

nicht deletär wirkender Sauerstoffmengen kommt. So liess ich ein kleines Kaninchen 6mal im Laufe von 50 Minuten durch einen Trichter im Ganzen $26\frac{1}{2}$ Ccm. Wasserstoffsuperoxyd schlucken. Es traten keine dyspnoëtischen Erscheinungen auf. Hingegen war die im Magen eingetretene Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds durch die Auscultation des Magens äusserst charakteristisch erkennbar. Man hörte nemlich bei jedem inspiratorischen Herabsteigen des Zwerchfells in Folge der hierdurch erzeugten Bewegung des Mageninhalts sehr laute, fast metallisch klingende Rasselgeräusche. Beim Druck auf den durch den Luftgehalt sehr aufgetriebenen Magen hatte man ein Gefühl von Knistern.

XV.

Casuistische Beiträge zur Lehre von den Gefässgeschwülsten.

Von Prof. Theodor Langhans in Bern.

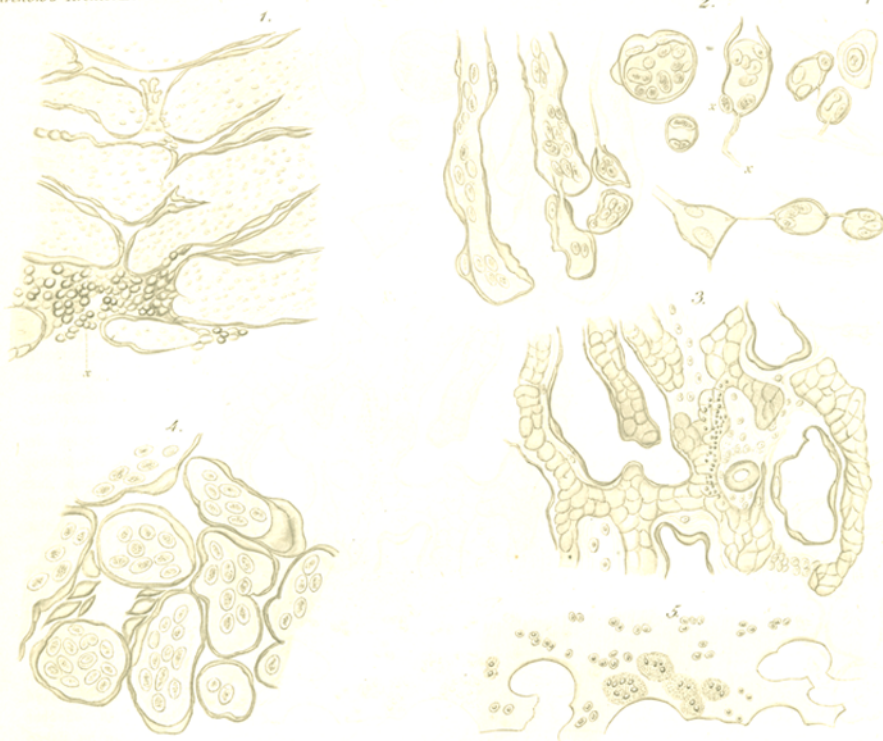
I. Pulsirende cavernöse Geschwulst der Milz mit metastatischen Knoten in der Leber. Tödlicher Verlauf binnen 5 Monaten.

(Hierzu Taf. V.)

Christian Beer, von Trub, 30 Jahre alt¹⁾. B. entstammt einer durch Körperstärke berühmten Schwingerfamilie des Emmenthals; sein Vater war ein berühmter Schwinger, zwei seiner Oheime mehrere Jahre die Schwingerkönige der Schweiz. Seine noch lebende Mutter ist ein Bild blühender Gesundheit. Er selbst, ebenfalls ein guter Schwinger, war von kleinem Wuchs und gedrungenem Körperbau, besass aber grosse Körperstärke und von Jugend auf vortreffliche Gesundheit, die besonders seit der Pubertät nie anders als durch kleine vorübergehende Störungen alterirt wurde. In früher Jugend soll er Scharlach und einmal einen acuten Rheumatismus ohne weitere Folgen überstanden haben.

Am 12. Juli 1875 nun hat er nach einer bei heissem Sommerwetter erfolgten Erhitzung in Mitte des Nachmittags in einer kühlen Laube ein sehr kaltes Glas Bier getrunken und die allzurasche Abkühlung unangenehm empfunden. Hierauf habe er aus einer Höhe von etwa 1 Meter einen Sprung gethan und unmittelbar

¹⁾ Die ausführliche Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Kummer in Aarwangen, welcher den Patienten in den letzten Wochen seines Leidens behandelte.



darauf im ganzen Körper eine grosse Müdigkeit empfunden. Dessenungeachtet sprang er wegen Verspätung noch 300 — 400 Meter weit auf den Bahnhof; doch ehe er sein Ziel erreichte, musste er am Wege sich niederlegen, wobei er ein heftiges Klopfen auf der Brust und im ganzen Körper und grosse Uebelkeit empfunden habe. Er konnte seinen Weg bald wieder fortsetzen, doch nur langsam marschierend und mit grossen Schmerzen im Rücken in der Gegend des 9. und 10. Brustwirbels, die in die linke Seite und Achsel ausstrahlten.

Einige Tage nachher consultirte er einen Arzt, der einen Magenkatarrh mit rheumatischem Rücken- und Intercostalschmerz diagnosticirte. Ein zweiter sehr tüchtiger und genau untersuchender Arzt constatirte dann am 29. August und 1. September neben Verdauungsstörungen und linksseitiger Intercostalneuralgie einen Milztumor und am 5. September eine faustgrosse, zwischen Milz und Magen befindliche Geschwulst, leicht palpabel und durch Percussion umschreibbar, welche deutlich sicht- und fühlbare Pulsation zeigte und ein schwirrendes Geräusch wahrnehmen liess. Rhythmus und Stärke des Pulses an den Arterien des Unterleibs und der unteren Extremitäten normal. Alle übrigen Organe, Herz und Lungen, diejenigen des Unterleibs mit Ausnahme des Magens waren in Ordnung. Die subjectiven Beschwerden bestanden nun in den erwähnten Intercostalschmerzen, die hier und da sehr heftig in die linke Achsel irradiirten, in sehr grosser Prostration, Schwäche und Kältegefühl der unteren Extremitäten; nur zeitweise traten Paroxysmen von Angst und Unruhe des Nachts ein. Dieser Arzt stellte nun die Diagnose auf ein Aneurysma Aortae abdom., ein anderer consultirender stimmte bei. Der Patient wurde daher raritatis causa in das Insepsital in Bern geschickt, von dort aber wegen Abwesenheit des dirigirenden Arztes ohne Stellung einer bestimmten Diagnose nach 14 Tagen wieder entlassen. Er kam am 21. Septbr. in meine Behandlung. Den 22. Septbr. fand ich Pat. nicht sehr abgemagert, aber blass, mit ängstlichem Gesichtsausdruck, schnell athmend, sich beklagend über heftigem Druck im Scrobiculo, über quälende Dyspnoe, des Nachts Orthopnoe bis zu Erstickungsanfällen sich steigend. Bei der Inspection war eine grosse Auftreibung in der ganzen oberen Bauchgegend besonders von der Mittellinie nach dem linken Hypochondrium hin sehr auffallend; die Palpation zeigte eine hartweiche, deutlich fluctuirende, leicht umschreibbare Geschwulst, die das linke Hypochondrium ganz ausfüllte, in der Magenegend sogar die Mittellinie überragte, vorn bis an die 4., hinten bis an die 8. Rippe hinauf, nach unten bis in die Höhe des Nabels reichte. Auf der ganzen Ausdehnung der Geschwulst war eine pulsatorische Bewegung sowohl sicht- als fühlbar und ein isochrones, demjenigen der Placenta ganz ähnliches Geräusch zu hören. Obwohl der Puls an den unteren Extremitäten deutlich fühlbar und gar nicht verspätet war, konnte die Geschwulst nicht anders denn als eine aneurysmatische angesehen werden. Absolute Ruhe, Eisblase, Ergotinjectionen wurden mit grossem Vortheil für die Euphorie verordnet, aber die Geschwulst nahm von Tag zu Tag an Umfang fast nach allen Seiten zu und damit auch die dyspnoischen Beschwerden. Alle übrigen Organe functionirten fast ganz in Ordnung, das Herz etwas mühsam, der Puls war klein und schnell. Die Aufnahme von Speisen war wegen der dadurch vermehrten Dyspnoe sehr gering; die Diurese spärlich, nie Eiweiss; nirgends hydropische Er-

