

## XXV.

# Ein Fall von multiplen Cystadenomen der Gallengänge mit Durchbruch in's Gefässsystem.

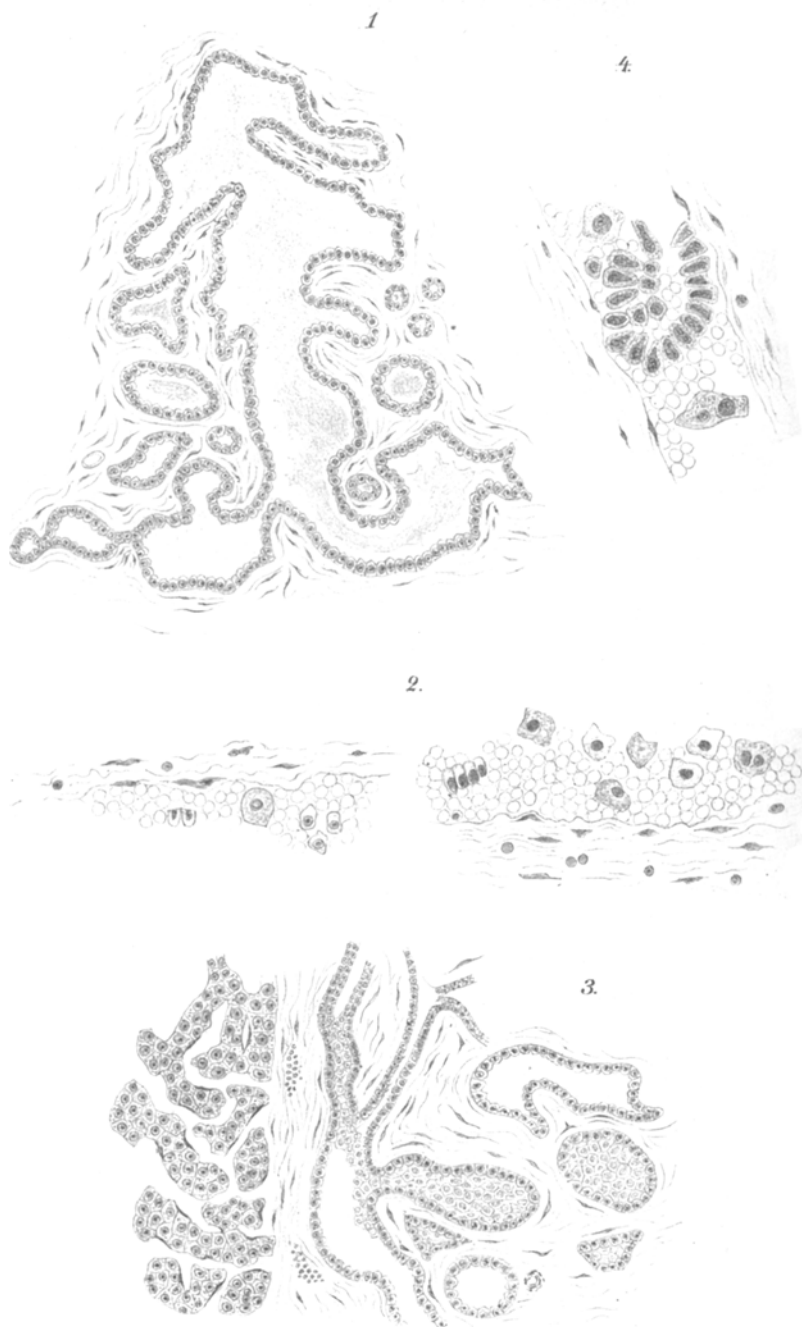
Von Dr. E. von Hippel,

II. Assistenten am pathologischen Institut zu Heidelberg.

(Hierzu Taf. XIV.)

