

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel
[Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann].)

Osteolipom des Gehirns.

Beitrag zur Frage der Entstehung von heterotopem Knochen- und Fettgewebe.

Von

S. Scheidegger.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 8. Dezember 1938.)

In keinem anderen Organ wie im Gehirn scheint es allgemein so offensichtlich, die Entstehung der Geschwülste als eine Folge von Entwicklungsstörungen zu betrachten. Die meisten Blastome im Gehirn werden deshalb zu den Fehlbildungen gerechnet. Zu derartigen Mißbildungen werden vielfach die Teratome, die Dermoide und auch die Cholesteatome gezählt. Zu eigentlichen Gewebsverlagerungen gehören auch die Angiome, die an ganz verschiedenen Stellen im Gehirn, oft kombiniert mit anderen Mißbildungen, sich finden.

Auch die Befunde umschriebener Fettgewebsbildung im Zentralnervensystem werden dadurch geklärt, daß eine Verlagerung von Fettgewebe in der Embryonalentwicklung angenommen wird, ganz ähnlich wie z. B. die heterotopen Lipome in der Niere als Versprengungen der Fettgewebskapsel in das Nierenparenchym hinein aufgefaßt werden. Es wird hier angenommen, daß es sich um typische Choristome handelt. Ebenfalls gleichen Ursprungs werden die Befunde von verlagertem Knorpel- und Knochengewebe in der Gehirnsubstanz angesehen. Bekannt sind die nicht so seltenen Befunde von Knochenbildungen in der Dura, als sog. Duraknochen und Duraspannen, besonders in der Falx. Am Rückenmark finden sich häufig kleine Knochenbildungen in Form feiner Spangen und Platten in den Rückenmarkshäuten. Ähnlich wie bei den Lipomen, so wird das Vorkommen eigentlicher Osteome und Chondrome im Gehirn zum Teil von einigen überhaupt ganz bestritten, in einigen Fällen wird angenommen, daß die im Gehirn festgestellten Knochenbildungen als Duraabkömmlinge aufzufassen seien. Es wird dabei vermutet, daß der Knochen erst sekundär von der Dura in das Gehirn verlagert worden sei.

Bei der Untersuchung einer eigentümlichen Geschwulstbildung im Gehirn, bei der sowohl Knochengewebe als auch reichlich Fettgewebe vorhanden war, ließ sich zum Teil die Entstehung dieser Gewebsarten aus dem ortseigenen Gewebe verfolgen und erklären.

Es handelt sich um einen 72jährigen Mann, E. L., bei dem während der Autopsie diese Geschwulst als Zufallsbefund festgestellt wurde.

Die Anamnese in diesem Fall ergibt nichts, das auf einen Gehirntumor hingewiesen hätte. Irgendwelche psychischen Veränderungen oder neurologische Befunde sind nie erhoben worden. In den letzten Jahren stellten sich bei dem Manne Magenbeschwerden ein, bald darauf ließ sich klinisch die Diagnose auf ein Magencarcinom stellen. Außerdem war eine adenomatöse Hypertrophie der Prostata nachzuweisen mit schon deutlicher Nierenschädigung. Zwei Jahre nach dem Auftreten der Magen-erkrankung starb der Mann in einem Altersheim in stark abgemagertem und blutarmem Zustand.

Bei der Sektion (S.-Nr. 979/37) konnte ein schüsselförmiger Magenkrebs festgestellt werden mit krebsiger Peritonitis und ausgedehnter Metastasierung. Außerdem war eine adenomatöse Hypertrophie der Prostata, eine aufsteigende Pyonephritis und eine Pyonephrose vorhanden.

Die Gehirnsektion, auf die hier besonders eingegangen werden soll, ergibt unter Weglassung des Nebensächlichen, folgenden Befund:

Die basalen Hirngefäße zart, ohne Einlagerungen, Pia überall zart und blaß. Auf Schnitt findet sich eine leichte Erweiterung der beiden Seitenventrikel bei leicht vermehrtem Saftgehalt des Gehirnes. Am hinteren Rand des linken Zentrums semi-ovale findet sich ein gut nußgroßer Knoten, der in der Umgebung eine deutliche, bräunliche Verfärbung aufweist (Abb. 1). Das Zentrum des Knotens ist sehr hart und nicht schneidbar. Die Einlagerung im Inneren ist von etwas unregelmäßig höckeriger Oberfläche. Der Knoten ist fest mit dem umliegenden Gewebe verbunden. Das Hirngewebe, das sich um den Knoten herum findet, zeigt neben der Braunfärbung auch eine feine, streifenförmige hellere Zeichnung und ist eher weich. Diese helleren Streifenbildungen ziehen gegen die Rinde zu. Oberhalb des Knotens zeigen die Hirnhäute keine Verfärbung und auch keine Narbenbildung. Gegen den Ventrikel zu ist eine Verbindung mit dem Knoten nicht feststellbar. Die teils bräunlich gefärbte und die streifenförmig auch hellere Gewebeeinlagerung scheint besonders gegen die Rinde wenig deutlich abgesetzt. Andere Verhärtungen lassen sich im Gehirn nicht durchtasten. Auch bei nachträglicher Röntgenkontrolle sind keine weiteren Schattenbildungen feststellbar. Die Stammganglienkerne sind etwas klein, Brücke und verlängertes Mark sowie Kleinhirn ohne Einlagerungen.