scheinungen, der Schlaf fast null, aber das Sensorium ganz frei. Am 30. September beklagte sich Pat. ohne Veranlassung plötzlich über heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium und am 1. October fand sich nun auch rechts eine ausgedehnte Dämpfung, die nach oben vorn bis zur 6. Rippe, hinten bis zur 8., nach unten bis zum Nabel reichte und nach links in die dortige überging. Die Dämpfung war absolut, und imponirte ganz als ein abgekapseltes pleuritisches Exsudat. Fluctuation und Geräusch fehlten; die linksseitige Geschwulst wurde währenddem nicht kleiner, aber das Geräusch über ihr etwas schwächer, schwand zeitweise ganz. Diese Dämpfung debütierte mit einem deutlichen fieberhaften Access, gerade wie Pleuritis acuta. Dieser Zufall vermehrte nun die objectiven Erscheinungen, aber ganz besonders die subjectiven dyspnoischen Beschwerden ungemein. P. wurde in wenigen Tagen ganz cyanotisch. Es stellte sich Schleimrasseln und Röcheln ein und nach vieltägigem Leiden starb derselbe adynamisch suffocatorisch am 30. November.

Die unter sehr ungünstigen Umständen vorgenommene Section beschränkte sich auf Herausnahme von Leber und Milz. Dieselben wurden mir sofort zugesandt und ich konnte an denselben folgendes Verhalten feststellen.

Die Milz ist ganz colossal vergrössert; ihre Länge beträgt 23 Cm., ihre Breite 15, ihre grösste Dicke 10,5 Cm. Ihre äussere Form ist dabei wohl erhalten, ihre Oberfläche sehr stark mit Adhäsionen bedeckt, welche sie namentlich an das theilweise mit entfernte Zwerchfell anheften. Die Schnittfläche bietet ein ausserordentlich buntes Aussehen dar. Von dem normalen Milzgewebe ist nur eine relativ schmale periphere Schicht vorhanden, welche namentlich in dem unteren etwas zugespitzten Ende des Organs ihre grösste Dicke von 5 Cm. erreicht; von hier erstreckt sie sich auch auf die ganze übrige Oberfläche, jedoch überall dünner, meist nur 1 Cm. und darunter. Indessen erinnert nur die braunrothe Farbe dieses Gewebes und das Vorhandensein der Trabekel an die Milzpulpe; von Follikel ist nichts zu sehen und das Gewebe ist ganz ausserordentlich fest, sehr zähe, etwas elastisch, und stark transparent. Weite, klaffende, sehr dünnwandige Gefässöffnungen durchsetzen es in nicht sehr reichlicher Zahl. Was nun die ganze übrige Schnittfläche anlangt, welche etwas über die schmale Rindenschicht prominirt und weit mehr als neun Zehntel des ganzen Organs bildet, so macht dieselbe den Eindruck eines grossen Extravasats in den verschiedensten Stadien der Umbildung. Weissliches, weissröthliches, zähes, elastisches, grobfasriges Gewebe von dem Aussehen der Speckhaut bildet die Randschicht nach der Rinde, in welche es mit zackiger Grenze eingreift. Dieses Gewebe bildet auch den grössten Theil des Inneren, mit eingesprenkten lockeren, blutrothen Gerinnseln, welche in kleineren, unregelmässig buchtigen, der eigenen Wand entbehrenden Höhlen liegen. In anderen ähnlichen Höhlen oder Maschen finden sich, selbst wieder von speckhautähnlichen Zügen durchsetzt, heller rothe Massen, die etwas fester sind, aber immer noch feuchter, als die weisse Substanz, und etwas einsinken; solche Partien sind sehr weich und brüchig.

Die Arteria lienalis ist nur sehr schwer zu verfolgen, hat einen Umfang von $12\frac{1}{2}$ Mm. und eine Media von 0,35 Mm. Dicke. Die Vena lien. hat 3 Cm. Umfang.

Auch die Leber fällt zunächst durch ihre bedeutende Vergrösserung auf, die das Drei- bis Vierfache des normalen Volums erreicht. Ihre Breite beträgt 30 Cm., ihre Höhe erreicht das gleiche Maass und in der Dicke misst sie bis 18 Cm. Sie ist weich, schlaff, aber zäh. An der ebenfalls mit Adhäsionen bedeckten Oberfläche erkennt man schon zahlreiche, blassrothe, weichere, flache Knoten oder Flecke. Die Schnittfläche ist nun völlig von solchen durchsetzt, durchschnittlich von 1—2 Cm. Durchmesser, daneben aber auch sehr zahlreichere kleinere. Sie sind weissröthlich, sehr weich, die grösseren vorquellend, die kleineren im Niveau der Schnittfläche. In einigen grösseren finden sich central lockere Blutgerinnsel, von dem Aussehen der Leichengerinnsel; in manchen ist der grössere Theil davon eingenommen, so dass nur eine 1—2 Mm. breite periphere weissröthliche Zone dies Gerinnsel umgibt. Hier und da sind hellere gelbe, fibrinähnliche Knoten in's Lebergewebe eingesprengt, ohne dass eine Kapsel von Geschwulstgewebe sich erkennen lässt. -- Das restirende Lebergewebe ist braunroth, zäh, schlaff, noch mit deutlicher Läppchenzeichnung.

