

cas d'épithéliome calcifié. Bull. d. l. Soc. anat. de Paris, 1890, p. 274. — Rabl, H., Mraček's Handb. d. Hautkrankh. Bd. 1, 1902. — Rokitsky, Lehrb. d. path. Anat. Bd. 1, 3. Aufl., 1861. — Salzer, Zur Kasuistik der Geschwülste am Kopfe. Arch. f. klin. Chir. Bd. 33, 1886. — Schaffer, Über einen Befund von Knochengewebe in der Kopfhaut beim Menschen. Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 18, 1907. — Sehart, Über Knochenbildung in der Haut. Virch. Arch. Bd. 200, H. 3, 1910. — Sokolowsky, Über eine seltene Form des Epithelialkrebses. Ztschr. f. rat. Med. Bd. 23, 1865. — Thorn, Arch. f. klin. Chir. Bd. 56. — Unna, Spez. Path. d. Haut. 1894. (In Orth's Lehrb. d. spez. path. Anat., 8. Lief., Ergänzungsbd. II. T.) — Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. 2, S. 104 u. S. 65. — Derselbe, Würzburger Verh. Bd. 3, S. 262, Ges. Abh. S. 954. — Derselbe, Canstatt's Jahresber. für 1852, Bd. 4, S. 276. — Vörner, Über eine Mischgeschwulst der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 79. — Warren, Coleman, Osteosis of the skin of the foot. Journ. of cutan. and genito-urin. diseases, Mai 1894. (Ref. in der D. med. Wschr. 1895, Nr. 30, Literaturbeilage Nr. 15.) — Weber, Pitha-Billroth, Handb. d. allg. u. spez. Chir. Bd. 2, II. Abt., S. 50. — Wegner, Berl. klin. Wschr. Jahrg. 38, S. 289, 1901. — Wilckens, M., Über die Verknöcherung u. Verkalkung der Haut und der sog. Hautsteine. Inaug.-Diss., Göttingen 1858.

V.

Über ein knochenhaltiges Lipom am Tuber cinereum.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institute der Universität Wien.)

Von

Hans Zuckermann.

(Hierzu 2 Textfiguren.)

Im folgenden soll über einen Fall eines pialen Lipoms des Gehirns berichtet werden, in dem sich ein Stück Knochengewebe vorfand, ein Befund, welcher unter den beiläufig 50 bekannt gewordenen pialen Gehirnlipomen bisher nur viermal erhoben wurde. Unter diesen vier Fällen liegt von zweien nur eine makroskopische Beschreibung vor. Die beiden mikroskopisch untersuchten Lipome hatten eine ganz andere Lokalisation, und überdies fällt der eine von ihnen in das Jahr 1858, also in eine Zeit, wo die pathologische Histologie im Anfang ihrer Entwicklung stand. Wir haben somit erst einen einzigen mit der modernen Technik histologisch untersuchten Fall eines knochenhaltigen pialen Lipoms.

Dies ist die Veranlassung zur Mitteilung des folgenden Falles.

Therese N., 50 Jahre alt, Hilfsarbeiterin, wurde mit meningealen Erscheinungen ins St. Elisabethspital eingeliefert. Gelegentlich eines früheren Spitalaufenthaltes konnten, wie ich der mir von Herrn Primarius Freiherrn v. Seiller in liebenswürdigster Weise überlassenen Krankengeschichte entnehme, keinerlei zerebrale Erscheinungen festgestellt werden. Die Pat. starb am 20. Februar 1910; die Obduktion erfolgte tags darauf (Erdeheim). Dieselbe bestätigte die klinische Diagnose einer Meningitis tuberculosa. Als zufälliger Befund wurde eine erbsengroße Geschwulst an der hinteren Fläche des Infundibulum erhoben. Die Geschwulst war von der Arachnoidea überzogen, wölbte diese nur ein wenig vor und schimmerte, trotz des vorhandenen Exsudates in den Leptomeningen, durch dieselben als verwaschen gelblich gefärbter Knoten durch. Beim Versuche, das Geschwülstchen einzuschneiden, stieß das Messer am Grunde desselben auf einen starken Widerstand.

Zwecks mikroskopischer Untersuchung wurde das Gebilde mit dem darunter liegenden Infundibulargewebe in Müller-Formol fixiert, nach Schaffer entkalkt, in Zelloidin eingebettet und in eine komplette Schnittserie zerlegt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ein knochenhaltiges Lipom mit gut ausgebildeter Bindegewebskapsel handelt.

Die Lage des Tumors zur Hirnsubstanz und den Leptomeningen erwies sich mikroskopisch als die folgende.