Nach Herausschneiden eines größeren Gewebesblockes aus der Gehirnschubstanz, der die Einlagerung und das umliegende braun verfärbte Gewebe enthält, ergibt die histologische Untersuchung des in Celloidin eingebetteten und nachher entkalkten Materiales, das mit verschiedenen Färbemethoden kontrolliert wurde, folgendes:

Größere Übersichtsschnitte ergeben, daß im Zentrum des Verhärtungsbezirkes ein Knochenkern vorhanden ist, der sehr kompakt aufgebaut ist und teilweise in seinem Aufbau stark an eine Schädelcorticalis erinnert. Man kann zwischen den einzelnen Grund- und Schaltlamellen nur ganz enge *Haversche* Kanälchen nachweisen. Vereinzelt finden sich größere Lacunen mit ziemlich reichlichen Gefäßen. Gerade da, wo derartige große Gefäße, teils von Fettgewebe erfüllte Hohlräume im Inneren des Knochens vorliegen, lassen sich auch einzelne große mehrkernige Zellen, Osteoplasten feststellen, die sich auch an der äußeren Zone, d. h. gegen das umliegende Gehirn zu, noch nachweisen lassen. Diese großen Zellformen finden sich in dem faserreichen Reticulum und haben eine deutliche Beziehung zu den Gefäßen, oft so, daß sie unmittelbar der Gefäßwand anliegen. An einzelnen Stellen ist im Knochengewebe auch ein nicht sehr zellreiches Mark nachzuweisen. An der Grenze zwischen Knochengewebe und Gehirnschubstanz finden sich hier und da größere Lager von

Fettgewebe oder es ist auch ein feines retikuläres Gerüst vorhanden, in dem sich einzelne Capillaren nachweisen lassen (Abb. 2). Überall sind um den Herd herum braune Pigmentschollen, die sich bei der Untersuchung als Hämosiderin-pigment erweisen; teilweise ist dieses Pigment schon ziemlich stark in die Umgebung abtransportiert und phagocytiert. An einer Stelle ist im Zentrum des Knochenkerns auch ein System mehrerer, dicht beieinander liegender, stark blutgefüllter Gefäße vorhanden, die nach Art eines Hämangioms oder Kavernoms miteinander in Verbindung stehen.

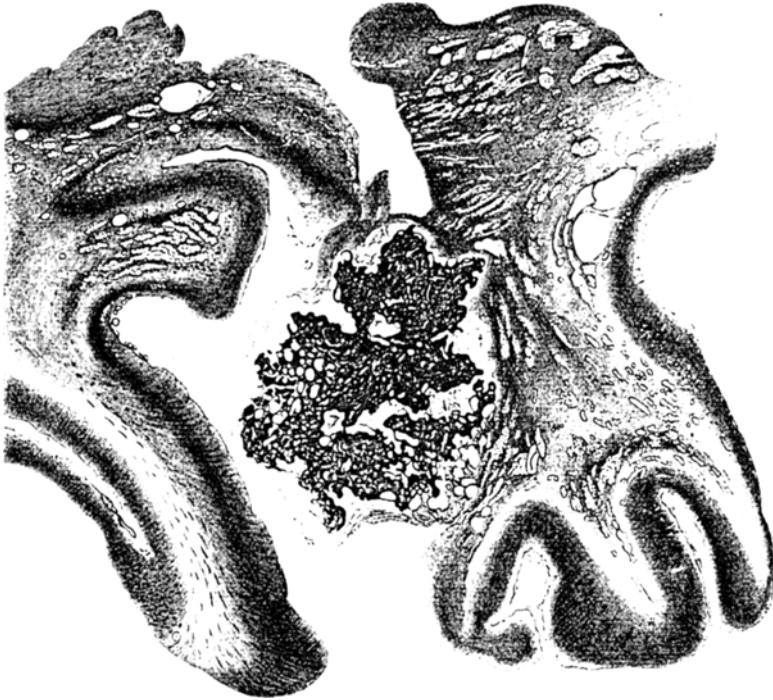


Abb. 1. Übersichtsbild. Parietalhirn. Im Mark gelegener kompakter Knochenkern mit größeren Aussparungen und Fettgewebseinlagerungen. In dem umliegenden Gehirngewebe eine feinstestreifenförmige Lipomatose, die sich den einzelnen Gefäßen entlang ausbreitet. Vergr. 1 : 5.

Von diesem Knochenkern aus geht nun in die Umgebung Fettgewebe weiter, das meistens den Gefäßen entlang sich ausbreitet. Aber auch in dem noch entfernt vom zentralen Knochenkern sich findenden Gehirngewebe zeigen die Markpartien, daß eine streifenförmige Fettgewebseinlagerung besteht, die sich in der ganzen umliegenden Marksubstanz ausbreitet, und zwar überall entlang den Gefäßen (Abb. 3). Es kommt hier zu einer eigenartigen markstrahlenförmigen Durchsetzung des Hirngewebes von feinen Straßen und Zügen von Fettgewebe. Seltener sind auch größere Komplexe von Fettgewebe, besonders im Zentrum des Knotens, die keine sichere Gefäßabhängigkeit zeigen. Auch über den zur histologischen Untersuchung entnommenen Gewebsblock hinaus geht diese streifenförmige Lipomatose noch weiter. Sie führt meistens bis an die Gehirnrinde, um hier Halt zu machen; nur selten kann man auch einzelne kleine Capillaren, begleitet von

