

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität Wien
[Vorstand: Prof. O. Marburg].)

Die Hirn- und Rückenmarkslipome¹.

Von
Dr. Leo Krainer,
Assistent.

Mit 9 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 6. Februar 1935.)

Die kasuistische Literatur über Hirn- und Rückenmarkslipome umfaßt 74 Fälle, deren Deutung zu gegensätzlichen Anschauungen und Theorien geführt hat. Die wichtigsten Theorien geben Einblick in die Fragestellung.

Virchow unterscheidet hyperplastische und heteroplastische Lipome. Erstere sollen in der Pia mater dort entstehen, „wo, wie es scheint, Fettgewebe ohne große Abweichung öfters vorkommt“, das ist nach *Reinhardt* die Raphe des Corpus callosum und des Fornix. Durch stärkere Entwicklung dieses Fettgewebes soll die hyperplastische „*lipomatöse*“ Geschwulst entstehen. An anderen zur Entwicklung von Fettgewebe normalerweise nicht veranlagten Stellen der Pia mater entstehen die Hirn- und Rückenmarkslipome nach *Virchow* heteroplastisch durch Umwandlung des vorhandenen Bindegewebes. „Sie erklären sich vollständig, wenn man erwägt, daß die zelligen Elemente aller derjenigen Gewebe, welche mit der Bindesubstanz verwandt sind, die Fähigkeit besitzen, Fett aufzunehmen“. Nach *Chiari* besitzt die Meninx vasculosa nicht nur an den von *Virchow* genannten Stellen, sondern auch in der Mitte der Hirnbasis „eine größere Neigung zur Entwicklung von Fettgewebe als anderswo“. *Lorenz* meint, daß Zellen des Fettkeimlagers, die in die weichen Hirnhäute gelangen, sich hier zu typischem Fettgewebe entwickeln können und weiters zur Lipombildung führen. Mit Recht hat *Spieler* darauf hingewiesen, daß der von *Toldt* und *Kölliker* entwickelte Begriff des „*Fettkeimlagers*“ und die so festgestellte Spezifität des Fettgewebes den Wert der *Virchowschen* Theorie sehr herabgesetzt und zur Berücksichtigung der *Cohnheimschen* Theorie der Keimversprengung als Ursache der Tumorentwicklung beigetragen haben. Denn in allen späteren Anschauungen über die Entwicklung der Hirn- und Rückenmarkslipome hat diese Änderung der theoretischen Voraussetzungen Ausdruck gefunden. Schon *Klebs* spricht nicht mehr von heteroplastischen Lipomen sondern von den heterotopen Lipomen der Pia mater, die bei Einstülpung des Neuralrohrs dahin gelangt sind, und hält ihre Lage in oder neben der Medianebene, von der Opticuskreuzung bis zur Medulla oblongata und an der oberen Fläche des Balkens, für eine wesentliche Stütze seiner Ansicht. Auch *Boström* hat auf diesen konstanten und mit dem der pialen Cholesteatome (Epidermoide) weitgehend übereinstimmenden Sitz hingewiesen. Gemeinsam mit *Schnitzler* hat er daraus den Schluß gezogen, daß piale Lipome aus Keimen entstehen, die vor der fünffachen Gliederung des Hirnrohrs versprengt wurden. Diese Keime sollen ursprünglich aus Bindegewebszellen und ektodermalen Epithelzellen der Dermaanlage bestehen und sind als ursprüngliche Epidermoide aufzufassen, deren epidermoidale Bestandteile aus

¹ Vorgetragen in der Wiener pathologischen Gesellschaft 29. 10. 34.

irgendeinem Grunde nicht zur Ausbildung gelangt sind, während der bindegewebige Anteil zum Lipom wird. *Boström* spricht deshalb von „*ektodermaler Keimversprengung*“. *Rovere* glaubt, daß Hirnlipome nicht nur aus versprengten „ektodermalen“ Keimen, sondern oft, wenn nicht sogar immer, aus versprengten „mesodermalen“ Keimen entstehen. Fast alle späteren Untersucher haben sich der *Boströmschen* Theorie angeschlossen, nur wenige haben sie abgelehnt, andere keine Stellung dazu genommen. „Es besteht heute die Neigung, auch die Lipome des Gehirns der vorhergehenden Gruppe (durch Keimversprengung aus dem Derma entstandene Cholesteatome und Dermoiden) anzugliedern. Für gewöhnlich bilden die Meningen keine oder doch nur spärliche Fettzellen. Es hat also die Annahme manches für sich, daß Lipome, die ähnliche Standorte haben wie Cholesteatome, wie diese entstehen. Besonders, da sie öfter mit anderen Geweben vermischt vorkommen, z. B. mit Knochen, Nerven und Glia“ (*Ernst*¹).

Einer Erörterung dieser und anderer Theorien muß die anatomische Beschreibung vorausgehen. Zwei selbst untersuchte Fälle (6, 28) stützen unsere Befunde. Die schematischen Abbildungen sind nach dem Additionsverfahren (*Exner*) durch Übermalung entstanden. Verbreitung und Häufigkeit der Hirn- und Rückenmarkslipome ist aus ihnen zu entnehmen.

In den anschließenden Tabellen und Zusammenfassungen ist eine Gruppierung vorweggenommen, deren nähere Begründung erst später erfolgt.

Tabelle I.

Zahl	Jahr	Autor	Diagnose	Alter (Jahre)	Ge- schlecht	Seite	Größe	Anmerkung
<i>1. Cysterna ambiens.</i>								
A. Vierhügel-Bindearmgrenze.								
1	1902	<i>Spieler</i>	Tuberculosis pulmonum	10	♂	links	Erbse	Fettzellen in der Pia nächst dem Tumor
2	1887	<i>Taubner</i>	Verwirrung, Kopftrauma	22	♂	rechts	11 : 3 : 7 mm	Gegen die Hirnsub- stanz unscharf abge- grenzt
3	1883	<i>Verga</i>	Epilepsie	24	♀	rechts links links	Haselnuß, Erbse Mais	3 Tumoren. <i>Multipel</i>
4	1921	<i>Spaar</i>	Arterio- sklerotisches Irresein	67	♂	links	Kirsche	Fettzellen in der Pia des Kleinhirns
5	1896	<i>Lorenz</i>	—	—	—	rechts	Erbse	
6	1934	<i>Krainer</i>	—	—	—	links	Erbse	
B.								
7	1881	<i>Brigidi</i> und <i>Severi</i>	Lungenödem		♀	Mitte	—	In Verbindung mit dem Vermis superior. (Abb. 8 *)

¹ *Ernst*: In *Aschoff*: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1928.

Tabelle 2.

Zahl	Jahr	Autor	Diagnose	Alter (Jahre)	Ge- schlecht	Seite	Größe	Anmerkung
2. <i>Cysternae fossae interpeduncularis.</i>								
A. <i>Cysterna fossae interpeduncularis profunda.</i>								
8	1902	<i>Steiger</i>	Paralysis progressiva	31	♂	Mitte	Bohne	Die Substantia perf. post. bedeckend
B. Gegend des Corpus mamillare.								
9	1863	<i>Virchow</i>	—	48	♂	links	Erbse	Dicht vor dem Corpus mamillare
10	1879	<i>Chiari</i>	—	57	♀	links	Erbse	Dicht unter dem Cor- pus mamillare
11	1879	<i>Chiari</i>	Perikarditis	67	♂	links, rechts	Bohne	Unter dem linken Cor- pus mamillare und der linken Hälfte des rechten Corpus mamil- lare
12	1914	<i>Ribbert</i>	—	—	—	—	—	Neben dem Corpus mamillare
13	1881	<i>Timmers</i> nach <i>Stefan</i>	Irrer	—	♂	—	Erbse	Den Corpora mamillaria anliegend, diese zum Teil bedeckend
C. Infundibulum, Hypophysenstiel, Tuber cinereum.								
14	1875	<i>Heschl</i> , nach <i>Chiari</i>	—	24	♀	Mitte	Erbse	Am hinteren Umfang des Hypophysenstiels ein zartes <i>Knochen- plättchen</i> enthaltend
15	1875	<i>Heschl</i> , nach <i>Chiari</i>	Irre	30	♀	—	Erbse	2 Lipome zwischen Chiasma und Tuber cinereum. <i>Multipel</i>
16	1875	<i>Heschl</i> , nach <i>Chiari</i>	—	38	♂	Mitte	Bohne	Im Tuber cinereum von etwas wahren <i>Knochen</i> durchsetzt
17	1911	<i>Zuckermann</i>	Meningitis tuberculosa	50	♀	Mitte	Erbse	Hintere Fläche des In- fundibulum, enthält <i>Knochen</i>
18	1902	<i>Rovere</i>	Urämie	74	—	Mitte	7 mm	Gestielt dem Tuber cinereum aufsitzend
19	1885	<i>Féré</i>	—	79	♀	Mitte	Erbse	Zwischen Corpus ma- millare und Infundibu- lum
20	1897	<i>Perrando</i> , nach <i>Rovere</i>	—	—	—	Mitte	6 mm	In innigem Konnex mit der Hirnsubstanz des Infundibulum bis zum Corpus mamillare
21	1897	<i>Perrando</i> , nach <i>Rovere</i>	Pyo- septicämie	—	—	Mitte	—	Von den Corpora mamil- lare bis zum Hypo- physenstiel
22	1897	<i>Perrando</i> , nach <i>Rovere</i>	Fungus	—	—	Mitte	—	Zwischen Corpus ma- millare und Infundibu- lum

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Zahl	Jahr	Autor	Diagnose	Alter (Jahre)	Ge- schlecht	Seite	Größe	Anmerkung
<i>3. Spatium subarachnoidale der Hypophyse.</i>								
23	1879	Weichsel- baum	Typhus, Meningitis	22	♂	Mitte	Erbse, Hanf	2 von Arachnoidea be- deckte Knötchen an Stelle des Hinterlap- pens. <i>Multipel</i>
<i>4. Cysterna chiasmatis.</i>								
24	1818	Meckel	—	—	—	—	Haselnuß	Unter der Vereinigungs- stelle der Optici, dicht vor dem Hirnanhange

Tabelle 3.

Zahl	Jahr	Autor	Diagnose	Alter (Jahre)	Ge- schlecht	Seite	Größe	Anmerkung
<i>5. Olfactoriusnische.</i>								
25	1873	Chouppe	Pachy- meningitis spin., Parese	45	♀	rechts	15 : 1 mm	Zwischen rechtem Ol- factorius und Sulcus interhemisphaericus + 2 Balkenlipome. <i>Multipel</i>
<i>6. Cysterna fossae Sylvii.</i>								
26	1911	Hecht	Sepsis, Adipositas	37	♀	links	Pflaume	
<i>7. Cysterna lateralis pontis (Kleinhirnbrückenwinkel).</i>								
27	1859	Klob	Morbus Brighti	—	♂	links	Bohne	Schwerhörig links und rechts
28	1933	Stefan	Meningitis tuberculosa	40	♀	links	—	Die ganze Cyste erfüllend

8. Cysterna magna cerebellomedullaris.

A. Ventrale Seite, Subarachnoidalraum lateral von der Medulla (Kleinhirnbrückenwinkel).

29	—	Cruveilhier	—	—	—	links	Erbse	Im Niveau der linken Olive subarachnoidal
30	1913	Wolbach und Millet	Hydrocephalus internus	10	♂	links und rechts	Haselnuß	Doppelseitig subarach- noidal kurz gestielt an der Medulla. <i>Multipel</i>

B. Dorsale Seite.

31	1897	Boström	Aorten- insuffizienz, Hirn-, Rückenmark- sklerose	33	♂	Mitte	Kirschkern	
----	------	---------	---	----	---	-------	------------	--

Tabelle 4.

Zahl	Jahr	Autor	Diagnose	Alter (Jahre)	Ge- schlecht	Seite	Größe	Anmerkung
9. Tela chorioidea der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels. Plexus chorioideus. Velum triangulare.								
32	1858	Wallmann	Dementia senilis	52	♂	rechts	Bohne	Lappig am Plexus chorioideus des Unter- horns, Kolloideyste
33		Woelk	Arterio- sklerotisches Irresein	71	♂	Mitte	Hühnerei	Plexus chorioideus III
34	1859	Häckel	Potator, Obesitas	—	—	links und rechts	—	Beide Plexus chorioidei fettinfiltriert
35	1859	Häckel	—	—	—	—	—	Plexus chorioideus lateralis
36	1883	Obersteiner	—	—	♂	links	20 mm	Plexus chorioideus lateralis lappig
37	1863	Virchow	—	—	—	Mitte	—	Längs des Fornix ein derber Fettwulst
Gemeinsam mit Balkenlipom.								
38	1869	Parrot	—	2 J. 8 M.	♀	—	—	2 Knötchen in der Tela chorioidea in Fortset- zung eines Balken- lipoms. <i>Multipel</i>
49	1904	Bartel	Tuberculosis pulmonum	15	♀	links und rechts	—	Symmetrisch je ein Knötchen im Plexus chorioideus lateralis
40	1903	Würth	Epilepsie	14	♀	—	—	Kleines Knötchen im Plexus chorioideus des Seitenventrikels
44	1902	Steiger	—	—	♀	rechts	—	Kleines Knötchen im Plexus chorioideus rechts
56	1910	Abrikosow	—	—	—	—	—	Knötchen an der un- teren Fläche des Bal- kens

Tabelle 5.