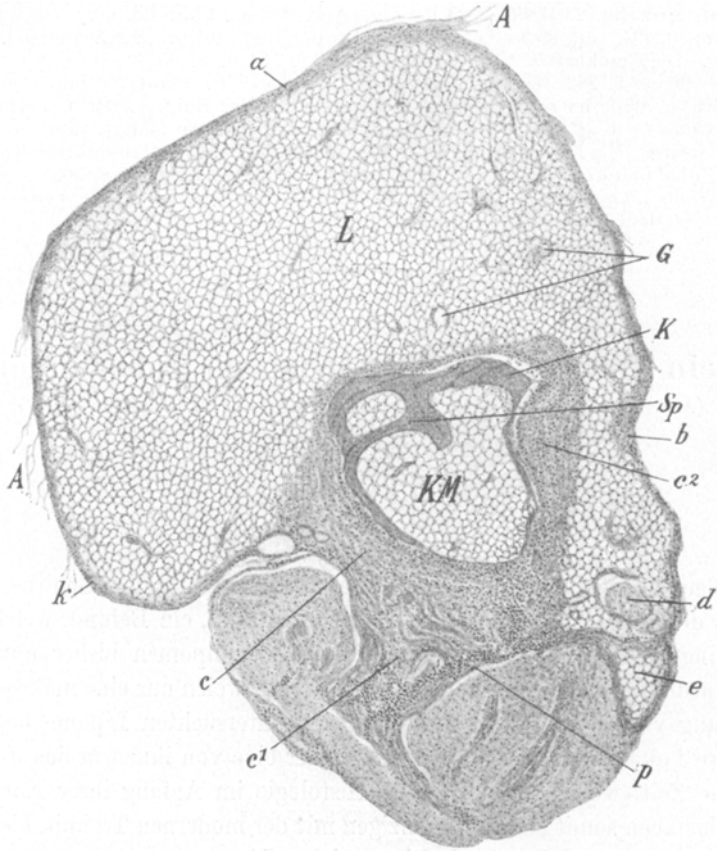


Fig. 1. Übersichtsbild. Vergr. 15:1. *a* Verschmelzung der Arachnoidea mit der Tumorkapsel, *A* arachnoidale Bälkchen, die sich am Tumor inserieren, *b* Rundzelleninfiltration in der Arachnoidea und der Kapsel, *c* Anhäufung von Bindegewebe an der Basis des Tumors, *c*₁ in die Gehirnschubstanz hineinragender Bindegewebszapfen, *c*₂ Bindegewebsmasse, welche den Knochen enthält, *d* von Bindegewebe umschlossene glöse Stränge im Lipom, *e* Fetträubchen, gegen die Gehirnschubstanz vordringend, *G* arterielle und venöse Gefäße im Lipom, *k* Tumorkapsel, *K* Knochenkern, *KM* Knochenmark, *Sp* Spongiosabälkchen im Innern der Knochenkapsel, *L* Fettgewebe des Lipoms, *P* Pia an der Basis des Tumors.

Der Tumor sitzt mit seiner Basis der Pia (Textfig. 1, *P*) auf, die mit der Tumorkapsel (Textfig. 1, *k*) hier innig verwachsen ist. Auf der entgegengesetzten Seite ist der Tumor bloß von der Arachnoidea bedeckt, die ebenfalls mit der Tumorkapsel vollkommen verschmolzen erscheint (Textfig. 1, *a*). Im übrigen liegt die Geschwulst mit ihrer Oberfläche im Subarachnoidalraum, wobei ringsherum die subarachnoidalen Bälkchen an der Tumorkapsel sich inserieren.

Die Kapsel des Tumors hat eine etwas wechselnde, im Durchschnitt 10 μ betragende Dicke und besteht aus einem faserreichen und zellarmen Bindegewebe. Durch die Kapsel dringen an zahlreichen Stellen der Peripherie von der Umgebung her kleinere und größere arterielle und

venöse Gefäße in das Tumorrinnere ein; einzelne von ihnen lassen sich auf eine weite Strecke entlang der Peripherie innerhalb der Kapsel verfolgen, worauf sie erst in die Tiefe der Geschwulst eindringen. An manchen an den Tumor sich inserierenden arachnoidalen Bälkchen (Textfig. 1, A) ist ein zentral verlaufendes, kapilläres Gefäßchen wahrnehmbar. Ein auffallender Bestandteil der Tumorkapsel sind wohlausgebildete, im Bindegewebe liegende Ganglienzellen, welche nicht nur an der Basis, sondern rings herum in mäßiger Menge anzutreffen sind. An dem arachnoidalen Tumorphol ist die Kapsel von einkernigen Rundzellen (Textfig. 1, b) infiltriert, welche namentlich perivaskulär besonders gehäuft erscheinen. Im Gebiete dieser Infiltration findet man auch käsige Nekrose und hie und da Andeutung von epitheloiden Zellen, jedoch keine Riesenzellen.