Fettgewebszellen, finden, die bis in die oberen Cortexschichten zu verfolgen sind. Untersucht man nun einzelne Gefäße, die von einem größeren Lager derartigen Fettgewebes umgeben werden, so zeigt die Gefäßwand wenig auffallende Veränderungen. Es fallen leichte Verdickungen des ganzen Gefäßrohres auf bei Intimapolsterbildungen an verschiedenen Stellen. Diese Veränderungen lassen sich aber auch im übrigen Gehirn beobachten. Auffallend ist nur die Strukturumänderung der Adventitia. Der Gefäßmantel erscheint zum Teil etwas fibrös, an anderen

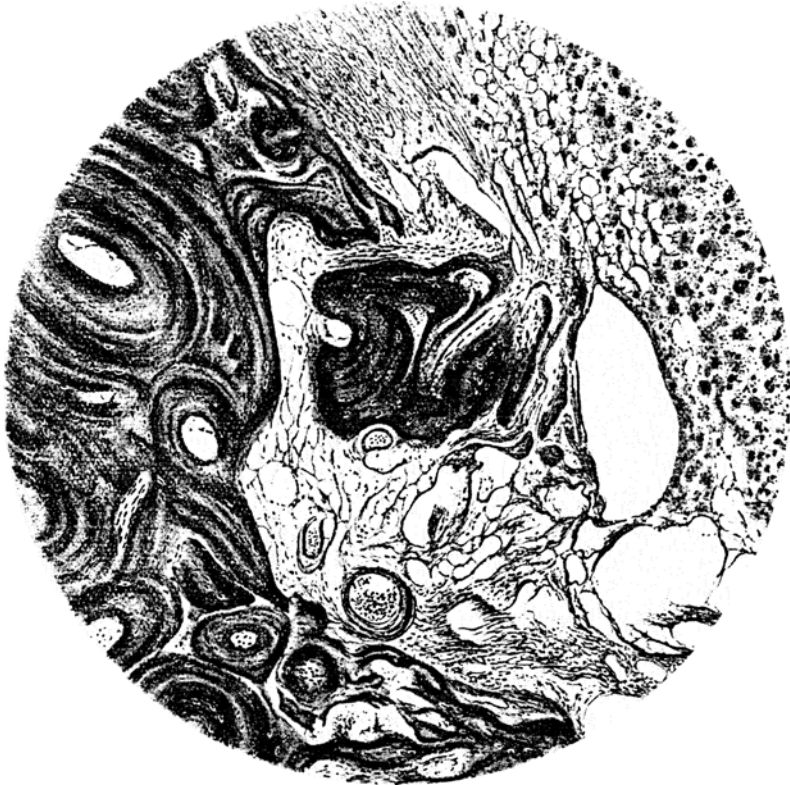


Abb. 2. Ausschnitt aus Grenzgebiet zwischen Knochenbildung und dem angrenzenden Hirngewebe. Das Gewebe sehr dicht, vorwiegend aus lamellärem Knochen gebaut. Zwischen dem Knochen- und Hirngewebe größere und kleinere Lager von Fettgewebe mit ziemlich starker Gefäßversorgung, oft auch kleine retikuläre Faserbildungen. Vergr. 1 : 110.

Stellen jedoch wieder umgeben und durchsetzt von einem lockeren Bindegewebsgerüst, in dem sich größere und kleinere Fettgewebszellen und kleine Capillaren finden, die meistens gegen den zentralen Gefäßstamm verlaufen (Abb. 4). An anderen Stellen sind richtige Fettläppchen vorhanden, die reichliche große und kleinere Fettgewebszellen unterscheiden lassen. Zwischen den Zellen ist ein feines retikuläres Gerüst erkennbar, in dem auch einzelne Blutzellen eingelagert sind (Abb. 5). Auch im Bereich dieser kleinen Gefäße sind feine Hämosiderinablagerungen bei speziellen Färbungen auffindbar. Kalkablagerungen finden sich keine. In den übrigen Hirnpräparaten, entfernt von dem Knoten, liegt nur das Bild der

leichten Gefäßsklerose, mit Intimapolsterbildungen vor, ohne die erwähnte Umänderung des adventitiellen Gewebes.

Die Geschwulst läßt also deutlich zwei verschiedene Gewebsarten auseinander halten, einmal Fettgewebe und außerdem Knochengewebe. Gehen wir nun zuerst auf die Fettgewebsbildung ein, so sei erwähnt,



Abb. 3. Tangential getroffenes, gegen die Rinde zu verlaufendes Gefäß im Marklager. Umkleidung des ganzen Gefäßrohres mit Fettgewebe. Fettgewebsbildung im Gebiet der Adventitia. Leichte Wandverdickung des Gefäßes, zum Teil auch geringe rundzellige Infiltration. Vergr. 1 : 85.

daß Lipome des Gehirnes seltene Bildungen darstellen. Manchmal sind noch andere Tumoren, wie Fibrome, Chondrome, Angiome gleichzeitig dabei festgestellt worden. Die Fettgewebsgeschwülste finden sich namentlich an den Meningen und an der Hirnbasis, so in der Gegend des Hirnstammes und in der Keilbeingegend. Im Inneren des Gehirnes sind ebenfalls Lipome aufgefunden worden, so in Umgebung der Ventrikel

mit besonderer Bevorzugung des Balkens. Auf die Häufigkeit und auf die Lieblingslokalisationen soll später noch eingegangen werden. Die



Abb. 4. Markgefäß mit deutlicher Reaktion der Adventitia, Aufsplitterung und Auflockerung derselben, daneben auch leichte Verdickungen. In dem perivaskulären Raum feines Bindegewebsgerüst mit Fettgewebszellen verschiedener Form und Größe, ebenfalls Infiltration mit einzelnen Blutzellen. (Apochrom. 35 mm, Hional III, Balglänge 35 cm.)