Unter dem Namen der Leberadenome — diesen Ausdruck im weitesten Sinne genommen — ist in der Literatur eine Reihe von Geschwulstbildungen beschrieben worden, die bezüglich ihrer histologischen Zusammensetzung, sowie ihrer Histogenese von wesentlich verschiedener Bedeutung sind. Klob<sup>1)</sup> und Schustler haben dargethan, dass bei gewissen Allgemeinerkrankungen der Leber, so namentlich der acuten gelben Atrophie und der Cirrhose, erhalten gebliebene bezw. abgeschnürte Inseln von Leberzellen als Tumoren imponiren können. Angeborene aus Leberzellen bestehende Knoten kommen als sogenannte Nebenlebern im Lig. suspensorium, sowie in der Lebersubstanz selbst vor. Sehen wir von diesen beiden Bildungen ab, so bleiben noch 3 von einander sehr verschiedene Formen des Adenoms übrig: 1) Die knotige Hyperplasie, solitäre wie multiple, d. h. eine Geschwulst, die aus typischen Leberzellen besteht und sich nur durch Anordnung und Grösse derselben von dem normalen Lebergewebe unterscheidet; eine bindegewebige Abgrenzung ist häufig vorhanden, kann aber auch fehlen. 2) Das Leberadenom im engsten Sinne, d. h. eine Tumorbildung, die aus drüsenähnlichen epithelialen Schläuchen, theils mit, theils ohne Lumen besteht, und aus einer Umbildung von Leberzellenbalken hervorgeht. Diese Art der Entstehung nehmen die Autoren an, weil sie Uebergänge solcher

<sup>1)</sup> Am Schlusse der Arbeit gebe ich eine Zusammenstellung der benutzten Literatur, ich verzichte auf eine Besprechung der einzelnen Arbeiten und verweise auf die sorgfältige Zusammenstellung, die Simmonds über die bis zum Jahre 1884 erschienenen Arbeiten gegeben hat.



Schläuche in Leberzellenbalken auffinden und in grösstentheils normalen Acinis die Anfänge der Geschwulstbildung nachweisen konnten. Als solche fassen sie Vergrösserung, Kernvermehrung und Aenderung der Gestalt einzelner Leberzellengruppen auf.

3) Das Gallengangsadenom, eine Geschwulst, die histologisch die grösste Aehnlichkeit mit der vorigen hat, indessen, wie sich erweisen lässt, aus den Gallengängen hervorgeht.

Sind schon die unter 1) und 2) genannten Formen nicht gerade häufig, so sind die Angaben über Gallengangsadenome in der Literatur noch spärlicher. Birch-Hirschfeld, Brigidi, Pawlowski, Greenish, Schweitzer und Homann beschrieben solche Fälle.

Die Seltenheit der Geschwulstform überhaupt, sowie noch einige Besonderheiten, welche der von mir beobachtete Fall darbietet, rechtfertigen wohl eine etwas ausführliche Schilderung desselben.

Jacob Rohrmann, Bewohner des hiesigen Männerarmenhauses, litt seit längerer Zeit an einer chronischen dorsalen Querschnittsmyelitis, ferner an Bronchitis und Lungenemphysem. Symptome, die auf eine Erkrankung der Leber hinwiesen, waren niemals wahrzunehmen. Die im Gefolge der Myelitis aufgetretene Blasenlähmung führte eine Cystitis, Pyelitis und Nephritis herbei, an welcher Pat. am 15. April 1890 zu Grunde ging.

Die am 17. April in der Stadt vorgenommene Section ergab folgenden Befund: Abgemagerte Leiche, keine icterische Hautfärbung. Pannic. adiposus und Musculatur schwach entwickelt, Skelet kräftig, Thorax breit. Lungen collabirt. Am Herzen im Wesentlichen normaler Befund. In den Bronchien beiderseits Röthung der Schleimhaut, schleimiges Secret. In den Lungen geringer Luftgehalt, mittlerer Blutgehalt. Der rechte Unterlappen schlaff, fast luftleer. Nirgends Knoten in den Lungen. Milz ohne Veränderung. Beide Nieren gross, Kapseln leicht löslich. Auf dem Durchschnitt erscheinen die Nierenbecken erweitert, das Parenchym verschmälert. Wand der Nierenbecken grünlich missfarben, bedeckt mit trüber, übelriechender Flüssigkeit. Aehnliche Veränderung in den Ureteren. Blasen Schleimhaut stark gewulstet, ebenfalls schwarzgrün verfärbt. Blaseninhalt trübe, stinkend. Blasenwand sehr dick, besonders auf der rechten Seite ist die Verdickung fast tumorartig.