Das von der Tumorkapsel eingeschlossene Gewebe besteht der Hauptsache nach aus Fettzellen, welche vollkommen diffus, ohne jegliche Andeutung von Träubchen verteilt sind (Textfig. 1, L). Das Fettgewebe ist von bald größeren arteriellen und venösen Gefäßen (Textfig. 1, G), bald von Kapillaren durchzogen, ist aber im allgemeinen von nur mäßigem Gefäßreichtum. Ausnahmsweise wird das Fettgewebe auch von derben Bindegewebssträngen durchzogen. Die Kerne der Fettzellen zeigen in der Regel die Beschaffenheit von typischen Lochkernen und haben eine bald rundliche, bald polygonale, auffallend häufig aber eine stumpf dreieckige Gestalt. Hie und da ist der Chromatinring des Lochkernes an einer Stelle unterbrochen, nicht selten enthält der Kern auch zwei oder drei Löcher.

Da der Tumor mit seiner Basis der Hirnsubstanz anliegt, so besteht an ersterer ein sehr inniges Gemenge von gliösen (Textfig. 2, G) und derb fibrösen Strängen (Textfig. 2, B), die sich in verschiedenen Richtungen durchkreuzen; das Gliagewebe ist überall reichlicher als das Bindegewebe. Die genannten Bindegewebsstränge ziehen gegen die piale Oberfläche hin und gehen kontinuierlich in eine Bindegewebsmasse (Textfig. 1, 2, c) über, welche aus der Konfluenz der bindegewebigen Tumorkapsel und der Pia entstanden ist. Einzelne von Bindegewebe umschlossene gliöse Stränge (Textfig. 1, d) ziehen eine Strecke weit in das Lipom hinein, anderseits durchziehen auch die Fettzellen des Lipoms recht tief in die Hirnsubstanz vor (Textfig. 1, e). Da, wo der Tumor mit seiner Basis der Pia aufsitzt, besitzt er eine größere Anhäufung von Bindegewebe (Textfig. 1, c), an dem zwei Abschnitte zu unterscheiden sind. Der eine enthält spärliche gliöse Stränge, besteht aus einem derben Bindegewebe und zieht tief in die Gehirnssubstanz hinein (Textfigur 1, c'), der andere (Textfig. 1, c'') gegen das Tumorzentrum gerichtete ist frei von Gliagewebe, besonders reich an Bindegewebszellen und enthält ein Stück spongiöses Knochen (Textfigur 1, 2, K).

Dieser hat einen relativ einfachen Aufbau und stellt eine in sich fast allseits geschlossene, knöcherne Kapsel von bald rundlichem, bald ovalem Querschnitt dar. Das Innere derselben ist von wenigen spongiösen Bälkchen durchzogen (Textfig. 1, Sp), und noch spärlicher gehen von der Außenfläche der knöchernen Kapsel Vorsprünge ab.

Zum weitaus größten Teil ist der ganze Knochenherd aus vollkommen ausgebildetem lamellären Knochengewebe aufgebaut (Textfig. 2, K), mit spärlichen, schmalen, parallel zueinander stehenden Knochenkörperchen und reichlichen Knochenkanälchen. Das Knochengewebe ist von zahlreichen Kittlinien (Textfig. 2) durchzogen als Zeichen mehrfachen Umbaus innerhalb des Knochengewebes. An der Außenfläche ist das knöcherne Gebilde allseits von einer wohlausgebildeten Bindegewebsschicht (Textfig. 2, a) umgeben, hingegen sind in den Innenräumen die Knochenbälkchen nur von einem äußerst zarten Bindegewebslager begrenzt. Alle Räume zwischen den Knochenbälkchen sind von einem Mark eingenommen (Textfig. 1, 2, KM), welches zum weitaus größten Teil aus Fettzellen besteht, zwischen denen nur spärliche andere zellige Elemente Platz finden (Textfig. 2). Unter diesen fallen schon bei den gewöhnlichen Färbemethoden die eosinophil granulierten Elemente und die Plasmazellen auf. Die Fettzellen im Mark haben typische Lochkerne.

Das ganze knöcherne Gebilde nimmt den basalen, am Infundibulum anhaftenden Teil der Geschwulst ein, ragt auch in das Innere des Lipoms vor (Textfig. 1) und erreicht mit einem Ende von innen her die Kapsel des Lipoms, mit der es verwachsen ist.

Innerhalb jener reichlichen Bindegewebsmasse, in der im Verlaufe der Schnittserie das knöcherne Gebilde aufzutreten beginnt, findet sich ein stärkerer tuberkulöser Entzündungsherd, welcher einerseits in die Tiefe des Infundibulargewebes eindringt, anderseits sich auch in das Lipom hineinerstreckt und auf diesem Wege auch das knöcherne Gebilde streift.