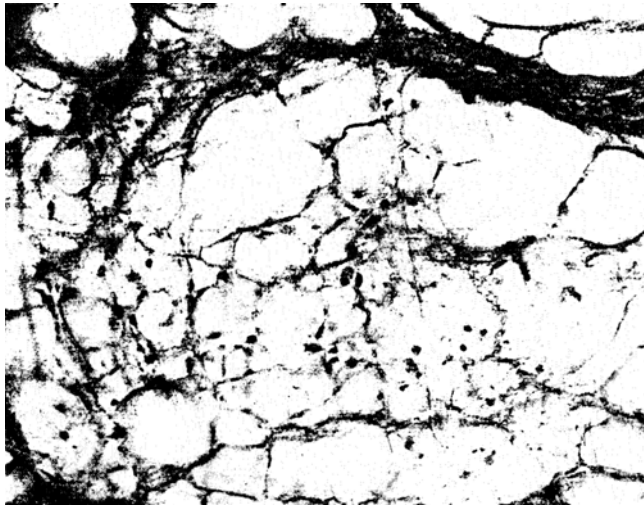


Abb. 5. Fettgewebslager in Nähe des zentralen Knochenkernes mit „primitiv-organ-artigem“ Aufbau, Capillarbildung mit feinen retikulären Fasern. Deutliche Zellprossung und stellenweise Fettspeicherung in den Reticulumzellen. (Apochrom. 8 mm, Hional III, Balglänge 35 cm.)

Balkenlipome haben die Eigenschaft, sich so zu entwickeln, daß sie kappenförmig dem Balken aufsitzen. Häufig ist bei dem Vorliegen

eines Gehirnlipomes gleichzeitig eine Gehirnmißbildung infolge einer Entwicklungsstörung zu verzeichnen; so gerade bei den Balkenlipomen kommt ein partieller oder ein totaler Balkenverlust vor oder auch eine unvollständige Trennung der beiden Großhirnhemisphären wurde angegeben. Im Rückenmark sind die Lipome am häufigsten dort, wo sich das Medullarrohr zuletzt schließt, d. h. im Hals- und Sacralteil. In einigen Fällen wurden jedoch keine Gehirndefekte erhoben, auch psychische Veränderungen sind bei den Geschwulstträgern sehr oft nicht festgestellt worden. Neben den häufigeren reinen Fettgewebsbildungen werden auch solche Geschwülste beobachtet, die an einer Stelle noch Knochen- oder Knorpelbildungen zeigen oder es sind markhaltige Fasern und Neuroglia festgestellt worden.

Krainer hat in ausführlicher Weise das Schrifttum der Lipome des Gehirnes bis in die letzte Zeit (1935) zusammengestellt. Zum ersten Mal hat früher *Bostroem* (1887), später *von Sury* (1907) eine Aufstellung dieser Geschwulstformen niedergelegt. So sind es im ganzen gegen 80 Beobachtungen von Lipomen, die im Zentralnervensystem beschrieben worden sind.

Da man im Gehirn, zum Teil auch heute noch, immer dasjenige Organ sieht, in dem alle Geschwülste infolge von Entwicklungsstörungen sich ausbilden, so haben auch die ersten Beschreiber angenommen, daß ein im Embryonalleben liegen gebliebener oder verlagelter Gewebskeim den Tumor bedingt habe. Es wird dabei von der Vorstellung ausgegangen, daß bei der embryonalen Entwicklung von der Kopfkappe aus an die Gehirnunterfläche Gewebsmaterial verlagert worden sei, und bei der intracerebralen Verlagerung wird angenommen, daß diese Fettgewebskeime bei diesem Vorgang in das Gehirnnere aufgenommen worden seien. Auch die anderen Gewächse des Gehirns dermalen und epidermalen Art werden auf Keimverlagerungen während des Embryonallebens zurückgeführt. *von Sury* und auch *Ernst* haben deshalb bei dem Versuch, die Entstehung der von ihnen beobachteten intracerebralen Lipome zu erklären, auf diese Versprengungstheorie zurückgegriffen. Teilweise ist man in der Deutung auch noch etwas weiter gegangen und hat angenommen, daß es sich wahrscheinlich um eine ektodermale Keimverlagerung handle, d. h. man nahm an, daß Zellen der ganzen Dermanlage versprengt wurden, aus bestimmten Gründen jedoch habe sich nur ein gewisser Teil differenzieren können, so z. B. könne nur der bindegewebige Anteil zur Entwicklung gelangen und die epidermalen Teile würden verkümmern. Durch diesen Vorgang ließe es sich einigermaßen verständlich machen, daß es zu einer hyperplastischen Entwicklung eines präexistierenden Fettgewebes kommen kann. Mehrfach ist versucht worden, aus den verschiedenen Lokalisationen und vor allem auch aus der Häufigkeit der einzelnen Fundorte heraus einen Schluß zu ziehen über die Entstehungsursache. Denn es sind, wie schon erwähnt, gewisse Bezirke im Gehirn, die eine besondere Bevorzugung zeigen bei der Bildung von Fettgewebsgeschwülsten. *Krainer*, der speziell auf diesen