Die Leber enthält zahlreiche markige, weisse Knoten von Kirschkern- bis Wallnussgrösse, welche theils direct unter der Kapsel, theils im Inneren der Leber liegen. An der Gallenblase normaler Befund. Kein Zusammenhang derselben mit den Tumoren. An Magen, Darm, Pankreas, Mesenterialdrüsen keinerlei Veränderungen, namentlich keine Tumorbildung. Schilddrüse jedenfalls nicht auffallend vergrössert. Das Gehirn makroskopisch

ohne Veränderung. Rückenmark und Gehirn in Müller'scher Flüssigkeit aufgehoben.

Anat. Diagnose: Jauchige Cystitis, Ureteritis, Pyelitis, Pyelonephritis, chron. Bronchitis, Atelektasen, primäres Carcinom (?) der Leber.

Ueber die Grösse und sonstige Beschaffenheit der Leber liegen keine Notizen vor, ich schliesse daraus, dass dieselben nicht wesentlich von der Norm abweichen. Einige Knoten aus der Leber mit umgebendem Lebergewebe wurden herausgeschnitten und in Alkohol gehärtet, ebenso ein Stück der rechten, stark verdickten Blasenwand. Diese Präparate wurden mir von Herrn Geheimrath Arnold zur Untersuchung übergeben:

Die Kapsel der Leber ist an den mir vorliegenden Stücken glatt, ohne Veränderung, ebenso verhält sie sich an den Stellen, wo sie die ihr unmittelbar anliegenden Tumoren überzieht. Diese haben Linsen- bis Wallnussgrösse, sind von gelblichweisser Farbe und prominiren im erhärteten Zustande nur unbedeutend über das umgebende Lebergewebe. Sie sind umgeben von einer deutlichen, stellenweise zarten, an anderen Stellen derberen Bindegewebskapsel, von der aus sich Züge in das Innere der Geschwülste erstrecken und diese in undeutliche Fächer zerlegen. Innerhalb derselben bemerkt man ein deutlich alveoläres Gefüge; winzige Lumina, umgeben von zarten Gewebsbrücken, lassen sich unterscheiden. An einzelnen Stellen zeigen die Tumoren mehr bräunlich gefärbte Streifen und Fleckchen. Eine Verschiedenheit im Bau der grossen und kleinen Knoten ist nicht nachweisbar. Die Bindegewebskapsel der Tumoren steht, wie man hie und da mit voller Sicherheit wahrnehmen kann, mit derberen Zügen der Caps. Glissoni, in denen sich Gefässe zeigen, in directem Zusammenhang. In der Umgebung der Knoten zeigt sich das Lebergewebe stark comprimirt, die deutlich sichtbaren Acini sind abgeplattet, in die Länge gezogen, die Centra der Acini sind dunkelbräunlich, die Peripherie heller gefärbt. Eine auffällige interacinöse Bindegewebsentwicklung ist makroskopisch nicht wahrnehmbar, die Schnittfläche ist glatt.

Die mikroskopische Untersuchung wurde in der Weise vorgenommen, dass von verschiedenen Knoten Stücke im Zusammenhang mit dem sie umgebenden Lebergewebe in Celloidin eingebettet und dann theils in Schnittserien, theils in einer Anzahl einzelner Schnitte untersucht wurden. Zur Färbung benutzte ich Alauncarmin, Hämatoxylin und die Combination von Hämatoxylin und Eosin.

Der erste Eindruck, den ich bei oberflächlicher Betrachtung der Präparate erhielt, war der: es handelt sich um Schilddrüsengewebe, das auf irgend eine Weise in die Leber gerathen ist: Annähernd rundliche Hohlräume, getrennt durch schmale Bindegewebszüge, ausgekleidet mit einer einfachen Lage von niedrigem, cylindrischem Epithel und erfüllt von einer gleichmässigen, wie Colloid aussehenden Masse liessen diese Auffassung Anfangs berechtigt erscheinen; die nähere Untersuchung ergab jedoch, dass dieselbe unhaltbar war.

Vorwegnehmen möchte ich, dass auch bei der mikroskopischen Unter-

suchung die Structur der grossen und kleinen Knoten keine wesentlichen Unterschiede erkennen liess, ich kann deshalb von einer gesonderten Beschreibung derselben Abstand nehmen.