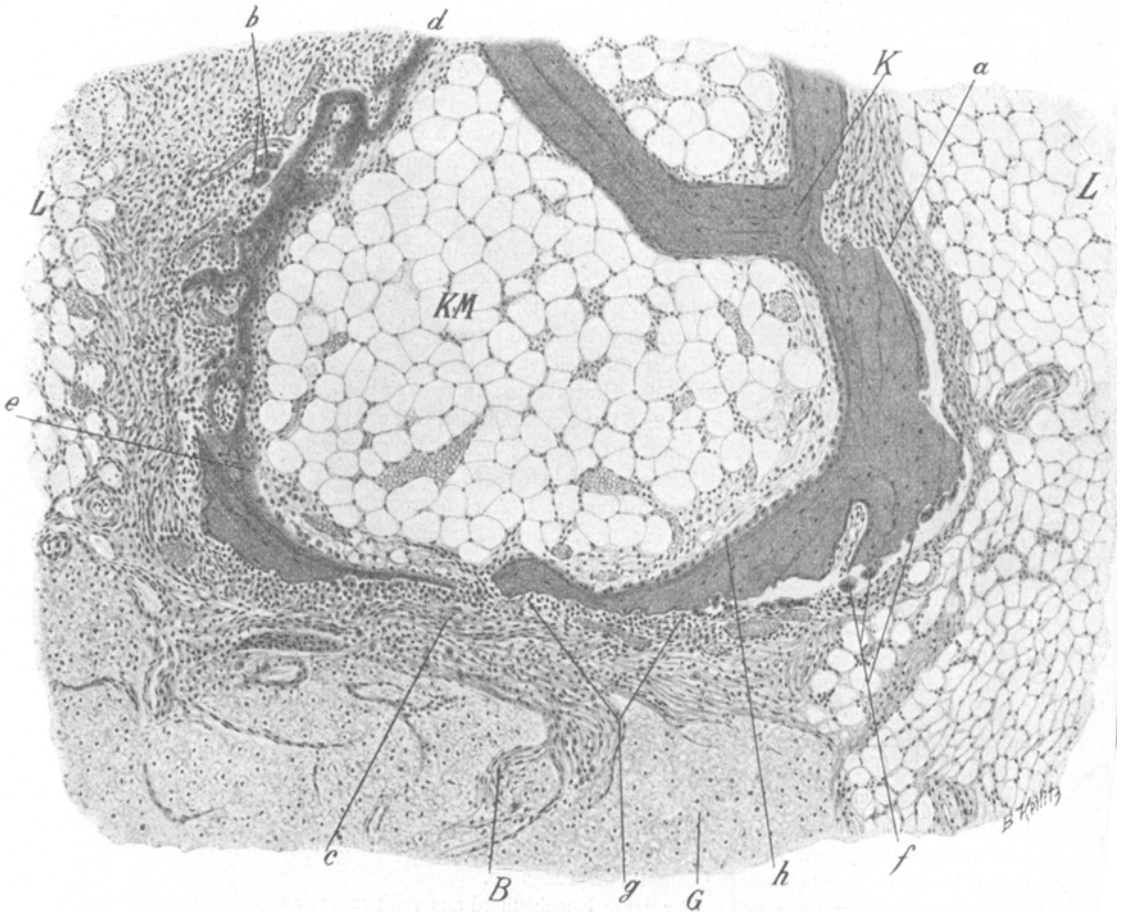


Fig. 2. *Detailbild.* Vergr. 100 : 1. *a* die den Knochen umgebende Bindegewebsschicht, *b* Osteoklasten an der Außenseite der eben gebildeten Knochenspanne, *B* fibröse Stränge in innigem Gemenge mit Glasträngen, *c* Konfluenz der bindegewebigen Tumorkapsel und der Pia an der Basis der Geschwulst, *d* junges Knochenplättchen, *e* Insertion des jungen Knochenplättchens an der alten Knochenkapsel, *f* Osteoklasten, an den alten Knochen angelagert, *g* lakunäre Begrenzung des alten Knochens an der Außenseite, *G* glöse Stränge, *h* Osteoblasten an der Innenfläche des alten Knochens, *K* lamellär aufgebauter Knochen, *KM* Knochenmark, *L* Lipom.

An dieser Stelle fehlt die knöcherne Kapsel vollkommen, und zahlreiche Osteoklasten, in Howshipschen Lakunen liegend, sind mit dem weiteren Abbau des Knochengewebes beschäftigt. Der dadurch gesetzte Defekt wird durch ein neu entstandenes, aber unvollständiges Knochenplättchen (Textfig. 2, *d*, *e*) wieder verschlossen, welches im Gegensatz zu den übrigen Knochenbälkchen nicht aus lamellärem, sondern aus geflechtartigem Knochengewebe aufgebaut ist. Es enthält zahlreiche, unregelmäßig gruppierte, plumpe Knochenkörperchen, welche vielfach erst im Begriffe sind, von Knochen eingeschlossen zu werden (Textfig. 2); der periphere Anteil