Punkt aufmerksam gemacht hat, konnte in seiner Sammelarbeit zeigen, daß bei der Zusammenstellung der häufigsten Fundorte zuerst die *Balkenlipome* angeführt werden müssen. Das Fettgewebe ließ sich überwiegend an der Oberfläche des Balkens nachweisen; vielfach wurde eine abnorme Entwicklung des Balkens dabei festgestellt, nicht selten eine Hypoplasie, seltener ein völliger Defekt. Weniger häufig sind die Lipome der *mittleren Großhirnbasis*, dann diejenigen an der *ventralen Seite* des *Hirnstammes*, d. h. im Pons und Medulla oblongata-Gebiet, weniger häufig sind die Fettgewebsgeschwülste zu beobachten im Bereich der *Vierhügelplatte* und schließlich solche, die im Zusammenhang mit dem *Plexus chorioideus* stehen. Viel seltener sind andere Lokalisationen, so rechte Zentralwindung (*Nippe*). Dieser Fall ist deshalb besonders bemerkenswert, weil es sich hier um eine Fettgewebsbildung gehandelt hat im Bereich eines gliomatösen Tumors, der infiltrierend gewachsen ist. Symmetrische Lipome sind angeblich bei Paralytikergehirnen gefunden worden durch *Féré* und *Francillon*.

Was nun die histologische Beschreibung der verschiedenen Lipome anbelangt, die im Zentralnervensystem gefunden werden, so wird meistens erwähnt, daß sie aus Fettgewebszellen von regelmäßigem Bau zusammengesetzt sind. Zeichen von Proliferationen sind an diesen Fettgewebsgeschwülsten nicht vermerkt. Vielfach werden, wie übrigens auch in den meisten Lipomen der Körperorgane, einzelne feine Bindegewebssepten nachgewiesen, die das Fettgewebe in einzelne feine Läppchen aufteilen. Bei dem Befund der seltenen Knochenspangen und Knochenmarksbildung ist anzunehmen, daß auch diese Gewebsformation mit dem Fettgewebe gleichzeitig entstanden ist. Schwieriger ist die Beurteilung der neugebildeten Gliazellen in Lipomen, es ist das wohl eher so zu deuten, daß Reste des Gehirngewebes in den Tumor bei dessen Entwicklung zu liegen kamen. Es ist sehr wenig glaubhaft, im Sinne der früheren Untersucher anzunehmen, daß die Lipome auch fähig seien, Gliaelemente und Fasern direkt zu erzeugen. Klinische Erscheinungen infolge der Lipome oder auch der Osteome werden nur vereinzelt angegeben. Mehrfach wird erwähnt, daß es sich auch bei großen Geschwulstbildungen um völlig symptomlose oder symptomarme Bildungen gehandelt habe.

Epileptische Anfälle werden in der Beschreibung von *Nippe* erwähnt. Bei der Untersuchung eines 14jährigen Mädchens durch *Würth* ließen sich ebenfalls epileptische Anfälle feststellen bei gleichzeitiger Hemiplegie. Besonders ausgesprochene epileptische Anfälle schon seit dem 2. Lebensjahre fand *Scherer* bei der interessanten Beobachtung bei einer 51jährigen Frau. In diesem Fall waren Defektzustände der Psyche vorhanden, auch Paresen, in den letzten Lebensjahren konnten fast täglich epileptische Anfälle beobachtet werden. Bei diesem wichtigen *Schererschen* Falle fand sich eine meningeale Lipomatose über der linken Konvexität, die sich über den Parietal-, Temporal- und Occipitallappen ausgebreitet hat. Gleichzeitig war eine Mikrogyrie und eine Fibrosis der Meningen vorhanden.

Die *Scherersche* Beobachtung ist dadurch besonders interessant geworden, weil nicht nur eine ungewöhnliche Ausdehnung des Lipomes, sondern weil gleichzeitig auch eine wichtige Gehirnmißbildung vorlag. Es fand sich hier eine Leptomeningitis chronica mit sehr starker Gefäßversorgung und Gefäßsprossung, daneben war auch eine Anomalie in der Gehirnfurchenbildung vorhanden. Wir wissen, daß die Mikrogyrie das Produkt pathologischer Wachstumsvorgänge darstellt. In diesem Fall nun, der viel zur Klärung der Lipomatosis cerebri beigetragen hat, war anzunehmen, daß eine Abhängigkeit der Mikrogyrie und der Lipomatosis bestand. Für die Mikrogyrie nimmt man an, daß die Windungsbildungen von den perivaskulären Keimzentren der Rinde ausgehen. Es ist wohl so, daß die seit Kindheit bestehende Lipomatose die Mikrogyrie zur Folge gehabt hat.

Eine Verlagerung von Geschwulstkeimen in der frühen embryonalen Entwicklung, die zur Lipombildung führt, lehnt *Scherer* ab und nimmt nach *Wassermann* eine Wachstumsreaktion des örtlichen Gefäßmesenchyms an. Diese Reaktion kann zu einer geschwulstartigen Fettgewebsbildung führen.

