

Aus dem Max-Planck-Institut für Hirnforschung, Gießen, Neuropathologische Abteilung (Prof. Dr. HALLERVORDEN)

Eine hirnartige Mißbildung am Steiß eines Neugeborenen

Von

FRIEDRICH-WILHELM SPAAR

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 14. Juni 1956)

Auch im Bereich des caudalen Körperendes spielen sich in der menschlichen Embryogenese komplizierte, zum Teil aus phylogenetischen Besonderheiten zu verstehende Differenzierungs- und Rückbildungsvorgänge ab. Sie bilden die Basis für eine Reihe von Verschlußstörungen, Fisteln, Cysten und insbesondere auch Tumoren, welche schon bei der Geburt feststellbar sind oder erst im Laufe des späteren Lebens in Erscheinung treten können. So stellt bekanntlich die Kreuz-Steißbeinregion ein Prädilektionsgebiet für kongenitale hamartom- bzw. choristomähnliche oder teratoide Mischgeschwülste dar, welche im allgemeinen als rein örtliche Gewebsmißbildungen oder Verbildungen (OSTERTAG 1956) einzelner System- oder Organanlagen des Träger-individuums selbst angesehen werden. Mit BORST (1950) rechnen wir sie zu den monogerminalen, hystero-genetischen Mischgeschwülsten, deren frühester Terminationspunkt erst nach Abschluß der Gastrulation anzusetzen ist, zumal sie nicht selten mit mehr oder weniger ausgeprägten Dysraphien vergesellschaftet sind. Andererseits findet man hier vornehmlich auch Teratome, Embryome oder sog. Sacralparasiten, die den Charakter einer rudimentären zweiten Individualität haben und zu den asymmetrischen Doppelmißbildungen aus getrennten, eiwertigen Keimanlagen gezählt werden (VIRCHOW, BORST, LEHMANN). Ihre Terminationsperiode würde somit vor Beginn der Neurulation liegen und nach unseren heutigen entwicklungsphysiologischen Kenntnissen die Zeitspanne von der Reifung der Geschlechtszellen (Progenese) bis zur Keimblattbildung (Gastrulation) bzw. bis zum Stadium des Embryonal-knotens umfassen, da in einem später entstehenden Keimfragment kein ausreichendes Organisationszentrum mehr entwickelt werden kann. Eine derartige Unterscheidung ist aber nicht bei allen Sacraltumoren der genannten Arten sicher genug möglich. Es gibt unter ihnen Formen, die fortgeschritten differenzierte fetale Organanlagen aus nur einem Keimblatt enthalten, aber wegen ihrer regionseigentümlichen Gewebszusammensetzung und rudimentärer Zusammenhänge mit Rückenmark, Wirbelsäule oder Beckenorganen nicht als zweite Keimanlagen im

Sinne eines Teratoms angesehen werden können. In solchen Sacral-tumoren kommen gelegentlich fast ausschließlich Bestandteile des Zentralnervensystems und mitunter sogar unverkennbare Hirnanlagen vor. Wir hatten kürzlich Gelegenheit, eine derartige spontan aufgetretene Mißbildung eingehend histologisch zu untersuchen¹.

Die Trägerin, ein neugeborenes Mädchen, war das 6. Kind aus einer auch in der Ascendenz mißbildungsfreien Familie. Irgendwelche Anhaltspunkte für eine Störung der Schwangerschaft hatten sich nicht ergeben. Sogleich nach der termin-gerecht und glatt abgelaufenen Geburt wurde eine kindskopfgroße, zweiteilige Sacralgeschwulst unter der Gesäßhaut entdeckt, deren rechte Hälfte sich allerdings bei der Geburt durch einen Hautriß spontan entleert hatte. Die noch erhaltene, prallelastische, links von der Medianen gelegene Tumorthälfte ragte verdrängend zum Damm hin und in die Tiefe des kleinen Beckens vor. Klinisch und röntgenologisch bestanden keinerlei Anzeichen für eine Kommunikation zum Wirbelkanal oder den Beckenorganen. Die untere Wirbelsäule war regelrecht gebildet. Die Geschwulst konnte bereits am 2. Lebenstage in toto exstirpiert werden, wobei sich lediglich eine bindegewebige Strangverbindung von der Mitte des Tumors zum dorsalen knöchernen verschlossenen Kreuzbein fand. Der Säugling überstand die Operation glatt und gedieh nach vorübergehender Störung der Darmentleerung, zeitweiliger Pyurie und Dyspepsie weiter gut. Außer einer Gabelung beider Nierenbecken im Röntgenbild wies er sonst keine Verbildungen auf.