desselben erweist sich in einer schmalen Zone von roter Färbung als kalkloser Anbau, mit einer körnig-krümeligen Übergangszone gegen die zentral bereits verkalkten Anteile. An einzelnen Stellen inseriert dieses junge Knochenplättchen an der Innenfläche der alten Knochenkapsel (Textfig. 2 bei e), an mehreren Stellen ist die Außenseite der soeben entstandenen Knochenspanne von zahlreichen Osteoklasten (Textfig. 2, b) bedeckt, welche in Howshipschen Lakunen liegen und in vollster Abbautätigkeit begriffen sind. Aber auch der größte Teil der Peripherie des übrigen knöchernen Gebildes ist von zahlreichen Osteoklasten (Textfig. 2, f) umlagert; vielfach ist er aber nur lakunär begrenzt, ohne daß in den Lakunen Osteoklasten nachweisbar wären (Textfig. 2, g). An der gegen die Markhöhle gerichteten Innenfläche dieser alten Knochenbälkchen ist dann nicht selten eine Reihe von Osteoblasten nachweisbar (Textfig. 2, h), welche im Begriffe sind, eine frische Schicht lamellären Knochengewebes abzulagern.

Wir finden also in unserem Knochengebilde alle Anzeichen eines nicht nur stattgehabten, sondern auch eines im vollsten Gange begriffenen Umbaues, der allerdings den höchsten Grad an jener Stelle erreicht, wo das dem Knochengewebe anliegende Bindegewebe die Erscheinungen der tuberkulösen Entzündung in besonderem Maße darbietet.

Der Einschluß eines vollständig ausgebildeten, mit Markräumen versehenen, spongiösen und lamellär gebauten Knochenstückes in Lipomen überhaupt ist ein sehr seltener Befund, während Kalkkonkremente in dieser Geschwulstart mehrfach beschrieben worden sind. Das Entstehen dieser letzteren führen die meisten Autoren auf Degenerationsvorgänge zurück, an die sich dann Verkalkung anschließt.

O. Chiari führte in seiner Arbeit über Verkalkungen im subkutanen Fettgewebe diese pathologische Veränderung auf mangelhafte Ernährung des Fettgewebes zurück; er sah nämlich diese Verkalkungen, die er Fettgewebssteine nannte, nur bei sehr alten Leuten, die alle an schweren Gefäßveränderungen litten; ja es gelang ihm sogar stets, in der Nähe dieser Kalkherde entweder durch Thromben verschlossene Arterien oder doch wenigstens an Endarteriitis chronica deformans schwer erkrankte Gefäße nachzuweisen.

Diese für die Kalkablagerung im subkutanen Fettgewebe gegebene Erklärung paßt auch zur Anschauung, die man über Kalkablagerung in Lipomen und überhaupt in jeder Geschwulstart schon seit alters her hatte.

U n n a erklärt die Verkalkung in fettigen Produkten und in Lipomen durch folgende chemische Prozesse: die Fette zerfallen, die Fettsäuren werden frei und verwandeln den in der Lymphe zirkulierenden kohlensauren Kalk in unlöslichen fettsauren Kalk.

O. Chiari konnte bei der mikroskopischen Beobachtung seiner oben erwähnten Fettgewebssteine diesen Verseifungsprozeß mit nachfolgender Verkalkung schrittweise sehr gut verfolgen; er sah nämlich in der Nachbarschaft der schon gebildeten Kalkherde in den Fettzellen Trübung und körnigen Zerfall auftreten; später wurden die Grenzen der Zellen allmählich verwischt, die Zellkomplexe erschienen nunmehr als eine einheitliche, schollige Masse, in die sich die Kalksalze ablagerten. Auch das zwischen den Zellen liegende Bindegewebe verkalkte, und zwar zuweilen in so reichem Maße, daß dann die Verkalkung überhaupt vom Bindegewebe auszugehen schien.

Die Angaben über Kalkablagerung im Fettgewebe wurden hier deshalb berücksichtigt, weil, wie wir namentlich seit den Untersuchungen L u b a r s c h s und seiner Schüler wissen, es in den verschiedensten Organen, in denen es zur Verkalkung gekommen war, sehr leicht zur Bildung von Knochengewebe kommen kann. Es wäre immerhin denkbar, daß auch der in unserem Lipom vorhandene Knochen eine ähnliche Genese hätte, doch können wir für diese Möglichkeit keinerlei konkreten Nachweis erbringen, da in der Umgebung des Knochenstückes nirgends in der Schnittserie Kalkablagerung in die Gewebe konstatiert werden konnte. Sollte unser Knochenstück trotzdem diese Genese haben, so müßte angenommen werden, daß im Verlaufe der Knochenbildung der im Lipom abgelagerte Kalk vollständig abgebaut wurde; es würde sich hiermit um ein *Lipoma ossificans* handeln.