Krainer, der in seiner sehr ausführlichen, schon erwähnten Zusammenstellung der Gehirn- und Rückenmarkslipome der Frage der Entstehung ebenfalls nachgegangen ist, lehnt die Annahme einer Keimversprengung gleichfalls ab. Weil die Lipome mit Vorliebe an ganz gewissen, das heißt an den oben erwähnten Stellen, im Gehirn sich gehäuft finden, und weil sie nicht selten mit Mißbildungen des Zentralnervensystems zusammen angetroffen werden, glaubt *Krainer*, daß wesentlich für die Lipombildung die Persistenz der Meninx primitiva anzusehen sei. Nach ihm gehören alle Lipome dem subarachnoidealen Raum an. Bei der Deutung seines Lokalisationsschema glaubt *Krainer* nun, daß die Lipome gerade da besonders gehäuft vorkommen müssen, wo die Meninx primitiva besonders gut entwickelt ist. Er zieht den Schluß, daß die Fettgewebsgeschwülste des Gehirnes und des Rückenmarkes durch eine ortsfremde ungewöhnliche Differenzierung des orteigenen Gewebes entstehen und er nimmt an, daß es die Persistenz der Meninx primitiva sei, die einen wesentlichen Grund für die Entwicklung darstelle. Bei der perivaskulären Fettzellenbildung und bei dem Vorkommen von Knochen glaubt er, daß es sich hier um einen bestimmten Differenzierungsgrad der persistierenden Meninx primitiva handeln müsse.

Zur Klärung der Frage über die Entstehung von Fettgewebsgeschwülsten ist es notwendig, sich kurz die teils recht verwickelten embryologischen Verhältnisse bei der Entstehung des Fettgewebes klarzulegen. Dadurch lassen sich am besten die verschiedenen Deutungsversuche über die Entstehung der Lipomatose verständlich machen. Besonders wichtige Untersuchungen über die Bildung des Fettgewebes wurden von *Wassermann* angestellt, erst dadurch sind mehrere dieser lipomatösen Geschwulstbildungen in ihrer Genese zum Teil klar geworden.

Flemming und auch *Virchow* nahmen an, daß Fettgewebe durch Umwandlung junger Bindegewebszellen entstehe, dadurch, daß diese Elemente Lipoidsubstanzen aufnehmen und speichern. Auch heute wird vielfach das Fett- und Bindegewebe als gleiche Gewebsart aufgefaßt, wobei das letztere nur eine geringe oder gar fehlende Speicherung an Fettstoffen zeige. Wichtig war die spätere Feststellung durch *Kölliker*, daß die Bildung des Fettgewebes im Embryonalleben an ganz bestimmte Orte, an die sog. Fettkeimlager gebunden ist. *Clara* und auch *Wassermann* haben in den letzten Jahren zeigen können, daß Fettgewebe von spezifischen Fettorganen, den sog. Primitivorganen, gebildet wird. Aus den gleichen Mesenchymanlagen gehen neben den Fettorganen auch die reticuloendothelialen Organe und die Lymphknoten, d. h. die lymphoretikulären Organe hervor. Beide stellen nur

verschiedene Funktionszustände dar. Dieser Funktionszustand kann auch nach der Geburt unter gewissen Bedingungen sich wieder umändern. Nach Verlust der Lymphgefäßbeziehungen können die Primitivorgane der Lymphknoten Fett speichern, und umgekehrt vermögen Fettorgane das Lipoid abzugeben und in gewissen Reaktionslagen sogar zu Lymphknoten sich umzuwandeln (*Clara*). Die Primitivorgane bestehen aus einem indifferenten mesenchymalen Reticulum mit zwei Hauptbestandteilen, einem Zellennetz und dem damit verbundenen Capillarsystem. Das Capillarnetz entwickelt sich aus den benachbarten Gefäßen in das Bindegewebe hinein. Erst durch Einlagerung von Neutralfett in den Primitivorganen werden diese Zellen zu den eigentlichen Fettzellen. Wesentlich ist dabei, daß die Organe unter dem Begriff der reticuloendothelialen Systeme fallen. Der teils knochenmarksähnliche Bau wird dadurch besonders deutlich, daß die Primitivorgane fähig sind, auch Blutzellen zu bilden (*Clara* und *Wassermann*).

Als spezifisch scheint die Reaktion jedoch nicht zu gelten. Es ist wahrscheinlich, daß bei der postnatalen und besonders bei der pathologischen Fettbildung eine abgekürzte Art der Fettläppchenbildung eine Rolle spielt.

Nach *Wassermann* bedingen die aus der Gefäßwand hervorgehenden Wucherungen des Mesenchyms bei gleichzeitiger Capillarbildung die Fettzellenentstehung mit Fettspeicherung. Fetttropfen lassen sich schon dann nachweisen, sobald die ersten Mesenchymzellen mit den Capillaren aus der Gefäßwand hervortreten. Für die pathologisch nachweisbare, ungewöhnlich starke oder an atypischer Stelle auftretende Verfettung scheinen nun die obigen Überlegungen besonders aufschlußreich.