10. Cysterna corporis callosi (Balkenlipome).

Zahl	Jahr	Autor	Diagnose	Alter (Jahre)	Ge- schlecht	Anmerkung
38	1869	Parrot	—	2 J. 8 M.	♀	Streifenförmig mit 2 Fortsätzen längs der Vena Galeni und 2 Knöt- chen in der Tela chorioidea
39	1921	Hübschmann	Aphasie, kloni- sche Krämpfe, psychisch unter- entwickelt, Trichterbrust	3	♂	Streifenförmig an einer Stelle mit der Falx verwachsen. Balkenver- kürzung

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Zahl	Jahr	Autor	Diagnose	Alter (Jahre)	Ge- schlecht	Anmerkung
40	1903	Würrh	Epilepsie, seit 2. Lebensjahr geistig zurück	14	♀	Verkalktes Lipom tief in die Hemi- sphäre eingesenkt, der Balken fast fehlend, der Tumor in Form und Lage eines vergrößerten Balkens. Kleine Knötchen am Plexus chorio- ideus. <i>Multipel</i>
41	1904	Bartel	Tuberculosis pulmonum	15	♀	Bügel förmiges Balkenlipom, 2 Knöt- chen am Plexus chorioideus. <i>Multipel</i>
42	1863	Virchow	—	20	♀	Fettig-fibröser Streifen in der Raphe des Corpus callosum
43	1856	Rockitansky	—	26	♀	Erbsgroß im Ependym des Balkens nächst dem Wulste Leistenförmig
44	1874	Coats, nach Sury	Meningitis tuberculosa	38	♂	
45	1858	Benjamin	Epilepsie, Lähmung seit seit 32 Jahren		♀	<i>Osteolipom</i> an Stelle des Balkens, dessen Reste die Unterlage bilden
46	1902	Steiger	—	37	♀	Streifenförmig. Kleines Knötchen am Plexus chorioideus rechts. <i>Multipel</i>
47	1897	Boström	Carcinoma ventriculi	37	♂	Streifenförmig. Die Falx vielfach durchlöchert
48	1902	Rovere	—	43	♀	Streifenförmig. <i>Knochenplättchen</i> in der Falx
49	1912	Nippe	Krankheitsdauer 1 Jahr	44	♂	Gliosarkom vom Balken ausgehend, im Tumor ein Lipom ein- geschlossen
50	1873	Chouppe	—	45	♀	2 streifenförmige Balkenlipome und Olfactoriuslipom. <i>Multipel</i>
51	1928	Huddleson	Carcinoma oesophagi	46	♂	Eirundes Lipom an Stelle des vor- deren Balkenendes. Balkenmangel
52	1903	Kirkbride, nach Ernst	—	54	♂	Streifenförmig, in Verbindung mit dem Plexus chorioideus. Partieller Balkenmangel
53	1907	Sury	—	—	—	Streifenförmig mit Knochen. Par- tieller Balkenmangel
54	1905	Ernst	—	—	—	Bügel förmig. Partieller Balken- mangel
55	—	Pugliese, nach Ernst	—	—	—	Bügel förmig, durch die Falx unter- teilt
56	1910	Abrikosoff, nach Ref.	—	—	—	Knötchen an der unteren und oberen Fläche des Balkens
57	1887	Leichtenstern	Pneumonie	—	♀	Streifenförmig in der Raphe des Balkens vom Genu bis zum Splenum

Tabelle 6.

11. Dorsale Cysterne des Rückenmarkskanals (Rückenmarkslipom).

Zahl	Jahr	Autor	Diagnose	Krankheitsdauer (Jahre)	Geschlecht	Rückenmarksegment	Anmerkung
30	1913	Wolbach und Millet	Hydrocephalus int. chron.	10 M.	♂	C1—S3 S4—S5, C01	Hasenscharte, Palato-Uranochisma. Nieren- und Ureterdefekt rechts. 2 Kleinhirnbrückenwindkellipome. <i>Multipel</i>
58	1889	Braubach	Tuberculosis pulmonum	14 M. bis 5 J.	♀	C4—D4,5	
59	1927	Stookey	Rückenmarkstumor	bis 9	♂	C2—D4	Halsrippen, Rückenlipom. Operiert
60	1928	Beykirch	Rückenmarkstumor	31—34	♂	Von Vertebra D11, daumngliedgroß	5 Jahre vor Krankheitsbeginn 41/2 m tief gestürzt. Operiert
61	1920	Ritter	Kyphoskoliose, angeboren	39½ bis 40	♂	C1—D2	
62	1907	Root, nach Stookey	—	27—43	♀	1,5 : 0,5 cm	Keine näheren Angaben
63	1929	Schmieden und Peiper	Rückenmarkstumor	44	♀	C2—C6	1 Jahr vor Krankheitsbeginn Sturz vom Erntewagen. Schon vorher vorübergehende Lähmung der Arme. Operiert
64	1928	Sachs und Fincher	Rückenmarkstumor	43—46	♂	D9—D10	Operiert
65	1880	Turner, nach Stookey	Obesitas	41—54	♀	Mittleres Thorakalmark	
66	1912	Thomas und Jumentié	Rückenmarkstumor	44—57	♂	L5—S5	
67	1899	Spiller, nach Stookey	Tabes	—	♂	Filum terminale	Nicht näher beschrieben. Zufallsbefund

12. Nicht erreichbare Fälle.

Beitzke: Tuber cinereum. Körner: Balkenlipom. Nagierone: Balkenlipom. Sangalli: Myxolipom am Pons. Burtseff: Lipoma mjadko obolockhi golovnago mozga. Protok. zasaidobsh. russk. vrach. v. St. Petersburg 1880.

13. Lipome bei Tieren.

Kronthal: Rückenmarkslipom (Kaninchen). Obersteiner: Lipom im Plexus chorioideus III (Ente).

Beschreibung der Fälle.

1. *Cysterna ambiens*. Tabelle 1.

A. Vierhügel-Bindearmgrenze.

Eigener Fall (6)¹.

Makroskopischer Befund: Abb. 1, 4. Erbsgroßer weicher Tumor von graugelber Farbe, dem caudalen Abschnitt des linken hinteren Vierhügels, dem anschließenden

¹ Für die Überlassung des Materials bin ich Herrn Dr. Gaston Marcus zu besonderem Dank verpflichtet.

Brachium coniunctivum und dem dorsalen Winkel des Lemniscus lateralis aufsitzend, caudal bis über die Fibrae arciformes, medial bis an das Frenulum Veli medullare anterioris reichend und caudal von diesem einen schmalen Zipfel der Lingula cerebelli bedeckend. Die Wurzel des Nervus trochlearis bis zu ihrem Ursprung von Tumor umgeben. Sonstiger Hirnbefund: die basalen Hirngefäße zart, die Leptomeninx zart und leicht ablösbar, keine pathologischen Veränderungen nachweisbar. Auch histologisch (vordere Zentralwindung, Pons) keine pathologischen Veränderungen nachweisbar. (Es dürfte sich um das Gehirn eines jugendlichen Individuums handeln).

Histologischer Befund: Abb. 2, 3. *Material:* Der Tumor im Zusammenhang mit dem benachbarten Hirngewebe, weiters die rechte normale Seite (Vierhügel, Brachium coniunctivum), um

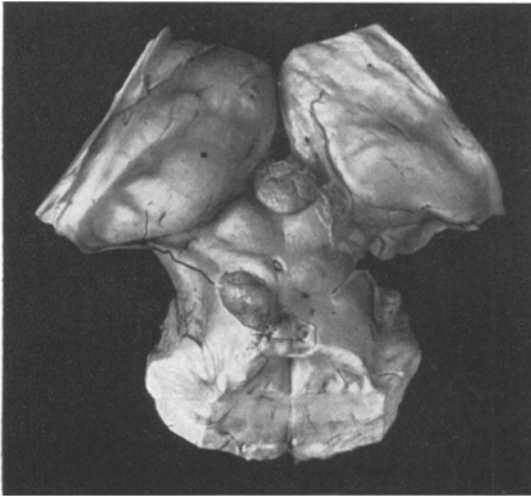


Abb. 1. Fall 6.

durch die uns unbekannte Todeskrankheit bedingte Veränderungen, ebenso wie

Leichenveränderungen möglichst auszuschließen.

Methode: Formolfixierung, Paraffineinbettung, vollständige Schnittserie, Schnittdicke 7μ , Schnittrichtung senkrecht zur austretenden Wurzel des Nervus trochlearis. *Färbungen:* Azur-Eosin-Methylenblau, Azocarmin, Eisenalaun, Eosin-Hämatoxylin, Holzer-Faserglia, Hortega-Achuccaro, Nissl, Orcein-Toluidinblau, van Gieson. (An einem abgekappten Segment Fettfärbung mit Scharlach.)

Es handelt sich um Fettgewebe von etwas aty-

pischem Bau; in den regelmäßigen Fettzellen sieht man häufig neben dem Kern einen schmalen Protoplasmasaum, der mehrere kleine Vakuolen enthält, die „Lochkkerne“ sind mehrfach gedellt; während gewöhnlich ein bis zwei Dellen vorkommen, sehen wir hier manchmal vier und fünf. In den Zwickeln zwischen den Fettzellen liegen neben zahlreichen histiogenen Elementen, wie Makrophagen, Mastzellen und Rundzellen, insbesondere in der Nähe capillarer und präcapillarer Gefäße, aber auch fern von diesen, ruhende Histiocyten und protoplasmareiche, durch intensive Speicherung (extrahierter Fettsubstanzen) von zahlreichen Vakuolen durchsetzte Histiocyten und ganz vereinzelt plurivacuoläre Fettzellen. Die basophilen Granula der Mastzellen färben sich im Azocarminpräparat metachromatisch oxyphil, orangerot. (Relative Oxyphilie Lehner.) Das ganze Gebilde wird von mehreren größeren arteriellen und venösen Gefäßen durchzogen. Diese liefern nicht nur die Eigengefäße des Fettgewebes, sondern dringen unter Bildung von Gefäßbündeln und Verdickung ihrer bindegewebigen Adventitia (Abb. 3, 2) in die darunterliegende Hirnsubstanz — Brachia coniunctiva, Lamina quadrigemina — ein, in deren Capillarsystem sie sich allmählich auflösen. Einzelne dieser Gefäße werden von Fettzellen begleitet, die die perivaskuläre Fortsetzung des Cavum subarachnoidale, den Virchow-Robinschen Raum, streckenweise erfüllen (Abb. 2). Auf Schnitt 220 sieht man in der Adventitia einer größeren Arterie, etwa 2 mm

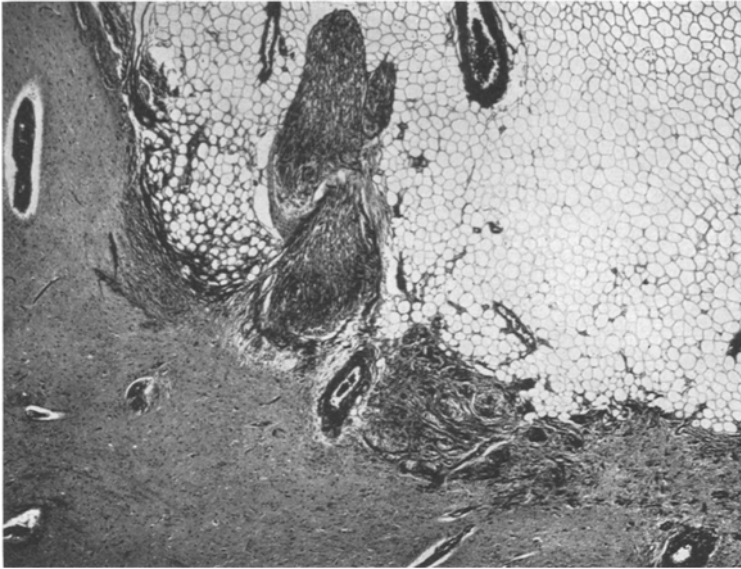


Abb. 2. Fall 6: Schnitt in der Höhe des Trochlearisdurchtrittes. Rechts von der Wurzel dringt eine größere Arterie von Fettzellen begleitet in die Hirnsubstanz ein. Glüesomesodermiales Flechtwerk an der Basis des Tumors. Rechts von der Arterie mehrere runde Bindegewebsnester, den degenerierten Fibræ arciformes entsprechend.

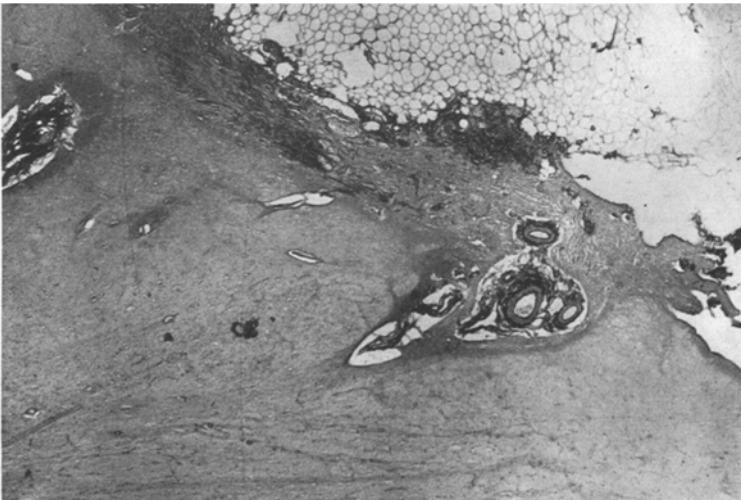


Abb. 3. Fall 6: Färbung: *Holzer-Faserglia*. Allgemeine und perivaskuläre Glasklerose, Adventitiaverdichtung der großen Gefäße.

von der Hirnoberfläche entfernt, eine isolierte Fettzelle mit deutlichem Lochkern und Membran. Die Kapsel des Tumors ist nurmehr stellenweise vorhanden

(Seziersaalpräparat). Sie besteht aus zartfibrillärem Bindegewebe mit spärlich eingestreuten pigmentierten Zellen.

Die Basis des Tumors ist mit der Hirnsubstanz innig verbunden (Abb. 2, 3) und nur am Rande durch zartfibrilläres Bindegewebe scharf abgegrenzt. Dieses Bindegewebe geht allseits in den pialen Überzug des Rhomb- und Metencephalon über. Das spärliche bindegewebige Stroma des Tumors ist nahe seiner Basis vermehrt und wird gegen die Hirnsubstanz zu einem dichten bindegewebigen Flechtwerk. In dieses mesodermale Flechtwerk und vereinzelt in das benachbarte Fettgewebe sind Züge gliösen Gewebes und caudal vom Trochleariseintritt Nester zum Teil degenerierter, zum Teil aber gut erhaltener Nervenfasern — die *Fibrae arciformes* — eingebettet. In diesen Nestern (Abb. 2) ist jede einzelne Nervenfaser von einer derben bindegewebigen Hülle umgeben. Stellenweise ist die Markscheide trotzdem erhalten. An anderen Stellen ist sie ödematös und fehlt manchmal sogar; häufig erinnert nur mehr die eigenartige zwiebelschalenförmige und wellige Struktur des Bindegewebes daran, daß hier Nervenfasern vorhanden waren. Manchmal ist der bindegewebige Ersatz der nervösen Substanz unvollständig, so daß zwischen oder in den kreisförmigen Bindegewebstestern gliöse Herde erhalten bleiben, in deren Bereich die Degeneration der Nervenfasern eine vollständigere ist als in den eben geschilderten. Die ektodermale Zwischenzone der Basis geht tumorwärts allmählich in das Fettgewebe, hirnwärts in die Hirnsubstanz über, in der die Bindegewebsnetze spärlicher werden und schließlich nur mehr in Beziehung zur Adventitia der größeren Gefäße die *Lamina gliosa perivascularis* stellenweise durchbrechen, im kleinen das Bild an der Tumorbasis wiederholend. Die Untersuchung mit Silbermethoden zeigt, daß dem geschilderten kollagenen Flechtwerk sowohl an der Basis des Tumors als auch perivascular fast überall ein zartes Netz argyrophiler Fasern zugrunde liegt. Dieses Netz steht oft im Zusammenhang mit den bis tief in die Hirnsubstanz durch leichte Gitterfaserklerose wandverdickten Präcapillaren und Capillaren. Außer den Veränderungen des Bindegewebsbildes sehen wir im Gliafaserpräparat eine allgemeine Gliose (Abb. 3), die an und knapp über der Tumorbasis und perivascular am stärksten ausgeprägt ist und erst in weiter Entfernung vom Tumor allmählich verschwindet.