Aber noch auch eine zweite Möglichkeit könnte vorliegen, nämlich die eines teratoiden Mischtumors, entstanden durch Versprengung eines zusammengesetzten Keimes mit der Fähigkeit, nicht nur Fettgewebe, sondern auch Knochengewebe zu produzieren.

Für diese Annahme würde der Umstand sprechen, daß es so gut wie erwiesen ist, daß wenigstens die reinen pialen Lipome des Gehirns auf Keimversprengung beruhen.

Bevor wir zur Besprechung dieser Theorie übergehen, sei es uns gestattet, einen ganz kurzen Überblick über die Wandlungen in den Anschauungen bezüglich der Pathogenese der pialen Lipome zu geben.

Ganz vereinzelt steht T a u b n e r mit seiner Anschauung da, wonach das Gehirnlipom auf Wucherung und Fettinfiltration der Glia zurückzuführen wäre. Wir können heute über die Möglichkeit dieser Anschauung nicht einmal diskutieren.

V i r c h o w unterscheidet zwei Arten von Lipomen, nämlich hyperplastische und heteroplastische; die hyperplastischen entstehen in präexistierendem Fettgewebe durch stärkere Fettanhäufung in den Fettzellen, durch Teilung dieser sowie auch durch Vermehrung und Fettinfiltration von Bindegewebszellen. Als heteroplastisch bezeichnete er jene Lipome, welche durch Fettinfiltration aus Bindegewebe an solchen Stellen entstehen, die normaliter kein Fettgewebe führen. Bei den pialen Lipomen neigte V i r c h o w eher zu der Meinung hin, daß es sich um die erstere Form, nämlich um hyperplastische Lipome, handle; er sah nämlich ohne jegliche andere Veränderung in der Pia, insbesondere an der Raphe des Corpus callosum und des Fornix, Ansammlungen von Fettzellen, die er aus dem pialen Bindegewebe hervorgehen läßt.

H. C h i a r i, der zwei selbst beobachtete Fälle von Lipomen an der Hirnbasis beschrieb und über weitere Fälle derselben Lokalisation aus dem Materiale R o k i t a n s k y s berichtete, schloß sich der Anschauung V i r c h o w s an, fügte aber noch hinzu, daß nicht nur an den von V i r c h o w genannten Stellen, sondern auch an der Hirnbasis das piale Gewebe zur Bildung von Fettzellen bzw. Lipomen neigt. Für diese seine Anschauung schienen nicht nur die basal vorkommenden Lipome zu sprechen, sondern auch das Vorkommen von Fettzellen in der Pia der Gehirnbasis; letzteren Befund konnte C h i a r i an einem eigenen Falle studieren.

Eine Wandlung in den Anschauungen bereitete sich auch auf pathologischem Gebiete vor, als T o l d t auf Grund embryologischer und histologischer Studien zur Meinung gelangte, daß das Fettgewebe bei den Wirbeltieren ein Organ eigener Art sei, das niemals aus Bindegewebe entstehen könne, sondern als solches im tierischen Körper in Form eines Fettkeimlagers vorgebildet sei.

Von diesem ursprünglich angelegten Fettkeimlager gehe dann die Entwicklung und Propagation des ganzen im tierischen Körper befindlichen Fettgewebes aus.

Dies gelte auch für ganz geringfügige, wo immer im Organismus gelegene Anhäufungen von Fettzellen. Diese Anschauung steht in direktem Widerspruch mit der Meinung Virchows, wonach auch das piale Bindegewebe in der Lage sei, Fettzellen und damit auch Lipome zu produzieren.

Klebs nun war der erste, der die Vermutung aussprach, daß die pialen Lipome exquisit heteroplastische Bildungen seien, die gelegentlich der Einstülpung des Neuroblasten mit in die Tiefe gerieten; Klebs dachte somit an eine Keimversprengung.

Auch Ribbert erschien es sehr wahrscheinlich, daß die pialen Gehirnlipome auf Keimversprengung zurückzuführen sind; in dieser Meinung bestärkte ihn der Fall von v. Recklinghausen, wo es sich zweifellos um eine Keimversprengung handelte, denn es lag nicht ein reines Lipom, sondern ein Myofibrolipom des Rückenmarkes vor, bei einem mit Spina bifida behafteten Individuum.

Am ausführlichsten hat die Keimversprengungstheorie der pialen Lipome Bostroem begründet; er bestätigte das Vorkommen von Fettzellen in der Pia des Gehirns, schloß sich aber der Meinung Virchows und Chiaris nicht an, wonach nur bestimmte Stellen der Gehirnoberfläche für das Vorkommen von Fettzellen prädisponiert seien, denn er fand kleine Fettzellenanhäufungen allenthalben auf der Konvexität der Gehirnoberfläche; mit Recht erblickte er daher darin einen Widerspruch, daß Fettzellen an den verschiedensten Stellen der Pia vorkommen können, Lipome jedoch nur auf ganz bestimmte Lokalitäten, welche mit den Einstülpungsstellen des Neuroblasten identisch sind, beschränkt bleiben. Dieser Umstand sprach entschieden dafür, daß die pialen Lipome nicht antochthone, sondern heteroplastische Geschwülste sind und auf Keimversprengung gelegentlich der Einstülpung des Neuroblasten beruhen, wie dies Bostroem auch für die gleichgelegenen Dermoide und Epidermoide nachgewiesen hat.