Bei der Betrachtung des eigenen Falles fällt auf, daß in Umgebung des zentralen Knochenherdes feine streifenförmige Fettgewebsinlagerungen im Hirngewebe sich ausbreiten, die überall eine deutliche Gefäßabhängigkeit erkennen lassen. Diese ausgesprochene Abhängigkeit der Fettgewebsbildung von dem Gefäßmesenchym läßt einen genetischen Zusammenhang annehmen. Die Ausbreitung dieser Lipoidbildung nimmt den Weg über die Gefäßscheiden, so daß man bei Lupenbetrachtung des Präparates (Abb. 1) gewissermaßen an das Bild der perivenösen Encephalitis, wie sie nach Vaccination auftritt, erinnert wird. Die Frage nach der embryonalen Gewebsverlagerung eines Fettgewebskeimes läßt sich gerade in unserem Fall leicht untersuchen und auch einfach lösen. Die Annahme einer Keimversprengung oder, was auch vorgeschlagen wurde, eines Überangebotes an Fettstoffen, kann bestimmt abgelehnt werden. Bei den umschriebenen großen Balkenlipomen ist die Annahme einer Versprengung viel naheliegender und verständlicher, denn dort handelt es sich meistens um umschriebene größere und deutlich abgegrenzte Blastome.

Bei der histologischen Beschreibung der verschiedenen Beobachtungen wird jeweils vermerkt, daß der Bau der Fettgewebsgeschwülste gleichförmig sei, so daß weder die einzelnen Zellen in Form noch Größe stärker ändern. Auch Proliferationsknospen werden nicht angegeben. Beobachtungen über Rezidive von z. B. durch Operation entfernten Lipomen des Gehirnes liegen nicht vor. Es können aber nicht so selten Fettgewebstumoren an anderen Körperstellen beobachtet werden, besonders solche, die retroperitoneal liegen und die die Neigung zeigen, zu rezi-

divieren. Die Erklärung dieser Tatsache stößt oft auf Schwierigkeiten. Es ist nun sehr wohl verständlich zu machen, gerade wenn man den vorliegenden Fall mit der unscharfen Abgrenzung und dem perivaskulären Ausbreitungstyp vergleicht, daß es Lipome gibt, die rezidivieren können. Es ist leicht vorstellbar, daß es kaum gelingt, alle Gefäße mit derartiger Fettgewebsbildung zu entfernen und zudem scheint es, daß wenn einmal diese eigenartige Reaktionslage des Gefäßapparates zur Mesenchymwucherung und Lipoidspeicherung vorhanden ist, vielleicht nicht einmal die restlose operative Entfernung einer solchen Geschwulst eine Heilung zu erzielen vermag. So hat auch *Lang* bei der Untersuchung eines rezidivierenden Lipomes eine weitgehende Übereinstimmung gefunden mit der Ansicht von *Wassermann* über die Bildung von Fettgewebe. Die einzelnen Phasen der Umwandlung der Primitivorgane in das Fettgewebe entsprechen dem embryonalen Wachstum.

Wenn wir nur die reine Fettgewebsbildung betrachten, so muß man nach dem Ausbreitungstyp annehmen, daß hier von dem perivaskulären Mesenchym aus die heterotope Fettgewebsbildung ausgegangen ist. Den unbestimmten Begriff der Geschwulstkeime kann man in unserer Beobachtung fallen lassen. Eine bestimmte Wachstumsreaktion hat — nach dem Vorgang, den *Wassermann* für die normale embryonale Entwicklung angab — die Bindegewebszellen der Gefäßcheiden des ausgereiften und schon alternden Gehirngewebes zur Fettgewebsbildung ungeändert und dadurch diese streifenförmige Lipomatose verursacht. Über die Faktoren, die eine derartige besondere Reaktionslage bedingen können, wissen wir aber so wenig, wie über die Geschwulstentstehung überhaupt. Störungen des Fettstoffwechsels und Speicherungskrankheiten bedingen eine solche Reaktionslage nicht. Da es sich zudem nur um eine Bildung handelt, die auf ein kleines Gebiet des Zentralnervensystems beschränkt war, läßt sich auch nicht von einer allgemeinen Mesenchymänderung sprechen, sondern es muß angenommen werden, daß eine echte Tumorbildung vorliegt.

Was nun den zentral gelegenen Knochenherd anbetrifft, der sich in der Geschwulst fand, so ist es naheliegend, ihn auch in Beziehung zu setzen mit der Fettgewebsbildung. Der Knochenkern wird teilweise von einem Fettgewebe und teils von einem gefäßreichen „Primitivorganähnlichen“ Mesenchym umschlossen. In den wenigen Spalträumen des sehr kompakten Knochens finden sich kleine Inseln von Knochenmark, dann wieder größere Lager von Fettgewebe und an einer Stelle auch ein kleiner Gefäßtumor.

