

Aus dem Institut für Neuropathologie der Universität Bonn und dem Rheinischen Hirnforschungsinstitut (Direktor: Prof. Dr. GERD PETERS)

Histologische Befunde an den Plexus chorioides bei frühkindlichem Hydrocephalus hypersecretorius*

Von

OTTO-ERICH LUND

Mit 6 Textabbildungen

(Eingegangen am 20. Juli 1956)

Die Plexus chorioides werden heute allgemein als Hauptentstehungs-ort der Cerebrospinalflüssigkeit — sei es mittels Sekretion oder Dialyse — anerkannt (BAKAY, 1949; CUSHING, 1925; DANDY, 1919; DAVIS, 1924; KAFKA, 1938; WUSTMANN, 1934 u. a.). Ein Teil der Autoren stützt sich dabei auf die anatomische Beschaffenheit und gestaltliche Ähnlichkeit der Plexus mit anderen sezernierenden Organen. Für die Plexus als Liquorproduzenten sprechen ferner Beobachtungen von frei abtropfender Flüssigkeit am Plexus bei Operationen und Experimenten (CUSHING, 1925; DANDY u. BLACKFAN, 1914; WEED, 1929 u. a.), ferner Versuche von SCHALTENBRAND u. PUTNAM (1927), in denen nach intravenöser Farbstoffinjektion Farbstoffwolken aus dem Plexus austraten. Hierfür lassen sich weiterhin Untersuchungen anführen, in denen bestimmte Pharmaka die Liquorproduktion anregten oder einschränkten (DIXON u. HALLIBURTON, 1910 u. a.). WUSTMANN (1934) füllte im Experiment das Ventrikelsystem mit einem hochdispersen Kontraststoff und beobachtete im Röntgenbild eine deutliche Aufhellung um die Plexus, die nach Pilocarpininjektion erheblich zunahm. Nach neueren Versuchen BAKAYS (1949) scheint bereits der 3. Ventrikel in der Lage zu sein, den Liquor für das gesamte Liquorsystem zu produzieren.

Nur wenige Untersucher, wie ASKANAZY (1914), DIETRICH (1923) u. a. sehen in den Plexus ein Resorptionsorgan. HASSIN (1948) vertritt die Ansicht, daß die Plexus lediglich eine reinigende Funktion durch die Aufnahme schädigender Substanzen haben und die Virchow-Robin'schen Räume die Hauptquelle des Liquors darstellen. Nach WALLACE u. BRODIES (1940) Versuchen mit Bromid- und Jodid-Ionen wird die Cerebrospinalflüssigkeit ohne wesentliche Beteiligung der Plexus extraventriculär über die perivasalen und perineuralen Räume gebildet.

Der Großteil der Autoren hingegen nimmt eine *Resorption* des Liquors über die perineuralen Abflußwege, oder aber über die Wandungen der Pia-Arachnoidea-

* In Anlehnung an ein Referat auf der 6. Tagung der Vereinigung Deutscher Neuropathologen, Bonn, 1956.

Capillaren, der Sinus, bzw. auch über das Ventrikependym an (DE LANGE, 1929; MATSON, 1953; JORNS, 1932 u. a.). Die Bedeutung der Pacchionischen Granulationen für die Resorption bleibt umstritten. Nach WUSTMANN (1939) stellt das caudale Ende des Duralsackes einen bedeutenden Ort zur Liquorresorption dar, während EICHLER, LINDER u. SCHMEISER (1951) gerade diese Region, allerdings nicht unwidersprochen (H. BECKER 1952), für die Liquorbildung verantwortlich machen.

Keine der Theorien gibt eine wirklich befriedigende Erklärung über Entstehung, Zirkulation und Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit. Es steht jedoch fest, daß der Plexus Flüssigkeit an die Ventrikel abgibt.

Aus der großen Reihe ursächlicher Faktoren, die zur Entstehung eines frühkindlichen progressiven Hydrocephalus internus führen können, sollen in unserer Untersuchung Hydrocephalusbildungen durch intracerebrale Verlegung des Liquorsystems infolge tumoröser Prozesse oder dysgenetischer bzw. entzündlicher Aquäduktverschlüsse (Näheres siehe RUSSEL, 1949; COLMANT, 1955) nicht berücksichtigt werden.

Als Ursache einer krankhaften Liquorüberproduktion wurden, vor allem im amerikanischen Schrifttum, *Plexuspapillome* beschrieben (BRAUNSTEIN u. MARTIN, 1952; POSEY, 1942; RINGERTZ u. REYMOND, 1949 u. a.). Auch kongenitale und kindliche Plexuspapillome kamen zur Beobachtung (DRUCKER, 1939; MATSON, 1953; FRIEDMANN u. SOLOMON, 1936; KAKHN u. LUROS, 1952; SMITH, 1955 u. a.). Sie boten histologisch keine Besonderheiten. Das Plexusepithel glich weitgehend dem normaler Adergeflechte. Eine Reihe der Plexuspapillome hatte nachweisbar nicht zur Verlegung der abführenden Liquorwege geführt, so daß der progressive Hydrocephalus internus auf eine mit dem Tumor in Beziehung gesetzte Überproduktion der Cerebrospinalflüssigkeit zurückgeführt wurde (Näheres siehe KAHN u. LUROS 1952).