Diesen deutlichen Veränderungen der Glia und der mesodermalen Stützsubstanz stehen nur geringe Veränderungen des Parenchyms gegenüber, die sich nur zum Teil mit Sicherheit mit dem Tumor in Zusammenhang bringen lassen, weil einige von ihnen auch fern vom Tumor, wenn auch in geringerem Maße, auftreten. Außer der geschilderten Degeneration der *Fibrae arciformes* ist kein Faserausfall feststellbar. Die verstreuten Ganglienzellen der Haubenkerne sind spärlicher als auf der rechten Seite und weisen häufiger regressive Veränderungen auf. Gliazellen zeigen hantelförmige amitotische Teilungsfiguren. Überall, besonders zahlreich an der Basis des Tumors bis ins Fettgewebe reichend, finden sich Rundzellen.

Die epi- und endoneuralen Hüllen des Nervus trochlearis sind nur mäßig verdickt. Das Epineurium geht in das Fettgewebsstroma über. Nahe seiner Austrittsstelle biegt der Nervus trochlearis aus der Horizontalen in eine schräg frontale Richtung. Die Markscheiden sind daselbst von spongiosen Bau, aber hier und im weiteren Verlauf fehlen Zeichen deutlicher Degeneration. Dort, wo bindegewebiges Endoneurium und Epineurium von gliösen Hüllen abgelöst werden, am Wurzelaustritt und Durchtritt (Abb. 2), ist das Endoneurium mächtig, narbig verdickt. Die Gliabindegewebsgrenze ist keine lineare und fällt auch nicht vollkommen mit dem Durchtritt durch die Leptomeninx zusammen. Zahlreiche Fasern sind bis in die Hirnsubstanz von dieser narbigen bindegewebigen Hülle umgeben, die im Silberbild eine zarte und dichte Gitterstruktur aufweist. Zwischen diesem derbem Bindegewebe liegen stellenweise Gliafaserzüge. Auch in diesem Gebiete sind keine sicheren degenerativen Veränderungen nachweisbar. Auf der Gegenseite liegt die Gliabindegewebsgrenze außerhalb der Hirnsubstanz.

Zusammenfassung. Fall 1—6, Abb. 4. Die Tumoren dieser Gruppe bedecken die caudale Hälfte des hinteren Vierhügels, ein kurzes Stück des anschließenden Brachium coniunctivum, den dorsalen Teil des Trigonon Lemnisci lateralis, und sieben von ihnen werden von der Wurzel des Nervus trochlearis durchzogen. Nur in einem Fall (2) findet sich keine Angabe über die topographischen Beziehungen des Nerven. Epikritisch wird eine Dehnung angenommen. Die Tumoren sind verschieden tief in die Hirnsubstanz eingesenkt, so daß die stets geringe Kompression und Degeneration verschieden groß ist. Sie betrifft maximal die caudale Hälfte des hinteren Vierhügels, das Brachium coniunctivum, die Fibræ arciformes, die dorsalen Fasern des Lemniscus lateralis und die lateralen Fasern des Fasciculus longitudinalis posterior (2, 4) und kann fast vollkommen fehlen. Die Wurzel des Nervus trochlearis und die in einzelnen Fällen von derbem Bindegewebe umgeben den Tumor durchziehende intracerebrale Trochleariswurzel (4, 5, 6) ist stets frei von größeren degenerativen Veränderungen. Die Tumoren sind erbsen- (1, 3) bis kirschgroß (4) und erreichen in zwei Fällen (2, 4) die laterale und obere Wand des vierten Ventrikels. Ihre Ernährung erfolgt durch kleine Äste der an dieser Stelle — Fossa perforata von Retzius (Abb. 4) und ihrer nächsten Umgebung — normalerweise in die Hirnsubstanz eintretenden Gefäße. Das Fettgewebe des Tumors liegt also zwischen den Hirngefäßen und begleitet sie häufig in die Hirnsubstanz, so daß die Hirngefäße einen außerordentlichen Gefäßreichtum der Tumoren vortäuschen können (diese Feststellung stützt sich auf die vollständige Durchzeichnung der Schnittserie des eigenen Falles). Im Fall 1 zieht eine größere Arterie auf kurze Strecke durch den Tumor hindurch und zieht dann in der Pia weiter (Abb. 4). In einem Falle (4) sind nicht nur die Hirngefäße im allgemeinen, sondern auch die großen Gefäße des Tumors atherosklerotisch verändert. Wohl ist die freie Oberfläche dieser Tumoren von einer bindegewebigen Kapsel überzogen und makroskopisch gut abgegrenzt, doch zeigt die genauere histologische Untersuchung, daß ihre Basis, meist in innigem Zusammenhange mit der Hirnsubstanz, durch ein in den einzelnen Fällen verschieden dichtes, meist kernarmes bindegewebiges Flechtwerk mit eingelagerten nervösen und gliösen Bestandteilen gebildet wird, so daß stellenweise

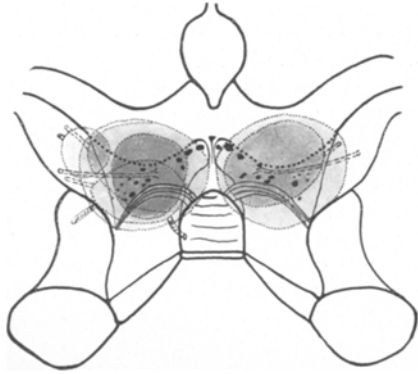


Abb. 4. Schema. Die Lipome der Vierhügel-Bindearmgrenze. Man beachte die Trochleariswurzel und die Fibræ arciformes. Die Gefäße der Substantia perforata von Retzius als schwarze Punkte.

Fettzellmembranen direkt an die nervöse Substanz grenzen, und am Schnitt in das Fettgewebe der Basis des Tumors gliöse Faserzüge und degenerierte Nervenfasern eingesprengt erscheinen. Das bindegewebig-ektodermale Flechtwerk kann fehlen, so daß jede Abgrenzung gegen das Hirngewebe wegfällt und das Bild der Infiltration entsteht (2, 5). Die unter dem Tumor gelegene Hirnsubstanz zeigt in vielen Fällen (1, 5, 6) eine deutliche Gliasklerose, die eintretenden Gefäße sind häufig von Fettzellen begleitet und ihre Adventitia durch kernarmes oder kernreiches Bindegewebe verdickt. Die Lamina gliosa perivascularis kann stellenweise durchbrochen sein, und kollagene und Silberfasernetze durchsetzen die Hirnsubstanz. Mit Silbermethoden war Capillarsklerose feststellbar. (Eigener Fall.) Die Faserghia ist gewuchert, Rundzellen finden sich insbesondere nahe der Basis des Tumors.

Die Tumoren bestehen aus univacuolären, meist regelmäßigen Fettzellen. Das bindegewebige Stroma ist meist spärlich. Im eigenen Fall haben wir vereinzelt plurivacuoläre Fettzellen gefunden.

B.

Fall 7 liegt wohl in der Cysterna ambiens, doch nicht an der Vierhügel-Bindearmgrenze, sondern am Oberwurm des Kleinhirns (Abb. 8). Der haselnußgroße Tumor ist 1 cm tief in die Substanz des Kleinhirns eingesenkt. Histologisch erweist er sich als bindegewebsreich. Das umgebende nervöse Gewebe war atrophisch.

Der Fall *Hirtz*, als Lipom der Vierhügelgegend beschrieben, ist ein hühnereigroßer Tumor, dessen Inhalt ausgeronnen (!) war; nach übereinstimmenden Angaben der Literatur handelt es sich um ein Cholesteatom.

Alle Tumoren dieser Gruppe sind symptomlos. Ob die genaue Untersuchung der ersten 6 Fälle Trochlearissymptome aufgedeckt hätte, ist nachträglich nicht zu entscheiden.

2. *Cysternae fossae interpeduncularis*. Tabelle 2. Abb. 5.

ad A. Fall 8. Der bohnen große Tumor bedeckt die Substantia perforata posterior und ist mit ihr verwachsen. Er enthält zahlreiche Blutgefäße und besitzt eine „distinkte“ bindegewebige Kapsel. Es erscheint uns berechtigt, die „zahlreichen Blutgefäße“ als den Tumor durchsetzende Rami perforantes posteriores aufzufassen. Der Tumor ist symptomlos.

Der Fall *Hill-Shaw* wird von *Spicer* und *Zuckermann* zitiert. Dieses mächtige, den Oculomotorius an der Hirnbasis umgebende Lipom liegt aber extradural.

ad B. Die Tumoren sind erbsen- bis bohnen groß, sie bedecken und komprimieren die Corpora mamillaria (10, 11, 13) oder liegen daneben (9, 12). Manchmal ist das bindegewebige Stroma stärker entwickelt (11). Nähere Angaben über ihre Kapsel und Gefäße fehlen.

Auf dem Pedunculus cerebri, knapp hinter den Corpora mamillaria, wurden von *Chiari* unter 50 untersuchten normalen Gehirnen einmal kleinere Ansammlungen von Fettgewebe und dreimal kleine Fibrome gefunden. Die Tumoren sind symptomlos.

ad C. Die Tumoren sind erbsen- bis bohnen groß und enthalten häufig außer Fettgewebe auch Knochen (14, 16, 17). Einige reichen tief in die Hirnsubstanz (17).

Fall 17 (Zuckermann). Erbsengroße, von Arachnoidea überzogene Geschwulst an der Hinterfläche des Infundibulum. *Histologischer Befund:* Der Tumor sitzt der *Pia* auf, die mit der Tumorbasis innig verwachsen ist. Auf der entgegengesetzten Seite ist der Tumor von Arachnoidea bedeckt, die mit der Tumorkapsel vollkommen verschmolzen ist. Im übrigen liegt die Oberfläche der Geschwulst im Subarachnoidalraum, wobei ringsum die subarachnoidalen Bälkchen an der Tumorkapsel inserieren. An manchem arachnoidalen Bälkchen ist ein zentral verlaufendes capillares Gefäßchen wahrnehmbar. Im Bindegewebe der Tumorkapsel liegen nicht nur an der Basis, sondern auch ringsum wohl ausgebildete Ganglienzellen. An der Tumorbasis findet man ein inniges Gemenge gliöser und derb fibröser Stränge und daran anschließend, gegen das Fettgewebe des Tumors gewendet, ein Stück spongiöses markhaltigen Knochens (*s. bei „Lipom mit Knochen“*). Das Fettgewebe ist nur mäßig gefäßreich, besitzt nur spärlich bindegewebiges Stroma und zeigt keine Läppchenbildung. An der Tumorbasis im Zusammenhang mit dem bindegewebig gliösen Flechtwerk ist das Stroma vermehrt; stellenweise durchsetzen gliöse Faserzüge das Fettgewebe; andererseits reicht letzteres auch tief in die Hirnsubstanz. Am Rande des Tumors finden sich im Zusammenhange mit der bestehenden Meningitis tuberculosa spezifisch tuberkulöse Veränderungen.

Auch diese Tumoren sind symptomlos.

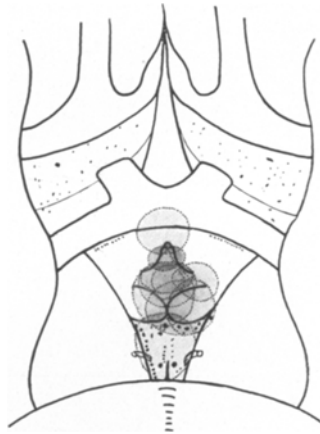


Abb. 5. Schema.
Die Lipome der Cysternae fossae
interpeduncularis.

3. *Spatium arachnoidale hypophyseos und Hypophyse.* Tabelle 2. Abb. 8.

Der Fall 18, der Hypophysenhinterlappen war durch Tumor ersetzt (?), ist auffallenderweise symptomlos. *Ernst* hat in einer Reihe von Fällen „kleine Fettklumpchen“ am Infundibulum und Hypophysenstiel, sowie zwischen ersterem und Chiasma beobachtet.

4. *Cysterna chiasmatis.* Tabelle 2. Abb. 8.

Fall 24. Die haselnußgroße Geschwulst liegt unter der Vereinigungsstelle der Sehnerven dicht vor dem Hirnanhange und ist von einem zarten bindegewebigen Balge umgeben. Dies ist der älteste Fall von Hirnlipom (*Meckel* 1818). Auch dieser Tumor war symptomlos.

5. *Olfactoriusnische.* Tabelle 3. Abb. 8.

Fall 25 war symptomlos.

Der Fall *Wenzel*, in der älteren und neuesten Literatur durchwegs als ältestes Hirnlipom zitiert, ist ein Tumor „*tactu steatomatosus*“, ein fettig sich anführender Tumor von Gestalt einer flachen Scheibe, die medial zum lateralen Rand des Tractus olfactorius in Beziehung tritt. Der Rand des Tumors ist gezackt; der Tumor war von der Decke der Orbita schwer ablösbar. Nach Abbildung und Beschreibung des Tastbefundes handelt es sich um kein Lipom, sondern um ein Cholesteatom.

6. *Cysterna fossae Sylvii*. Tabelle 3.

Fall 26 (Hecht). Die pflaumengroße Geschwulst liegt im Anfangsteil der Cysterna fossae Sylvii, im lateralsten Teil der Substantia perforata anterior und drängt die Spitze des Temporallappens ein wenig nach lateral. Die „*Pia mater*“ zieht über die Geschwulst hinweg und enthält eine Reihe größerer Äste der Arteria fossae Sylvii. Die Geschwulst sitzt der Hirnbasis breit auf. Auf ihrer Kuppe ist der gefäßhaltige Überzug zart durchscheinend, während er an den Seiten und insbesondere an der Basis verdickt, weißlich glänzend erscheint. *Histologischer Befund*: Senkrechter Durchschnitt. Die Geschwulst ist von der Hirnsubstanz durch eine bis mehrere Millimeter dicke derbe Bindegewebskapsel abgegrenzt, die zahlreiche Septen in das Innere sendet. Der Tumor besteht aus Fettgewebe, in dessen bindegewebigen Septen zahlreiche auffallend große und dickwandige Gefäße verlaufen. Die an der Basis verdickte Bindegewebskapsel enthält zahlreiche Blutgefäße. Die Hirnsubstanz zeigt außer kugeligen geschichteten und spangenförmigen Kalkkonkrementen, die als verkalkte Corpora amylacea aufgefaßt werden, bzw. verkalkten Gefäßen ähnlich sehen, keinerlei Besonderheiten.

Es erscheint uns berechtigt, die über die Geschwulst hinwegziehende „*Pia mater*“ als Arachnoidea und die den Tumor durchziehenden dickwandigen Gefäße als die lateralsten Rami perforantes der Substantia perforata anterior aufzufassen. Der Tumor ist wahrscheinlich symptomlos, die Kopfschmerzen der Patientin stehen nach *Hecht* in keinem Zusammenhange mit der Geschwulst.

7. *Cysterna lateralis pontis*. Tabelle 3. Abb. 6 u. 6a. (Kleinhirnbrückenwinkel.)