Makroskopische Beschreibung des Operationspräparates (Abb. 1)

Die resezierte Geschwulst ist, abgesehen von den körpernahen, d. h. zum Steißbein hin gelegenen Anteilen, allseitig von Epidermis (*Ep*) umkleidet. In Fortsetzung des bindegewebigen Haftstiels (*Ha*) wird sie durch eine bindegewebige Scheidewand, in der größere Gefäße liegen, in zwei Kammern unterteilt. Die rechte von diesen ist entleert. An ihrer Innenwand findet man nur noch an einigen Stellen markigeweiche, höckerige Reste von nervöser Substanz, sowie feine wärchen-artige bzw. papilläre, plexusartige Gebilde. Die ganze rechte unter der Geburt rupturierte Tumorthälfte ist nur noch als kollabierter Hautsack mit der außen rechts erkennbaren Perforationsöffnung (*Pö*) zu sehen. Dagegen stellt die erhalten gebliebene linke Tumorthälfte ein kompaktes Geschwulstpaket aus windungsartig gebautem und in sich verschlungenem Zentralnervengewebe dar, welches dem Hirngewebe eines Feten gleicht. Die Windungen sind durch Bindegewebszüge aus der Subcutis zusammengehalten, welche eine kapselartige membranöse Haut bilden und sich stellenweise in ein stark entwickeltes randständiges Mesenchym (Abb. 2, *Me*) verbreitern. Aus diesen mesenchymalen peripheren Anteilen, in denen nicht weit vom Haftstielansatz ein Aggregat von größeren Cysten mit serösem oder talgartigem Inhalt (*Cy*), ferner Fettgewebe und Plexusanlagen zu sehen sind, strahlen septenartige Bindegewebsausläufer zwischen das nervöse Parenchym ein. Stellenweise ist das Bindegewebe auch mit den grauen Massen breit verhaftet. Es lassen sich nach innen Ausläufer bis in die bindegewebig-häutige Oberflächenbekleidung der einzelnen Windungen verfolgen. Auf allen Durchschnitten ist der Gewebsaufbau im wesentlichen der gleiche. Man findet keine härteren, etwa knöchernen Bestandteile.

¹ Für die Überlassung des Operationsmaterials und der Krankengeschichte danken wir der Chirurgischen Klinik Gießen und dem Direktor der Kinderklinik Gießen, Herrn Prof. Dr. HUNGERLAND.

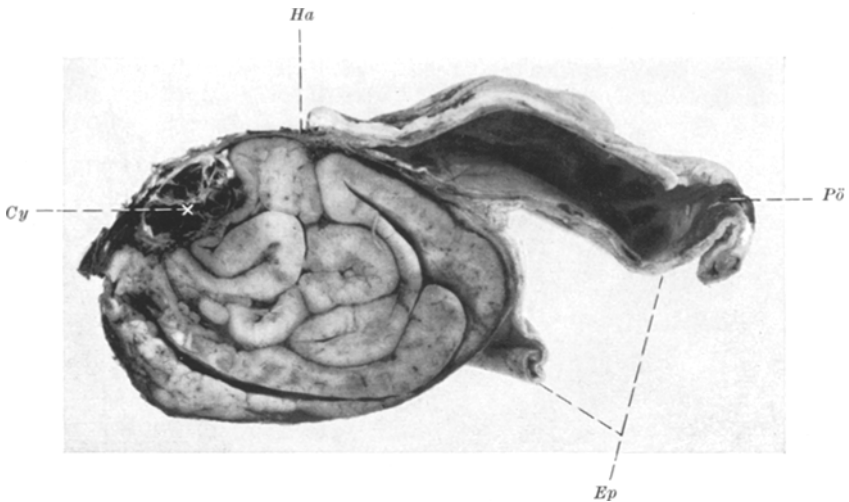


Abb. 1. Operationspräparat. Mittelschnitt durch den zweiteiligen Sacraltumor, dessen linke Hälfte aus windungsartig gebautem fetalem Hirngewebe und randständigem Mesenchym mit Cystenansammlung (*Cy*) in Nähe des Haftstiellansatzes (*Ha*) besteht. Rechte Tumorseite als kollabierter, leerer Hautsack mit Perforationsöffnung (*Pö*). Epidermisbekleidung (*Ep*) unten abgeschnitten. Natürliche GröÙe