Es überrascht, in der Literatur nur vereinzelt Angaben über histologische Befunde an nicht tumorös veränderten Plexus chorioides bei progressivem Hydrocephalus internus ohne intracerebralen Verschuß zu finden. Auch zusammenfassende Darstellungen von HEMMER (1952), E. KEHRER (1955) und BRONDI (1956) über den Hydrocephalus internus und externus bzw. über die Plexus und das Ependym geben keine diesbezüglichen Untersuchungen an. Unterstellen wir, daß die Plexus nach der heute allgemein gültigen Anschauung (s. v.) als eine der Produktionsstätten des Liquor cerebrospinalis in Frage kommen, so muß naturgemäß gerade dieses Organ neben den abführenden Liquorwegen und Resorptionsflächen zur feingeweblichen Untersuchung anregen. Lediglich GÁTAI GYÖRGY berichtet 1952 an Hand von 9 Beobachtungen mit Hydrocephalus von einer Umwandlung des Plexus mit allen Übergängen vom Normalen bis zum Papillom. Der Autor beschrieb eine verstärkt Vascularisation, Ungleichheit in der Form der Epithelzellen und kavernöse Umwand-

lungen der Plexusgefäße. Er deutet die Veränderungen als Zeichen eines verstärkten Liquorstromes in Verbindung mit vermehrter Sekretion, Resorption und Ultrafiltration.

Eigene Untersuchungen

12 Plexus bei frühkindlichem Hydrocephalus, die in der Bonner Neurochirurgischen Universitäts-Klinik von RÖTTGEN im Laufe der letzten Jahre durch Ventriculostomie entfernt wurden, boten Gelegenheit zur histologischen Untersuchung. Die einseitige (10) oder beiderseitige (2) Exstirpation der Plexus aus den Seitenventrikeln erfolgte bei Kindern im Alter von 2—24 Monaten (6 Knaben und 6 Mädchen). In 3 Fällen erfolgte die operative Entnahme mittels Elektrotomie. Klinisch hatte sich der Hydrocephalus durch eine zunehmende Fontanellenspannung oder stark progrediente Vermehrung des Kopfumfanges abgezeichnet, die mit einer Tonuserhöhung der Muskulatur, in einigen Fällen mit cerebralen Krampfanfällen oder neurologischen Ausfällen sowie mit einer Verzögerung der geistigen und körperlichen Entwicklung einherging. Das Pneumocephalogramm oder in einigen Fällen (2) das Ventriculogramm hatten das Vorliegen eines Hydrocephalus internus bestätigt und eine intracerebrale Verlegung ausgeschlossen.

Der Hydrocephalus war sofort (1) oder in Intervallen von 1—20 Wochen nach der in der Regel normal verlaufenden Gravidität und Geburt bemerkbar geworden. Toxoplasmose-Titer bei Mutter und Kind waren bis auf eine Ausnahme unauffällig. In etwa der Hälfte unseres Untersuchungsmaterials war der Hydrocephalus postnatal manifest geworden, ohne daß eine Hirnhautentzündung oder intrauterine Erkrankung vorausging. In 6 Beobachtungen wurde der Hydrocephalus während oder im Anschluß an eine klinisch erkannte und cytologisch bzw. bakteriologisch gesicherte Meningitis manifest. Die Plexektomie führte in der Regel zunächst zu einem Stillstand des Leidens, der jedoch nur in wenigen Beobachtungen über einen längeren Zeitraum anhielt. Über Klinik, operative Behandlung sowie das Ergebnis der Nachuntersuchung wird an anderer Stelle berichtet.

Histologische Befunde

Als Hauptbefund zeigten sich in 10 der 12 Präparate starke Formschwankungen des normalerweise kubischen Plexusepithels (Abb. 1, 1a). An Stelle der üblicherweise vorzufindenden Epithelzellen mit locker strukturiertem, runden Kern fanden sich neben Strecken mit flachen, z. T. etwas abgeplatteten Epithelien Verbände mit schmalen, hochcylindrischen Zellen (Größe bis 20μ). Sie waren kammartig dichtgestellt. Die Zellkerne waren chromatinreich, lang, schmal und liefen an ihren

Polen konisch zu (Größe bis zu 17μ). Auf Querschnitten erschienen sie rund. In einigen Präparaten verdichtete sich der fehlgebildete Epithelsaum, bevor er in das unveränderte Ventrikependym übergieng. Stellenweise lagen die Epithelien so dicht, daß eine Differenzierung der Zellgrenzen nicht immer mit Sicherheit möglich war. Vereinzelt waren die Kerne zwei- und dreischichtig gelagert. Große Teile des Plexus waren

