geführt. Ein Schnitt durch die Brücke läßt in der re. Hälfte eine bräunlichrote kleinleckige Verfärbung erkennen.

*Histologisch* zeigen die 3 Tumoren den gleichen geweblichen Aufbau. Die zellreichen Geschwülste sind von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, während das Innere des Tumors verhältnismäßig arm an Bindegewebe ist. Die Geschwulst baut sich aus plasmareichen Zellen mit ovalen bis länglichen Kernen mit reichlichem Chromatingehalt auf, die teils fischzugartig, teils in Wirbeln angeordnet sind. Zellgrenzen sind häufig nicht zu erkennen. Von der Bindegewebkapsel ziehen septenartige Stränge ins Innere der Geschwulst, die zahlreiche Gefäße führen. Stellenweise ist eine hyaline Entartung der Gefäßwand zu sehen. Das kollagene Gewebe umgibt meistens die Wirbelbildungen und findet sich seltener im Innern derselben. Dadurch kommt eine gewisse alveolare Aufteilung des Gewebesbildes zustande. Die Vascularisation ist in den hirnnahen Bezirken des Tumors reichlicher als im Innern desselben. In den Randbezirken bemerkt man ab und zu Schichtungskugeln und vereinzelt Kalkablagerungen. Zu einer ausgedehnten Hyalinisierung ist es nirgends gekommen. Mitosen und Zeichen besonderer Bösartigkeit sind nicht nachweisbar.

Außer den 3 makroskopisch sichtbaren Tumoren ergibt die weitere histologische Untersuchung an verschiedenen Stellen der weichen Häute, besonders in den

caudalen Abschnitten des Gehirns, so im Gebiete der Brücke und Medulla oblongata Nester von ovalen und spindligen, ortsfremden Zellelementen, die teilweise eine Wirbelbildung erkennen lassen. Auffällig ist das Fehlen einer stärkeren Reaktion der Umgebung dieser Gebilde. Nur an einigen Stellen, wo die Zellnester größere Ausmaße erreichen, ist eine Verdickung der Meningen vorhanden. Entzündliche Erscheinungen sind nirgends nachweisbar. Scheint bei einigen mehr zapfen- und walzenförmigen Zellformationen ein Zusammenhang mit der Arachnoidea zu bestehen, deren Zellen stellenweise eine gewisse Wucherung erkennen lassen, liegen

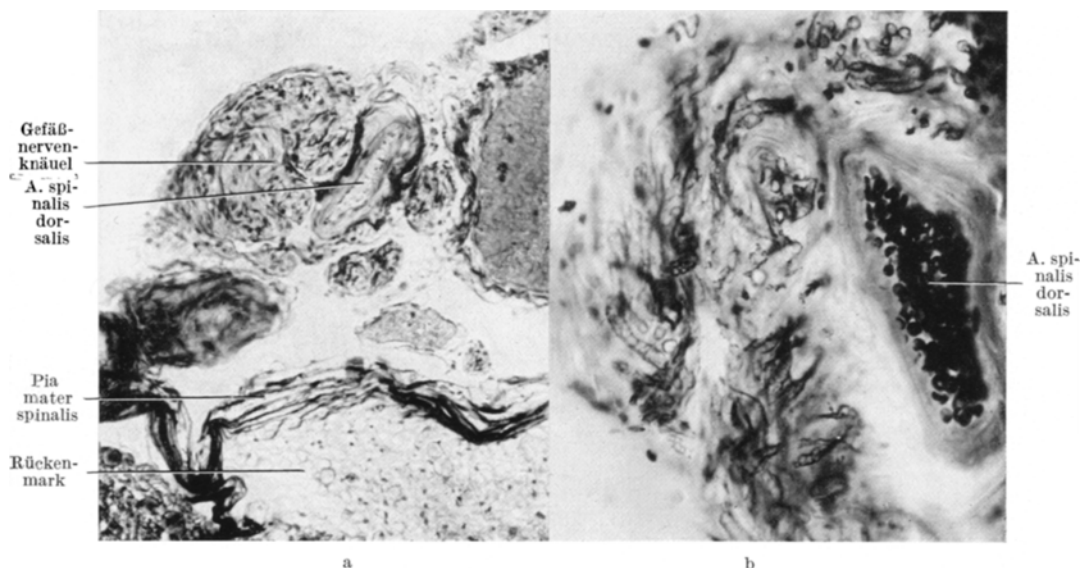


Abb. 8. Fall 3. a) Gefäßnervenknauel. VAN GIESON-Präparat. — b) Gefäßnervenknauel im Markscheidenpräparat.

die Zellwirbel andernorts in dem subarachnoidalen Gewebe scheinbar ohne Zusammenhang mit ortständigen Strukturen. Die Vascularisation dieser Zellnester ist gering. Ebenso fehlt eine stärkere Bindegewebsentwicklung. Nervenfasern oder Markscheiden in den beschriebenen Zellnestern nachzuweisen, gelang nicht.