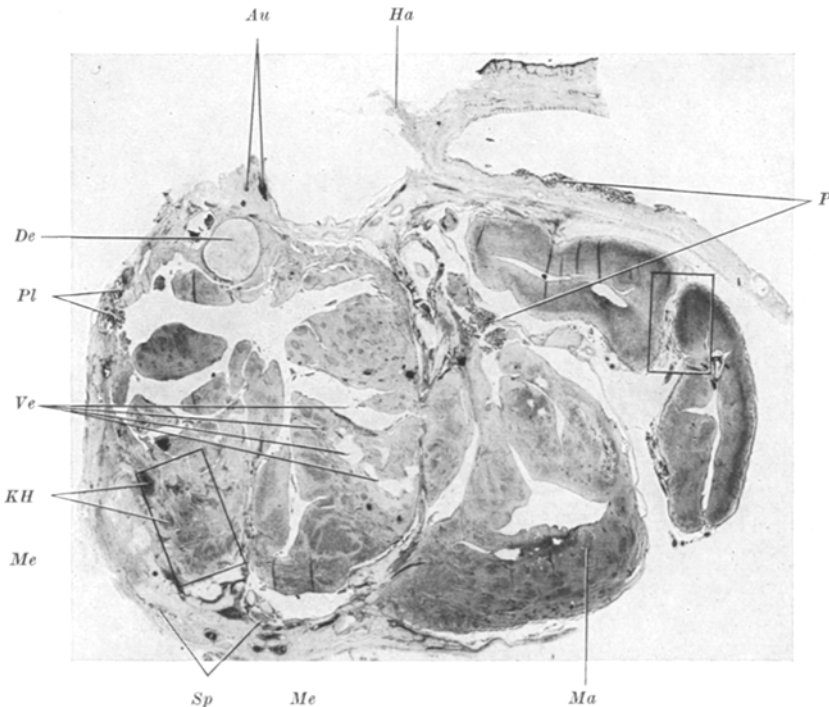


Abb. 2. Übersichtsschnitt. Augenanlage mit benachbarten Talgdrüsen (*Au*), Dermoid (*De*), Haftstiellrest (*Ha*), Matrixzellhäufchen (*Ma*), Kleinhirnanlage (*KH*), gefäßführendes Mesenchym (*Me*) mit Spinalganglien (*Sp*), Plexus chorioidei (*Pl*), ependymbekleidete Ventrikelbildungen (*Ve*). Ausschnitt der Abb. 3a und 3 markiert. Nissl-Färbung, 1,4 \times vergrößert

Die histologische Untersuchung an Serienschnitten

(Nissl-, v. Gieson-, Heidenhain-Woelke-, H.-E.- und Holzer-Färbungen sowie Silberimprägnationen nach PALMGREEN, BODIAN und v. BRAUNMÜHL) bestätigt nun, daß die eigentümlich gyrusartig strukturierte Parenchymmasse aus

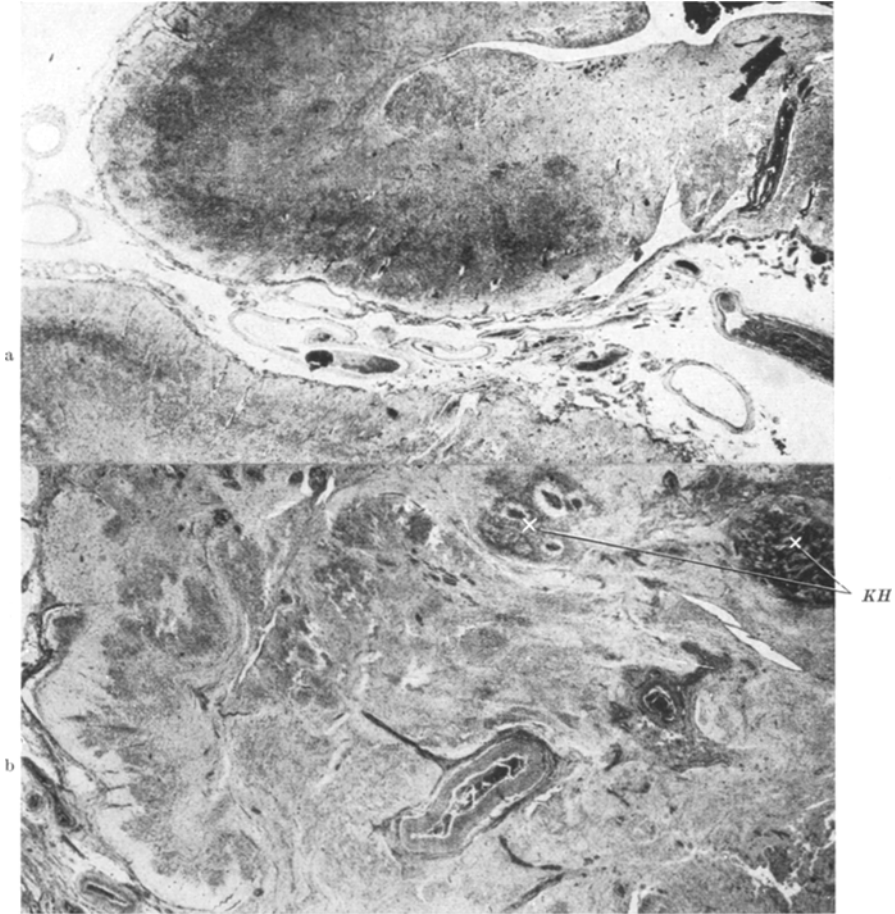


Abb. 3a u. b. Hirnrindenformationen, Ausschnitte aus Abb. 2. a Schichtenbildung und streifige oder säulenartige Anordnung der Neuroblasten und Ganglienzellen mit Keimzentren in zwei von gefäßreicher Pia bekleideten Windungsstücken. Nissl-Färbung, 11 \times vergrößert. b Links mehr warzenförmige Rindenbildung infolge ungleich starker Zellproliferation in das Randschleiergebiet. Oben rechts dunkler hervortretende Zellanhäufungen der Kleinhirnanlage (KH), besonders dickwandige Gefäße in den mesenchymalen Anteilen. Nissl-Färbung, 10 \times vergrößert