Hatte schon die Beobachtung während des Lebens ein Krankheitsbild höchst eigenthümlicher Art ergeben, so war der Sectionsbefund nur geeignet, das Interesse an diesem räthselhaften Falle noch zu steigern. Von einem ganz bestimmten Termin an, der sich an einen kalten Trunk in der Hitze und einen nachfolgenden raschen Lauf anschliesst, fühlt ein bisher gesunder und ausnehmend kräftiger Mann sich unwohl unter den Erscheinungen eines Magenkatarrhs und einer linksseitigen Intercostalneuralgie; in der Milzgegend tritt eine pulsirende Geschwulst mit Geräuschen auf, die so rasch wächst, dass nach $2\frac{1}{2}$ Monat schon eine erhebliche Auftreibung der betreffenden Gegend auffällt; am Ende des 3. Monats macht sich zuerst eine Vergrösserung der Leber bemerkbar, ebenfalls mit raschem Wachsthum, so dass schon nach nicht ganz 5 Monaten vom ersten Beginne an der Tod in Folge von Raumbeengung des Thorax eintritt. Und die Section ergiebt statt des vermutheten Aneurysmas einen grossen soliden Milztumor und zahlreiche solide Leberknoten, welche fast alle mehr einem Extravasate gleichen, als einer mit Blut gefüllten Hohlgeschwulst oder überhaupt einer geschwulstartigen Neubildung.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte nun, dass fast sämtliche extravasatähnliche Stellen noch ein bindegewebiges Balkenwerk enthalten, dessen Bedeutung als Stroma eines cavernösen Tumors nicht zweifelhaft sein kann. An kleinen Stückchen lässt sich selbst an den gehärteten Präparaten das Blut sehr leicht abspülen und so das Stroma gewinnen. Es bildet ein bald weit-, bald eng-

maschiges Netz von drehrunden Balken, die aus undeutlich faserigem Bindegewebe bestehen und fast überall einen continuirlichen epithelialen Belag tragen. Das abgespülte Blut bietet ausser einem grossen Reichthum an farblosen Blutkörpern nichts Besonderes dar. Es fliesst dasselbe also hier in Räumen, die als colossal erweiterte Blutbahnen angesehen werden müssen. Zwar kommen in der Milz auch Partien vor, wo dieser Charakter verloren gegangen ist und das Blut sich in wendungslosen Räumen bewegt, die es sich selbst in der Pulpa ausgegraben hat. Mitten in dem grossen Heerde finden sich nemlich noch Reste von Milzgewebe, meist als äussere Bekleidung von Trabekeln, entweder von fast normalem Bau, mit deutlichem weitmaschigem Reticulum, dessen Maschen aber fast durchgehends von rothen Blutkörpern eingenommen sind oder von einem Bau, wie er sich in dem peripheren subcapsulären Rest der Milzpulpa findet. Hier ist das Blut offenbar in das Milzgewebe selbst eingedrungen und hat die mit Endothel ausgekleideten Bahnen verlassen. Dies darf uns aber an der obigen Diagnose nicht irre machen. Kommt diese Zerstörung der Gefässwände doch auch bei den Aneurysmen vor, und hier in der Milz ist dies um so leichter begreiflich, da ja nach den Untersuchungen von W. Müller die kleinen Arterien das Blut direct in die Pulpa ergiessen, aus welcher es in die venösen Capillaren abfliesst.

Die weitere Untersuchung ergab nun sehr bemerkenswerthe Aufschlüsse über die Entwicklung des cavernösen Gewebes. Für die cavernösen Geschwülste nimmt man allgemein ein erstes, vorübergehendes, rein telangiectatisches Stadium an, in welchem die mit eigener Wand versehenen Gefässbahnen in keiner innigeren Communication stehen als das normale Capillarnetz; durch Zusammenfliessen ihrer Wand mit dem Zwischengewebe und durch Schwund dieser Septa geht hieraus das cavernöse Gewebe hervor. Als Ursache dieses Schwundes sieht man vielfach den Blutdruck an; allein, woher soll die hierzu nothwendige Steigerung desselben kommen? Die häufig vorhandene Erweiterung der Arterien tritt erst in den späteren Stadien auf; und wenn der normale Blutdruck eine solche Atrophie veranlassen sollte, müsste jedenfalls das Gewebe der Septa seine normale Widerstandsfähigkeit eingebüsst haben; Veränderungen in den Septa, welche diese Folge haben würden, sind aber bis jetzt nicht nachgewiesen. Rindfleisch sieht das Hauptmoment

darin, dass längs der Gefässwand Keimgewebe entsteht und sich in Spindelzellen- und faseriges Bindegewebe umwandelt; ich muss gestehen, dass mir die Auseinandersetzung des genannten Forschers nicht klar geworden ist. Man kann ferner von vornherein die Möglichkeit nicht leugnen, dass auch das Blut selbst durch directe Einwirkung vorzugsweise chemischer Art, feste Gewebe auflöse; eine Möglichkeit, für deren Vorkommen ich auf die Anmerkung¹⁾ ver-

¹⁾ Man kann hier zunächst an den Schwund der Arterienwand bei Aneurysmen und derjenigen Gewebe denken, welche bei hochgradiger Ausdehnung die aneurysmatische Höhle begrenzen; und in der That findet man auch an einem derselben Bilder, welche diese Auffassung gestatten, nemlich an dem Rippenknorpel bei Aneurysmen der Aorta ascendens. Die Zerstörungsfläche hat dabei ein Aussehen, welches an die Howship'schen Lacunen der Knochen erinnert; sie ist nemlich mit zahlreichen am Ende abgerundeten Vertiefungen versehen, welche im Allgemeinen von gleicher Breite eine etwas verschiedene Länge haben, und meist tiefer in den Knorpel hineinragen als die Howship'schen Lacunen in den Knochen. Ihr Inhalt wird von Blut gebildet, das direct an dem Arrosionsrand ganz die gleiche Zusammensetzung hat, wie in geringerer oder grösserer Entfernung. Die Conturen der rothen Blutkörper sind nach Conservirung in chromsaurem Kali vielfach noch erhalten; an anderen Stellen sind sie zu einer feinkörnigen Masse zerfallen. Die farblosen Blutkörper liegen etwas dichter und zahlreicher als in normalem Blut, hier und da in Gruppen, doch am Arrosionsrande nicht dichter als sonst. Man wird ihnen daher auch keine besondere Bedeutung bei diesem Prozess zuschreiben können, die ihnen gegenüber den rothen Blutkörpern zukäme; sondern das Blut als solches vielleicht sogar noch nach Zerfall der rothen Blutkörper hat die Fähigkeit den Knorpel zu zerstören. Denn der letztere ist dabei völlig unbetheiligt; an seinen Zellen ist nicht der mindeste active Vorgang nachzuweisen. Wodurch aber entstehen jene Lacunen? Ich denke mir den Prozess folgendermaassen. Der Zerstörungsprozess der Intercellularsubstanz des Knorpels durch das Blut beginnt zunächst gleichmässig an der ganzen Berührungsfläche beider Gewebe; sowie aber eine Zellhöhle eröffnet wird, dringt das Blut ein, zerstört allmählich deren Wand und gelangt so innerhalb einer Zellgruppe sehr rasch in sämtliche Zellhöhlen, welche sich durch gleichmässiges Einschmelzen der Umgebung nunmehr ausweiten. So wären die Lacunen gleichsam auf Zellterritorien zurückzuführen, wobei jedoch die Zelle selbst nur als *Locus minoris resistentiae* anzusehen wäre. Die Gründe dafür sind folgende. Zunächst sind die Lacunen viel grösser wie die benachbarten Zellhöhlen oder Gruppen von solchen; ihre Breite beträgt mindestens 0,045, meist 0,06—0,1 Mm., während die Zellhöhlen einen Durchmesser von nur 0,015—0,02 Mm. haben. Auf einfaches Zusammenfliessen der Zellhöhlen können sie also nicht zurückgeführt werden. Ferner sieht