Die beschriebenen pathologischen Zellhaufen finden sich nun auch in der adventitiellen Schicht größerer Gefäße, und zwar an den Stellen der Gefäßwand, wo Gefäßnerven zu sein pflegen (Abb. 7). Desgleichen sind diese Bildungen an den Wurzeln der Hirnnerven zu beobachten. Teils finden sie sich als Knötchen unter dem Epineurium, teils treten die Gefäße im Innern eines Faserbündels durch diffuse oder mehr knötchenförmige Wandverdickung hervor. Es handelt sich hierbei ebenfalls um ovale und spindlige Elemente während entzündliche Erscheinungen nicht vorhanden sind.

Einen bemerkenswerten Befund erhebt man an einigen Gefäßen des Tractus arteriosus post. in Höhe des oberen Thorakalmarks. Es handelt sich um eine mächtige Wucherung von spindligen und mehr ovalen Zellelementen in wirbelloser Anordnung im Bereiche der Adventitia (Abb. 8a). Diese knötchenförmige Wucherung hat nicht den gesamten Gefäßumfang erfaßt. Im Markscheidenpräparat (Abb. 8b) sieht man in dieser Wirbelbildung zahlreiche dünnmyelinisierte Fasern.

Die BIELSCHOWSKY-Färbung war an dem in Celloidin eingebetteten Material nicht durchführbar. Im VAN GIESON-Präparat erkennt man dünne und mittelstarke kollagene Fasern. Es kann kein Zweifel sein, daß es sich bei dieser Knäuelbildung in der äußeren Gefäßwand um eine Wucherung der vegetativen Fasern der Gefäßwand handelt. Diese Wucherung beschränkte sich nur auf die Gefäße im Bereiche der Häute, ins Innere des Rückenmarks war sie nicht zu verfolgen.

Fassen wir den Befund dieses Falles kurz zusammen, so liegen 3 makroskopisch sichtbare Meningiome vom meningothehialen Typ (CUSHING) vor. Mikroskopisch finden sich in den weichen Häuten eine Reihe weiterer Zellnester, die den gleichen geweblichen Aufbau wie die großen Tumoren haben; die gleichen Wirbelbildungen sind in umschriebener Form in der Adventitia einiger Gefäße und in den Wurzeln der Hirnnerven anzutreffen. Einige Rückenmarksgefäße zeigen eine Wucherung und Knäuelbildung der gefäßeigenen vegetativen Nervenfasern. Alle genannten Bildungen beschränken sich auf die Hirn- und Rückenmarkshäute. Ein Einbruch ins Zentralorgan und ein infiltratives Wachstum liegt nicht vor. Das Gehirn weist auch hinsichtlich der Architektonik keine pathologischen Veränderungen auf. Rindenherde im Sinne der v. RECKLINGHAUSENSchen Krankheit oder Tuberösen Sklerose wurden nicht gefunden.

Es fragt sich nun, ob wir es im vorliegenden Falle mit multiloculär entstandenen Geschwulstbildungen zu tun haben, oder ob ein Tumor als Ausgangsort des Geschwulstwachstums und die andern Herde als Tochtergeschwülste anzusehen sind. Bei den 3 großen Geschwülsten, die gut abgekapselt sind und kein infiltratives Wachstum erkennen lassen, dürfte es schwer fallen, den einen als Muttergeschwulst und die andern als Metastasen zu betrachten, während dies bei den kleinen Geschwulstherden nach den Erfahrungen mit unserem 1. Falle immerhin in Erwägung zu ziehen ist. Nun erscheinen aber auch diese Bildungen, besonders was die Zellwirbel in der Adventitia der Gefäße und an den Wurzeln der Hirnnerven betrifft, als ortsständig und erinnern durchaus an ähnliche Bildungen eines von uns beschriebenen Falles von zentralem Morbus v. RECKLINGHAUSEN.