fetalem, marklosem Hirngewebe unterschiedlicher Reife besteht. In Abb. 2 rechts und Abb. 3a (Ausschnitt aus 2) sieht man z. B. zwei von einer sehr gefäßreichen Pia überzogene Windungsstücke, deren Hauptmasse sich vorwiegend aus dichtgelagerten Neuroblasten sowie bereits gut ausgebildeten multipolaren Ganglienzellen (zumeist in den dunkler hervortretenden tieferen Schichten) aufbaut.

Darunter folgen Partien, in denen Spongioblasten und Gliazellen das Gewebsbild beherrschen, aber auch isoliert verstreute oder gehäuft liegende reifere Nervenzellen sowie typische Matrixzelelemente zu finden sind. Man kann zwar kaum von einer klaren Cytoarchitektonik sprechen, aber die Ganglienzellen lassen doch schon eine streifige Horizontalschichtung oder auch mehr säulenartige Anordnung erkennen, wie man dies normalerweise an der unfertigen Hirnrinde von Feten des 6. Schwangerschaftsmonats findet (H. JACOB 1936, OSTER-

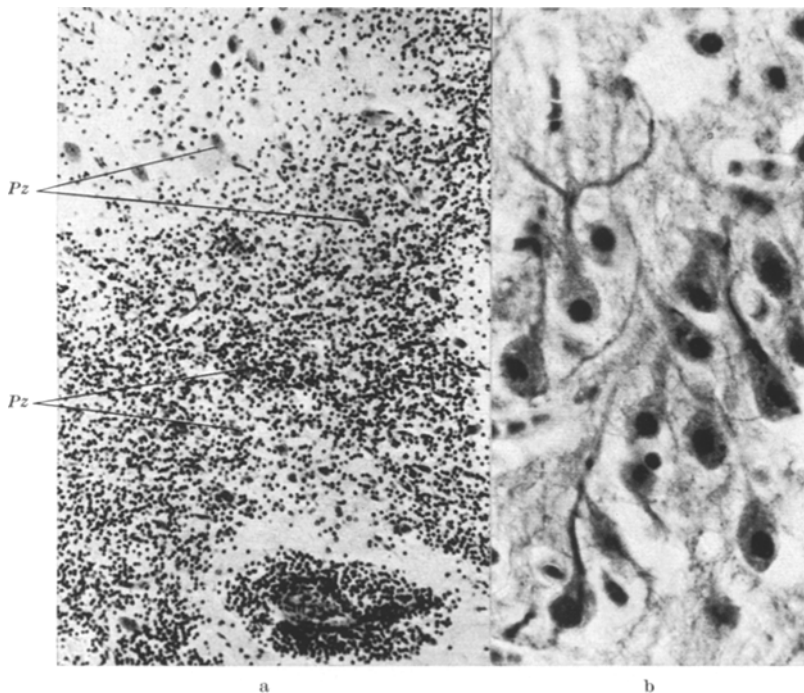


Abb. 4 a u. b. Kleinhirnanlage. a Ansammlung von Körnerzellen mit einzeln eingestreuten und aufgereiht liegenden Purkinjezellen (*Pz*). Nissl-Färbung, 120 \times vergrößert;
b Jugendliche Purkinjezellen aus a. Palmgreen-Silberimprägnation, 650 \times vergrößert

TAG 1956). Eine superficielle Körnerschicht, die im Großhirn nach dem 5. Monat auftritt, ist allerdings nicht nachzuweisen. An anderen Stellen, wie sie Abb. 3 b zeigt, hat sich ein mikrogryieartiges Rindenband herausgebildet bzw. mehr ein Status verrucosus (RANKE) aus warzenförmigen Neuroblastenproliferationen in die Randschleierzone auf Grund ungleich stark akzentuierter Zellteilung in den äußeren Rindenschichten — eine Formation, die bei der normalen Rindenentwicklung zur Zeit des 4.—5. Fetalmonats beobachtet wird (OSTERTAG 1956). Das Reifestadium ließe sich im Mittel also etwa auf den 5. (4.—6.) Fetalmonat taxieren. Dem entspricht auch, daß die einzelnen Gliaarten noch nicht unterscheidbar sind, insbesondere im Holzerpräparat auch noch keine Faserbildung von seiten der Astrocyten zu sehen ist, eine Fähigkeit, die sich erst im Verlaufe der 2. Schwangerschaftshälfte herausbildet. Ferner lassen sich im Silberbild in die Tiefe vorgestreckte Nervenzellfortsätze und gerichtet verlaufende Neurofibrillen verschiedenen Kalibers neben korkzieherhaft geschlängelten irregulären Einzelfasern darstellen.