Was bei der Untersuchung des umgebenden Lebergewebes zunächst am meisten in die Augen fiel, war die starke Vermehrung und stellenweise Erweiterung der interacinösen Gallengänge. Das dieselben umgebende Bindegewebe ist verdickt, an einzelnen Stellen sieht man kleinzellige Infiltration um die Gallengänge, an anderen ist der Prozess schon älter, man findet zahlreiche Bindegewebskörperchen, ja selbst derberes faseriges Gewebe. Hervorzuheben ist, dass diese Bindegewebswucherung am ausgesprochensten ist in der unmittelbaren Umgebung der Tumoren, wo sich sehr verdickte Pfortaderäste, Gallengänge und Arterien einschliessende Züge der Caps. Gliss. finden, während die Veränderung nach der Peripherie zu entschieden wesentlich abnimmt. Von einer allgemeinen Cirrhose der Art, dass ausge dehntere zusammenhängende Bindegewebszüge im Lebergewebe vorkämen, dass einzelne Acini oder auch nur Gruppen von solchen in Bindegewebe eingeschlossen wären, ist keine Rede. Wie schon makroskopisch zu erkennen war, sind die Acini, am meisten natürlich in der unmittelbaren Umgebung der Geschwulst, stark seitlich comprimirt und in die Länge gezogen. Die Centralvene ist im Allgemeinen dilatirt, ihre Wandung verdickt, die Zwischenräume zwischen den Leberzellenbalken stellenweise sehr deutlich verbreitert. Die den centralen Partien der Acini angehörigen Leberzellen sind etwas kleiner als in der Norm und enthalten reichliches körniges Gallenpigment, hie und da sieht man Fetttropfen in den Leberzellen abgelagert. An einzelnen Stellen in unmittelbarer Umgebung der Tumoren sind die Leberzellen abnorm gross, enthalten 2—3 grosse Kerne. Die neugebildeten Gallengänge treten auf in Gestalt der bekannten, aus cubischen Zellen bestehenden Stränge, die sich vielfach zwischen die Acini einschieben; einen Zusammenhang derselben mit Leberzellenbalken habe ich mit voller Sicherheit nicht nachweisen können, dagegen ist ihr Uebergang in grössere Gallengänge, an denen zahlreich seitliche Sprossen sichtbar werden, mit vollster Deutlichkeit wahrzunehmen.

Von dem Lebergewebe sind die Tumoren durch eine mehr oder weniger breite, überall aber deutlich nachweisbare Bindegewebsmembran abgegrenzt, welche mit Zügen der Glisson'schen Kapsel in directem Zusammenhang steht. Die Tumoren selbst bestehen aus zwei Elementen, einem Netz von Bindegewebsmaschen, das mit der Kapsel zusammenhängt, dessen Züge bis auf wenige derbere ausserordentlich schmal sind und nur wenige Gefässe führen, und andererseits aus einem System von theils runden, theils länglichen oder gewundenen Hohlräumen, die grösstentheils mit einer einfachen Lage von niedrigem Cylinderepithel ausgekleidet und von einer gleichmässigen hyalinen, stellenweise etwas körnigen Masse angefüllt sind. Einige dieser Alveolen scheinen solide zu sein und sind dann ausgefüllt von mehr runden Zellen. Die wandständige Epithelschicht färbt sich aber hier wesentlich intensiver, als die in der Mitte gelegenen Zellen. Auffällig ist es, dass