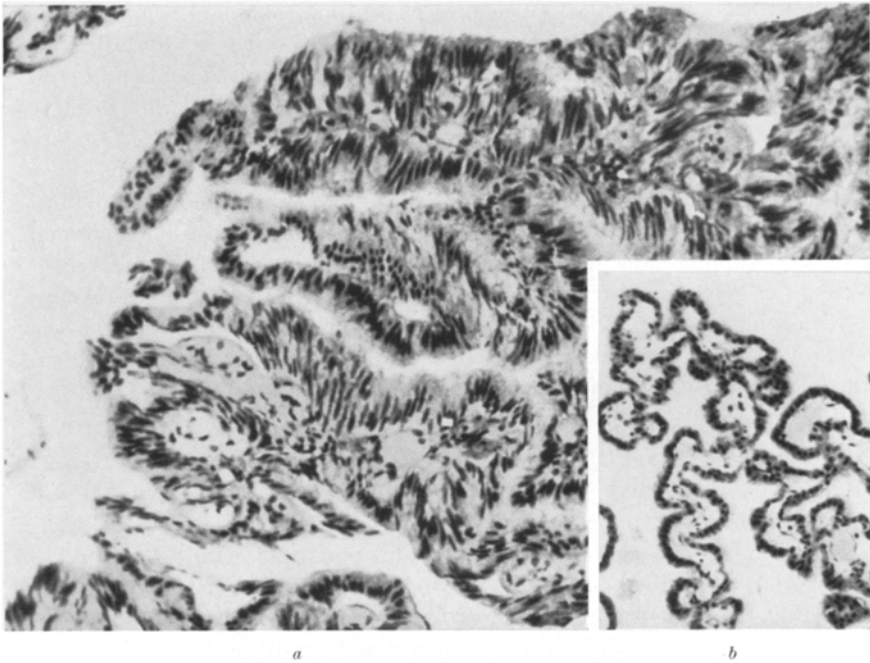


Abb. 1. *a* N 159/55. Fehlgebildetes, hochcylindrisches Plexusepithel bei Hydrocephalus hypersecretorius. Fbg. Hämalaun-Eosin, M = 1 : 140. *b* Vergleichsaufnahme eines unveränderten Plexus mit kubisch geformten Epithelzellen Fbg. Hämalaun-Eosin, M = 1 : 120

normal gebaut. An zahlreichen Stellen ließen sich Übergänge des normalen Epithelsaumes in pathologisch veränderte Strecken deutlich erkennen (Abb. 2). Kernteilungsfiguren oder Zeichen überstürzter Neubildung kamen nicht zur Beobachtung. Teilweise wurden alveoläre Strukturen vorgetäuscht.

Sowohl in solchermaßen veränderten, als auch in unveränderten Epithelzellen fanden sich apikale Vakuolen (Abb. 3a). Andere Epithelien ließen über die Zelle verteilte deutliche feine Granula erkennen (Abb. 3b), die sich im H. E.-Bild bräunlich anfärbten; in anderen nicht veränderten zeigten sich grobe Vacuolen (Abb. 3c), deren Inhalt sich

mittels Hämalaun-Eosin oder Masson's-Trichromfärbung nicht darstellte. Auch unter den kubischen Zellen fanden sich erhebliche Größenschwankungen.

Neben diesen Veränderungen des Epithels ließen 8 von 12 Präparaten eine Vermehrung und Ausweitung der nur mit einem zarten Endothelbelag ausgekleideten Gefäße erkennen (Abb. 4). Bereits dem Operateur war die Blutfülle der Plexus aufgefallen. Schon normalerweise finden sich

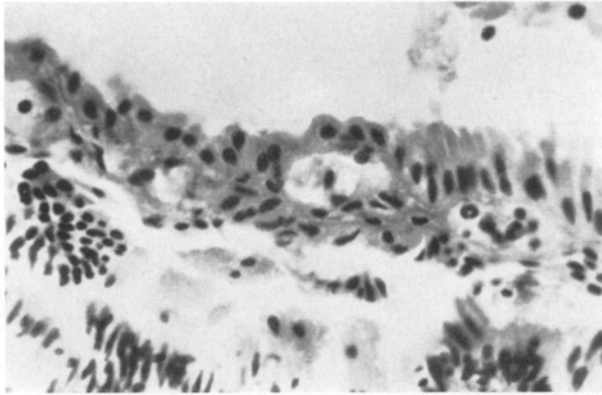


Abb 2. N 42/56. Plexus chorioideus des Seitenventrikels mit Übergängen von kubischen in hochcylindrische Epithelzellen. Fbg., Hämalaun-Eosin. M = 1 : 400

im Plexusstroma und in den Plexuszotten sehr grobkalibrige Gefäße (35—40 μ). Die Gefäße der untersuchten Plexus hingegen waren auffallend weitlumig und erreichten lichte Durchmesser von 200 μ und mehr (Abb. 5). Die Gefäße waren mäßig gefüllt und zeigten keine thrombotischen Wandanlagerungen. Sie füllten einen großen Teil des Plexusstromas aus und erinnerten an angiomatöse Mißbildungen.

Wir sind uns bewußt, mit welcher Vorsicht Operationsmaterial für cytologische Untersuchungen zu benutzen ist.

Ein Teil der Veränderungen ist auf die intravitale, in einigen Fällen elektrophotische Alteration des Plexusgewebes bei der Entnahme zurückzuführen. Die Gefäße in solchermaßen geschädigten Anteilen sind extrem kontrahiert und die Endothelkerne ins Lumen gestellt. Die Kerne der Epithelien sind geradezu fadenförmig ausgezogen und z. T. zerfallen. Die Gewebekontinuität ist gestört. Ähnliche Bilder beschrieb ZÜLCH (1940) bei Meningiomen nach Anwendung elektrischen Stromes zum Schneiden. Gleiches beobachtet man am Operationsmaterial anderer Organe, so z. B. der Prostata oder dem Pankreas.

Zum *Ausschluß artefizieller Veränderungen* der vornbeschriebenen Epithelvarianten und angiomatösen Strukturen durch ggf. mechanische und elektrokaustische Einflüsse kontrollierten wir vergleichsweise Plexus-