Er dachte nämlich daran, daß die Lipome so zu erklären wären, daß die gesamte Hautanlage versprengt wurde, davon aber nur das Fettgewebe, nicht aber die Epidermis zur Entwicklung gelangte. Der eventuelle, bisher jedoch noch nicht erbrachte Nachweis von Epidermisbestandteilen in einem pialen Lipom wäre, wie schon Bostroem erwähnte, eine sehr willkommene Stütze für seine Anschauung.

Auch in unserem Lipom, welches in eine komplette Schnittserie zerlegt wurde, konnten keine Epidermisbestandteile aufgefunden werden.

Die Lage unserer Geschwulst am Infundibulum fügt sich in das von Bostroem aufgestellte Lokalschema harmonisch ein.

Ebenso konnte der rein piale Sitz, wie ihn Bostroem insbesondere betonte, an unserer Neubildung aufs klarste gezeigt werden.

Nach alledem erscheint auch unser Fall als eine weitere Stütze der Keimversprengungstheorie für die pialen Lipome.

Über die Herkunft des in ihm enthaltenen Knochenkernes jedoch läßt sich ohne weiteres eine Entscheidung nicht treffen. Wir haben schon oben erwähnt, daß die Möglichkeit einer rein sekundären, aus Verkalkung hervorgegangenen Knochenbildung vorliegen könnte, ein „Lipoma ossificans“.

Diese Annahme widerspricht der Keimversprengungstheorie, somit der heterotopen Natur der pialen Lipome keineswegs, doch wäre es immerhin auch möglich, daß mit der Einstülpung des Fettgewebskeimes auch ein zur Knochenbildung befähigtes Gewebe mit in die Tiefe verlagert worden wäre. In diesem Falle hätten wir es mit einem teratoiden Misch tumor, und zwar mit einem Osteolipom zu tun.

Welche von den beiden Möglichkeiten hier vorliegt, läßt sich nach diesem einen Falle und nach den sehr wenigen und überdies meist kursorisch behandelten Fällen der Literatur nicht entscheiden. Es sind nämlich bis jetzt nur vier Fälle von pialen Lipomen beschrieben worden, welche einen regelrechten Knochenkern enthielten. Zwei fanden sich am Balken, die Fälle von Benjamin und Sury. Heschl berichtete über zwei weitere Lipome, die so wie mein Tumor am Tuber cinereum lagen.

Benjamin war der Meinung, daß der Knochen metaplastisch aus Bindegewebe entstanden sei; er sah nämlich verkalktes Bindegewebe und Umwandlung von Bindegewebszellen in Knochenkörperchen; erst allmählich entstand der regelrechte lamelläre Knochen. Benjamin dachte somit an ein Lipoma ossificans.

Mit Rücksicht darauf jedoch, daß diese Arbeit aus einer Zeit stammt (1858), in der der Begriff der Metaplasie noch ein sehr dehnbarer war, möchten wir diesen Fall zur Entscheidung der uns interessierenden Frage nicht verwerten. In der aus der neuesten Zeit stammenden Arbeit Surys findet man keinerlei Angaben über Knochenmetaplasie. Er sah vielmehr das Knochengewebe ebenso, wie dies in unserem Falle war, unvermittelt im Fettgewebe liegen und führte seinen Fall von knochenhaltigem Lipom bezüglich seiner beiden Komponenten auf Keimversprengung zurück; wir hätten es somit nach der Meinung Surys mit einem teratoiden Osteolipom zu tun.

Die beiden von Heschl erwähnten Fälle, die sich im Grazer Museum für pathologische Anatomie befinden, sind leider nicht histologisch untersucht worden, so daß man die Antwort auf die Frage nach der Entstehung dieses Knochens nicht geben kann.

Die ältere Literatur über piale Lipome findet sich bei Bostroem zusammengestellt; Sury berichtet über eine Anzahl neuerer, seit der Arbeit Bostroems erschienener Mitteilungen über Lipome und fügt diesen einen eigenen Fall hinzu.

Es bleibt uns daher nur übrig, einige wenige, auch bei Sury nicht berücksichtigte Fälle kurz zu erwähnen. Ein knochenhaltiges Lipom war nicht darunter.

So fand Spieler bei einem 10 jährigen Knaben an der Kuppe des linken hinteren Vierhügels ein erbsengroßes Lipom, welches vom linken Nervus trochlearis und von einer Arterie durchzogen wurde; die Geschwulst ist von einer Kapsel umkleidet, von welcher aus zahlreiche gefäßführende Septa in die benachbarte Hirnsubstanz eindringen. Störungen hat dieser Tumor im Bereiche des linken Nervus trochlearis nicht hervorgerufen.