der Inhalt einiger Hohlräume eine ausgesprochen goldgelbe Farbe zeigt, ja in einigen finden sich scharf contourirte, ovale, braungelb gefärbte Inhaltsmassen. In unmittelbarer Umgebung, zum Theil auch in den die Tumormasse durchziehenden derberen Bindegewebszügen verlaufen schmale, von Epithelzellen gebildete, kein deutliches Lumen zeigende Gänge, welche sich von den im umgebenden Lebergewebe befindlichen kleinen Gallengängen in keiner Weise unterscheiden lassen. Der directe Uebergang solcher Gänge in die Alveolen der Geschwulst war mit voller Sicherheit nachzuweisen, die beigegebene Abbildung 3 zeigt eine solche Stelle. Bis dicht an die Geschwulst heran, aber auch ziemlich weit davon entfernt, finden sich Quer-, Schief- und Längsschnitte von grösseren Gallengängen, deren Lumen erweitert und vielfach mit einer ähnlichen Masse, wie die Alveolen der Geschwulst erfüllt ist. Hie und da bietet ein solcher Querschnitt fast genau denselben Anblick wie eine Alveole der Geschwulst dar, ist aber als Gallengang mit Sicherheit aus seiner Lage — zwischen Pfortader und Arterienästen — zu diagnosticiren. Die Alveolen der Geschwulst zeigen, wie bei oberflächlicher Betrachtung nicht besonders auffällig war, unter einander vielfach Zusammenhänge, so dass stellenweise ganz verwickelte Hohlraumssysteme entstehen, wie ich eines davon abgebildet habe. Erwähnung verdient noch, dass man in einigen Hohlräumen Blut, in anderen stark pigmentirte Leberzellen findet, deren Kern sich nur wenig färbt. Wichtiger aber erscheint mir, dass man in fast allen von verschiedenen Tumoren stammenden Schnitten in grösseren Pfortaderzweigen zahlreiche Leberzellen und ferner Geschwulstmassen vorfindet; letztere treten zum Theil als noch vollständig zusammenhängende Epithelstreifen auf, wie Fig. 2 einen solchen darstellt. Dass diese Bilder nicht etwa so zu Stande gekommen sind, dass beim Schneiden oder Uebertragen Geschwulsttheile verschoben wurden, beweist ihr stetes Auftreten an der gleichen Stelle an Serienschnitten. Nur in 2 Schnitten konnte ich in Lebervenen den gleichen Befund feststellen und lege deshalb auf die Beobachtung keinen besonderen Werth.

Ein Schnitt durch die tumorartige Verdickung der Harnblase lehrt, dass dieselbe aus derbem Bindegewebe besteht.

Wir haben also, um es kurz zusammenzufassen, multiple Tumoren, bestehend aus einem bindegewebigen Gerüst mit eingelagerten Hohlräumen, deren Wand eine einfache Lage von Cylinderepithel bedeckt, die von einer gleichmässigen hyalinen Masse ausgefüllt sind und mit Gallengängen im Zusammenhang stehen. Diese Tumoren haben trotz ihrer immerhin ansehnlichen Grösse intra vitam keinerlei klinisch wahrnehmbare Erscheinungen veranlasst. Erwägt man nun, dass die Veränderungen im Lebergewebe selbst schon in geringer Entfernung von den Tumoren verhältnissmässig unbedeutende waren, dass sie mit zu-

nehmender Entfernung vom Tumor entschieden abnehmen, endlich dass wir sie nur auf etwa  $2\frac{1}{2}$  cm Entfernung verfolgen konnten, weil es an weiterem Material fehlte, so wird der Schluss nicht unberechtigt erscheinen, dass man den grössten Theil der Leber als annähernd normal in seinem anatomischen Verhalten wie in seiner Function betrachten musste. Ich hebe dies ausdrücklich hervor, weil Simmonds auf Grund seiner Fälle, sowie der benutzten Literatur zu dem Schluss kommt, dass multiple knotige Hyperplasien sowohl wie multiple Adenome nur in allgemein entzündlich veränderten Lebern vorkämen, erstere vorwiegend bei parenchymatöser Entzündung, letztere bei Cirrhose. Die geringe Stauung, die in unserem Falle vorliegt, ist auf die chronische Bronchitis zu beziehen und eine andere allgemeine Erkrankung der Leber liegt, wie erwähnt, nicht vor.

Die Gallengangswucherung in der Umgebung der Tumoren konnte nicht besonders auffallen, da wir wissen, dass dieselbe bei den verschiedensten Erkrankungen der Leber auftritt, wo es zur Einlagerung fremden Gewebes, sei es entzündliches Bindegewebe, seien es Tumoren, kommt. Ob eine Pericholangitis, wie sie die Vermehrung des Bindegewebes um die Gallengänge beweist, hier primär vorhanden, oder ob sie eine Folgeerscheinung der Tumorbildungen war, vermag ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Letzteres ist wahrscheinlicher, eine Behinderung des Gallenabflusses hat sich jedenfalls nicht nachweisen lassen. Die Frage, ob die neugebildeten Gallengänge von Leberzellenbalken oder von primär vorhandenen Gallengängen ihren Ausgang genommen haben, möchte ich nur kurz berühren; eine eingehende Zusammenstellung der hierüber geäusserten Ansichten findet sich in Hess' Arbeit über Leberrupturen<sup>1)</sup>. Ich glaube, dass wenn Gallengänge Epithelsprossen treiben und diese in die zwischen den Leberzellen gelegenen Gallencapillaren hineinwachsen, genau dasselbe Bild entstehen muss, als wenn Leberzellen sich in Gallengangsepithelien verwandelt haben: in beiden Fällen epitheliale Gänge, die direct mit Leberzellenbalken in Verbindung stehen. Da wir nun aber nur aus dem, was wir neben einander sehen, auf das schliessen können, was nach einander