weise. Allein hier verbietet sich diese Annahme, weil eine solche Einwirkung sich an der Oberfläche zuerst zeigen müsste, und diese in allen Stadien noch mit dem Endothel bedeckt ist. Dagegen laufen bei Entstehung des cavernösen Gewebes oder vielmehr dem Zerfall der Milzpulpa etc. so lebhaft Wucherungsprozesse an den Gefässendothelien ab, dass ich kein Bedenken trage, in ihnen das Hauptmoment für diesen Prozess zu sehen. In wie weit diese Schlüsse zu verallgemeinern sind, bedarf einer weiteren Untersuchung. Bis jetzt ist es allerdings noch Niemand geglückt, etwas Aehnliches z. B. bei den cavernösen Lebertumoren nachzuweisen; allein wie selten erhält man aber auch derartige Gebilde im Stadium der Entstehung oder des Wachstums?

Gehen wir nunmehr zur Schilderung des Entwicklungsmodus über, welchen ich wegen seines Interesses ausführlich folgen lasse.

In der Milz findet sich von dem alten Gewebe nur noch eine relativ schmale Randzone, welche den grossen centralen Erkrankungsheerd umgiebt und deren zähe Consistenz und Blutarmuth eine starke Compression vermuthen lässt. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt dies. Die Follikel lassen sich nicht mehr nachweisen, sondern nur noch Trabekel und Pulpa, erstere unverändert, letztere mannichfach modificirt. An einzelnen Stellen ist ihr Bau dem normalen noch ähnlich; die venösen, sogar z. Th. noch

man öfters an dem Rand der Lacunen, also da wo ein Weiterschreiten der Arrosion zu erwarten ist, und gleichsam als erstes Zeichen derselben einen schmalen Saum der Knorpelgrundsubstanz durch gelbliche Farbe und körniges Aussehen scharf von der übrigen Masse abgesetzt. Und das Gleiche findet sich an einzelnen angrenzenden Zellen oder Zellgruppen; sie sind sammt dem nächsten Bezirk der Intercellularsubstanz körnig gelblich. In Form und Grösse gleichen die so veränderten Bezirke völlig den kleineren und grösseren Lacunen; aber sie enthalten noch deutliche Knorpelzellen, die jedoch keine Veränderung in Grösse und Zahl zeigen. Auch die bei dem Einschmelzen dieser Bezirke zurückbleibenden netzförmigen Balken von Grundsubstanz werden ebenfalls aufgelöst und sicher ohne Betheiligung der Knorpelzellen, die nach Eröffnung ihrer Höhlen nicht mehr mit Sicherheit nachzuweisen sind. So verläuft der Prozess an dem nicht verkalkten Knorpel. Hinsichtlich des verkalkten habe ich leider keine aufklärende Beobachtung; doch kann man sich bei Gelenkentzündungen, z. B. den fungösen überzeugen, dass er nicht durch kleinzelliges Granulationsgewebe wie der nicht verkalkte zerstört wird, sondern durch Riesenzellen unter dem Bild der Howship'schen Lacunen, also ganz demselben Gesetz unterliegt wie der Knochen.

bluthaltigen Capillaren sind weit, aber sie stehen sehr dicht, so dass die Balken der Pulpa fast die gleiche Breite haben. Letztere enthält zwar zahlreiche dichtstehende runde Kerne wie von Lymphkörpern, jedoch nur an wenigen ist ein schmaler Protoplasmasaum zu erkennen; die meisten sind in eine undeutlich faserige Grundsubstanz eingebettet, aus der sie sich nicht auslösen lassen. An anderen stärker veränderten Stellen mit spärlichen, engen spaltförmigen Capillaren ist die undeutlich streifige oder körnige Grundsubstanz reichlicher, ihre runden oder ovalen Kerne sparsamer, in grösseren Abständen stehend, und bleiben bei dem Zerzupfen an einzelnen schmalen und breiteren Fasern haften. Hier ist also nirgends mehr der Bau der Pulpa in normaler Weise vorhanden, sondern sehr wahrscheinlich das Protoplasma der Zellen mit dem Reticulum verschmolzen zu einer Grundsubstanz von undeutlich streifigem oder körnigem Aussehen.

Nach dem grossen oder noch besser nach einigen kleineren in das Milzgewebe hinein vorgeschobenen Heerden hin erkennt man als Hauptveränderung eine sehr auffallende Wucherung des Endothels der venösen Capillaren, welche so sehr in den Vordergrund tritt, dass man in der schmalen peripheren, noch relativ festen Grenzzone der Herde auf den ersten Blick nur Zellen der verschiedensten Form und Grösse vor sich zu sehen glaubt. Erst bei genauerer Betrachtung und vielfach sogar erst nach Zerzupfen erkennt man neben ihnen auch noch Bindegewebsbündel, welchen die Zellen zum grössten Theil nur als einfache Bekleidung dienen.

Betrachten wir die einzelnen Elemente dieser Zone genauer und zunächst die Zellen. Was an ihnen, abgesehen von ihrer Zahl, gegenüber dem normalen Endothel am meisten auffällt, ist ihre Dicke und die Beschaffenheit der Zellsubstanz; erstere ist allerdings sehr wechselnd, aber immer doch wenigstens der Art, dass die Zelle auf der Kante leicht als schmaler, doppelt conturirter Saum von dem unterliegenden Stroma sich abhebt. In den meisten Fällen aber ist die Dicke ganz bedeutend gestiegen und kann bis 0,008 Mm. betragen. Ebenso bedeutend hat sich der Charakter der Zellsubstanz geändert, welche stark lichtbrechend geworden ist; und daher durch ihren Glanz und ihre dunklen Conturen sofort in die Augen fällt; sie erscheint dabei blass feinkörnig. Alles dies bedingt, dass

der ovale Kern in ihnen meist verdeckt ist, so lange die Zelle nicht von der Fläche gesehen werden kann, und dass ferner auch die Zellen selbst bei ihrer dichten Lagerung sich gegenseitig und das unterliegende Stroma verdecken. Es ist daher unmöglich, sich an Schnitten eine richtige Vorstellung von ihrer Form zu verschaffen. Beim Zerzupfen lösen sich die Zellen allerdings leicht los, allein auch dann ist ihre Form nur schwer zu beurtheilen, da sie mannichfach verbogen sind, und auch nicht immer mit Sicherheit zu sagen ist, ob eine ganz Zelle vorliegt oder nur ein Fragment. Die meisten Zellen sind von Spindelform, wenn man darunter sämmtliche in die Länge gestreckte Zellen zusammenfassen will. Sie erinnern also an die normalen Endothelien der venösen Milzcapillaren, sie sind ebenso schmal, aber bedeutend dicker und zwar nicht blos an der Stelle des Kerns, sondern mehr gleichmässig in dem grösseren mittleren Theil der Zelle. Sie sind ferner vielfach bald nach der Fläche, bald auf die Kante verbogen und haben sehr lange faserartige, wieder mannichfach gebogene und geknickte Fortsätze, von denen selbst mehrere an jedem Ende sich finden. Oder diese Fortsätze fehlen, und die Zelle ist in einiger Entfernung von dem Kern quer oder schräg abgestutzt.