Viele andere Partien der grauen Substanz sind freilich in der Reifung noch weiter zurück. Hier liegen dann in einem glösen Grundgewebe verstreut knötchenartige Matrixzellhaufen (Abb. 2, *Ma*), von denen aus noch eine lebhaft Migration in allen Richtungen, auch deutlich zu den Oberflächen hin, im Gange ist. Zwischendurch sieht man wieder gut unterscheidbare multipolare Ganglienzellen in verschiedener Anzahl liegen. Ganz links (Abb. 2 und 3b, *KH*) fallen jedoch 2 dunkle Zellanhäufungen besonders auf, die aus einer lockeren Masse von kleinen runden Zellen

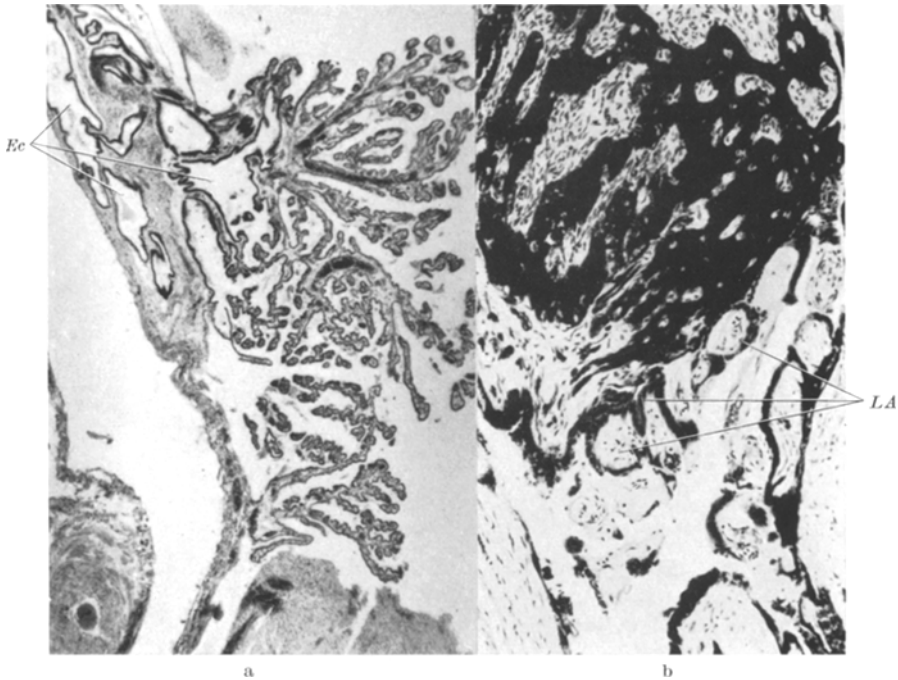


Abb. 5a u. b. a Plexus chorioideus-Bildung aus der Tumormitte mit Ependymcysten und -schläuchen (*Ec*). H.-E., 21 × vergrößert. b Rudimentäre, mißgebildete Augenanlage in Nachbarschaft von einer der großen Cysten. Melaninhaltige Epithelienverbände (Pigmentblatt) als schwarze „konfluierende“ Masse. Darunter (*LA*) hochprismatisches, nicht-pigmentiertes Epithel in Rosetten mit zentralen Zell- und Kernresten (Linsenanlage?). Nissl-Färbung, 40 × vergrößert

mit hyperchromatischen Kernen bestehen. Sie gleichen den Kleinhirnkörnerzellen und sind untermischt mit einer ganzen Anzahl jugendlicher Purkinjezellen (*Pz*), die sich im Silberpräparat prägnant abbilden lassen (Abb. 4a und b). Es handelt sich hier ganz offensichtlich um eine Kleinhirnanlage. Sie ist nur in wenigen Serienschnitten aus der Tumormitte zu finden. In allen weiteren Schnitten taucht ein solches Gebilde nicht wieder auf. — Einige innerhalb der grauen Massen auftretende Hohlräume mit tiefen spaltförmigen Ausläufern besitzen fortlaufende, einschichtige Ependymzellauskleidung wie die Hirnventrikel (Abb. 2, *Ve*). Matrixzellhaufen sowie kanälchenartige Ependymabschnürungen liegen eng benachbart dazu. Man findet zahlreiche Ependymcysten und -schläuche mit Übergängen in das Plexusepithel auch an den Wurzeln der aus dem Mesenchym vorgestülpten Plexus chorioidei (Abb. 5a). Das Randmesenchym selbst bietet eine recht wahllose