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. 121.

geworden ist, so halte ich es für ziemlich unmöglich nach dem anatomischen Bilde zu entscheiden, welcher von beiden Vorgängen stattgefunden hat; nehmen wir hinzu, dass primäre Gallengänge deutliche Sprossen treiben, dass ihr Zusammenhang mit den neugebildeten Gallengängen von einigen Autoren durch Injectionsversuche, in meinem Falle durch die mikroskopische Beobachtung an Serien nachgewiesen ist, so werden wir den Entstehungsmodus aus schon vorhandenen Gallengängen mindestens für den häufigeren halten müssen.

Die oben berührte Annahme, dass unsere Tumoren aus Strumagewebe bestehen, musste bei eingehenderer Untersuchung aufgegeben werden. Denn derartig complicirte unter einander im Zusammenhang stehende Hohlraumssysteme, wie ich sie oben beschrieben und abgebildet habe, kommen im Schilddrüsengewebe wohl nicht vor, ausserdem aber — und das führt uns schon auf die Histogenese der Tumoren — war ein directer Zusammenhang der Geschwulstalveolen mit Gallengängen nachweisbar. Eine carcinomatöse Structur lies sich nirgends in den Tumoren auffinden, das Auftreten von vielfach gewundenen durchweg mit Cylinder-epithel bekleideten röhrenförmigen und kugeligen Hohlraum-systemen berechtigt uns die Geschwulst zu den Adenomen zu rechnen.

Als den Ausgangspunkt der Adenome möchte ich die Gallengänge bezeichnen, und zwar aus folgenden Gründen: Die Tumoren liegen überall in einer bindegewebigen Grundsubstanz, die der Capsula Glissoni angehört; denn in unmittelbarster Nähe der Alveolen finden sich in dem Bindegewebe grössere Gallengänge. Der Inhalt der Alveolen zeigt an vielen Stellen ausgesprochen gallige Färbung, die oben beschriebenen scharf contourirten ovalen Inhaltsmassen machen vollständig den Eindruck kleinster Gallensteine. Entscheidend aber ist für die Beurtheilung, dass sich directe Uebergänge von kleineren Gallengängen in Geschwulstalveolen vorfinden, dass ferner ziemlich weit entfernt von den Tumoren Querschnitte von Gallengängen auftreten, die sich von Geschwulstalveolen kaum unterscheiden lassen. Gerade diese letzten Befunde weisen mit einiger Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass die Geschwülste durch Erweiterung und Wucherung primär vorhandener Gallengänge entstanden sind. Das



Wachsthum der Tumoren wirkte als Reiz und führte zur Neubildung interacinöser Gallengänge, wie sie fast immer bei Einlagerung fremder Gewebe in die Lebersubstanz zu erfolgen pflegt. Einen Uebergang von Leberzellenbalken in Geschwulstelemente habe ich nirgends auffinden können. Die Epithelschläuche, sowie die mehr kugeligen Räume haben fast alle ein deutliches Lumen, manchmal fehlt allerdings ein solches und Zellen füllen den Raum zwischen den wandständigen Epithellagen aus; ich halte diese Bilder aber für Flachschnitte der Wandungen, so dass das Fehlen eines Lumen nur vorgetäuscht ist; wo ich auf Serienschnitten das Verhalten solcher Stellen untersuchte, gelangte ich wenigstens zu diesem Resultat.