Fall 28 (Stefan). *Eigener Fall*¹. Der Tumor wurde von *Stefan* als Nebenfund bei Meningitis tuberculosa kurz beschrieben. Zur Untersuchung stand mir die caudale größere Hälfte des Tumors und einige kleinere Stücke zur Verfügung. Die Beschreibung stützt sich auf diese und die Abbildungen *Stefans*.

Makroskopischer Befund. Olivengroßer Tumor, die Cysterna lateralis pontis vollkommen ausfüllend (Abb. 6) und mit einem kurzen Zapfen in direkter Fortsetzung dieser in den Meatus acusticus internus hineinreichend. An der Oberfläche die Hirnnerven V, VI, VII und VIII austretend. Nervus IX und X und Recessus lateralis ventriculi quarti frei.

Histologischer Befund. Material und Methode. Das große Stück wurde in Serie geschnitten (7 μ), die kleinen Stücke zur Fettfärbung (Scharlach und Nilblausulfat) verwendet. Färbungen wie bei Fall 6 und *Weigert*-Markscheidenfärbung (Abb. 6 u. 6a). Typisches Fettgewebe mit regelmäßigen mittelgroßen Fettzellen. Am Rande des Tumors stellenweise ein dichtes Rundzelleninfiltrat mit eingestreuten, zum Teil verkästen Riesenzelltuberkeln.

Das ganze Gebilde wird von mehreren größeren arteriellen Gefäßen durchzogen, die in die Hirnsubstanz streckenweise von Fettzellen begleitet eindringen, vorher aber die ernährenden kleinen und kleinsten Gefäße des Tumors abgeben. Ihre Adventitia ist sowohl im Tumor als auch in der Hirnsubstanz verdickt und steht in innigem Zusammenhang mit den Fettzellen und mit dem Stroma des Tumors, in das sie stellenweise übergeht. Sie entsprechen in Zahl und Anordnung den an dieser Stelle normalerweise vorhandenen Gefäßen, deren Anordnung keinerlei wesentliche Störung wie Verdrängung und Verlagerung erfahren hat. Die den Tumor bedeckende Hülle ist die arachnoidale Wand der Cysterna lateralis pontis und setzt sich allseits in die Arachnoidea fort. Die Grenze gegen die Hirnsubstanz

¹ Für die Überlassung dieses Falles bin ich Herrn Dozenten *Eugen Pollak* zu besonderem Dank verpflichtet.

wird durch ein stellenweise derbes, zwiebelschalig geschichtetes und welliges Bindegewebe gebildet, das sich allseits in die Pia fortsetzt, und in das spärliche Reste markhaltiger Nervenfasern eingelagert sind. Diese Eigenart der Umhüllung findet

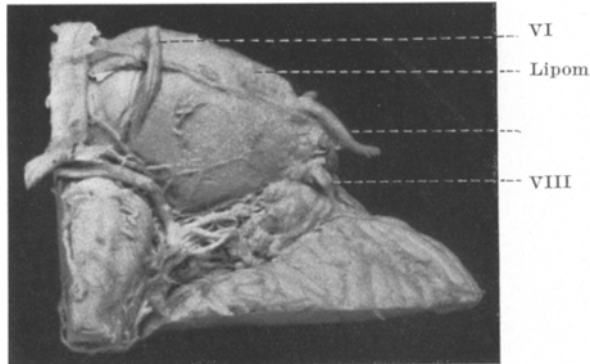


Abb. 6. Fall *Stefan* 28.

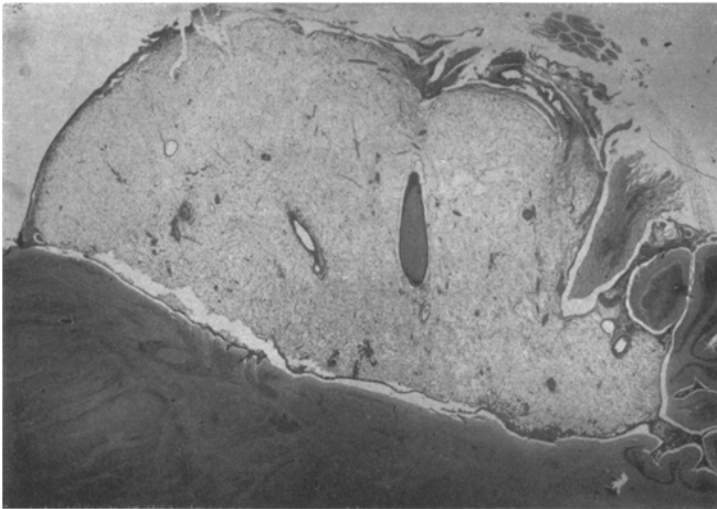


Abb. 6a. Frontal schnitt durch den Tumor der Abb. 6. Der Tumor von Nervus VII und VIII durchzogen. Die Basis durch die Pia mater, die Decke durch die Arachnoidea gebildet. Letztere durch die Veränderungen einer Meningitis tuberculosa, scheinbar verdickt. Im rechten unteren Winkel der Abbildung setzt sich das Fettgewebe zwischen zwei Kleinhirnwindungen fort.

ihren Ausdruck weiters darin, daß außerhalb des eigentlichen Tumors die mit der Cysterna lateralis pontis kommunizierenden kleinen Subarachnoidalräume der Kleinhirnwindungen (Abb. 6a) entlang ihrer Gefäße zahlreiche Fettzellen enthalten, so daß eine scharfe Abgrenzung insbesondere nach lateral nicht besteht. Medial grenzt der Tumor an die Cysterna media pontis. Der Tumor wird von mehreren Nerven durchzogen (Abb. 6). Das Endoneurium des V., VI., VII. Hirnnerven

ist mäßig verstärkt, nur an der extracerebral gelegenen Glia-Bindegewebsgrenze ist das Endoneurium mächtig verdickt, doch sind im Markscheidenbild keine merklichen Aufhellungen nachweisbar. Die Glia-Bindegewebsgrenze des Nervus vestibularis liegt peripher, nur vereinzelt sind hochgradig verdickte bindegewebige Endoneuralscheiden zwischen dem gliösen Stützgewebe des Nerven zu sehen. Aber auch hier sind im Markscheidenbild keine wesentlichen Veränderungen feststellbar. Ganglienzellen des Vestibularganglions sind regressiv verändert. Dicht unter dem Tumor zeigt die Substanz der Brücke ein kleinmaschiges Lückenfeld. Stellenweise umspinnt ein bindegewebiges Flechtwerk, ausgehend von der Adventitia der Gefäße, intakte Ganglienzellen. An anderen Stellen und dies gilt auch für den peripheren Abschnitt des Nervus vestibularis, finden sich in der Gefäßadventitia aber auch interstitiell zahlreiche Niederschläge, die sich im Eosin-Hämatoxylin und *Nissl*-Bild dunkelblau färben und im Dunkelfeld keine Doppelbrechung aufweisen. Wahrscheinlich handelt es sich um Pseudokalk, doch muß berücksichtigt werden, daß das verarbeitete Material mehrere Jahre in Formol aufbewahrt war.

Der Tumor ist symptomlos.

Der ähnlich lokalisierte Tumor des Falles 27 erstreckte sich längs des Nervus VII und VIII und hatte eine bindegewebige Kapsel. Er soll Ursache der wohl auch rechts bestehenden, aber links stärkeren Schwerhörigkeit sein.

8. *Cysterna magna cerebellomedullaris*. Tabelle 3. Abb. 7.

A. Ventrale Seite (Arachnoidalspatium lateral von der Medulla, „Kleinhirnbrückenwinkel“). Die Tumoren sind symptomlos. In allen Fällen wird eine bindegewebige Hülle beschrieben.

B. Dorsale Seite (*Tela chorioidea ventriculi quarti*). Fall 31: Kirschgroßes Lipom unter der Arachnoidea zwischen den Tonsillen, Vermis inferior und Medulla oblongata gelegen. Von einer dünnen gefäßreichen Membran überspannt, die an dem vorderen spitz ausgezogenen Pol mit dem Plexus chorioideus fest verbunden ist, und deren Blutgefäße in die des Plexus zu verfolgen sind. Keinerlei Symptome.

9. *Tela chorioidea der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels*. *Plexus chorioideus* (Cyste des Velum triangulare). Tabelle 4. Abb. 7.

Die Lipome dieser Gebiete sind häufig mit dem Balkenlipom vergesellschaftet. Sie sind kleine bis bohngroße Fettansammlungen in den Plexus chorioidei der Seitenventrikel. In einem Fall ist der Plexus diffus fettinfiltriert (34). Die Ernährung erfolgt durch Plexusgefäße, der Überzug wird durch Plexusepithel gebildet und häufig als ependymal bezeichnet. Im Fall 32 wird eine bindegewebige Kapsel beschrieben. Ferner wurden Lipome in der Raphe des Fornix, in der *Tela chorioidea* und entlang der Vena magna Galeni gefunden. In Fettinfiltration begriffene Bindegewebszellen werden beschrieben (Fall 34). Eine Sonderstellung nimmt der Fall 33 ein; ein hühnereigroßes Lipom erfüllt den dritten Ventrikel. Es steht durch Gefäßstränge im Zusammenhang mit dem Plexus chorioideus des dritten Ventrikels, seitlich verdrängt und komprimiert es die beiden Thalami. Hydrocephalus.

Die Tumoren dieser Gruppe sind symptomlos.

10. *Cysterna corporis callosi*. Tabelle 5. Abb. 7.

Die Balkenlipome sind die größte und bestbekannte Gruppe der Hirnlipome. Sie sind häufig mit Störungen der Balkenentwicklung vergesellschaftet. In 4 Fällen (39, 52, 53, 54) ist eine deutliche Balkenverkürzung vorhanden. Bei Fall 51 fehlt der Balken vollständig. In anderen Fällen ist über die Balkenlänge nichts Genaueres angegeben, doch finden wir auch hier häufig Veränderungen des Balkens, die von mir als sekundär

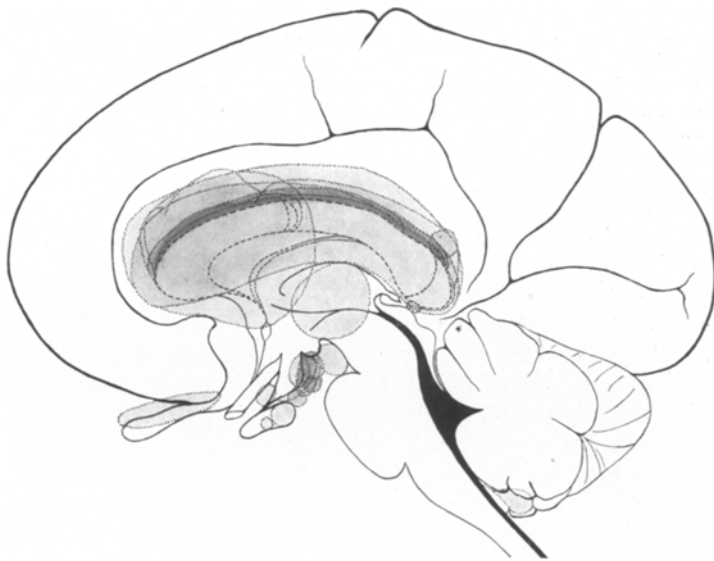


Abb. 7. Übersichtsbild: 14 Balkenlipome, die median gelegenen Lipome der Hirnbasis, ein Lipom der Cysterna magna cerebellomedullaris, ein Lipom der Tela chorioidea des dritten Ventrikels. Der Stern kennzeichnet die ungefähre Lokalisation eines Lipoms am Oberwurm des Kleinhirns (Cysterna ambiens). Der normale und verkürzte Balken ist strichliert gezeichnet.

aufgefaßt werden; nur in 2 Fällen sind diese Veränderungen so hochgradig, daß die Frage berechtigt erscheint, ob in diesen Fällen eine primäre Balkenschädigung vorliegt, doch soll darauf erst später eingegangen werden. Die Form der Balkenlipome ist wechselnd. Kleine Knötchen (43, 56) und große Knoten (49) wurden gefunden, doch besitzt die Mehrzahl der Balkenlipome typische Form und Lage. Es sind meist streifenförmige (bügelförmige, *Ernst*) Tumoren, die die Oberfläche des Balkens bedecken und in manchen Fällen ein Stück um das Genu bzw. um das Splenium reichen. In frontaler Richtung erreichen sie oft die Tiefe des Sulcus corporis callosi und komprimieren den Gyrus fornicatus. In das darunterliegende Balkengewebe sind sie häufig mehr oder weniger tief eingesenkt und vom Marklager des Balkens stets durch eine Lage derben Bindegewebes geschieden. Doch ist diese Begrenzung nicht immer eine scharfe,

denn in mehreren Fällen sind im Fettgewebe der Tumorbasis Reste markhaltiger Nervenfasern und Züge gliösen Gewebes gefunden worden. Von dem derben bindegewebigen Flechtwerk der Basis des Tumors gehen Züge in die Balkensubstanz und in das Stroma des Lipoms. In 2 Fällen (52, 38) wurde „welliges“ Bindegewebe zwischen Tumor und Balkensubstanz gefunden. *Rovere* (48) sah Bindegewebszüge mit Gefäßen und diese begleitende Fettträubchen in die Balkensubstanz eindringen. Das bindegewebige Flechtwerk der Tumorbasis setzt sich seitlich in die Pia fort.

Die Tumoren sind von einer zarten bindegewebigen Hülle bedeckt, die seitlich in den pialen Überzug des Balkens übergeht und manchmal mit dem meningealen Überzug des Gyrus fornicatus sekundär verwachsen ist. Nur im Fall 51 ist im Bereich des Gyrus fornicatus die Grenze gegen die Hirnsubstanz unscharf, die Kapsel des Tumors daselbst scheinbar durchbrochen und die Hirnsubstanz von Fettgewebe durchsetzt. Die Ernährung der Tumoren erfolgt durch Äste der Arteria corporis callosi, die in manchen Fällen durch den Tumor hindurchzieht. In Fall 40 und 45 ist der Tumor so mächtig, daß beinahe der ganze Balken ersetzt wird und die Tumoren nur vom Ependym gedeckt in die Seitenventrikel hineinragen, während vom Balken nur eine dünne Lage markhaltiger Nervenfasern an der Basis des Tumors übriggeblieben ist. Einige Tumoren treten in Beziehung zur Tela chorioidea und besitzen Ausläufer entlang der Vena magna Galeni (38). In Fällen multipler Lipome finden sich außer dem Balkenlipom kleine Knötchen im Bereich der Plexus chorioidei, im Fall 50 neben zwei Balkenlipomen, die zum Teil im Sulcus corporis callosi liegend, von den Gyri fornicati bedeckt werden, ein Lipom der Olfactoriusnische. Die Tumoren bestehen aus typischem Fettgewebe mit regelmäßigen Fettzellen. Verkalkung und Verknöcherung wurden gefunden. Regressive Veränderungen der Striae Lancisii, Faserdegeneration und Verkalkung im Balkenparenchym und der dem Tumor benachbarten Hirnsubstanz sind mehrfach beschrieben.