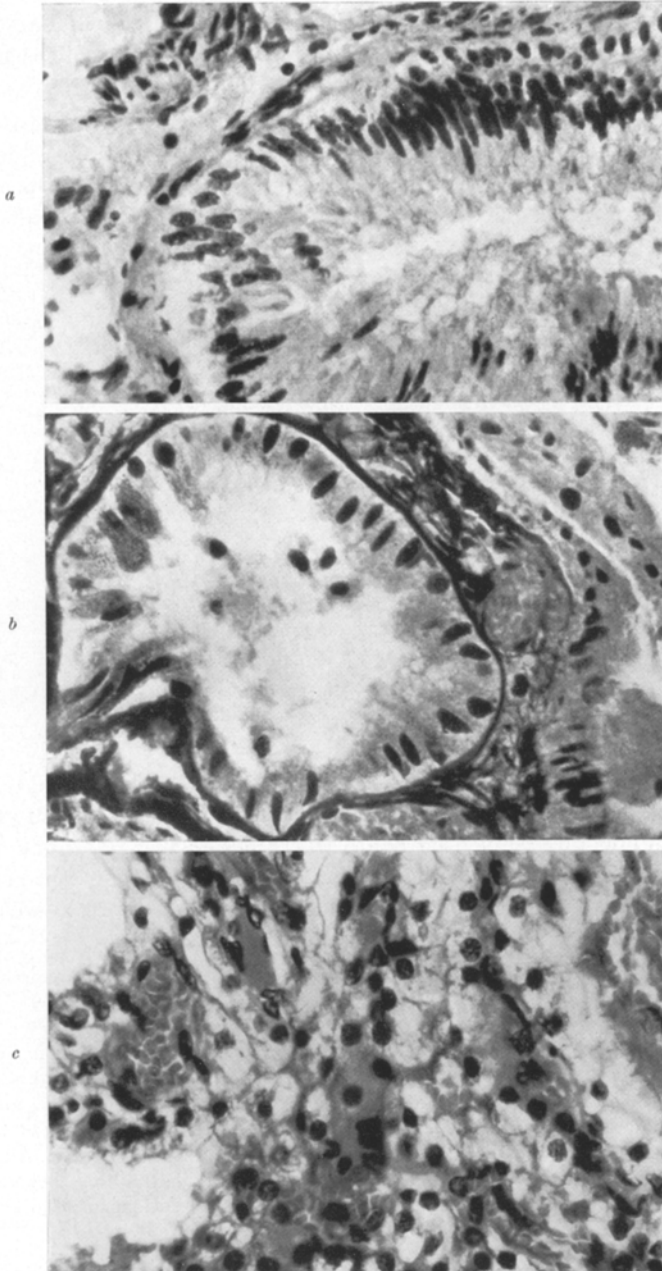


Abb. 3. *a* N 159/55. Apikale Vacuolen in hochylindrischen Epithelzellen des Plexus. *b* N 76/54. Feinkörnige Granula und apikale Vacuolen in vergrößerten Plexusepithelzellen. *c* N 34/56 Wabige Auflockerung und Vacuolisierung von Plexusepithelien. *a—c* Fbg. Hämalaun-Eosin. M = 1 : 400

papillome. Ihr Epithel entspricht — allerdings leicht cylindrisch geformt — weitgehend dem normaler kindlicher Plexus. Obwohl die Plexus-papillome unter ähnlichen Vorraussetzungen entnommen wurden, fand sich keinesfalls ein hochcylindrisches Epithel. Auch in Plexus der Seitenventrikel, die unter anderer Indikation operativ entfernt wurden (z. B. bei Verdacht auf Metastasierung), kamen weder Epithelveränderungen noch angiomatös anmutende Gefäße zur Darstellung.

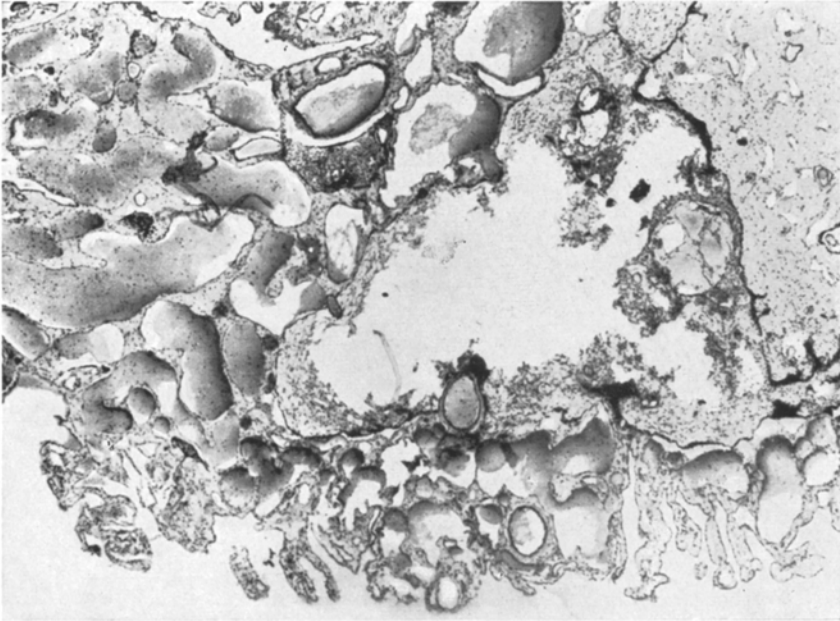


Abb. 4. N 159/55. Übersichtsbild. Plexus chorioides des Seitenventrikels bei Hydrocephalus hypersecretorius mit angiomatösen Gefäßen und gelegentlich entzündlichen Infiltraten. Färbung Hämalaun-Eosin. M = 1 : 27

Zur Deutung der Epithelveränderungen wurden Plexus der Seitenventrikel bei den unterschiedlichsten Formen des Hydrocephalus untersucht.

Die histologische Untersuchung einer größeren Reihe von Plexus Erwachsener und Kinder, die an akut oder chronisch entzündlichen Meningitiden bzw. Encephalomyelitiden sowie Tumoren des Gehirns und seiner Häute verstarben, ließ keine Mißbildung des Epithels erkennen. Hierbei ging ein Teil der Erkrankungen mit chronischer und z. T. progredienter Hydrocephalie einher.

Ebenso ließen Plexus mißbildeter Hirne mit Hydrocephalus internus, so bei Leistenschädel und Balkenmangel, bei Mikrogyrie oder ARNOLD-

CHIASISCHER Mißbildung ein normales, gelegentlich etwas abgeplattetes Epithel erkennen, das in keinem Fall die beschriebenen Varianten aufwies.