Man wird sich also die Frage vorlegen, ob es sich nicht im vorliegenden Falle insgesamt um multizentrisch entstandene Geschwülste im Bereiche der Meningen handelt. Nun hat CUSHING in seiner Monographie über die Meningiome 3 Fälle von sogenannten multiplen Meningiomen in einer eigenen Gruppe zusammengefaßt und Verwandtschaftsbeziehungen zur v. RECKLINGHAUSENSchen Krankheit vermutet. Ihre Einreihung in den Morbus v. RECKLINGHAUSEN verbot sich, weil außer den multiplen Meningiomen keine sonstigen Veränderungen vorhanden waren, wie sie gemeinhin bei der Neurofibromatose angetroffen werden, Neurinome an den Hirnnerven, zentrale Geschwülste, periphere Neurinofibrome und charakteristische Gliaherde in der Rinde. Die sonstigen, nicht seltenen besonders ausländischen Arbeiten über multiple Meningiome brauchen nur kurz erwähnt zu werden, weil die meisten Autoren sich nicht streng an die Begriffsbestimmung von CUSHING halten und in ihren Fällen meistens einzelne Neurinome an Hirnnerven



oder sonstige für die v. RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit charakteristische Befunde vorhanden sind, die das Vorliegen einer solchen evident machen.

Liegt nun in unserem Falle gewissermaßen eine forme fruste einer zentralen Neurofibromatose vor? Klinisch bestand kein Hinweis dafür. Auch die mikroskopische Durchforschung des Zentralorgans ergab außer den multiplen Meningiomen keinen Befund in dieser Richtung. Es fanden sich keine Neurinofibrome an den Hirnnerven, keine gliösen Rindenherde, die BIELSCHOWSKY für pathognomonisch ansehen möchte. Ein bemerkenswerter Befund ließ sich allerdings in unserem Falle erheben, die Wucherung und Knäuelbildung der Gefäßnerven an den Rückenmarksgefäßen. HULST und BECK beschrieben derartige Bildungen bei einem eindeutigen Falle von zentraler Neurofibromatose und zwar ebenfalls an Rückenmarksgefäßen. STAEMMLER und ISAJI sahen die gleichen Wucherungen bei Reihenuntersuchungen von Rückenmarken und vermuteten ebenfalls eine Zugehörigkeit zur Neurofibromatose. Ähnliche Wucherungen der Gefäßnerven allerdings als marklose Knäuel wurden von uns bei einem zentralen RECKLINGHAUSEN beschrieben. Sonst sind nach der Angaben der Literatur derartige Gefäßknäuelbildungen nur noch bei der DERCUMSchen Krankheit bekannt. Wir glauben deshalb mit der Annahme nicht fehlzugehen, daß im vorliegenden Falle eine forme fruste der v. RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit vorliegt. Mit dieser Annahme lassen sich die Befunde unseres Falles am ungezwungendsten erklären, insbesondere werden die Blastomherde und Wirbelbildungen an den Hirnnerven und Gefäßen als Wucherungen der Gefäßnervenscheiden bzw. Nervenscheiden verständlich (REUBI, FEYRTER, SCHÖPE). Es scheint uns nunmehr auch nicht ganz abwegig, für die Zellwirbel in den weichen Häuten, die keinen Zusammenhang bzw. keine Herkunft von der Arachnoidea erkennen lassen und irgendwie als ortsständige Bildungen imponieren, eine pathogenetische Beziehung zu den Meningealgefäßen und den reichlich vorhandenen vegetativen Nervenfasern zu erwägen.

Wir vertreten also die begründete Ansicht, daß unser Fall von multiplen Meningiomen ein zentraler Morbus v. RECKLINGHAUSEN ist, auch wenn keine peripheren oder weiteren zentralen Manifestationen dieses Leidens vorhanden sind. Wir sind weiterhin der Ansicht, daß die in der Literatur als eigene Gruppe beschriebenen sogenannten multiplen Meningiome eine forme fruste der v. RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit darstellen und keine andere Sonderstellung beanspruchen. Die Durchforschung der Gefäße und Hirnnerven nachentsprechenden Veränderungen dürften wie in unserem Falle Hinweise in dieser Richtung ergeben.