Der Fall *Nippe* (49) ist topographisch unzureichend beschrieben, so daß nicht sicher zu entscheiden ist, ob es sich um ein ursprüngliches Balkenlipom oder, was wir für unwahrscheinlich halten, um ein Lipom der Pia des Sulcus Rolando handelt.

Die meisten Tumoren dieser Gruppe sind symptomlos. Die Symptomatologie der Fälle mit Balkendefekt ist durch diesen allein zu erklären. Nur im Fall *Würth* (40) beginnt die klinische Erkrankung erst im zweiten Lebensjahr, so daß wir sie nicht durch einen angeborenen Balkendefekt, sondern indirekt durch das Lipom bedingt auffassen müssen. Ähnliches dürfte für den Fall *Benjamin* (45) gelten, doch fehlen genaue Angaben über den Krankheitsbeginn.

11. *Dorsale Arachnoidalcysterne des Rückenmarkskanals* (Rückenmarkslipome). Tabelle 6. Abb. 8.

Berücksichtigt werden nur jene Fälle, die nicht mit Spina bifida aperta oder occulta verbunden waren. Auch der Fall *Gowers*, ein Rabdomyolipom, konnte — da pathogenetisch ebenfalls nicht hierher gehörig — nicht berücksichtigt werden.

Die Lipome dieser Gruppe liegen in der dorsalen Arachnoidalcysterne des Rückenmarkskanals und erstrecken sich meist über mehrere Segmente. Sie drücken auf das Rückenmark von dorsal und von den Seiten. Die entsprechenden hinteren Wurzeln ziehen häufig durch den Tumor unversehrt hindurch. Im Gegensatz dazu sind die vorderen Wurzeln meist degeneriert und ziehen niemals durch den Tumor hindurch. Auch die ventrale Fläche des Rückenmarks, soweit sie zwischen den Vorderwurzeln gelegen ist (Sulci laterales anteriores), bleibt stets frei von Tumorgewebe.

Die Tumoren werden von einer dünnen Kapsel bedeckt. Gegen das Rückenmark sind sie durch derbes Bindegewebe abgegrenzt, das sich allseits in die Pia fortsetzt. Diese Grenze ist aber häufig unscharf, da Bindegewebe und Gefäße, letztere von Fettzellen begleitet, in die Substanz des Rückenmarks eindringen, so daß seine Kompression — das Rückenmark bildet manchmal nur mehr ein schmales Band an der ventralen Fläche des Tumors — nicht nur von außen her, sondern auch durch perivascular entwickeltes Fettgewebe bedingt ist. Nur in einem Fall (64) — es war ein sehr gefäßarmes Lipom — ist der Tumor gegen das Rückenmark scharf abgegrenzt; in einem Fall ist der Tumor so ausgedehnt, daß die Autoren von diffuser Lipomatose sprechen (30).

Das Fettgewebe besteht meist aus regelmäßigen univacuolären Fettzellen. *Ritter* (61) und *Turner* (65) haben auch plurivacuoläre Fettzellen gefunden. Doch dürften die kleinen, jugendlichen plurivacuolären Fettzellen *Ritters*, einzeln und membranlos zwischen den Nervenfasern liegend, Fettkörnchenzellen sein.

Der Fall *Schmieden* (63) gehört nicht ganz in diese Gruppe. Es handelt sich um ein Lipoblastom aus unreifen Fettzellen, das allseits gut abgegrenzt, aus der Tiefe des Sulcus medianus posterior entfernt wurde. Stellung und Bedeutung des Tumors erscheint uns auf Grund des histologischen Bildes unklar. Der Fall *Oppenheim* ist auf Grund des histologischen Befundes kein Lipom, sondern ein Fibrosarkom.

Symptomatologie. Diese Lipome erzeugen die Symptome extramedullärer Tumoren. Doch kann das Bild des extramedullären Tumors durch

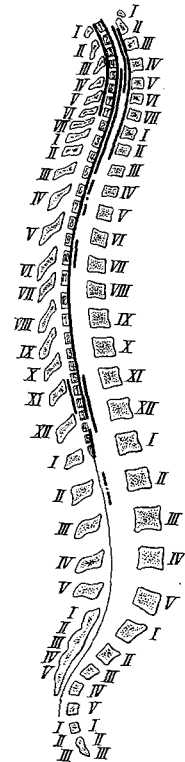


Abb. 8. Segmentale Verteilung der Rückenmarkslipome.

die lange Krankheitsdauer und durch das Fehlen initialer Wurzelerscheinungen undeutlich sein. Das perivascular in der Rückenmarkssubstanz entstandene Fettgewebe kann, wenn mächtig entwickelt, die Diagnose eines extra- und intramedullären Tumors rechtfertigen. Entsprechende dissoziierte Empfindungslähmung kann vorhanden sein.

Das Symptomenbild entwickelt sich sehr langsam im Lauf von Jahren, manchmal aber auch im Lauf von Monaten. Es ist durch spastische und schlaffe Lähmungen, sensible und trophische Störungen gekennzeichnet. In einem Fall (66) fanden sich bei extra- und endomedullärem Sitz im Sacralmark Symptome des Conustumors, kompliziert durch Erscheinungen seitens der Cauda equina. In einem anderen Fall beginnt die Erkrankung mit Krämpfen. Die „angeborene“ Kyphoskoliose des Falles 61 könnte durch den vielleicht angeborenen Tumor bedingt sein.

In 2 Fällen sind diese Lipome mit Mißbildungen vergesellschaftet. Einmal entwickelte sich bei einem Kinde ein Lipom der Rückenhaut (59). Anatomisch, aber auch röntgenologisch wurde in einigen Fällen Erweiterung des Wirbelkanals und Atrophie der Wirbelbogen festgestellt (58, 59). Untersuchte Fälle gaben positiven Lipiodolstop. Bei Kindern bis zum 5. Lebensjahr muß man bei Rückenmarkstumoren an Lipom denken (*Schlesinger, Stookey*). Ein Lipom an anderer Stelle kann für die Diagnose maßgebend sein (*Schlesinger*). Die Therapie scharf abgegrenzter Lipome ist die Totalexstirpation (*Sachs-Fincher*). Bei unscharf abgegrenzten Fällen, die auch von hinteren Wurzeln durchzogen wurden, wird von *Stookey* Keilexcision empfohlen. In beiden Fällen wurde durch die Operation Besserung erzielt, zweimal sogar weitgehende Restitution.

Lokalisation der Hirn- und Rückenmarkslipome.

Virchow findet „ohne jegliche andere Veränderung“ in der Pia, insbesondere in der Raphe des Corpus callosum und des Fornix normalerweise Ansammlungen von Fettzellen. Nach *Chiari* besteht diese Anlage zur Entwicklung von Fettgewebe und Fettgewebstumoren in der Pia auch in der Mitte der Hirnbasis. Dafür sprechen die Lipome und die von ihm festgestellten kleinen Ansammlungen von Fettgewebe daselbst. *Boström* hält aber die basale Lokalisation der Hirnlipome im Gebiet vom vorderen Brückenrand bis zum Olfactorius in oder nahe der Medianebene für die häufigste und ursprüngliche. Dorsal gelagerte Lipome — des Balkens, der Tela chorioidea und der Vierhügelgegend — sind nach ihm sekundär durch Verlagerung und Teilung ursprünglich an die Basis des Gehirns versprengter Keime entstanden. Der Fall *Chouppe* (25): Olfactoriuslipom und zwei Balkenlipome soll diese Annahme beweisen. Auch die Lipome der Vierhügelgegend sollen sekundär durch ihr eigenes Wachstum von der Basis der Brücke dahin gelangen. *Boström* fand Fettzellen in kleinen Gruppen an den verschiedensten Stellen der Meninx

vasculosa. Ein entsprechender Befund *Köllikers* wird häufig erwähnt. Nach *Ernst* sind die „Schlupfwinkel“ der Hirnbasis einer ungestörten Entwicklung der Geschwülste sehr günstig, während der Druck und die Reibung bei pulsatorischen Bewegungen des Gehirns der Entwicklung der Geschwülste an der Konvexität hinderlich sein sollen. *Stookey* findet

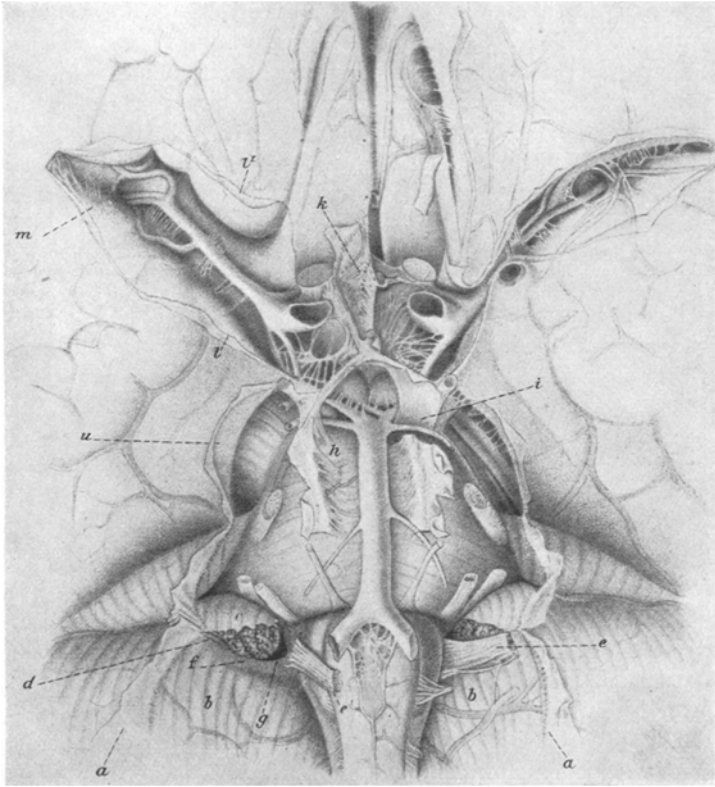


Abb. 9. Die Cysternen der Hirnbasis (*Retzius*).

Rückenmarkslipome am häufigsten dort, wo sich das Medullarrohr zuletzt schließt, das ist im Hals- und Sacralteil.

Alle diese Bemühungen, eine gesetzmäßige Lokalisation der Hirn- und Rückenmarkslipome festzustellen, erscheinen durch die tatsächlichen Befunde gerechtfertigt. Andererseits konnte keines der bis jetzt angegebenen Lokalisationsschemata genügen. Wir waren deshalb bemüht, von der normalen Anatomie ausgehend, eine befriedigendere Lösung des Lokalisationsproblems zu versuchen. Diesem Versuch, dessen Ergebnis in den vorhergehenden Tabellen vorweggenommen wurde, muß eine kurze Schilderung des Subarachnoidalraumes vorausgehen.

Der zwischen Pia mater und Arachnoidea gelegene Subarachnoidalraum erweitert sich an bestimmten Stellen unter Reduktion seines Balkenwerks zu großen, meist von zahlreichen Gefäßen durchzogenen Räumen, den Cysternen. Besser als jede Schilderung gibt die Abb. 9 von *Retzius* ihre Lage und Anordnung wieder. Zu den hier abgebildeten Cysternen der Hirnbasis kommt eine Reihe dorsal gelegener hinzu. Die für uns wichtigsten sind die Cysterna corporis callosi, die dorsale Abteilung der Cysterna cerebellomedullaris, die Cysterna ambiens, die sich in das Velum triangulare fortsetzt. Das Cavum subarachnoidale des Rückenmarkskanals wird in einen kleineren ventralen und einen größeren dorsalen Raum unterteilt. Die Cysterna corporis callosi ist ein einheitlicher Raum über der Balkenoberfläche, der am Genu mit der Cysterna laminae terminalis, am Splenium mit der Cysterna ambiens und mit der Cysterne des Velum triangulare kommuniziert. Seitlich wird er durch die Gyri fornicati begrenzt und setzt sich in die Tiefe des Sulcus corporis callosi fort. Kranialwärts geht er allmählich in das Maschenwerk des Spatium subarachnoidale zu beiden Seiten der Falx durae matris über. Die dorsale Abteilung der Cysterna cerebellomedullaris ist der Raum zwischen Tonsillen, Unterwurm und Medulla. Er wird von einer Arachnoidallamelle überbrückt. Als Cysterna ambiens bezeichnet *Retzius* einen Raum, der von den Pedunculi cerebri, das Mesencephalon umgebend, zwischen diesem, dem Großhirn und dem Cerebellum, sich mächtig verbreitert und daselbst von zahlreichen derben Arachnoidalbalken und der Vena magna Galeni durchzogen, sich längs dieser über die Vierhügelgegend nach frontal fortsetzt und mit der Cysterne der Tela chorioidea des dritten und der Seitenventrikel, des sog. Velum triangulare, zusammenhängt.

Die Plexus chorioidei selbst sind am Gehirn des Erwachsenen und des Kindes scharf gegen den Subarachnoidalraum des Velum triangulare abgesetzt. Doch bildet ihr Bindegewebe mit dem Velum triangulare eine genetische Einheit.

Unter Berücksichtigung des oben Gesagten ergibt die Betrachtung der Hirn- und Rückenmarkslipome folgendes:

Der Fall *Stefan* (28) hält sich an die von *Retzius* angegebenen Grenzen der Cysterna lateralis pontis. Die meisten Balkenlipome sind mehr oder weniger vollständige oder vergrößerte Ausgüsse des Spatium subarachnoidale corporis callosi, der Fall *Hecht* (26) ein vergrößerter Ausguß der Cysterna fossae Sylvii, und die Rückenmarkslipome erfüllen die dorsale Arachnoidalcysterne des Rückenmarkskanals mehr oder weniger vollständig. Aus unseren Tabellen, Zusammenfassungen und Abbildungen gehen diese Verhältnisse für alle bekannten Fälle von Hirn- und Rückenmarkslipomen deutlich hervor.

Diese Gegenüberstellung der Lipome, der Cysternen und Plexus chorioidei erweist die Berechtigung unseres Lokalisationsschemas. Und zusammenfassend können wir sagen: „Hirn- und Rückenmarkslipome

finden wir im Bereich der Cysten und der Plexus chorioidei.“ Die ventrale Cyste des Rückenmarkskanals war stets frei von Tumorgewebe. Dieses Schema stützt sich vorläufig nur auf die grobe topographische Übereinstimmung. Weiteres und tieferes Verständnis kann uns erst die Einteilung unter anderen Gesichtspunkten, die Histotopographie der Tumoren und die Entwicklungsgeschichte der Meninx vermitteln.

Multiple Lipome und diffuse Lipome.