bunte Vermischung von Fettgewebsläppchen mit Bindegewebszügen, die abnorm dickwandige Gefäße mit sich führen (s. auch Abb. 3 b). Am bemerkenswertesten ist ein anscheinend aktives Vordringen von Mesenchym in das nervöse Gewebe hinein im Kontaktbereich zwischen den breit entwickelten Mesenchympartien und dem Neuralgewebe. Hier ist gefäßführendes Bindegewebe und nervöse Substanz oft so ineinander verflochten, wie man es vergleichsweise etwa an alten Durahirnnarben zu sehen bekommt. Gefäß- und Capillarsprossungen mit Fibroblasten- und Faserwucherungen durchdringen und umschließen das nervöse Gewebe, so daß vielfach ganze Inseln von Glia aus dem ursprünglichen Verband abgesprengt sind. In den peripheren Mesenchympartien findet man zwischen Fettläppchen einige bereits markhaltige Nervenwurzeln, 3 Spinalganglien und 2 miliare Knorpelstückchen. Eine von den am oberen Rande liegenden Cysten ist ein Dermoid, während die übrigen wechselnd von flachen oder kubischen einschichtigen Epithelien ausgekleidet werden. Dicht neben der größten Cyste liegen an einer Stelle schwarze Massen von melaninhaltigem Epithel und in ihrer Nähe 2 Talgdrüsen im Fettbindegewebe (Abb. 2. *Au*). Dieses Gebilde (Pigmentblatt) ist unterlagert von einigen Rosetten aus unpigmentierten hochprismatischen Epithelien mit zentralen Zellresten, ganz ähnlich einer Linsenanlage, und entspricht durchaus einem mißgebildeten Augenrudiment (Abb. 5 b). In der entleerten rechten Tumorköhle lassen sich wandständige Reste derselben Gewebe wie links — Pia mater, Plexus, Hirngewebe aus Glia- und Nervenzellen mit Ependymschläuchen — nach weisen. Hier hat offensichtlich ein gleichartiges Gebilde wie links vorgelegen. Das Bild bleibt in den weiteren Serienschnitten im wesentlichen immer das gleiche. Nirgends findet man Anzeichen für einen primär blastomatösen Charakter der Gewebe oder eine Tendenz zu Übergang in malignes Wachstum.

Besprechung des Befundes

Bei dem beschriebenen Sacraltumor handelt es sich um eine ungewöhnlich umfangreiche, ganz einseitig auf die Bildung einer Hirnanlage gerichtete organoide Differenzierung von ektopischem Medullargewebe mit Derivaten der Neuralleiste bzw. des Mesektoderms. Die Frage, ob man diese Mißbildung bereits als asymmetrische Doppelbildung vom Charakter eines Teratoms ansehen muß oder als eine besondere, aus dem Nervensystem am caudalen Körperende ableitbare, hamartomartige örtliche Verbildung, ist schwer zu entscheiden. Sprechen doch Größe, Differenzierungsgrad und Einzelanteile wie etwa die Kleinhirn- oder die Augenanlage gegen eine Zuordnung zu den gewöhnlichen Hamartomen bzw. den sog. monogerminalen Mischgeschwülsten. Andererseits vermißt man Organ- oder Systemanlagen, die mit Sicherheit nicht vom Ektoderm herzuleiten wären (knöcherne Skeletanteile, Entodermderivate) bzw. von der Caudalanlage nicht gebildet werden können, wie sie in Sacralteratomen, parasitischen Tumoren oder Embryomen gefunden werden. Auch bestand zwischen Tumor und caudaler Wirbelsäule ein kontinuierlicher Zusammenhang in Form der Bindegewebsbrücke zum Kreuzbein. Ferner wies die Trägerin selbst eine — wenn auch nur angedeutete — koordinierte Fehlbildung am Urogenitalsystem auf, woraus man einen Anhaltspunkt für eine gemeinsame

ursächliche Entwicklungsstörung zur Zeit des noch nicht komplett geschlossenen caudalen Medullarrohres gewinnen kann.