Eine Keimversprengung als Ursache für die Knochenbildung im Gehirn scheint ebenfalls sehr unwahrscheinlich, da einmal Veränderungen in der Rindenarchitektur an dieser Stelle nicht vorliegen. Weder am Schädeldach noch an den Hirnhäuten waren narbige Veränderungen vorhanden, so daß aus diesem Grund auch eine traumatische

Verlagerung abzulehnen ist. In einer kürzlichen Zusammenstellung von Knochenbildungen in Geschwülsten (*Scheidegger*) konnte Knochen in verschiedenen voneinander unabhängigen Tumoren des gleichen Sektionsfalles gefunden werden. Wichtig war dabei, daß sowohl gut- wie bösartige Geschwülste, d. h. solche mit Zeichen starken Wachstums und dann solche mit ausgesprochener regressiver Umwandlung (verkalktes Mammaadenom, Magenmyom, Rectumkrebs) gleichmäßig Knochenbildung im Stroma aufgewiesen haben, besonders aber der unreife, schnell wachsende Krebs des Darmes. Eine Beziehung zu Kalkablagerungen fanden sich bei dieser Knochenbildung nicht. Es war in diesen eben erwähnten Beobachtungen eine deutliche Gefäßabhängigkeit sowohl des osteoiden Gewebes als auch des fertigen Knochengewebes feststellbar. Da weder Störungen im Skeletaufbau noch Änderungen des Kalkspiegels in den Körperflüssigkeiten bestanden, so war anzunehmen, daß ein bestimmter Tumorstoffwechsel eine besondere Umänderung der Reaktionslage des Gefäßapparates in den Geschwülsten bedingt hat. Diese angiogene Knochenbildung, die sich im Geschwulststroma nachweisen ließ, scheint auch für die Gehirnverknöcherung Geltung zu besitzen, obwohl deren Entstehung hier weniger auffällig ist wie die des Fettgewebes. Es scheint, daß die gleiche Gewebsumstimmung zu einer Knochen- und auch zu einer Fettgewebsbildung geführt hat. Ob es sich dabei nur um zeitlich verschiedene Differenzierungsgrade der gleichen Gewebsart handelt, läßt sich nicht bestimmt beantworten, scheint aber sehr unwahrscheinlich. Prinzipiell wichtig ist die Tatsache, daß beide Gewebsarten gleichen Ursprungs sind und von den Gefäßen abstammen. Die Bildung des im Knochen gelegenen kleinen Gefäßtumors zu erklären, ist schwierig. Einmal ist die Möglichkeit vorhanden, daß die Gefäßbildung neu entstanden ist, gleichzeitig mit der Entwicklung des Knochen- und Fettgewebes. Nicht ausschließen kann man jedoch, daß dieser kleine Gefäßtumor beim Wachstum und seiner Ausbreitung Anlaß gegeben hat zu der bestimmten ungewöhnlichen Differenzierung des Mesenchyms, das dann auch auf das umliegende Gewebe übergegriffen hat.

Es ist nicht möglich, etwas über den Zeitpunkt auszusagen, in dem diese Knochen- und Fettgewebsbildung eingesetzt hat. In der Beobachtung von *Scherer* war es sehr wahrscheinlich, den Ursprung der Lipomatose in einen mittleren Embryonalmonat festzusetzen, da die Fettgewebsbildung und die Mikrogyrie voneinander abhängig sind. Wir wissen nur, daß die Mikrogyrie in die Zeit des 5. Fetalmonats fällt. Es beginnt da die Windungs- und Furchenbildung nach Abschluß der Neuroblastenwanderung. Für die eigene Beobachtung scheint es sehr unwahrscheinlich, den Beginn der Lipomatose so früh anzusetzen. Wahrscheinlich hat sich die ganze Bildung erst in letzter Zeit entwickelt. Daß man überall noch eine deutliche Fettgewebsbildung nachweisen kann, spricht für eine frische Tumorbildung.

Zusammenfassung.

Bei einem 72jährigen, an Magenkrebs verstorbenen Manne ließ sich als Nebenbefund im rechten Parietalhirn eine kirschgroße, aus kompaktem Knochen bestehende Einlagerung feststellen. Um den Knochenkern herum fand sich eine feine herd- und streifenförmige Fettgewebsbildung.

Die Entstehung des Knochens findet in einem gefäßreichen retikulären Gewebe statt und ist als angiogen aufzufassen. Die Fettgewebsbildung zeigt eine deutliche Gefäßabhängigkeit und breitet sich in dem perivaskulären Reticulum aus.

Die Annahme einer Gewebskeimverlagerung ist abzulehnen. Es handelt sich bei der Fettgewebs- und Knochenbildung um eine besondere Reaktion und Differenzierung des orteigenen Gewebes. Sowohl Fettgewebs- wie Knochenbildungen sind auf Wachstumsvorgänge des Bindegewebes der Gefäßcheiden zurückzuführen.

Literaturverzeichnis.

Bostroem: Zbl. Path. 8, 1 (1897). — *Clara, M.*: Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1938. — *Ernst*: Beitr. path. Anat., Suppl. 7 (1905). — *Féré et Francillon*: Rev. de Chir. 1901 I. — *Flaming, W.*: Z. Biol. 34 (1897). — *Kölliker, A.*: Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1889. — *Krainer, L.*: Virchows Arch. 295, 107 (1935). — *Lang, W. u. G. Hosemann*: Arch. klin. Chir. 155 (1929). — *Nippe, M.*: Frankf. Z. Path. 11, 466 (1912). — *Scheidegger, S.*: Schweiz. Z. allg. Path. u. Bakter. (im Druck). — *Scherer, E.*: Z. Neur. 154, 46 (1935); 154, 507 (1936). — *Sury, K. von*: Frankf. Z. Path. 1, 484 (1907). — *Virchow, R.*: Die krankhaften Geschwülste, 1863. — *Wassermann, F.*: Z. Zellforsch. 3, 235 (1925). Z. Kreislaufforsch. 23, 665 (1931). — *Würth*: Arch. f. Psychiatr. 36, 651 (1903).