Was abgesehen von der Histogenese meinen Fall noch wesentlich von den meisten beschriebenen unterscheidet, ist die ausgesprochene cystische Erweiterung, die ein grosser Theil der Adenomschläuche eingegangen ist. Nach Beschreibungen und Abbildungen zu schliessen, giebt es nur ganz wenige ähnliche Fälle in der Literatur. Die Beschreibung, die Dreschfeld von den mittleren Partien seiner Tumoren giebt, lässt auf ein ähnliches Aussehen schliessen. Schweitzer's Fälle von Cystadenomen der Leber beim Kaninchen wären ferner zu nennen, wo er die Entstehung der Adenome auf Psorospermien zurückführt, eine Behauptung, deren Begründung mindestens nicht überzeugend genannt werden muss. Hierher gehört vielleicht auch, namentlich nach der Zeichnung zu urtheilen, ein Fall von Nannyn; er nennt ihn zwar Cystosarcom, doch gewinne ich aus der Beschreibung keinen Anhaltspunkt, warum der Fall zu den Sarcomen gerechnet wird. Die cystisch erweiterten Hohlräume sind in den grössten und kleinsten Knoten von ungefähr der gleichen mit blossem Auge eben erkennbaren Grösse, nirgends findet sich Zerfall oder Einschmelzung in der Mitte der Tumoren, so dass auch jede Analogie mit den sogenannten Lebercysten fehlt. Die Inhaltsmasse der Geschwulstalveolen zeigt eine wesentlich hyaline Beschaffenheit. Bei Eosinfärbung nimmt sie nicht überall den gleichen Farbenton an, die mehr im Centrum gelegenen Partien färben sich intensiver, während sie bei Anwendung der Weigert'schen Fibrinfärbung ein umgekehrtes Verhalten zeigen. Ob diesem Befunde irgend welche Bedeutung beizumessen ist,

wage ich nicht zu entscheiden. Ich fasse den Inhalt als ein Secret der Epithelien und nicht als desquamirte, hyalin degenerative und zusammengeschmolzene Epithelmassen auf; denn wollte man letzteren Vorgang annehmen, so wäre nicht einzusehen, warum ausnahmslos eine deutliche einreihige Epithelschicht die Hohlräume auskleiden sollte.

Das Wachsthum der Tumoren haben wir uns wohl so vorzustellen: Im Pfortaderbindegewebe aus den Gallengängen entstanden, wuchern die Geschwulstmassen durch Sprossenbildung fort und führen als ein Reiz wirkend, zur Verdickung des umgebenden Bindegewebes; natürlich geht die Wucherung auch zwischen die Leberacini hinein; bestätigt wird diese Anschauung durch die deutliche starke Compression des umgebenden Lebergewebes, ferner dadurch, dass schmale, von dem Lebergewebe ausgehende unregelmässige Züge von Leberzellen in den Randpartien der Geschwulst, durch dünne Bindegewebsschichten stets von dieser getrennt, zwischen Gruppen von Geschwulst-alveolen sichtbar werden. Dass ich an einzelnen Stellen vergrösserte mit 2 — 3 Kernen versehene Leberzellen in nächster Nähe der Tumoren vorfand, kann mich nicht zu der Annahme bestimmen, dass die Adenomschläuche von diesen ihren Ausgang nehmen. Man kann wohl ohne Schwierigkeit annehmen, dass das Wachsen der Tumoren auch einmal reactive Wucherung der Leberzellen anzuregen vermag. Ob die Geschwülste rasch oder langsam gewachsen sind, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden, da sie keinerlei klinische Symptome veranlassten; gerade dieser Umstand spricht aber mehr für langsame Vergrösserung. Das Wachsthum der Adenome hatte aber eine sehr bemerkenswerthe Folgeerscheinung, den Durchbruch der Tumoren in Pfortaderäste; wie oben erwähnt, lassen sich fast in allen untersuchten Schnitten Stellen auffinden, wo Pfortader-äste mit Geschwulstmassen mehr oder weniger angefüllt sind. Ausdrücklich hebe ich nochmals hervor, dass es sich dabei um keine Kunstproducte handelt, die etwa durch Verschiebung zu Stande gekommen wären; da auf Serienschnitten die Tumorelemente stets genau an denselben Stellen der Gefässe auftreten. Da nirgendwo sonst im Körper eine Geschwulstbildung vorhanden war, so ist keine andere Deutung als ein Durchbruch der

Tumormassen in's Gefäßssystem möglich. Durch die dabei nothwendig erfolgte Blutung wurden kleinere Bezirke von Lebergewebe zerstört, einzelne Leberzellen wurden ausgespült und gelangten so in's Gefäßssystem. Durch denselben Vorgang können auch Blutkörperchen und Leberzellen in Alveolen der Geschwulst gerathen sein. Solche Durchbrüche von sicher constatirten Adenomen sind angeführt von Sabourin, Sevestre, Merklen, die Fälle von Lancereaux und Jungmann, in denen auch Pfortaderäste mit Geschwulstmassen erfüllt waren, zeigen Uebergänge in Carcinombildung.