Es sind schon früher im Schrifttum ähnliche Beobachtungen wie der vorliegende Fall mitgeteilt worden. Eine der ersten Beschreibungen stammt unseres Wissens von R. VIRCHOW (1857), der bei einem totgeborenen Mädchen einen kindskopfgroßen subcutanen Steißtumor aus gyrusartig gegliederter Hirnsubstanz mit ausdifferenzierten Ganglienzellen von Groß- und Kleinhirn in einer duraartigen Hülle fand. Es bestand eine Kommunikation mit dem Wirbelkanal durch das partiell unverschlossene Kreuzbein und Austritt von Caudanerven. Nach dem mikroskopischen Befund lag in der, einem neugeborenen Kinderhirn gleichenden Tumorsubstanz unzweifelhaft „eine luxurierende graue Rindenschicht vor, zumal auch die arkadenförmige Anordnung des Gefäßsystems auf eine Analogie mit dem Gehirn hinweis“. — Am bezeichnendsten war ein von BORST (1902) beschriebener cystischer Sacraltumor, der „ausschließlich aus Derivaten des Medullarrohres und dessen mesenchymaler Hüllen bestand“. Er enthielt windungsartig gebaute Hirnteile mit Rinde, Mark, Pigmentepithel, Ventrikel- und Plexusbildungen sowie eine Spinalganglienanlage und bot das Bild eines „durch mächtigen Hydrops der Ventrikel ausgedehnten Gehirns“. BORST erörterte damals, ob nicht eine frühe Entwicklungsstörung im Bereich des caudalen Medullarrohres zu einer „mehr selbständigen Entwicklung dieses Abschnittes geführt hätte, so daß auch am caudalen Pol einige der Formbildungen zur Geltung gekommen wären, die sonst ein ausschließliches Reservatrecht des vorderen Abschnittes des Medullarrohres sind“. Im wesentlichen wurde der Gedanke — nämlich inwieweit auch die tiefsten Medullarabschnitte noch Potenzen zur Ausdifferenzierung von nichtblastomatösem Neuralgewebe besitzen — auch in einigen später berichteten ähnlichen Fällen (BUDDE, HEIJL 1921) erörtert. Zuletzt hat DIEZEL (1949)¹ bei einem „cystischen Hamartom am caudalen Neuroporus“ nachweisen können, daß speziell die unterhalb des Conus gelegenen Anteile erhebliche Mengen von differenzierter zentralnervöser Substanz mit Ganglienzellen und Nervenfasern zu liefern imstande sein können. Es steht daher nichts im Wege, selbst eine organoide Systemdifferenzierung von ZNS-Geweben im Gebiet der Sacralregion als Hamartombildung hiervon herzuleiten. Ihre

¹ Durch das freundliche Entgegenkommen von Herrn Dr. DIEZEL war es mir möglich, die histologischen Präparate seines Falles zum Vergleich mit dem hier geschilderten zu verwenden. Die beiden Mißbildungen sind sich im Gewebsaufbau außerordentlich ähnlich, besonders hinsichtlich der Mesenchymation des Neuralgewebes vom Rande her, die allerdings in DIEZELS Fall noch eindrucksvoller und fortgeschrittener ist. Dagegen fehlen dort die hier geschilderten deutlich differenzierten Hirnteile in der neuralen Parenchymmasse sowie differenzierte Neuralleisterivate.

formale Genese läßt sich daraus erklären, daß, wie POLITZER (1951) an den Embryonen der HOCHSTETTERschen Sammlung zeigen konnte — bereits im 1.—3. Fetalmonat ganz physiologischerweise am untersten Caudalmark excessives Wachstum und Abschnürungen von medullarem Zellmaterial stattfinden. Schon sehr früh kommt es hier zu mannigfachen Überschußbildungen von Medullargewebe infolge zeitlicher und quantitativer Diskoordination derjenigen Entwicklungsabläufe, die die phylogenetische Rudimentation der Schwanzanlage beim Menschen zum Ziel haben. In der Regel gelangen derartige Überschußgewebe später unter die Herrschaft des normogenetischen Induktionsgeschehens und kommen dadurch nicht zur Manifestation (POLITZER). Ihre autonome Fortentwicklung zum Hamartom oder Choristom wäre dann als Folge einer teilweisen bzw. regionalen Hemmung des zeitlich nachgeordneten steuernden Organisationsprinzips zu erklären. Partielle Retardierung (d. h. Stehenbleiben auf primitiver Induktionsstufe) — wie sie in analoger Weise auch für andere Fehlbildungen des Caudalmarkes (Persistenz des Neuralrohres, mangelhafte Umbildung des Filum terminale, OSTERTAG 1956) in Betracht kommt — müßte hier als Ausgangspunkt der Hamartomentstehung angenommen werden. Eine solche phylogenetisch abgeleitete Deutung der Formalgenese erübrigt zwar, die heute wieder sehr umstrittene Lehre HOLMDAHLs von der sekundären Körperentwicklung (vgl. GOERTTLER 1950, STARCK 1955 u. a.) zur Erklärung heranzuziehen und eine späte Entstehung aus einem noch bis zum 4. Fetalmonat hin multi- bzw. omnipotenten Zellmaterial der Rumpf-Schwanzknospe anzunehmen. Sie erklärt aber im vorliegenden Falle noch nicht wie die Determination des Medullargewebes zur Ausdifferenzierung von Hirnanteilen zustande kommt. Wir wissen aus den neueren Ergebnissen der experimentellen Entwicklungsphysiologie (NIEWKOOP 1952, v. WOELLWARTH 1952 u. a.), nur daß bei der normogenetischen Keimblattbildung die Induktion des Ektoderms zur Neuralisation nicht durch einen einmaligen Anstoß von seiten des Organisators bewirkt wird, sondern als progressiv-phasischer Vorgang abläuft. Am Beginn der Neuralisation wird die gesamte Neuralanlage von einer „archencephalen Welle“ geprägt, d. h., sie besitzt jedenfalls zeitweilig überall Hirnbildungspotenzen und erst später folgt eine transformierende Induktionswelle, die die einzelnen Neuralregionen determiniert.