Es handelt sich ferner nicht um eine vikariierende Hypertrophie. Da streckenweise der Epithelsaum in den untersuchten Plexus abgeplattet (Abb. 5) und durch die Druckatrophie u. U. funktionsuntüchtig war, mußte mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß andere Abschnitte des

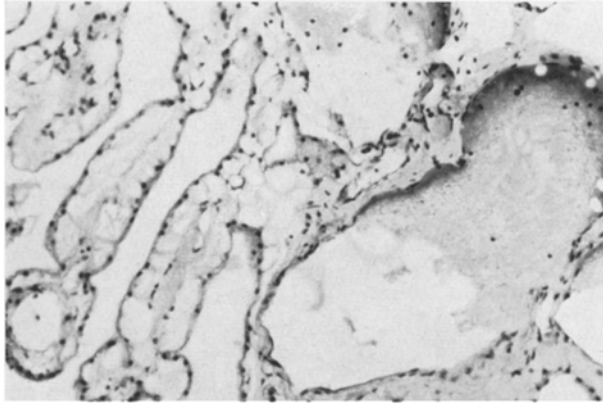


Abb. 5. N 159/55. Stärkere Ausschnittvergrößerungen aus Abb. 4. Weite, im Durchmesser etwa 200μ messende Gefäße, deren Wand lediglich aus einem zarten Endothelsaum besteht. Fbg. Hämalaun-Eosin. M = 1 : 120

Plexus vikariierend hypertrophieren. Es wurden Plexus in sieben Fällen mit intracerebralem Verschuß der Liquorwege histologisch untersucht. Davon war in 6 Beobachtungen der Aquäduktverschuß auf eine primäre Mißbildung zurückzuführen; sei es auf eine Gliose oder auf eine Blastomatose nach Art der diffusen Gliome. In einer Beobachtung war es zur entzündlichen Verklebung und damit Verlegung des Aquäduktes im Gefolge einer Toxoplasmose gekommen. In dieser Untersuchungsgruppe war ein mehr oder minder hochgradiger Hydrocephalus internus festzustellen, der z. T. schon über viele Jahre bestanden hatte. Das Plexus-Epithel war über weite Strecken abgeplattet, z. T. rarefiziert, sonst aber kubisch geformt und wies keine Veränderungen im Sinne einer vikariierenden Hypertrophie auf.

Wir müssen somit daran denken, die vorgefundenen Epithelveränderungen als Besonderheiten des idiopathischen Hydrocephalus anzusehen.

Ähnliche Epithelvarianten finden sich gelegentlich im Ependym des Zentralkanals, vornehmlich lumbal, bis etwa zum 2. Lebensjahr.

Sie wurden von STAEMMLER (1941) als Anomalien und Zeichen mangelhafter Rückbildung aufgefaßt und eine damit einhergehende Erweiterung des Zentralkanals als Sekretions- bzw. Resorptionsstörung gedeutet.

Nach der Untersuchung einer größeren Zahl von Plexus der Seitenventrikel aus der embryonalen und fetalen Entwicklung stellte es sich heraus, daß bei Embryonen von 18—22 mm Scheitel-Steißlänge, einem

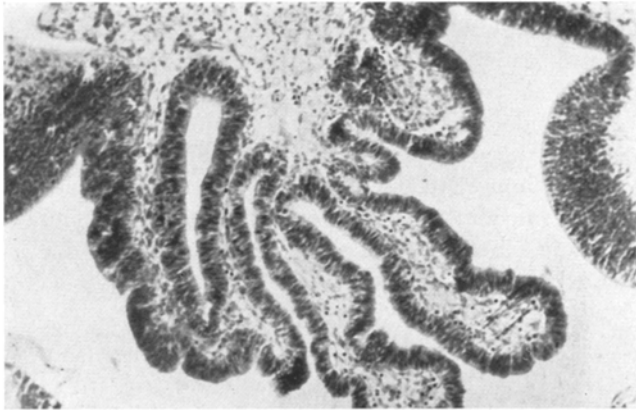


Abb. 6. Plexus chorioides des Seitenventrikels bei einem menschlichen Embryo von 22 mm SSL. Dichtgestellte, mehrreihige, cylindrische Epithelzellen. Fbg. Hämalaun-Eosin. M = 1 : 120.

Alter von 7—8 Wochen entsprechend, ebenfalls ein cylindrisches Epithel anzutreffen war (Abb. 6). Die Kerne sind allerdings plumper, sie liegen mehrschichtig und mehrreihig, erinnern aber an die aufgezeigten Epithelvarianten.

Wir vermuten, daß die vorgefundenen hochcylindrischen Zellen Ausdruck einer Fehlbildung des Plexusepithel im Sinne einer mangelhaften Differenzierung frühembryonaler Strukturen sind. Das histologische Präparat erlaubt keinen Rückschluß darauf, ob die Fehlbildung Folge endogener oder aber exogener Faktoren ist. Dies nicht zuletzt deshalb, weil durch sekundär hinzugetretene entzündliche Veränderungen eine Feststellung evtl. vorhandener Anzeichen von intrauterinen, frühembryonalen Entzündungsprozessen erschwert wird und weil weiterhin in frühen Stadien der Entwicklung einwirkende exogene Faktoren dieselbe Auswirkung haben können wie eine genbedingte Fehlentwicklung. Anamnestisch läßt sich nicht mit Sicherheit ein Anhalt für eine erbliche Belastung oder aber Schädigung der Frucht während der intrauterinen Ent-

wicklung (Embryopathie) durch peristatische Momente, wie infektiöse Erkrankungen, Sauerstoffmangel, Strahleneinwirkung, mütterliche Stoffwechselstörungen u. a. m., gewinnen. Sollte es sich um eine fehlerhafte Differenzierung der Epithelzellen handeln, wäre diese in den 2.—3. Embryonalmonat zu verlegen.