Ferner finden sich mehr quadratische, polyedrische Zellen, etwas grösser wie Lymphkörper und von der gleichen Dicke wie die Spindelzellen. Während die zuerst beschriebenen Zellen die vorhandenen Bluträume als Endothel auskleiden, liegen diese öfter mitten im Lumen derselben neben dem Endothel, mit dem sie alle optischen Eigenschaften des Protoplasmas u. s. w. theilen.

Mehr nach dem Inneren des Herdes hin finden sich wieder mehr abgeplattete schüppchenartige Gebilde, mit ovalem Kern, quadratisch und polyedrisch, mit Fortsätzen, kurz äusserst vielgestaltig und dann noch mannichfach verbogen, so dass es unmöglich ist, alle die einzelnen Formen zu schildern, ohne auf die Form der Stromabalken Rücksicht zu nehmen.

Ich habe schon oben erwähnt, dass in dieser Zone der Endothelwucherung das Stroma in einzelnen Balken zerfallen ist, welche mit dem Balkenwerk des centralen cavernösen Gewebes direct zusammenhängen.

Die Breite dieser Balken ist eine ausserordentlich wechselnde, überschreitet jedoch eine bestimmte Grenze nicht. Die breitesten

haben eine Dicke von 0,04—0,05 Mm., selten darüber. Unter dieser Grenze kommen aber alle Maasse vor, bis zu den feinsten Fasern. Die einzelnen Balken haben ferner nicht immer eine gleichmässige Dicke, sondern es sind vielfach, namentlich die schmaleren durch knotige Anschwellungen ausgezeichnet, die bald in den Verlauf eines Balkens, bald an den Vereinigungspunkt mehrerer eingeschoben sind. Letztere sind meist von runder kugliger Gestalt, wechseln mit schmaleren Stellen ab und verleihen, wenn sie dicht stehen, der Faser ein perlschnurähnliches Aussehen; ja öfter ist der sie verbindende schmale Theil so kurz, dass er nur bei flottirender Bewegung erkannt werden kann. Die Grösse der Kugeln ist nun verschieden; die grössten erreichen den Dickendurchmesser der breitesten Balken, die kleinsten haben die Grösse von Lymphkörpern. Aber alle haben eine und dieselbe Zusammensetzung, welche zugleich mit derjenigen der gleichmässig breiten Balken identisch ist. Sie bestehen aus Stroma, das als Fortsetzung des Milzgewebes zu betrachten ist, und einem öfter durch imbibirten Blutfarbstoff gelblich gefärbten Belag von platten Zellen, der dem Blutgefässendothel entspricht und mit dem gewucherten Endothel der peripheren festen Zone zusammenhängt. Indess sind diese Zellen viel dünner und bilden öfter nur ein ganz feines, kaum 0,0003 Mm. dickes, aber noch deutlich doppelt contourirtes Häutchen, welches nur in der Kantenansicht zu sehen ist und ziemlich grosse runde Kerne enthält, die zwar abgeplattet, aber immer noch relativ dick sind und daher stark nach aussen in die Bluträume hinein vorspringen; dass die Kerne in diesem oberflächlichen Häutchen liegen, davon kann man sich — abgesehen von der Kantenansicht — mit voller Sicherheit durch Isolation der Häutchen überzeugen, die an den dickeren und festeren Balken leicht gelingt. Die Zellen umgeben auch die kugligen Anschwellungen, die kleineren derselben natürlich fast vollständig, so dass deren Epithelien im isolirten Zustande verschieden grosse Abschnitte, ja fast vollständig geschlossene Hohlkugeln darstellen.

Der epitheliale Belag erscheint nicht überall continuirlich; er fehlt vielfach, namentlich an den schmalen Fasern, selbst dann, wenn dieselben nur ganz kurze Verbindungen zwischen kugligen Anschwellungen darstellen; das epitheliale Häutchen der letzteren hört dann mit scharfer Grenze an dem schmalen Theil auf. Da

dies fast constant ist, möchte ich es nicht als Folge künstlicher Ablösung betrachten. Die Defecte in dem Ueberzug der breiteren Balken sind dagegen zum Theil jedenfalls als Artefacte aufzufassen; denn sie sind sehr unregelmässig und platte Endothelzellen sind dann auch dem abgeschwemmten Blut beigemischt.

Das Innere der Balken wird nun von Gewebe gebildet, welches eine Fortsetzung des Milzgewebes darstellt. In seinem Bau entspricht es ganz demselben. In eine undeutlich streifige oder körnige Grundsubstanz sind runde, ovale Kerne eingebettet, welche sich durch ihre geringere Grösse und mangelnde Abplattung von denen der endothelialen Häutchen unterscheiden. Sie liegen sehr verschieden dicht, oft bis zur Berührung, bald in grösseren Abständen. Im Ganzen aber sind sie reichlich und am dichtesten jedenfalls in den grossen und kleinen kugligen Anschwellungen; am wenigsten dicht in den schmalen Verbindungsstücken zwischen denselben und in den schmalsten fehlen sie. Dagegen sind selbst in den kleinsten Anschwellungen noch 1 oder 2 derartige Kerne nachzuweisen, so dass dieselben sich von den Lymphkörpern nur durch die feinen doppelten Grenzlinien unterscheiden, welche dem bedeckenden endothelialen Häutchen angehören. Lange stäbchenförmige Kerne, welche auf die Anwesenheit von glatten Muskelfasern hindeuten könnten, fehlen.

Der Prozess, den wir auf diese Weise kennen gelernt haben, läuft also wesentlich darauf hinaus, dass in dem leicht veränderten, mehr bindegewebig umgewandelten Milzgewebe die Endothelien der Blutgefässe und zwar der venösen Capillaren anschwellen, sich vermehren und das Gewebe selbst in einzelne drehrunde Balken zerfällt; die Zwischenräume zwischen den letzteren entsprechen begreiflicherweise den Lumina der Blutgefässe und der directe Zusammenhang mit ihnen ist auch vielfach leicht zu erkennen. Dass aber deren Form sich dabei wesentlich geändert hat, ist leicht ersichtlich. Aus drehrunden Kanälen sind sie zu Spalten geworden, welche die Oberfläche der Balken auf allen Seiten umgeben und deren Gestalt schon durch die der letzteren bedingt ist. Indess sind diese Spalten nicht weit, ja in der peripheren Grenzzone der kleinen Heerde, soweit dieselbe noch fest ist, sogar sehr schmal. Die Balken liegen so dicht, dass sie mit dem grössten Theil ihrer Oberfläche sich berühren, und nur da Lücken von geringer Breite

sich vorfinden, wo 3 und mehr Balken zusammenstossen. Man sollte nun in denselben Blutkörper erwarten, das ist nun fast nirgends der Fall; sie sind entweder leer oder enthalten grosse, runde oder eckige fast epithelähnliche Zellen, welche durch ihr körniges, stark lichtbrechendes Protoplasma den verdickten Endothelien gleichen. Solche Elemente finden sich auch schon in den weiten Blutbahnen des benachbarten Milzgewebes, welche ausser der Schwellung der Endothelien noch keine Veränderung erlitten haben, hier sind sie mit rothen Blutkörpern vermischt. Von diesem Stadium unterscheidet sich nun das centrale cavernöse Gewebe nur durch die Ausdehnung der Höhlen durch Blut.