In dieser von Sury nicht erwähnten Publikation Spielers ist eines andern bisher in der Literatur noch nicht berücksichtigten Falles Erwähnung getan, nämlich des Lipoms von Hill Shaws an der Hirnbasis.

Della Rovere, den Sury wohl zum erstenmal erwähnte, dessen Arbeit ihm aber nicht zugänglich war, fand bei einer 43 jährigen Frau auf der Oberfläche des Balkens hinziehend ein 7 cm langes Lipom, das von einer sehr zarten Membran bedeckt war, während straffe Bindegewebszüge die Geschwulst an der Basis mit dem Balken verbanden. Von diesem Bindegewebslager drangen Fettträubchen und Gefäße führende Septa in die Substanz des Balkens ein.

Della Rovere zitierte noch einige italienische Arbeiten, so von Brigidi et Severi über ein Lipom am Vernis superior des Kleinhirns und von Perrando, der drei Fälle von Lipomen an der Basis des Gehirns in der Gegend des Tuber cinereum beschrieben hatte.

Bartel fand bei einem 15 jährigen Mädchen am Corpus callosum ein bügelförmiges Lipom neben zwei kleinen Lipomen der Tela chorioidea.

In unserem Falle hat das Geschwülstchen keinerlei klinische Erscheinungen verursacht, wie das für die meisten dieser Fälle zutrifft. Die Kleinheit dieser Geschwulst und ihr außerordentlich langsames Wachstum läßt ihre Symptomlosigkeit leicht verständlich erscheinen.

Literatur.

1. Bartel, Wien. med. Wschr. 1908, S. 412. — 2. Benjamin, Virch. Arch. Bd. 14. 1858, S. 552. — 3. Bostroem, Über die pialen Epidermoide, Dermoide und Lipome. Ztbl. f. Path. Bd. 8, 1897 S. 88. — 4. Brigidi et Severi, D'un Lipoma trovato sul verme superiore del cerveletto. Lo sperimentale t. 35, T. 47, 1881. — 5. H. Chiari, Über zwei Fälle von Lipom in der Meninx vasculosa an der Hirnbasis. Wien. med. Wschr. 1879, S. 515. — 6. O. Chiari, Über Verkalkung und Verknöcherung im subkutanen Fettgewebe. Ztschr. f. Heilk. Bd. 28, Suppl.-H. — 7. Della Rovere, Zwei Fälle von Lipom der Pia. La clin. med. Nr. 3, 1902. — 8. Heschl, Museumskatalog des Path.-anat. Inst. zu Graz, Graz 1875, Nrn. 844, 1669, 1907. — 9. Hill Shaws, Ptosis produced by intracranial Lipom. The British med. Journ. 1896, p. 1828. — 10. Klebs, Allg. Path. Bd. 2, 1889, S. 682. — 11. Perrando, Weiterer Beitrag zum Studium der Gehirnlipome. Bollet. della Reale Acad. med. di Genova, 1897, Nr. 2. — 12. v. Recklinghausen, Die Gewebstranspositionen bei den Gehirn- und Rückenmarkshernien. Virch. Arch. Bd. 105, S. 243. — 13. Ribbert, Über die Entstehung der Geschwülste. D. med. Wschr. 1895, S. 24. — 14. Spieler, Arbeiten a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univers., 8. H., 1902. — 15. v. Sury, Ein gemischtes Lipom auf der Oberfläche des hypoplastischen Balkens. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 1, H. 3—4, 1907. — 16. Taubner, Virch. Arch. Bd. 110 S. 95. — 17. Toldt, Beitr. z. Histol. u. Physiol. des Fettgewebes. Aus d. 62. Bd. d. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss., II. Abt., Juliheft, Jahrg. 1870. — 18. Unna, Orths Lehrb. d. spez. path. Anat., 8. Lf., Ergänzungsbd. 2. Teil, S. 866. — 19. Virchow, Die krankhaften Geschwülste Bd. 1, 1863, S. 367 u. 386.

VI.

Ein Lipom der Pia mater cerebialis.

(Aus dem Pathologischen Institute der Universität Kiel.)

Von

Dr. B. Hecht,

Assistenten am Institut.

(Hierzu 1 Textfigur.)

Die große Seltenheit der intrakraniell vorkommenden Lipome gegenüber den relativ häufigen andersartigen Tumoren im Schädelinnern möge die Veröffentlichung eines einschlägigen Falles aus dem Kieler Pathologischen Institute rechtfertigen.

Boström¹ hat eine zusammenfassende Darstellung im Jahre 1897 gegeben und zählt mit zwei eigenen Beobachtungen insgesamt etwa 30 Fälle aus der Literatur.