Es kamen nur die exstirpierten Plexus zur feingeweblichen Untersuchung, so daß sich nicht beurteilen läßt, ob noch weitere Mißbildungen (wie z. B. Fehlgyration, Heterotopien, dysraphische Störungen u. a.) mit den Plexusanomalien einhergingen, was wir für durchaus wahrscheinlich halten. Grobe Fehlbildungen, insbesondere dorsale Schlußstörungen konnten mittels der klinischen Untersuchung nicht gefunden werden. Die Tatsache, daß wir beim Mißbildungs-Hydrocephalus (siehe vorn) keine Plexusveränderungen fanden, schließt diese Möglichkeit allerdings nicht aus, da es sich naturgemäß um ein zahlenmäßig nicht sehr umfangreiches Untersuchungsmaterial handelt. Von Interesse ist in diesem Zusammenhang eine im Rahmen anderer Untersuchungen nur als Nebebefund mitgeteilte Beobachtung von VIRCHOW (1887), der bei einem angeborenen Hydrocephalus internus mit Balkenmangel u. a. ein stellenweise hochzylindrisches Epithel der Plexus vorfand.

Gestaltliche Veränderungen einer Zelle lassen nicht mit Sicherheit Rückschlüsse auf den Grad des Leistungswandels zu. Man findet indes in so veränderten Zellen apikale Vacuolen (Abb. 3a) und feine Granula (Abb. 3b). Aber auch andere, nicht veränderte Epithelzellen lassen deutlich über die Zelle verteilte Granula und auch grobe Vacuolen erkennen, deren Inhalt sich nicht anfärben ließ (Abb. 3c). Auffallend sind weiterhin die bereits beschriebenen Größenschwankungen innerhalb der kubisch geformten, also nicht fehlgebildeten Epithelzellen der untersuchten Plexus. Diese Bilder sehen wir nicht bei normalen kindlichen Plexus. Wir möchten sie als Zeichen einer Mehrleistung des Organs, in diesem Falle einer Überfunktion, ansehen. Formveränderungen der Epithelzellen als Zeichen gesteigerter Sekretion sind auch in anderen drüsigen Organen nicht unbekannt. So findet man z. B. in der Schilddrüse bei Hyperthyreose ein cylindrisches an Stelle des flachen Follikelepithels. Wir erinnern ferner an die Größenschwankungen der Epithelzellen im Ablauf cyclischer Veränderungen weiblicher Generationsorgane.

Es ist nicht unwahrscheinlich, in den angiomatösen Veränderungen einen weiteren Grund für eine Hypersekretion zu sehen. Wir vermuten, daß es infolge der vermehrten Vascularisierung und damit Durchblutung zur erhöhten Liquorproduktion kommt. D. RUSSEL verneint zwar die Möglichkeit einer Liquorüberproduktion. Untersuchungen von KAHN u. LUROS, BRAUNSTEIN u. MARTIN, CARREA, BURLO u. GIRARDO ließen

jedoch bereits erkennen, daß Plexuspapillome eine Überproduktion des Liquors zur Folge hatten, obwohl sie nachweisbar nicht zur Verlegung der abführenden Liquorwege geführt hatten.

Den chronisch entzündlichen Prozessen, die wir bei einem Teil der Plexus in Form umschriebener lymphocytärer Infiltrate und einer fibrotischen Umwandlung des Plexusstromas beobachten konnten, möchten wir in diesem Falle nur eine untergeordnete Bedeutung für die Entwicklung des Hydrocephalus hypersecretorius beimessen. Wir finden sie jeweils in den Fällen, in denen eine Meningitis der Entwicklung des Hydrocephalus vorausging. In der Hälfte der Beobachtungen wurden keine entzündlichen Hirnhautaffektionen registriert; es fanden sich ferner für einen intrauterin durchgemachten Entzündungsprozeß keine Zeichen und auch ein Teil der exstirpierten Plexus wies keine entzündlichen Veränderungen auf. Da trotzdem ein stetig progredienter Hydrocephalus zur Ausbildung kam, sind wir der Ansicht, daß in diesen Fällen eine Meningitis bzw. Entzündung der Plexus nicht unbedingte Voraussetzung für die Entwicklung des Hydrocephalus zu sein braucht. Wir sind vielmehr der Auffassung, daß in unseren Beobachtungen der Hydrocephalus hypersecretorius bereits vor der Meningitis begann und einen *Locus minoris resistentiae* für den entzündlichen Prozeß darstellte. Postmeningitisch wird sich naturgemäß durch die Verlegung und Verödung liquorresorbierender Flächen des Subarachnoidealraums und caudalen Cisternensystems der Hydrocephalus internus erheblich verstärken bzw. klinisch erst manifest.