In der Leber finden sich zwischen den zahllosen Geschwulstknoten nur noch relativ schmale Züge von Lebergewebe, welches schon makroskopisch in der Gestalt der Acini, der zähen und schlaffen Consistenz deutliche Zeichen von hohem Druck darbietet. Dies zeigt sich auch mikroskopisch; die grossen Gefässe an Peripherie und im Centrum der Acini sind aneinander gerückt und verlaufen der Oberfläche der Knoten parallel. Die Glisson'sche Scheide scheint hier und da verdickt zu sein und auch die Lebervene zeigt öfters eine Verdickung der Wand. Die Leberzellen, deren Reihen in gleichem Sinn wie die grossen Gefässe verlaufen, sind verkleinert, die kleinsten von der Grösse eines farblosen Blutkörpers; die Capillaren bestehen aus einer sehr blassen, undeutlich feinstreifigen oder feinkörnigen Substanz mit nur schwer sichtbaren blassen kleinen runden Kernen, die stellenweise bis zur Berührung dicht stehen, meist um das 3—5fache ihres Durchmessers von einander entfernt sind. Ueber das Lumen erlaube ich mir bei mangelnder Injection kein sicheres Urtheil, möglich dass es in Folge des hohen Drucks collabirt ist. Vorhanden wird es aber meistens noch sein; denn die erste Veränderung, welche für die Geschwulstbildung charakteristisch ist, beginnt mit einem Sichtbarwerden und Anschwellen des Endothels, sowie einer Erweiterung des Lumens.

Allerdings ist dies nicht überall an jeder beliebigen Stelle aus der Peripherie eines Knotens zu sehen; denn an den grösseren mit blutreichem Centrum ist das angrenzende Gewebe so stark comprimirt, dass hier Uebergangsbilder fehlen. An den kleineren festeren und anämischen Knoten dagegen ist fast überall der allmähliche Uebergang des Lebergewebes in die Neubildung zu er-

kennen und namentlich auch die Art, auf welche das Gewebe des Acinus nacheinander ergriffen wird. Die Geschwulstknoten dehnen sich nemlich ganz gleichmässig nach allen Seiten hin aus; zuerst wird die Peripherie des Acinus gerade an der Stelle ergriffen, wo sie an der Neubildung anstösst; von hier dringt dann letztere gleichmässig vor, erreicht die Vena centralis und erst später wird auch die andere jenseits derselben gelegene Hälfte umgewandelt. Gerade solche nur partiell afficirte Acini geben den besten Aufschluss über die ersten Veränderungen. Diese bestehen also wie erwähnt in einer Erweiterung der Capillaren und einer Anschwellung ihres Endothels, wobei ihr Verhalten zu den sehr verkleinerten Leberzellen völlig die normalen Verhältnisse wiederholt. Letztere bilden noch ein Netz, dessen Maschen aber erheblich grösser sind bis zu einer Breite von 0,06 Mm., so dass also fast 10 rothe Blutkörper in der Richtung des Durchmessers nebeneinander Platz haben. Diese Erweiterung ist nicht gleichmässig, sondern mehr buchtig, unregelmässig; weite und enge Stellen, spindel- und sackartige Ausbuchtungen wechseln ab, indess übertreffen auch die engeren Partien die normale Breite meist um das Dreifache. Den Inhalt dieser Maschen bilden nun die Capillaren aber mit erheblich veränderter Wand.

An die Leberzellen grenzt zunächst ein undeutlich streifiges oder körniges Gewebe an, das kleine runde Kerne, bald sparsam bald bis zur Berührung dicht enthält, also ganz dieselbe Zusammensetzung hat wie das Gewebe, das in dem comprimierten Lebergewebe an Stelle der Capillaren sich findet. Es bildet dasselbe einen meist schmalen, doch auch bis 0,006 Mm. dicken Saum. Auf ihm liegt erst das eigentliche Endothelrohr, manchmal abgehoben und im Lumen zusammengefallen, in Form einer ungleich dicken Membran, welche auf Kantenansichten aus Spindelzellen mit mässig dicken (bis 0,006 Mm.) kernhaltigen Anschwellungen zu bestehen scheint. Ihr Protoplasma ist stark glänzend und gleicht also völlig dem der geschwellten Endothelien der Milzgefässe.

Das nächste sich hier anschliessende Stadium verhält sich etwas anders wie in der Milz. Denn während in diesem Organ direct auf die Wucherung des Endothels sofort der Zerfall des Stromas zu einzelnen Balken folgt, tritt hier ein Zwischenstadium auf, in welchem das kernreiche Grundgewebe durch starke Massenzunahme die Gefässe fast comprimirt. Dies findet man namentlich in klei-

neren anämischen Knoten mit festem Bau. Hier besteht eigentlich der ganze Knoten aus einem Gewebe, welches mit demjenigen Zustand des Milzgewebes verglichen werden kann, welcher dem Zerfall in Bündel vorhergeht. In einer homogenen, oder verwaschen streifigen und körnigen Grundsubstanz mit zahlreichen kleinen runden Kernen verlaufen Kanäle oder eigentlich Doppelreihen von dicken, stark glänzenden, fast homogen erscheinenden Spindelzellen, welche nur eine schmale Spalte zwischen sich lassen oder mit ihren gegenüberliegenden Flächen sich berühren; ihr Querschnitt stellt einen dicken Ring mit sehr engem Lumen dar. Blutkörper habe ich hier ebensowenig gesehen, wie in der Milz.

Von hier aus halten die Veränderungen in der Leber gleichen Schritt mit denen in der Milz. Auch dies Gewebe zerfällt in drehrunde, mit Epithel bekleidete Balken und zwar ebenfalls in Folge der Wucherung des Epithels. Die letztere erreicht hier sogar so hohe Grade, wie ich es in der Milz nirgends gesehen habe; die Gefässe werden zu breiten Zellsträngen, deren einzelne Elemente das gleiche Lichtbrechungsvermögen, den gleich starken Glanz des Protoplasmas haben, welcher die verdickten Epithelien auszeichnet; ihre Form aber ist sehr mannichfach, rund, oval, eckig oder etwas abgeplattet, letzteres wenigstens bei denjenigen, die direct auf dem Stroma sitzen. Auch hier ist es wohl wahrscheinlich, dass ein Theil dieser Zellen niemals zu dem epithelialen Belag auf den Balken des cavernösen Gewebes verwandt wird, sondern sich dem Blute beimischt.

An dies Stadium schliesst sich dann der Zerfall des Stromas in Balken, die Ausbildung des cavernösen Gewebes an, welche völlig die gleichen Verhältnisse darbieten wie in der Milz; nur finden sich auch in den grösseren Knoten nirgends hämorrhagische Stellen, sondern überall ist das Netzwerk der Balken auf's Schönste zu sehen.