Mit dem Durchbruch der Tumoren in das Gefäßssystem ist die Möglichkeit von Metastasenbildung gegeben; trotzdem aber an vielen Stellen Geschwulstmassen in Blutgefäßen zu finden waren, ist keine Metastasenbildung erfolgt. Wir müssen also annehmen, dass wenn solche Zellen in andere Organe gelangen, die hineingerathenen Keime nicht fähig sind festen Fuss zu fassen und zum Ausgangspunkt neuer Geschwülste zu werden.

Die wenigen Fälle der Literatur, wo Metastasenbildung angegeben wird, betreffen Adenome, die Uebergänge in Carcinom zeigten. Danach haben wir die Adenome trotz ihrer Fähigkeit, Gefäßwandungen zu durchbrechen, zu den gutartigen Geschwülsten zu zählen und scharf von den Carcinomen zu trennen. Natürlich ist damit nicht ausgeschlossen, dass sich auf dem Boden eines Adenoms ein Carcinom zu entwickeln vermag.

Die Resultate der Arbeit sind die folgenden:

1. Es giebt ächte Gallengangsadenome in nicht wesentlich erkrankten Lebern.
2. In diesen Adenomen kann es zu cystischer Erweiterung kommen.
3. Die Adenome können in's Gefäßsystem durchbrechen.
4. Trotzdem sind sie gutartige Geschwülste, sie machen keine Metastasen.
5. Die Adenome verursachen unter Umständen trotz beträchtlicher Ausbreitung keine klinisch wahrnehmbaren Symptome.

Herrn Geheimrath Arnold erlaube ich mir für die Ueberlassung des Materials, sowie seine vielfache gütige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

## L i t e r a t u r.

- Rokitansky, besprochen von Friedreich. Dieses Archiv Bd. 33.  
 Wagner, Arch. d. Heilkunde. 1864.  
 Griesinger-Rindfleisch, Arch. d. Heilkunde. 1864.  
 Hoffmann, Dieses Archiv Bd. 39.  
 Eberth, Dieses Archiv Bd. 43.  
 Lancereaux, Gaz. méd. de Paris. 1868.  
 Klob, Wiener med. Wochenschrift. 1865.  
 Willigk, Dieses Archiv Bd. 51.  
 Greenfield, Transact. of the path. society. XXV. 1874.  
 Mahomed, ibid. XXVIII. 1877.  
 Birch-Hirschfeld, Dieses Archiv Bd. 51 u. Lehrbuch d. path. Anatomie.  
 Kelsch und Kiener, Contribution à l'histoire de l'adénome du foie. Arch. de phys. norm. et pathol. 1876.  
 Thierfelder, Atlas der pathol. Histologie. Lfg. 3. Tafel 17.  
 Kelsch und Kiener, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1878 u. 1879.  
 Sabourin, ibidem 1880.  
 Laveran, ibidem 1880.  
 Dreschfeld, Journ. of Anat. and Physiol. 1880.  
 Brigidi, nach Jahresbericht von Virchow-Hirsch. 1881.  
 Schustler, Wiener med. Jahrbücher. 1881.  
 Jungmann, Inaug.-Dissert. Berlin 1881.  
 Sevestre, Union médicale 1882 (refer. im Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1882).  
 Greenish, Wiener med. Jahrbücher. 1882.  
 Merklen, Revue de médecine. 1883.  
 Simmonds, Archiv f. klin. Medicin. 1883/84.  
 Bérignac, Progrès méd. 1884.  
 Pawlowski, St. Petersburger med. Wochenschrift. 1884.  
 Hüter, Inaug.-Diss. Göttingen 1887.  
 Schweizer, Dieses Archiv Bd. 113.  
 Homann, Inaug.-Dissert. Würzburg 1888.

## Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

- Fig. 1 zeigt die ausgedehnte Verzweigung der Hohlräume.  
 Fig. 2. Leberzellen und Tumorelemente in einem Pfortaderast.  
 Fig. 3. Uebergang von Gallengängen in Geschwulst-Alveolen.  
 Fig. 4. Tumormassen und 2 Leberzellen in einem Pfortaderzweig.  
 (Fig. 1 u. 3 bei mittlerer, 2 u. 4 bei starker Vergrößerung.)