Sicherlich gibt es entzündliche Prozesse an den Plexus, die allein zu einer vermehrten Liquorabsonderung führen können. Bei Übergreifen einer meningealen Entzündung auf die *Cist. ambiens* und über die *Foramina Luschkae* auf die Plexus der Ventrikel kann es zu einer entzündlichen Hypersekretion des Liquors kommen. Nach Untersuchungen von BERTRAND, SALVAING, LABAUGE, ALRAM (1951) an Plexus bei Meningitis tuberculosa können entsprechende Infiltrate und Zerstörungen des Epithelsaumes die Entstehung eines Hydrocephalus hypersecretorius begünstigen. Nach OSTERTAG (1956) braucht sich die Entzündung keineswegs immer in einer zelligen Reaktion abzuzeichnen, sondern kann lediglich in einer serösen Exsudation bestehen, infolge derer es zur Alteration des funktionellen Epithels und erhöhten Liquorproduktion kommen kann. Hierbei tritt jedoch außer der Hypersekretion die Verlegung caudaler Abflußwege des Ventrikelsystems durch meningeale Verklebungen im Bereich der *Cist. cerebello-medullaris* konkurrierend hinzu.

In zwei Fällen unseres Untersuchungsmaterials fanden sich weder angiomatöse Veränderungen noch Epithelvarianten, sondern lediglich entzündliche Infiltrate und eine ödematöse Durchtränkung des Plexus. Wir schreiben in diesen Fällen die Entstehung des Hydrocephalus der vorausgegangenen purulenten Meningitis, Plexusinfektion und resultierenden Verklebung der Resorptionsflächen zu.

Abschließend glauben wir sagen zu können, daß wir in den vorgefundenen angiomatösen Mißbildungen sowie in den Anomalien des Plexus-epithels und den Zeichen erhöhter Zellfunktion morphologische Anhaltspunkte für den Hydrocephalus hypersecretorius haben.

Zusammenfassung

In 8 von 12 operativ entnommenen Plexus chorioideus der Seitenventrikel bei progredientem frühkindlichem Hydrocephalus internus ohne Verlegung der abführenden Liquorwege fiel eine an angiomatöse Mißbildungen erinnernde Vascularisierung des Plexusstromes auf. Ferner war in großen Abschnitten bei 10 der Plexus das Epithel starken Formschwankungen unterworfen. Es fanden sich hochcylindrische Epithelzellen mit apikalen Vacuolen und über die Zelle verteilten Granula. Solchermaßen veränderte und auch normale Form zeigende Epithelzellen wiesen Zeichen einer erhöhten Funktion auf und werden für die Hypersekretion verantwortlich gemacht. Den z. T. vorgefundenen chronisch entzündlichen Prozessen in diesen Beobachtungen wird nur eine untergeordnete Bedeutung für die Entwicklung des Hydrocephalus hypersecretorius beigemessen. Die vorgefundenen Veränderungen werden als Ausdruck einer Fehlbildung d. h. einer mangelhaften Differenzierung frühembryonaler Strukturen angesehen.

Literatur

ASKANAZY, M.: Zur Physiologie und Pathologie der Plexus chorioidei. *Verh. dtsh. path. Ges.* 17, 85 (1914). — BAILEY, P.: Die Hirngeschwülste. 2. Aufl. Stuttgart: Ferd. Enke 1951. — BAKAY, L. v.: Experimental Hydrocephalus and obliteration of the ventricles. *J. of Neuropath.* 8, 194 (1949). — BECKER, G.: Beiträge zur Orthologie und Pathologie der Plexus chorioidei und des Ependyms. *Beitr. path. Anat.* 103, 457 (1939). — BECKER, H.: Strömt der Liquor von caudal nach cranial? *Nervenarzt* 23, 146 (1952). — BERTRAND, L., J. SALVAING, R. LABAUGE et D. ALRAM: Syndrome alterné avec hydrocéphalie par tuberculome du pédoncle cérébrale. *Presse méd.* 1951, 1316. — BRONDI, G.: Pathologische Anatomie und Histologie der membranösen (Pariet chorioideus) und der nervösen Wände (Ependym) der Hirnventrikel. *Hdb. spez. Path. Anat.* XIII, 4, S. 826, Göttingen, Berlin Heidelberg, Springer 1956. — BRAUNSTEIN, H., and F. MARTIN jr.: Congenital papilloma of choroid Plexus. *Arch. of Neur.* 68, 475 (1952). — CARREA, R., J. M. BURLO, y M. GIRARDO: Observaciones sobre la fisiopatogenia de las hidrocefalias. *Acta neuropsiquiatr. argent.* 1, 258 (1955). — COLMANT, H. J.: Der Aquaeduktverschluß. Dysgenetische Gliosen und verwandte Prozesse. *Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur.* 149, 17 (1955). — CUSHING, H.: *Studies in Intracranial Physiology and Surgery.* Oxford University Press, 1925. — DANDY, W. E., and K. D. BLACKFAN: An experimental and clinical study of Internal Hydrocephalus. *J. Amer. Med. Assoc.* 61, 2216 (1913). — DANDY, W. E., u. K. D. BLACKFAN: Hydrocephalus internus. *Beitr. z. Klin. Chir.* 93, 392 (1914). — DANDY, W. E.: Experimental hydrocephalus *Ann. Surg.* 70, 129 (1919). — DAVIS, L. E.: A physio-pathological study of the choroid plexus with the