Die Balkenlipome sind häufig mit kleinen Lipomen der Tela chorioidea und des Plexus chorioideus vergesellschaftet. Die Lipome der Plexus chorioidei und der Tela chorioidea sind oft multipel. An der Vierhügelbindearmsgrenze fand *Verga* (3) drei Lipome; jeder der drei kleinen Tumoren — zwei lagen links, einer rechts — wurde vom Nervus trochlearis durchzogen. *Heschel* (15) beschreibt zwei Lipome nebeneinander im Spatium zwischen Chiasma und Infundibulum. Im Fall *Wolbach* und *Millet* (30) fanden sich außer dem Rückenmarkslipom zwei kleine gestielte Lipome am Kleinhirnbrückenwinkel. Der Fall *Chouppe* (25), Olfactoriuslipom und Balkenlipom, wird von *Boström* durch Teilung des ursprünglich an die Basis versprengten Keimes erklärt.

Im Fall *Wolbach* und *Millet* (30) ist das Rückenmarkslipom so ausgedehnt, daß die Autoren von diffuser Lipomatose sprechen. *Hückel* (34) findet diffuse Fettinfiltration des Plexus chorioideus, *Lorenz* (5) neben einem Lipom der Vierhügel-Bindearmgrenze in der benachbarten Pia einzelne Fettzellen, und *Spaar* (4) in der Meninx des Kleinhirns eine kleine Ansammlung von Fettzellen. Wir sahen in unserem eigenen Fall (6) an einem Gefäß in der Hirnsubstanz eine isolierte Fettzelle.

Die Zusammenstellung zeigt, daß multiple Lipome häufiger sind als bisher angenommen wurde (10 Fälle).

Lipome und Mißbildungen.

Eine Reihe von Fällen ist mit Mißbildung vergesellschaftet. *Wolbach* und *Millet* glauben, daß Hirn- und Rückenmarkslipome nur mit schweren Mißbildungen zusammen auftreten. Die Mißbildungen lassen sich gruppieren:

1. Im Fall *Wolbach* und *Millet* (30) bestand Hasenscharte, Palato-Urano-Schisma. Defekt des rechten Ureters und der rechten Niere. Im Fall *Stookey* (59) waren beiderseitige Halsrippen vorhanden. Bei einem Fall von Balkenlipom hat *Hübschmann* (39) Trichterbrust beschrieben.

2. *Mißbildungen der Meningen.* Diese finden sich bis heute nur beim Balkenlipom und betreffen nur die Falx. Im Fall *Boström* (47) war die Falx verkürzt und siebartig durchlöchert. Im Fall *Rovere* (48) war in die Falx eine Knochenplatte eingelagert. Im Fall *Hübschmann* (39) ist die Falx mit dem Tumor verwachsen.

An dieser Stelle muß eines Falles von *Rokitansky* gedacht werden, der eigentlich nicht zu den rein pialen Lipomen gehört: „An dem vorderen Teil der großen Sichel der Dura mater fand sich ein flacher Knochen, welcher mit einem elastischen, in der Dura mater gelegenen, $1\frac{1}{2}$ Zoll langen Stiel, bis zur Crista Galli vorragte. An einem anderen, unterhalb des letzteren gelegenen kleineren Knochens saß ein Lipom, welches eine $1\frac{1}{2}$ cm lange zylindrische Masse bildete und mit den Meningen, der Substanz des Balkens und der Rindensubstanz des Gehirns verwachsen war.“ Es dürfte sich demnach um ein partiell intradural, partiell extradural in der Falx gelegenes Balkenlipom handeln.

3. *Mißbildungen des Zentralnervensystems.* Im Fall *Wolbach* und *Millet* (30) wurden Ependymcysten in dem vom Tumor umgebenen Conus terminalis gefunden. Viel wichtiger ist die Vergesellschaftung von Balkenlipom und Balkendefekt. In 4 Fällen ist neben dem Balkenlipom mehr oder weniger hochgradige Balkenverkürzung vorhanden. Im Fall *Huddleson* (51) fehlt der Balken vollständig. Die Balkenveränderungen im Fall *Würth* (40) und *Benjamin* (45) — der Balken bildet eine unvollständige Lage markhaltiger Fasern an der Basis des Tumors — dürften zum Teil sekundär sein, dafür würde auch das relativ späte Auftreten von Symptomen sprechen.

Die häufige Verbindung von Rückenmarkslipom und Spina bifida wurde nicht berücksichtigt, da diese Fälle unseres Erachtens in eine andere Gruppe gehören.

4. *Hirnlipome, Rückenmarkslipome und andere Tumoren.* In 2 Fällen (47, 51) sind Hirnlipome mit Carcinom eines anderen Organs vergesellschaftet. Im Fall *Nippe* (49) kommt das Lipom zusammen mit einem „Gliosarkom“ vor und wird von dem malignen Tumor vollkommen umgeben (das Sarkom soll sich nach einem Trauma entwickelt haben). Bei Abschluß dieser Untersuchung ist ein Fall in unseren Besitz gelangt, der an anderer Stelle ausführlich beschrieben werden soll: ein Lipom der Cysterna ambiens, am Oberwurm des Kleinhirns gelegen, steht in inniger Verbindung mit einem apfelgroßen Medulloblastom (?).

Daß neben einem meningealen Lipom auch ein Lipom an anderer Stelle, z. B. in der Haut, bestehen kann, haben wir schon früher erwähnt (*Schlesinger, Stookey*).

Wir nehmen an, daß Lipome, die gemeinsam mit Mißbildungen vorkommen, durch Störungen der embryonalen Entwicklung entstanden sind. Diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn es sich um Mißbildungen der benachbarten Meningen handelt. Umgekehrt erscheint es nicht unwahrscheinlich, daß Gliome (Medulloblastome), die in unmittelbarer Nachbarschaft des Lipoms auftreten, aus embryonalen Keimen entstehen, insbesondere aber dann, wenn wie in unserem letzten Fall, das Alter des Patienten 3 Jahre ist. Für manche den Lipomen benachbarte Mißbildungen der Meningen und des Nervensystems wird man eine dem Lipom und der Mißbildung übergeordnete Störung der Entwicklung

annehmen. Wenn die Annahme *Huddlesons*, daß Hirnlipome häufig gemeinsam mit Geschwülsten anderer Organe vorkommen, zu Recht besteht, bis jetzt sind nur die oben erwähnten 2 Fälle bekannt, so wird in diesen Fällen das Lipom ähnlich zu werten sein, wie die gemeinsam mit Lipomen des Gehirns vorkommende Mißbildung.

Gewebsbau der Lipome.

1. *Das Fettgewebe.* Meist handelt es sich um weiche Lipome mit spärlichem bindegewebigem Stroma. Die Kerne der regelmäßigen Fettzellen können mehrere (3—5) Kerben und Dellen aufweisen. Im Fall *Spieler* (1) sehen wir Nester kleiner Fettzellen und konnten im eigenen Fall vereinzelt plurivacuoläre Fettzellen nachweisen. Aber auch das Protoplasma der „univacuolären“ Fettzellen enthielt mehrere kleine Vakuolen. Wir haben außerdem zahlreiche Übergänge von ruhenden Histiocyten zu protoplasma-reichen, dank intensiver Speicherung — im Schnitt extrahierter Fettsubstanzen — von zahlreichen Vakuolen durchsetzten Histiocyten gesehen. *Clara* hält die ruhenden Histiocyten für Homologe und Abkömmlinge des histiocytären Reticulums (*Aschoff*), die unter bestimmten Bedingungen zu Fettzellen werden können. Wir können vorläufig über die Beziehungen der stark speichernden Histiocyten zu den plurivacuolären Fettzellen nichts aussagen, da unsere Einbettungs- und Färbemethoden es nicht erlaubten, zwischen Neutralfetten und Lipoiden zu unterscheiden.

Häufig werden Infiltrate im Fettgewebe der Tumoren beschrieben. Doch dürfte es sich um verschiedenwertige Bilder und Vorgänge handeln. Während das Infiltrat an manchen Stellen sicher pathologisch ist, dürfte es sich an anderen Stellen um die physiologische Bildung von Wanderzellen und Granulocyten handeln. Unsere Auffassung stützt sich auf eigene Befunde. In der Nähe kleinerer Gefäße und Capillaren finden wir neben Histiocyten Rundzellen und Mastzellen in großer Zahl. Wir sehen darin eine gewisse Parallele zur Funktion der embryonalen Fettorgane, in denen neben Fettbildung auch Blutzellbildung, insbesondere auch Granulocytopoëse beobachtet wurde (*Maximow, Clara*). Im anscheinend normalen Bindegewebe Erwachsener wurde mehrfach Blutzellenbildung beobachtet.

Der Tumor des Falles *Zuckermann* (17) enthält eine kleine Knochenkapsel, die einen Markraum vollständig umgibt. Der Markraum enthält Fettmark, darin eingestreute Reste der Myelopoëse, Eosinophile und Plasmazellen.

Das Vorhandensein plurivacuolärer Fettzellen, hoch gespeicherter Histiocyten und mehrfach gedellter Lochkerne erzeugt in mehreren Fällen das Bild eines unfertigen jugendlichen Gewebes, doch sind die univacuolären Fettzellen dieser und der anderen hier beschriebenen Tumoren untereinander meist gleich groß.

2. *Knochen- und Kalkeinschlüsse in Lipomen.* Die Lipome des Balkens und die Lipome am Infundibulum (Cysterna corporis callosi, Cysterna fossae interpeduncularis) enthalten manchmal echten Knochen eingelagert. Im Fall *Benjamin* (45) fand sich außer echtem Knochen auch Verkalkung. *Würth* (40) und *Huddleson* (51) haben verkalkte Lipome beschrieben. Die Verkalkung ist ohne Zwang als sekundäre Veränderung im mangelhaft ernährten Fettgewebe aufzufassen (*Chiari*). Im verkalkten Gewebe kann es leicht zur Knochenbildung kommen (*Lubarsch*). Diese Erklärung der Knochenbildung im Lipom wird von *Zuckermann* und anderen Autoren abgelehnt, unter Berücksichtigung jener Fälle, in denen Knochen vorkommt, ohne daß Verkalkung nachweisbar ist. Diese Autoren fassen knochenhaltige Lipome als teratoide Mischtumoren auf, die ihre Entstehung zusammengesetzten Keimen verdanken. Wir nehmen zu diesen Anschauungen vorläufig keine Stellung und weisen nur darauf hin, daß bei manchen Tieren in der Dura normalerweise Einlagerungen von Knochen vorkommen, und daß die Potenzen des embryonalen Mesenchyms vielfältiger sind als die der entwickelten Meninx.

3. *Die ektodermalen Bestandteile.* Der Nachweis ektodermaler epithelialer Bestandteile der Lipome wäre eine wichtige Stütze der *Boströmschen* Theorie. Deshalb hat es nicht an Versuchen gefehlt, ektodermale Bestandteile nachzuweisen. *Spaar* (4) sah mitten im Fettgewebe peripheres Nervengewebe in Begleitung großer Gefäße. Der Tumor lag an der Vierhügel-Bindearmsgrenze. Es kann gar kein Zweifel darüber bestehen, daß das „periphere Nervengewebe“ der Nervus trochlearis ist. In anderen Fällen sind im Fettgewebe und im bindegewebigen Flechtwerk der Tumorbasis Gliafaserzüge und degenerierte markhaltige Nervenfasern eingeschlossen [z. B. *Ernst* (54), *Krainer* (6)]. Schon *Ernst*, der seinen Fall von Balkenlipom deshalb als „gemischtes Lipom“ auffaßt, ist der Meinung, daß es sich hier nicht um echte Tumorbestandteile handelt, sondern sieht in der Rückbildung der Striae longitudinales Lancisii ein auslösendes Moment für die Entwicklung des Tumors. Wir glauben, daß ein wirkliches Verständnis dieses Verhaltens nur durch gemeinsame Untersuchung des Tumors und seiner Unterlage zu erzielen ist.

4. *Das infiltrative Wachstum.* In zahlreichen Fällen sind die Lipome gegen ihre Unterlage nicht scharf abgegrenzt. Dieses Verhalten hat mehrere Gründe. Expansiv wachsende Geschwülste können einen direkten Angriff auf das Nachbargewebe vortäuschen, wenn infolge anhaltenden Druckes, in diesem Defekte entstehen (*Borst*). Das Hirngewebe ist aber gegen jede Zirkulationsstörung sehr empfindlich, so daß Lipome ebenso wie an sich gutartige Meningiome die Lamina gliosa superficialis und perivascularis durchbrechen können und dann infiltrierend weiterwachsen. Wir haben weiters festgestellt, daß in einer Reihe von Fällen (z. B. 6, 28) die den Tumor durchsetzenden Gefäße von Fettzellen in die Hirnsubstanz begleitet werden. Diese Fettzellen halten wir weder für Metastasen noch

für Teile eines perivascular infiltrierend wachsenden Tumors, sondern für autochthon im perivascular Bindegewebe entstanden. Sie können insbesondere am Schnitt durch ihre Lage das Bild der Infiltration vor-täuschen. Sind sie stärker entwickelt, so kann auch von hier aus die Glia-Bindegewebsgrenze durchbrochen werden. Schließlich kann infiltratives Wachstum der Lipome durch reaktive Veränderungen der Tumorbasis vorgetäuscht werden. Diese werden wir weiter unten genauer schildern.

5. *Die Ernährung.* Zahlreiche Lipome werden als auffallend gefäßreich beschrieben. Wir haben in unseren eigenen und in einigen anderen Fällen durch genaue Verfolgung des Gefäßverlaufes gesehen, daß dieser Gefäßreichtum durch normalerweise an dieser Stelle in das Gehirn eintretende Gefäße vorgetäuscht wird, und daß diese Gefäße den Tumor nur durchziehen und kleinere präcapillare und capillare Gefäße abgeben, welche die Ernährung des Tumors besorgen. Damit in Übereinstimmung haben wir besonders gefäßreiche Lipome gerade dort gefunden, wo normalerweise besonders zahlreiche Gefäße in die Hirnsubstanz eintreten (Cysterna fossae interpeduncularis profunda - Substantia perforata posterior, Cysterna fossae Sylvii - Substantia perforata anterior, Vierhügel-Bindearmsgrenze - Fossa perforata Retzi). Die Adventitia dieser Gefäße geht stellenweise in das bindegewebige Stroma des Tumors direkt über und besitzt auch sonst innige Beziehung zu den Fettzellen.

6. *Nerven in Lipomen.* Häufig werden Lipome von Nervenwurzeln durchzogen. Das gilt vor allem für die Lipome der Vierhügel-Bindearmsgrenze und des Kleinhirnbrückenwinkels (Cysterna lateralis pontis und für die meisten Rückenmarkslipome [Hinterwurzeln]). In keinem dieser Fälle wurden gröbere Veränderungen in diesen Wurzeln beschrieben. Die endo- und perineuralen Hüllen sind mäßig verdickt, nur an der Glia-Bindegewebsgrenze ist das Bindegewebe narbig verändert und umgibt die einzelnen Nervenfasern mit einer derben Hülle.