Schliesslich sei es noch meine Aufgabe, aus der vorangehenden ausführlichen Schilderung einige Punkte hervorzuheben, welche für die Entwicklung der Geschwülste von besonderer Bedeutung sind. Krankengeschichte und Sectionsbefund lassen wohl darüber keinen Zweifel, dass die Milz mit ihrem grossen Erkrankungsheerd das primär afficirte Organ ist und die zahlreichen Knoten der Leber secundärer Natur sind.

In der Milz liegen nun die Verhältnisse ziemlich klar; als Ausgangspunkt kann nur das Endothel der venösen Capillaren angesehen werden, dieses schwillt an und in ihrem Lumen finden sich Zellen vor, welche wenn auch nicht die Form so doch die optischen Eigenschaften des Protoplasmas mit den geschwellten Endothelien theilen, und daher am passendsten als Abkömmlinge derselben gelten können; farblose Blutkörper wenigstens, welche noch in Betracht kämen, sind nirgends zu sehen. Und dass diese Wucherung des Endothels auch die Entstehung des cavernösen Gewebes veranlasst, dieser Gedanke drängt sich fast in unwiderstehlicher Weise auf. Die Art der Erweiterung der Capillaren und „der Schwund der Septa“ sind so eigenthümlicher Natur, dass an den Blutdruck nicht gedacht werden kann. Denn es erfolgen dieselben in einem Stadium, wo die Capillarwände dicht aufeinanderliegen und ihr Lumen keine bemerkenswerthe Menge Blut enthält; und selbst wenn Blut in grösserer Menge vorhanden wäre, würde die eigenthümliche Gestaltveränderung der Capillaren, die der Erweiterung zu Grunde liegt, sich auf den Blutdruck nicht zurückführen lassen. Es erfolgt ja die Erweiterung nicht gleichmässig nach allen Richtungen, sondern das Pulpagewebe zerfällt einfach durch einen seltsamen Spaltungsprozess, der von dem Lumen der Capillaren ausgeht, in drehrunde Balken, deren ganze Oberfläche nunmehr vom Blut umspült wird, und zwar ohne dass die Zusammensetzung der Pulpe sich in der geringsten Weise ändert. So wird man geradezu gezwungen, die wesentliche Ursache dieses Spaltungsprozesses in dem einzig nachweisbaren activen Vorgang, der Wucherung des Endothels zu suchen. Diese ist bei der ersten Ausbildung des cavernösen Gewebes jedenfalls der maassgebendste Factor. Ob auch bei der später noch stattfindenden Verdünnung der Balken das Endothel mitwirkt, dafür giebt das Mikroskop keine directen Anhaltspunkte.

Viel schwieriger liegen die Verhältnisse in der Leber, nicht hinsichtlich der Bildungsweise des cavernösen Gewebes, sondern mit Rücksicht auf die Frage, von welchen Elementen die erste Neubildung ausgeht. Sind es die Endothelien der Gefässe an Ort und Stelle, oder sind es Elemente, welche von der Milz der Leber zugeführt werden? Diese Grundfrage wiederholt sich ja bei allen metastatischen Neubildungen und trotz ihrer Wichtigkeit für die allgemeine Pathologie ist bei der Schwierigkeit der Entscheidung und

bei dem fast ausschliesslichen Interesse, das sich in den letzten anderthalb Jahrzehnten der Genese der primären Geschwülste zugewandt hat, nur noch wenig thatsächliches Material für ihre Lösung vorhanden. Wir wissen, dass bei secundären Krebsknoten der Leber die erste Bildung häufig nur in einer Anhäufung der Krebszellen in den Blutgefässen beruht; das Gleiche gilt für die leukämische Neubildung; in den Lymphdrüsen treten die ersten Zellen von Krebs und melanotischen Sarcomen in den Lymphbahnen auf, und wir schliessen hieraus, dass diese Elemente den betreffenden Organen von aussen zugeführt sind. Andererseits nimmt man auch an, dass die Gewebe der secundär erkrankten Organe sich selbst betheiligen, Krebs-, Sarcomzellen etc. bilden, dass also ein Prozess vorliegt ähnlich dem der Entstehung der metastatischen Abscesse. Diese Möglichkeit findet aber in den bekannten Thatsachen der Geschwulstlehre keine gleich feste Stütze. Um so interessanter war es mir daher, dass ich in der vorliegenden Untersuchung immer mehr auf diese Vermuthung hingewiesen wurde. Als einen Hauptgrund habe ich anzuführen, dass nicht blos an den Capillaren des Acinus die Wucherung zu bemerken ist, sondern auch an dem Endothel der Vena portarum, der Vena hepatica und den Capillaren der Glisson'schen Scheide. Nur an der Arteria hepatica habe ich meist keine Veränderungen oder nur sehr geringe Verdickung des Endothels gesehen. Am schönsten ist sie an der Vena portarum und den Capillaren der Glisson'schen Scheide vorhanden. An beiden Gefässarten, zunächst an solchen Stellen, die noch von relativ unverändertem Lebergewebe umgeben sind, jedoch durchaus nicht überall; viele Glisson'schen Scheiden, die in directester Nähe von Knoten sich finden, erscheinen sammt den eingeschlossenen Gefässen unverändert; andere dagegen und namentlich solche, welche Pfortaderäste mittleren Calibers begleiten, zeigen die Endothelwucherung in höchst ausgesprochener Weise und selbst schon einen cavernösen Bau in ihrem peripheren Theil. Aber auch noch innerhalb der Knoten lässt sich oft noch das weite Lumen eines Pfortaderastes nebst Gallengang erkennen, völlig mit Zellen der verschiedensten Form ausgefüllt und umgeben von einer Zone mit denselben Doppelreihen von Spindelzellen wie das entferntere Geschwulstgewebe, von ihm aber dadurch unterschieden, dass das Grundgewebe von homogenen glänzenden Bindegewebsbündeln ge-

bildet wird und sich dadurch als Glisson'sche Scheide zu erkennen giebt. Das geschwollene Endothel aller dieser Gefässe liegt nun so vollständig an Stelle des normalen, es fehlt in den frühesten Stadien jede Anhäufung von farblosen Blutkörpern oder irgendwelcher anderen Zellen im Lumen, kurz es sind die Verhältnisse hier im Wesentlichen so sehr die gleichen wie in der Milz, dass ich auch die gleiche Entstehung der Geschwulstelemente, d. h. aus den Endothelien der vorhandenen Gefässe annehmen möchte. Doch ergibt sich hier noch Eine Schwierigkeit; denn in dem restirenden Lebergewebe scheint das Capillarrohr vielfach in einer Weise verändert, dass sein Gewebe mehr dem Stroma der cavernösen Geschwulst gleicht, als an ihr Endothel erinnert. Wäre es daher nicht wahrscheinlich, dass die Capillaren des Acinus sich in Stroma umwandeln und später das Endothel von den benachbarten Pfortaderstämmen aus in diese Balken einwandern? Ich müsste mich bestimmter für diese Hypothese aussprechen, wenn das Gewebe der umgewandelten Capillaren der Acini schärfere Zeichnung dargeboten hätte; allein es ist sehr blass und nimmt Färbemittel nur sehr langsam und meist ganz gleichmässig an, so dass ich die Existenz eines Lumens und selbst noch das Vorhandensein eines Endothels nicht bestimmt in Abrede stellen kann.