Es wäre vorstellbar, daß in relativ frühzeitig vom Caudalmark abgetrenntem Zellmaterial derartige Hirnbildungspotenzen restieren können. Welcher Grad von Wahrscheinlichkeit einer solchen Annahme beizumessen ist, läßt sich jedoch allein aus der Gestalt der beschriebenen Spontanmißbildung nicht abschätzen, zumal ihre Abgrenzung gegen die Doppelmißbildungen schon auf erhebliche Schwierigkeiten stößt und sich für die kausalgenetische Aufklärung keinerlei Anhaltspunkte ergeben.

Zusammenfassung

Bei einem neugeborenen Mädchen ließ sich ein kindskopfgroßer zweikammeriger Sacraltumor schon am 2. Lebenstage erfolgreich total-exstirpieren.

Die eine Geschwulsthälfte enthielt piabekleidete fetale Hirngewebsmassen in gyrusartiger Gliederung mit Großhirnrindenformationen, Kleinhirn- und Augenanlage, Ventrikel- und Plexusbildungen, sowie Derivaten der Neuralleiste und des Mesektoderms. An der anderen, spontan rupturierten Tumorthälfte ließen sich Reste derselben Gewebe nachweisen.

Charakteristische Anhaltspunkte für eine teratomartige bzw. parasitische Doppelmißbildung oder eine blastomatöse Neubildung ließen sich nicht ermitteln.

Die organoid differenzierte Hirnanlage am Steiß wird als Hamartom bzw. Choristom aus persistierten phylogenetischen Überschußbildungen von der caudalen Medullaranlage abgeleitet, dessen Terminationspunkt zwischen Keimblattendifferenzierung und 3. Fetalmonat zu suchen wäre.

Literatur

- BAUTZMANN, H.: Die Problemlage des SPEMANNschen Organisators. Verh. Ges. dtsh. Naturforsch. **98**, 104—112, 133 (1955). — BORST, M.: Die Lehre von den Geschwülsten, Bd. II. Wiesbaden 1902. — Pathologische Histologie, 4. Aufl. München: I. F. Bergmann 1950. — BRAUNE, W.: Die Doppelbildungen und angeborenen Geschwülste der Kreuzsteißbeingegegend. Leipzig 1862. — BUDDE, W.: Beitrag zum Teratomproblem. Beitr. path. Anat. **68**, 512—549 (1921). — CLARA, M.: Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1949. — DIEZEL, P. B.: Gewebsmißbildungen am kranialen und caudalen Neuroporus mit Beziehungen zur Geschwulstbildung. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **182**, 229—248 (1949). — GOERTTLER, K.: Entwicklungsgeschichte des Menschen. Berlin: Springer 1950. — HEIJL, C. F.: Die Morphologie der Teratome. Virchows Arch. **229**, 560 bis 627 (1921). — HOLMDAHL, D. E.: Neuralleiste und Ganglienleiste beim Menschen. Z. mikrosk.-anat. Forsch. **36**, 137 (1934). — KRAJKA, J.: Teratoma. Arch. of Path. **21**, 756—764 (1936). — LEHMANN, F. E.: Die embryonale Entwicklung. In Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. I, S. 1—57. Berlin: Springer 1955. — Einführung in die Physiologische Embryologie. Basel: Birkhäuser 1945. — MEISTER, W.: Kritische Betrachtung zur Entstehung der angeborenen Steißgewächse. Virchows Arch. **288**, 286—296 (1933). — MIGNANI, E.: I tumori primitivi del Sacro. Arch. „De Vecchi“ (Firenze) **14**, 839—913 (1950). — NIEUWKOOP, P. D.: Zit. nach LEHMANN (1952). — OSTERTAG, B.: Mißbildungen des Nervensystems. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von F. HENKE, O. LUBARSCHE u. R. RÖSSLE, Bd. XIII/4, S. 283—601. Berlin: Springer 1956. — POLITZER, G.: Die Ursachen der abwegigen Entwicklung des Schwanzmarks beim Menschen. Roux' Arch. **145**, 293—317 (1951). — STARCK, D.: Embryologie. Stuttgart: Georg Thieme 1955. — VIRCHOW, R.: Hirntartige Geschwulst am unteren Stammesende eines Mädchens. Mschr. Geburtsh. **9**, 259 (1857). Ref. bei W. BRAUNE. — WOELLWARTH, C. v.: Die Induktionsstufen des Gehirns. Roux' Arch. **145**, 582 (1952).

Dr. F. W. SPAAR, Max-Planck-Institut für Hirnforschung,
Neuropathologische Abteilung, Gießen