Überblicken wir abschließend die 3 beschriebenen Fälle, so wird deutlich, daß die multiple Geschwulstbildung der Hirn- und Rückenmarkshäute, die sogenannten multiplen Meningiome keine pathogenetische Einheit darstellen und erst nach Berücksichtigung des Gesamt-

befundes gedeutet werden können. Der Begriff des Meningioms ist eine nicht glückliche Sammelbezeichnung für heterogene gut- und bösartige Geschwulstbildungen, die besonders klinisch irreführend ist und der Beseitigung durch weitere Forschung bedarf. Die 3 vorliegenden Fälle haben als Repräsentanten ihrer Gruppe große praktische Bedeutung. Ein operatives Vorgehen erscheint bei ihnen wenig aussichtsreich. Sogenannte Rezidive sind bei der Sachlage verständlich.

### Zusammenfassung.

Es werden 3 Fälle mit Geschwulstbildungen in den Hirnhäuten beschrieben. Im 1. Falle handelte es sich um eine kirschgroße, von der Arachnoidea ausgehende und maligne entartete Geschwulst, die ins Hirngewebe eingebrochen und intracerebrale und meningeale Metastasen gesetzt hatte. Beim 2. Falle lag ein Meningiom im Bereiche des Parietalhirns vor, das zu einer Nekrose der oberen Rindenschichten der darunter liegenden Hirnwindungen geführt hatte und entlang der VIRCHOW-ROBINSCHEN Räume ins Gehirn eingebrochen war. Im 3. Falle fanden sich 3 Meningiomknotten im vorderen Sinusdrittel, am Tentorium und an der Basis des linken Schläfenlappens. Mikroskopisch ließen sich weitere Tumorknötchen in den weichen Häuten, besonders des Kleinhirns und des Hirnstamms nachweisen. Ein Einbruch ins Hirngewebe hatte nicht stattgefunden. Eine Wucherung der Gefäßnerven in Form markscheidenhaltiger Knäuel an verschiedenen Gefäßen der Medulla spinalis und Befunde an Hirnnerven machen das Vorliegen einer zentralen Neurofibromatose wahrscheinlich.

### Literatur.

BAILEY, P.: Arch. Surg. 18, 1359 (1929); Intracranial Tumors, Chicago 1948. — BECK, E.: Z. Neur. 164, 748 (1939). — BRANDT, M.: Verh. dtsh. path. Ges. (Rostock 1934). — CAIRNS and RUSSEL: Brain 54, 377 (1931). — CUSHING, H. and L. EISENHARDT: Meningiomas, Springfield 1938. — DAM, R. VAN, u. D. ZUTTHOFF: Psychiatr. Bl. 46, 215 (1942). — ECHOLS, D. H.: Arch. of Neur. 46, 440 (1941). — FEYRTER, F.: Über Neurome und Neurofibromatose. Wien 1948. — FOERSTER, O., u. O. GAGEL: Z. Neur. 164, 565 (1939). — GAGEL, O.: Wien. klin. Wschr. 1941, I, 445. — GLOBUS, J. H.: Arch. of Neur. 38, 667 (1937). — HALLERVORDEN, J.: zit. n. M. BRANDT. — HENSCHEN, F.: Verh. dtsh. path. Ges. (Rostock 1934). — HOSOI, K.: Amer. J. Path. 6, 245 (1930). — HULST: Virchows Arch. 177, 317 (1904). — JSAJI, M.: Virchows Arch. 306, 242 (1940). — JUROW, H. N.: Arch. of Path. 32, 222 (1941). — KÖRNYEY, S.: Z. Neur. 149, 50 (1933). — LAYMON, C. W., and F. T. BECKER: Arch. f. Dermat. 59, 626 (1949). — LICHTENSTEIN, B. W.: Arch. of Neur. 46, 59 (1941). — MARBURG: Virchows Arch. 249 (1935). — MITTELBACH: Verh. dtsh. path. Ges. (Rostock 1934). — REUBI, F.: Revue suisse de Path. et de Bact. vol. VII, fasc. 3 (1944). — SCHÖPE, M.: Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. 186, 603 (1951). — SWINGEL, A. J. Arch. of Neur. 61, 65 (1949). — ZIMMERMANN, H. M., and N. MAIER: Amer. J. Path. 25, 801 (1949).

Dr. MARTIN SCHÖPE, Kiel, Universitätsklinik.