7. *Die Kapsel.* Es wird allgemein angegeben, daß die Lipome in der Pia oder zwischen dieser und der Arachnoidea liegen. Anhänger der Keimversprengungstheorie geben an, daß die Lipome der Pia aufsitzten bzw. der Pia implantiert sind. In manchen Fällen ist der Raum zwischen Pia und Arachnoidea vollkommen durch das Fettgewebe des Lipoms ausgefüllt (z. B. 26, 28). Dann wird der Tumor vom äußeren Blatt der Arachnoidea überzogen und von der Hirnsubstanz durch eine Lage Bindegewebes, die der Pia entspricht, abgegrenzt. Meist erfüllt das Lipom die Cyste nur unvollständig und ist dann teilweise oder vollständig von einer normalerweise nicht vorhandenen Lage Bindegewebes bedeckt. Auch gegen die Hirnsubstanz kann die Abgrenzung unvollständig sein (z. B. 1). Und wenn wir auch mit Boström die Angabe Taubners, daß Hirnlipome aus der Hirnzwischensubstanz (Glia) entstehen, ablehnen,

muß darauf hingewiesen werden, daß in mehreren Fällen das Lipom teilweise in der Hirnsubstanz von der Adventitia der Hirngefäße ausgehend sich entwickelt; in diesen Fällen wird die Abgrenzung gegen das nervöse Gewebe nicht durch die Pia mater gebildet, sondern durch ein Narbengewebe, dessen Entstehung weiter unten beschrieben wird. Von einer echten Kapsel kann in vielen Fällen nicht gesprochen werden, denn das Fettgewebe des Lipoms liegt zwischen zwei bindegewebigen Lamellen, die sich allseits in die Leptomeninx fortsetzen (z. B. 28).

8. *Veränderungen der Hirnsubstanz.* Die unter dem Tumor gelegene Hirnsubstanz zeigt außer einfacher Atrophie häufig Veränderungen, die zwar voneinander unabhängig beschrieben, aber ihrem Wesen nach nicht erkannt wurden. Manche fassen diese Veränderungen als entzündliche auf, andere sehen in der Rückbildung der nervösen Substanz die auslösende Ursache der Entstehung der Hirnlipome überhaupt, die meisten haben keine Stellung genommen.

Wir finden folgende charakteristische Veränderungen: Adventitia-verdichtung der großen Gefäße, Capillarsklerose, allgemeine und perivaskuläre Gliose. In manchen Fällen (z. B. 26, 28) Ablagerung von Kalk oder Pseudokalk im adventitiellen Raum der Gefäße und in der Hirnsubstanz, Zellverarmung im Parenchym und regressive Degeneration markhaltiger Nervenfasern, progressive Veränderungen der Glia, amitotische Teilungen. Diese Veränderungen sind in der Nähe des Tumors am stärksten ausgeprägt, daselbst kommt es häufig zu einer innigen Durchflechtung bindegewebiger, nervöser und gliöser Elemente unter Durchbrechung der perivaskulären Grenzlamellen und der Lamina gliosa superficialis. In 2 Fällen (52, 38) wurde „welliges“ Bindegewebe zwischen Tumor und Gehirn beschrieben.

Diese Veränderungen sind unserer Meinung durch den Druck des Tumors und die dadurch entstandene Zirkulationsstörung bedingt. Dafür spricht nicht nur das Auftreten von Kalk oder Pseudokalkniederschlägen, die in innigem Zusammenhang mit der veränderten Kohlensäurespannung und der sekundären Änderung des kolloidalen Gleichgewichts entstehen, sondern das ganze histologische Bild. Dieses ist abhängig von der Dauer und Intensität des Prozesses und entspricht in allen Zügen dem Bilde der unvollkommenen Erweichung mit sekundärer Narbenbildung, wie es an anderen Stellen und in anderem Zusammenhange wohlbekannt ist. Hier wie dort bleibt die Architektur der betreffenden Stelle erhalten. Sie wird von dem gliös-mesodermalen Narbengewebe und den verbliebenen nervösen Elementen imitiert. Das obengenannte wellige Bindegewebe dürfte in ähnlicher Weise durch Narbenbildung im Bereiche weißer Faserzüge entstanden sein. In manchen Fällen ist vollkommene Erweichung beschrieben, dies gilt insbesondere für das Rückenmarkslipom, in anderen Fällen und fast regelmäßig am Rande des erweichten Gebietes ist einfache Atrophie feststellbar. Auffallend erscheint, daß die

Verdickung des Endoneuriums der den Tumor durchsetzenden Wurzeln, auf die Glia-Bindegewebsgrenze beschränkt ist.

Die innige Verflechtung ektodermaler und mesodermaler Teile in der dem Tumor benachbarten Hirnsubstanz hat manche Autoren dazu veranlaßt, ein infiltratives Wachstum anzunehmen, das in Wirklichkeit durch die Narbenbildung vorgetäuscht wird. Andere haben die Glia zwischen den Bindegewebsfasern als die ektodermalen Teile versprengter Keime im Sinne *Boströms* aufgefaßt. Unsere Untersuchung zeigt, daß die alte vernarbte unvollkommene Erweichung das infiltrative Wachstum vortäuscht, und daß die ektodermalen Elemente durch Bildung der Narbe, also sekundär zwischen das Bindegewebe gelangen.

9. *Größe, Gestalt.* Die Größe der Hirnlipome ist weitgehend unabhängig vom Alter des Trägers, ihre Gestalt in gleichem Maße abhängig von der Lokalisation. Die Lipome des Balkens sind streifenförmig, die Lipome des Rückenmarks langgestreckt in der dorsalen Arachnoidal-cyste. Lipome der Cysterna fossae Sylvii und Cysterna lateralis pontis können die betreffende Cyste ausfüllen, ohne die topographischen Beziehungen der durchziehenden Gebilde zu stören.

Unsere Untersuchung hat gezeigt, daß Hirn- und Rückenmarkslipome im Bereich der Cysten liegen; nur die ventrale Arachnoidal-cyste des Rückenmarks, der Raum zwischen den austretenden vorderen Wurzeln, war stets frei von Tumorgewebe. Dieses Verhalten der Hirn- und Rückenmarkslipome ist deshalb besonders auffallend, weil gerade im Bereich der Cysten das Balkenwerk der Arachnoidea spärlicher entwickelt ist oder auch vollkommen fehlt. Bevor wir uns, von diesem Gegensatz ausgehend, den Fragen der Pathogenese der Hirn- und Rückenmarkslipome zuwenden, müssen wir die Entwicklung der Meninx kurz schildern.

Die Leptomeninx entwickelt sich aus einer Masse embryonalen gefäßreichen Bindegewebes, das im Bereich der späteren Cysten am mächtigsten ist. Durch dieses Füllgewebe verlaufen die Blutgefäße und die vom und zum Zentralorgan ziehenden Nerven mit ihren Ganglien (*Fischl*). Im Bereich dieses Füllgewebes, der Meninx primitiva (*Salvi* und *Hochstetter*), kommt es zur Auflockerung, und schließlich löst sich dieses Gewebe unter Bildung des subarachnoidalen Raumes und seiner Cysten weitgehend auf, so daß nur der piale Überzug des Neuralrohrs und eine zarte, der Dura anliegende Arachnoidallamelle, verbunden durch das subarachnoidale Balkenwerk, übrigbleiben. Der so entstandene Subarachnoidalraum wird von den Gefäßen und Nerven des Zentralorgans durchzogen.

Die Olfactoriusnische entsteht so früh, daß es uns aus zeitlichen Gründen berechtigt erscheint, sie trotz ihrer Kleinheit den Cysten zuzurechnen. Umgekehrt scheint mir die laterale Abteilung der Cysterna fossae Sylvii — der Raum zwischen den Opercula — wegen seines relativ

späten Auftretens nicht in unser Schema zu gehören. Das Spatium subarachnoidale um den Hinterlappen der Hypophyse steht in inniger Beziehung zur Cysterna fossae interpeduncularis¹.

Wir wollen aber an dieser Stelle darauf hinweisen, daß unser Lokalisationsschema empirisch gewonnen ist, und daß wir deshalb zwischen den Cysternen und dem übrigen Subarachnoidalraum zumindest vorläufig keinen prinzipiellen Gegensatz herstellen wollen, so daß Lipome die später einmal an anderen Stellen des Subarachnoidalraumes gefunden werden könnten — und wir müssen diese Möglichkeit gezwungenermaßen offenlassen — in keinem *prinzipiellen* Gegensatz zu unserer Darstellung stehen müßten. Damit wollen wir auch jenen Einwänden begegnen, die dahin gehen könnten, daß das Lipom des Falles *Nippe* (49) im Sulcus Rolando liegt, und daß es im strengsten Sinne des Wortes nicht berechtigt sei, die Olfactoriusnische und das Spatium subarachnoidale hypophyseos den Cysternen zuzuzählen.

Im Gegensatz zu den bisher geschilderten Cysternen entwickelt sich das Spatium subarachnoidale ventrale des Rückenmarkskanals, der zwischen den austretenden Vorderwurzeln gelegene Teil des Subarachnoidalraums, von Anbeginn als einheitliche Höhle, während die Meninx primitiva dieses Gebietes in die Bildung der Pia mater der Vorderfläche des Rückenmarks einbezogen wird (*Hochstetter*). Diese besondere Entwicklung erklärt auch den Mangel subarachnoidalen Balkenwerks daselbst. In den Konkavitäten, den primitiven Einschnürungen des Hirnrohrs, ist die Meninx primitiva besonders mächtig entwickelt und von zahlreichen, auch größeren Gefäßen durchsetzt, die ähnlich wie in der Furchentiefe des erwachsenen Gehirns dicht aneinandergedrängt in das embryonale Gehirn eintreten. Diese Nischen entsprechen ziemlich weitgehend den späteren Cysternen und dem Bindegewebsraum der Plexus chorioidei. Nach Angaben *Hochstetters* geht die Meninx primitiva gerade im Bereich der späteren Cysternen besonders frühzeitig zugrunde.

Die Gegenüberstellung von Meninx primitiva und Hirn- und Rückenmarkslipomen zeigt, daß Lipome sich zu den Gefäßen und Nerven ähnlich verhalten wie die Meninx primitiva. Sie bilden Ansammlungen von Fettgewebe, die von den Gefäßen und Nerven des Gehirns ohne wesentliche Störungen des topographischen Verhaltens durchzogen werden. Sie erfüllen den Raum zwischen Pia und Arachnoidea teilweise oder vollständig.

Pathogenese der Hirn- und Rückenmarkslipome.

Die Pathogenese der Hirn- und Rückenmarkslipome ist bis heute ungeklärt. Die auszugsweise Darstellung am Eingang dieser Untersuchung gibt ein Bild widerstreitender Meinungen. Hyperplasie und

¹ Über das häufige Vorkommen allem Anschein nach subarachnoidal um die Hypophyse gelagerten Fettgewebes — und über dessen Bedeutung — werden wir an anderer Stelle ausführlich berichten.

Heteroplasie normalerweise vorhandener Zellen (*Virchow, Chiari*), Versprengung „ektodermaler“ Keime, deren epitheliale Elemente zugrunde gehen (*Boström*), wird angenommen. Dazu kommen die Anschauungen von *Thomas* und *Jumentié*, das Lipom entstehe auf Grund einer Meningomyelitis chronica; die Annahmen von anderen, daß gefäßreiche Lipome aus Hämangiomen, vielleicht sogar aus Lymphangiomen entstehen; die Meinung *Roveres*, daß Lipome aus versprengten mesodermalen Keimen entstehen, und schließlich die Ansicht *Stookeys*, daß Lipome nicht in das Rückenmark ein-, sondern aus diesem herauswachsen.

Wir sind mit jenen Autoren einer Meinung, die Hirn- und Rückenmarkslipome auf Störungen der embryonalen Entwicklung zurückführen und ihnen damit eine gewisse Beziehung zu den Mißbildungen zugestehen. Unsere Untersuchung ist geeignet, diese Auffassung ausreichend zu begründen. Der typische Sitz im Bereich der Cysten und der Plexus chorioidei spricht dafür, daß diese Tumoren ihrer Anlage nach angeboren sind. Auf Grund des bisher bekannten Zahlenmaterials läßt sich aber noch nicht entscheiden, ob alle diese Lipome auch als manifestes Fettgewebe angeboren sind. Die innige Beziehung der Lipome zu den Mißbildungen zeigt sich weiters darin, daß sie gemeinsam mit zweifelsohne angeborenen Mißbildungen entfernter und benachbarter Organe — der Falx und des Balkens — vorkommen. *Birch-Hirschfeld* will Lipome häufig bei Neugeborenen gesehen haben und in der Literatur sind mehrere Fälle von sicher angeborenem Lipom des Zentralnervensystems bekannt.

Die weitere Untersuchung hat uns dazu geführt, die Annahme einer ektodermalen (*Ribbert-Boström*) oder einer mesodermalen (*Ribbert-Rovere*) Keimversprengung und damit die Annahme einer Keimversprengung überhaupt abzulehnen. Unsere Untersuchung zeigt, daß ektodermale epitheliale Tumorteile bis jetzt in keinem Falle gefunden werden. Alle diesbezüglichen Angaben (*Ernst, Spaar*) beziehen sich auf peripheres Nervengewebe, Glia, markhaltige Nervenfasern und Ganglienzellen. Wir haben gezeigt, daß das Auftreten peripheren Nervengewebes in Hirn- und Rückenmarkslipomen durch normalerweise den subarachnoidalen Raum durchziehende Nervenwurzeln ausreichend erklärt ist. Die Einsprengung von Glia, Markfasern und Ganglienzellen steht aber in innigem Zusammenhang mit jenen reaktiven Veränderungen der Tumorbasis, die wir als vernarbte unvollkommene Erweichung erkannt haben. Und schließlich kann das Auftreten ektodermaler Tumorbestandteile durch das echte und vorgetäuschte infiltrative Wachstum der Lipome bedingt sein. Der Zusammenhang dieser sicher ektodermalen Elemente mit dem Tumor ist aber kein genetischer, der sich durch eine Keimversprengung aus der Dermaanlage erklären läßt, sondern, wie wir gezeigt haben, sekundär durch Wachstum und Lokalisation des Tumors bedingt. Ektodermale Epithelien, die die Verwandtschaft dieser Tumoren mit den Epidermoiden (*Boström*) beweisen könnten, wurden bis jetzt

in keinem Falle gefunden. Mit Recht hat *Rovere* darauf hingewiesen, daß es zweckmäßiger wäre, eine mesodermale Keimversprengung anzunehmen, dies um so mehr, als ja Fettgewebe im allgemeinen aus dem Mesenchym entsteht.

Auch große Übereinstimmung der Lokalisation der Lipome mit der Verteilung pialer Cholesteatome (*Boström*) erlaubt keine weitgehenden Schlüsse. Fettzellen in der Propria echter Cholesteatome sind außerordentlich selten.