Die Erscheinungen der Pulsation, welche während des Lebens ein so auffallendes Symptom waren und auf ein Aneurysma schliessen liessen, legen die Frage nahe nach dem Verhalten der Arterien und ihrem Zusammenhange mit den Bluträumen. Hinsichtlich des letzteren muss ich gestehen, dass es mir trotz zahlreicher Schnitte selbst an kleinen Blutheerden nie geglückt ist, denselben zu Gesicht zu erhalten, weder in der Milz noch in der Leber. Dagegen zeigen die Arterien wenigstens in der Milz wesentliche Veränderungen.

In der Nähe der Geschwulst sind sie auffallend dickwandig im Verhältniss zu dem Lumen; jedoch ist die Dicke nicht gleichmässig. Arterien mit einem Lumen von 0,15 Mm. Durchmesser haben eine Wand von 0,1—0,2 Mm.; andere von der gleichen Wanddicke haben ein doppelt so weites Lumen. Die Wand selbst ist wesentlich verändert. Zunächst findet man in der Intima zahlreiche elastische Fasern, in stark und steil vorspringende Längsfalten und in niedrige und flache Querfalten gelegt. Darunter findet sich eine dünne Lage

von langen, schmalen, sehr blassen queren Spindelzellen, die einzigen Elemente, welche mit einiger Wahrscheinlichkeit für glatte Muskelfasern genommen werden können, und dann kommt die Hauptmasse der Wand, die fast homogen oder nur undeutlich streifig ist und sich in einzelne Lamellen mit etwas rissigen Flächen zerlegen lässt; in weiten Abständen finden sich hier spärliche, schmale stäbchenförmige Kerne, welche, wie sich erst beim Zerzupfen ergibt, in sehr schmalen Spindelzellen liegen. Für glatte Muskelfasern sind ihre Dimensionen zu klein, und ich möchte sie daher mehr für Bindegewebszellen halten. Das Endothel bekam ich an solchen Gefässen nicht zu Gesicht.

Die Hauptmasse der Wand besteht also aus Bindegewebe. Glatte Muskelfasern sind, wenn überhaupt, jedenfalls nur in geringer Zahl vorhanden und so wird also die Gefässwand der anschlagenden Pulswelle einen geringeren Widerstand entgegensetzen, und letztere sich mit grösserer Kraft in das Gebiet der Arterie fortsetzen.

Eine ähnliche Veränderung ist an der Arteria hepatica nicht nachzuweisen; auch an den kleinsten Stämmen in der nächsten Nähe der Knoten war die Wand normal; es fehlte auch hier die Pulsation.

Auf die Seltenheit dieses Falles hinsichtlich des physiologischen Charakters der Geschwülste brauche ich wohl kaum noch hinzuweisen. Bösartigkeit in dieser Form ist bei den Angiomen vielleicht noch nicht beobachtet; nur locale Bösartigkeit kennt man bei den cavernösen Geschwülsten, insofern sie manchmal von dem Muttergewebe auch auf andere benachbarte Gewebe und Organe übergreifen; und ferner kennt man auch ihr multiples Auftreten nicht bloß in einem, sondern in mehreren Organen. Ob aber irgend eine der unten angeführten Beobachtungen ¹⁾ in gleicher Weise auf-

¹⁾ J. Müller (Archiv, 1843; über Osteoide) fand in dem Arm eine Muskelgeschwulst, die fast ganz aus sehr ansehnlichen Gefässerweiterungen und Extravasaten bestand, und zugleich im Netz und anderen Unterleibsorganen Neubildungen, die aus rabenfederdicken, traubigen Erweiterungen der Gefässe bestanden. Er erwähnt dabei eine Beobachtung von Walther, der neben Muttermälern am Unterschenkel Knoten in der Lunge, aus erweiterten Gefässen bestehend, fand. Rokitsansky (Path. Anat. I, 207) fand bohnen- bis wallnussgrosse cavernöse Geschwülste in grosser Zahl in Peritoneum, Costalpleura, Unterhautgewebe, Plexus chor. und in dem epicardialen Fett; Billroth in Wange, Leber, Milz und Schädelknochen, Gascoyen (Path. Transact. 1860, 267) neben Nävi der Haut noch solche an Leber und Darm, Payne (ebenda 1869, 203) in Leber, Nebennieren, Ovarien und Uterus.

zufassen ist wie die Tumoren des vorliegenden Falles, das dürfte jetzt kaum noch zu entscheiden sein.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

- Fig. 1. Grenze des cavernösen Tumors der Milz. 300:1. Starke Wucherung der Gefässendothelien, so dass bei x schon der Zerfall der Pulpe in drehrunde Balken beginnt. Dasselbst sehr starke Endothelwucherung.
- Fig. 2. Isolierte Elemente von der Grenze des Milztumors. 400:1. Balken des Stromas z. Th. mit rosenkranzförmigen Anschwellungen; die letzteren bei xx isoliert.
- Fig. 3. Aus der Leber. 300:1. Die Leberzellreihen noch erhalten, von kernreichem Stroma umgeben, auf welchem die Gefässendothelien aufsitzen.
- Fig. 4. Aus der Leber. 400:1. Durchschnitt durch einen noch festen, anämischen Knoten. Quer- und Schrägschnitte der dicht aneinander liegenden Balken des cavernösen Gewebes.
- Fig. 5. Arrosion des Rippenknorpels bei Aneurysma aortae. Erklärung siehe im Text der Anmerkung. 120:1.

II. Cavernöser Tumor der Harnblase. Tod durch Verblutung.

Erweiterung der Venen des Plexus vesicalis und selbst der submucösen Venen der Harnblase in der Gegend des Blasenbalses sind nicht selten; auch zu Blutungen geben sie manchmal Veranlassung, doch meist nur zu solchen von geringem Umfange. Nach Virchow¹⁾ hat nur John Bell tödtliche Blutungen gesehen; weitere Angaben finde ich in der Literatur nicht.

Im folgenden Fall waren die Hämaturien so massenhaft, dass sie schliesslich nach 9 jährigem Bestehen — sie hatten sich schon im 10. Lebensjahre entwickelt — durch einen letzten, 10 Tage anhaltenden Anfall zum Tode führten.

H. S., 19 Jahre alt, Schuster²⁾, leidet seit 10 Jahren an periodischer Hämaturie, die fast alle Jahre einmal auftrat, gewöhnlich im Frühling und manchmal nach vorausgegangenen Diätfehlern, jedesmal 8—14 Tage dauerte, aber weder einen hohen Grad erreichte, noch Beschwerden machte oder zur Folge hatte. Am 2. Jan. 1875 stellte sich nach halbjähriger Pause, als Patient im Laufe des Nachmittags 8—10 Glas Bier getrunken hatte, wieder Hämaturie ein, wurde am 5. hochgradiger

¹⁾ Geschwülste. III, 453.

²⁾ Die Krankengeschichte verdanke ich Herrn Prof. Quincke.