report of a case of vilous hypertrophy. *J. Med. Res.* **44**, 521 (1924). — DIETRICH, A.: Über die Entstehung des Hydrocephalus. *Münch. med. Wschr.* **1923**, 1109. — DIXON and HALLBURTON: The action of the choroid plexus on the secretion of cerebral spinal fluid. *J. of Physiol.* **40**, 20 (1910). — DRUCKER, G. A.: Papillary tumor of the choroid Plexus in a Newborn Infant. *Arch. of Path.* **28**, 390 (1939) EICHLER, O., F. LINDER u. K. SCHMEISER: Über die Bildung von Liquor im Lumbalraum, nachgewiesen mit Radionatrium. *Klin. Wschr.* **1951**, 9. — FRIEDMAN, J. J. and C. I. SOLOMON: Tumors of the choroid Plexus in childhood. *Amer. J. Dis. Childr.* **52**, 114 (1936). — GÁTAI GYÖRGY: A plexus chorioideus hydrocephalus elváltozásai, *Orv. Hetil.* **1952**, 1478. — HASSIN, G. B.: Cerebrospinal Fluid: Its Origin, Nature and Function. *J. of Neuropath.* **7**, 172 (1948). — HEMMER, R.: Der Hydrocephalus. *Zbl. Neurochir.* **12**, 36; 108 (1952). — HENNEBERG, R.: Die Hydrocephalien. *Neue deutsche Klinik*. S. 169, Berlin, Wien: Urban u. Schwarzenberg, 1930. — JORNS: Experimentelle Untersuchungen über die Resorptionsvorgänge in den Hirnkammern. *Arch. klin. Chir.* **171**, 326 (1932). — KAFKA, V.: Zur Frage der Liquorentstehung im normalen und pathologischen Zustande mit besonderer Berücksichtigung des Kompressionssyndroms. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **146**, 35 (1938). — KAHN, E. A., and J. T. LUKOS: Hydrocephalus from overproduction of Cerebrospinal Fluid. *J. of Neurosurg.* **9**, 59 (1952). — KEHNER, H. E.: Der Hydrocephalus internus und externus. Seine klinische Diagnose und Therapie. Basel — New York: S. Karger 1955. — de LANGE, C.: Klinische und pathologisch — anatomische Mitteilungen über Hydrocephalus chronicus congenitus und acquisitus. *Z. Neur.* **120**, 433 (1929). — LINDER, F., O. EICHLER u. K. SCHMEISER: Nachweis einer Liquorzirkulation mit radioaktiven Isotopen und ihre Bedeutung für die Lumbal- und Spinalanaesthesie. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **267**, 286 (1951). — MATSON, D.: Hydrocephalus treated by arachnoidureterostomy. Report of 50 cases. *Pediatrics*, **12**, 326 (1953). — MATSON, D.: Hydrocephalus in a Premature Infant caused by Papilloma of choroid Plexus. *J. of Neurosurg.* **10**, 416 (1953). — OSTERTAG, B.: Die Pathologie des neuraxialen Hüllraumes sowie der intra- und extracerebralen Liquorräume. *Hdb. Spez. Path. Anat.*, XIII, 4 S. 717, Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1956. — POSEY, L. C.: Papilloma of the choroid Plexus: Report of a Case and Summary of Recorded Cases. *Arch. of Path.* **34**, 911 (1942). — RINGERTZ, N., and A. REYMOND: Ependymomas and Choroid Plexus Papillomas. *J. of Neuropath.* **8**, 355 (1949). — RUSSEL, D. S.: Observations on the Pathology of Hydrocephalus. *Medica Research Council, Special Report Series*, No. 265. London: His Majesty's Stationery Office, 1949. — SCHALTENBRAND, G., u. T. PUTNAM: Untersuchungen zum Kreislauf des Liquor cerebrospinalis mit Hilfe intravenöser Fluoresceineinspritzungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **96**, 123 (1927). — SCHALTENBRAND, G.: Plexus und Meningen. *Hdb. Mikroskop. Anatomie*. v. Möllendorff. IV, 2, Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer 1955. — SCHOB, F.: Pathologische Anatomie der Idiotie. *Hdb. d. Geisteskrankh.* XI, 7 Berlin: Springer 1930 — SMITH, J. F.: Hydrocephalus associated with choroid plexus papillomas. *J. of Neuropath.* **14**, 442 (1955). — STAEMMLER, M.: Hydromyelia, Syringomyelia und Gliose. *Anat. Untersuchungen über ihre Histogenese*. Berlin: Springer 1942. — VIRCHOW, H.: Ein Fall von angeborenem Hydrocephalus internus, zugleich ein Beitrag zur Mikrocephalenfrage. *Festschr. f. KÖLLIKER* **1887**, 307. — WALLACE, G. B., and B. B. BRODIE: On the Source of the cerebrospinal Fluid. The Distribution of Bromide and Jodide throughout the Central Nervous System. *J. Pharmacol. a. Exper. Ther.*, **70**, 418 (1940). — WEED, L. H.: The experimental production of an internal hydrocephalus. *Contrib. to Embryol. Carnegie Inst.*

Washington. **272**, 425 (1919). — WEED, L. H.: Certain anatomical and physiological aspects of the meninges and cerebrospinal Fluid. *Brain*, **58**, 383 (1953). — WERTHEIMER, P., et J. DECHAUME: Hydrocéphalies de l'adulte. *Revue. neur.* **82**, 335 (1950). — van WAGENEN, W. P.: Papillomas of the choroid Plexus. *Arch. Surg.* **20**, 199 (1930). — WUSTMANN, O.: Bewegungsvorgänge im Liquorraum. *Klin. Wschr.* **1934**, 666. — WUSTMANN, O.: Bewegungsvorgänge im Liquorsystem. Ein experimenteller Beitrag zur Vermeidung des postoperativen Hydrocephalus nach Meningozelenoperationen. *Zbl. Chir.* **75**, 1 (1953). — ZANDER, E.: 6 Fälle von Papillomen des Plexus chorioideus. *Mschr. Psychiatr.* **118**, 321 (1949). — ZÜLCH, K. J.: Über die morphologischen Folgen der Anwendung elektrischen Stromes zum Schneiden und Koagulieren des Hirn- und Geschwulstgewebes. *Dtsch. Z. Nervenheilkd.* **151**, 141 (1940).

Dr. OTTO-ERICH LUND, Institut für Neuropathologie der Universität Bonn,
Wilhelmsplatz 7