Die Histotopographie der Lipome zeigt, daß auch die Annahme einer mesodermalen Keimversprengung durch den anatomischen Befund schwer zu erklären ist. Wir haben an Hand eigener und mehrerer der Literatur entnommener Fälle gesehen, daß die Lipome im subarachnoidalen Raum gelegen sind und die topographischen Beziehungen der Gebilde — Nerven und Gefäße —, die ihn durchziehen, respektieren. Die bindegewebige Hülle der Nerven und die Adventitia der Gefäße stehen in inniger Beziehung zum Stroma des Lipoms. Die Ernährung des Lipoms erfolgt durch Äste dieser Gefäße. In vielen Fällen erscheint es unberechtigt von einer Kapsel des Tumors zu sprechen, denn seine Hülle wird durch Pia und Arachnoidea gebildet. Diese vollkommene Einordnung eines ortsfremden Gewebes in den Bauplan macht die Annahme eines versprengten Keimes sehr unwahrscheinlich. Die geringe Wachstumstendenz dieser Tumoren spricht gegen die Annahme einer sekundären Umwachsung dieser Gebilde — Gefäße und Nerven — durch den versprengten Keim und damit gegen eine Form des Wachstums, die auch Lipome mit größerer Wachstumstendenz — an anderen Körperstellen — nicht zeigen.

Unsere Auffassung geht dahin, daß diese vollkommene Einordnung in den Bauplan gegen die Annahme einer Keimversprengung und für die Annahme einer abnormen Differenzierung ortseigenen Gewebes spricht. Dem läßt sich entgegenhalten, daß das Balkenwerk der Arachnoidea gerade im Bereich der großen Cysten am spärlichsten entwickelt ist oder vollkommen fehlt. Und weiters, daß Fettgewebe als Füllgewebe normalerweise nur dort entsteht, wo es die normale Architektur nicht stört (*Plenk*)¹.

Diese Einwände lassen sich anatomisch schwer, vielleicht aber entwicklungsgeschichtlich widerlegen. Unser Lokalisationsschema zeigt, daß Lipome sich gerade dort finden, wo die *Meninx primitiva* ursprünglich am mächtigsten entwickelt ist und am frühesten zugrunde geht, nämlich im Bereich der Cysten. Die topographische Gegenüberstellung läßt erkennen, daß Lipome sich zu den Gebilden, die den Subarachnoidalraum durchsetzen, und zur Pia und Arachnoidea ähnlich verhalten wie die *Meninx primitiva*. Ist diese Übereinstimmung schon geeignet, die Annahme der

¹ Diese Formulierung und weitere Anregung in Fragen des Fettgewebes verdanke ich Herrn Prof. *Plenk*.

Persistenz und abnormen Differenzierung der *Meninx primitiva* als einer Voraussetzung der Entwicklung von Hirn- und Rückenmarkslipomen zu stützen, d. h. aber anders ausgedrückt, die Annahme einer ortsfremden Differenzierung ortseigenen Gewebes zu stützen, so kann ein weiterer Befund größere Beweiskraft erlangen. Die ventrale Cyste des Rückenmarkskanals, der Raum zwischen den vorderen Wurzeln, entwickelt sich von Anbeginn als einheitlicher Raum, während die *Meninx primitiva* in die Bildung der *Pia mater*, ohne der Auflösung zu verfallen, einbezogen wird. Die dorsale Cyste entsteht aber ähnlich wie die Cyste des Gehirns durch allmähliche Auflösung der *Meninx primitiva* daselbst. Damit in Übereinstimmung war die ventrale Cyste stets frei von Tumorgewebe, selbst wenn die dorsale Cyste vollkommen von Fettgewebe erfüllt war. Aus allen diesen Gründen kommen wir zu dem Schlusse, daß Hirn- und Rückenmarkslipome *durch ortsfremde Differenzierung ortseigenen Gewebes entstehen*, und glauben, daß die *Persistenz der Meninx primitiva eine wesentliche Voraussetzung für ihre Entwicklung ist*.

Rein formal gesehen wäre die Persistenz der *Meninx primitiva* als Hemmungsmißbildung aufzufassen. Wir wollen es aber nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß es Befunde gibt, die uns nicht ausschließen lassen, daß schon die Persistenz der *Meninx primitiva* mehr ist als eine einfache Hemmungsmißbildung. Hierher gehört die perivaskuläre Entwicklung von Fettgewebe in der Hirnsubstanz und das Auftreten von Knochen in Lipomen. Da wir eine metastatische Entstehung dieser perivaskulären Fettzellen ebenso wie ein infiltratives Wachstum des Lipoms längs der Gefäße ablehnen, nehmen wir an, daß diese Fettzellen autochthon perivaskulär in der Hirnsubstanz entstanden sind. Weiters erscheint uns das Vorkommen von Knochen in Lipomen für die Annahme einer teratoiden Geschwulst, die aus zusammengesetzten Keimen entsteht, nicht ausreichend. Vielmehr glauben wir, daß sowohl die Entwicklung perivaskulärer Fettzellen als auch das Vorkommen von Knochen in Lipomen für einen abnormen, vielleicht sogar niedrigeren Differenzierungsgrad der persistierenden *Meninx primitiva* — in jenen Fällen, die mit Lipombildung enden — spricht. *Hochstetter* gibt an, daß gerade dort, wo die *Meninx primitiva* normalerweise länger bestehen bleibt, also nicht im Bereich der Cysten, im postembryonalen Leben in manchen Fällen persistente *Meninx primitiva* gefunden wird. Wenn wir trotz alldem die Persistenz der *Meninx primitiva* als Hemmungsmißbildung beschreiben, so geschieht dies nur, um die epikritische Deutung teratologischen Geschehens nicht weiter zu komplizieren.

Die Anschauungen über die Entwicklung des Fettgewebes haben eine Reihe von Wandlungen durchgemacht. *Virchow* und *Chiari*, und vor allem *Flemming* waren der Ansicht, daß Fettgewebe durch Umwandlung der Bindegewebszellen zu Fettzellen entstehe, *Toldt* und *Kölliker* haben

zeigt, daß die Entwicklung des Fettgewebes an bestimmte Stellen des embryonalen Körpers, die sog. Fettkeimlager, gebunden ist. *Toldt* hat daraus geschlossen, daß das Fettgewebe aus spezifischen Fettkeimzellen entsteht. Die neueren Anschauungen, die vor allem von *Wassermann* entwickelt wurden und heute weitgehend Geltung besitzen, gehen dahin, daß das Fettgewebe aus spezifischen Fettorganen hervorgeht. Diese Organe bestehen aber nicht aus spezifischen Fettkeimzellen, sondern aus einem indifferenten mesenchymalen Reticulum, das aus der Wand präcapillarer Gefäße in das Bindegewebe hineinentwickelt wird und seine enge Beziehung zu den Gefäßen beibehält. Die Zellen dieses Reticulums werden durch Einlagerung und Synthese von Neutralfett zu Fettzellen. Wenden wir diese Anschauung auf die Entwicklung der Lipome an, so ergibt sich folgendes Bild: Im Bereich der persistenten *Meninx primitiva* kommt es sekundär durch Entwicklung eines mesenchymalen Reticulums, ausgehend von den meningealen Gefäßen, zur Ausbildung von Fettgewebe.

Wir haben darauf hingewiesen, daß Größe und Gestalt der meisten Hirn- und Rückenmarkslipome weitgehend unabhängig ist vom Alter des Trägers und in gleichem Maße abhängig von der Lokalisation des Lipoms. Wir glauben auf Grund unserer Untersuchung sagen zu können, daß dies und die vollkommene Einordnung zwischen die Gebilde des subarachnoidalen Raumes zusammen mit der typischen Lokalisation uns berechtigen, die Lipome des Gehirns und des Rückenmarks als *echte Gewebsmißbildungen* aufzufassen, deren Größe und Gestalt weniger durch selbständiges geschwulstmäßiges Wachstum, als durch die Gestalt und Ausdehnung des embryonalen Keimes bedingt ist. Nur in wenigen Fällen kommt echtes geschwulstmäßiges Wachstum hinzu, ohne daß wir eine vollkommene und scharfe Grenze gegen den Begriff der Gewebsmißbildung ziehen können.

Zusammenfassung.

1. Lokalisationsschema: Hirn- und Rückenmarkslipome finden wir im Bereich der Cysten und der Plexus chorioidei. (In allen bisher bekannten Fällen von Rückenmarkslipom war die ventrale Cyste des Rückenmarkskanals frei von Fettgewebe.)

2. Das Fettgewebe der Lipome ordnet sich den normalerweise den Subarachnoidalraum durchziehenden Gebilden — Gefäßen und Nerven — weitgehendst ein und achtet deren topographische Beziehungen. Die Ernährung erfolgt durch kleine Äste dieser meningealen Gefäße und Hirngefäße.

3. Die Kapsel dieser Lipome wird entweder durch die Meningen oder ihnen entsprechende Lagen Bindegewebes gebildet. Gegen die Hirnsubstanz kann sie fehlen oder durch Narbengewebe geliefert werden.

4. Gestalt und Größe der Hirn- und Rückenmarkslipome ist weitgehend unabhängig vom Alter des Trägers und in gleichem Maße abhängig von der Lokalisation der Geschwulst. Nur wenige Fälle zeigen ein selbständiges Wachstum.

5. Infiltratives Wachstum dieser Lipome ist zum Teil durch die Empfindlichkeit des Nervengewebes bedingt, wird aber hauptsächlich durch die perivaskuläre Entwicklung von Fettzellen und die vernarbte unvollkommene Erweichung unterhalb der Geschwulst vorgetäuscht.

6. Ektodermale Bestandteile des Lipoms sind, soweit es sich nicht um Nervenwurzeln handelt, durch das echte und vorgetäuschte infiltrative Wachstum des Lipoms ausreichend erklärt. Sie geben keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer „ektodermalen“ Keimversprengung.

7. Da die Lokalisation dieser Lipome eine typische ist, und da sie auch gemeinsam mit Mißbildungen der benachbarten Meningen und des Zentralnervensystems vorkommen, nehmen wir an, daß sie aus embryonalen Keimen entstehen.

8. Da sie sich zu den Gefäßen und Nerven des Subarachnoidalraums ähnlich verhalten wie die *Meninx primitiva*, nehmen wir an, daß die Persistenz der *Meninx primitiva* eine wesentliche Voraussetzung für die Entwicklung von Hirn- und Rückenmarkslipomen darstellt (s. S. 139).

9. Wir kommen zu dem Schlusse, daß Hirn- und Rückenmarkslipome, *die eine typische Lokalisation besitzen, sich den Gebilden des Subarachnoidalraums vollkommen einordnen, sich ähnlich wie die Meninx primitiva verhalten, kein selbständiges geschwulstmäßiges Wachstum zeigen*, durch ortsfremde Differenzierung ortseigenen Gewebes entstehen und fühlen uns deshalb berechtigt, diese Gebilde als echte Gewebsmißbildungen aufzufassen. (Nur selten kommt echtes selbständiges geschwulstmäßiges Wachstum hinzu).

Schrifttum.

Lehrbücher und zusammenfassende Darstellungen.

Borst: Die Lehre von den Geschwülsten. 1902. — Boström: Zbl. Path. 8 (1897). — Clara: Z. mikrosk.-anat. Forsch. 19 (1929). — Cushing: Brain 45 (1922). — Ernst: in Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1928. — Fischer-Wasels: im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie von Bethe, Bd. 14/2. 1927. — Henschen, F.: Geschwülste der hinteren Schädelgrube. 1910. — Hochstetter: Gegenbaurs Jb. 74 (1934). — Jakob, A.: in Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie, Bd. 1/1. 1927. — Klebs: Die allgemeine Pathologie. 1889. — Lubarsch: Erg. Path. 16 (1889). — Marburg: Atlas der mikroskopischen Anatomie des Zentralnervensystems, 3. Aufl. — Maximow: in Möllendorfs Handbuch der mikroskopischen Anatomie. 1927. — Meyer: Erg. Path. 1911, 1913. — Plenk: Erg. Anat. 27 (1927). — Pollak: Arb. neur. Inst. Wien 22 (1919). — Ribbert: Geschwulstlehre. 1914. — Rovere Clin. med. ital. 41 (1902). — Schlesinger: Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. 1908. — Schnitzler: Die Lipome des Gehirns. Diss. 1897.

Spielmeier: Arb. dtsch. Forsch.anst. Münch. **1922**, 5. — *Stookey*: Arch. of Neur. **18** (1927). — *Toldt*: K. u. k. Akad. Wiss., Sitzgsber. **62/2** (1870). — *Virchow*: Die krankhaften Geschwülste, Bd. 1. 1863. — *Wassermann*: Z. Zellforsch. **1926**.

Abrikosow: Ref. Zbl. Neur. **1910**. — *Bartel*: Wien. med. Wschr. **1904**, 912. — *Benjamin*: Virchows Arch. **14** (1858). — *Beykirch*: Bruns' Beitr. **1928**. — *Braubach*: Arch. f. Psychiatr. **15** (1889). — *Brigidi et Severi*: Sperimentale **47** (1881). — *Chiari*: Wien. med. Wschr. **1879**, 515. — *Chouppe*: Arch. Physiol norm. et path. **1873**. — *Ernst*: Beitr. path. Anat. **7**, Suppl. — *Häckel*: Virchows Arch. **16** (1859). — *Hecht*: Virchows Arch. **203** (1911). — *Hill-Shaw*: Lancet **1899 II**, 1437. — *Hübschmann*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **72** (1921). — *Huddleson*: Z. Neur. **113** (1928). — *Klob*: Z. k. k. Ges. Ärzte Wien **1859**. — *Kronthal*: Neur. Zbl. **1890**. — *Leichtenstern*: Dtsch. med. Wschr. **1887**, 1128. — *Lorenz*: Arb. neur. Inst. Wien **4** (1896). — *Meckel*: Pathologische Anatomie. 1818. — *Nippe*: Frankf. Z. Path. **11** (1912). — *Obersteiner*: Zbl. Nervenheilk. **1883**. — Psychiatr. Zbl. **1874**. — *Oppenheim-Borchardt*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **60** (1918). — *Parrot*: Arch. Physiol. norm. et path. **1869**. — *Ritter*: Dtsch. Z. Chir. **152** (1920). — *Sachs u. Fincher*: Arch. Surg. **17** (1928). — *Schmieden u. Peiper*: Dtsch. med. Wschr. **1929 II**. — *Spaar*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **69**. — *Spieler*: Arb. neur. Inst. Wien **8** (1902). — *Stefan*: Z. Neur. **145**. — *Steiger*: J. ment. Sci. **48** (1902). — *v. Sury*: Frankf. Z. Path. **1** (1907). — *Taubner*: Virchows Arch. **110** (1887). — *Thomas et Jumentié*: Revue neur. **21** (1912). — *Verga*: Arch. ital. Mal. nerv. **1883**. — *Wallmann*: Virchows Arch. **14**. — *Weichselbaum*: Virchows Arch. **75**. — *Wenzel*: De penitiori structura cerebri hominum et brutorum. 1832. — *Wolbach and Millet*: Boston med. J. **168** (1913). — *Wölk*: Zbl. Path. **36** (1925). — *Würth*: Arch. f. Psychiatr. **36** (1903). — *Zuckermann*: Virchows Arch. **203** (1911).
