

## XVII.

### Zur Genese des Angioma cavernosum.

(Aus der chirurgischen Abtheilung des James Armitstead'schen Kinder  
hospitals zu Riga. Dirig. Arzt: Dr. P. Klemm.)

Von

Dr. med. Felix Pilzer, Assistenten.

(Hierzu Taf. VII.)

Das Angioma cavernosum ist eine Geschwulstform, die mit allen übrigen wahren Geschwülsten das Schicksal theilt, in mehrfacher Hinsicht noch keine sichere Erklärung gefunden zu haben. Während wir bei den Granulations-Geschwülsten die Frage: wodurch entstehen sie, wie entstehen sie, in welcher Weise erfolgt ihr Wachsthum, in befriedigender Weise beantworten können, vermögen wir die Definition des cavernösen Angioms nur in morphologischer Hinsicht zu geben, d. h. zu beschreiben, wie es sich dem Auge darstellt, und müssen uns begnügen, mit dem sich daraus ergebenden Begriff, die Frage nach dem Wesen dieser Geschwulst zu beantworten.

Von diesem letzteren Gesichtspunkte aus verstehen wir heute unter dem Angioma cavernosum eine pathologische Neubildung, welche aus zahlreichen blutführenden Hohlräumen und einem diese verbindenden interstitiellen Gewebe besteht.

Die Bezeichnung cavernöse Geschwulst, welche von Meckel, unter Hinweis auf die Aehnlichkeit mit dem Gewebe des physiologischen Corpus cavernosum penis beziehungsweise clitoridis, aufgebracht wurde, ist insofern glücklich gewählt, als sie mit einer ganzen Reihe vorher existirender Namen aufräumte, welche, unter Benutzung aller möglicher, nur sehr oberflächlicher Aehnlichkeiten, einen einheitlichen Begriff nicht hatten aufkommen lassen.

Durch die Förderung, welche das Verständniss dieser Geschwulst durch die Verleihung eines keine Missverständnisse mehr zulassenden Namens erfuhr, ist indessen, wie gesagt, unsere Kenntniss von der Entstehungs-Ursache und -Art nicht wesent-

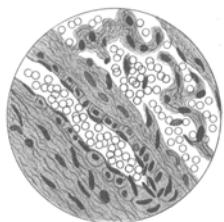


Fig. 1

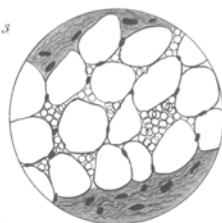


Fig. 3

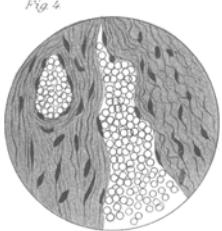


Fig. 4

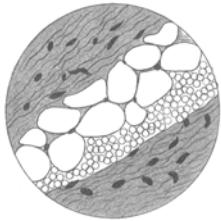


Fig. 2

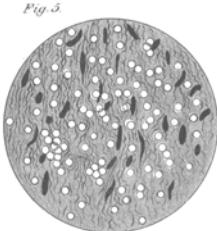


Fig. 5

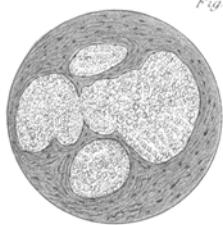


Fig. 6

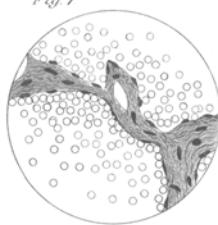


Fig. 7

L. J. Thomsen Sub Edit Berlin 1882.

lich beeinflusst worden. Wir stehen hier noch heute vor einem Rätsel, das der Lösung harrt und einstweilen nur zur Aufstellung mehrerer Hypothesen Veranlassung gegeben hat, von denen indessen keine einzige vermocht hat, sich allgemeine Anerkennung zu verschaffen.

Bevor ich die bis jetzt bekannt gewordenen Ansichten über die Entstehung und das Wesen des cavernösen Angioms gegen einander abwäge, möge es mir vergönnt sein, einen in der chirurgischen Abtheilung des hiesigen Kinderhospitals zur Behandlung gekommenen Fall von Angioma cavernosum femoris et cruris zu schildern, welcher in Folge der ausserordentlichen Ausdehnung, welche die Geschwulst erreicht hatte, zu den seltensten Vorkommnissen gehört.

Benze, G., 14 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, hat in früher Jugend Masern durchgemacht, ist sonst stets gesund gewesen. Von der Geburt an bestanden am linken Knie schwarze Flecken, die ihm keinerlei Beschwerden bereitet hatten, bis zum 12. Jahre. Damals stellten sich im Knie und in der Wade starke Schmerzen ein, die den Patienten veranlassten, in der Ambulanz des „Rothen Kreuzes“ ärztliche Hilfe aufzusuchen. Patient wurde hier operirt. Danach schwanden die Schmerzen und Patient konnte das Bein ohne Beschwerden gebrauchen. Vor  $1\frac{1}{2}$  Monaten bemerkte Patient, dass er sein linkes Bein im Kniegelenk nicht mehr strecken konnte. Er begab sich in Folge dessen in das hiesige Hospital.

Bei seiner am 5. Mai 1900 erfolgten Aufnahme bietet Patient folgenden Befund dar:

Kräftiger Ernährungszustand. An den unteren Extremitäten mehrere alte, bis Handteller-grosse Verbrennungsnarben. Die Haut des Rumpfes, Gesichtes und der Arme ist rein, von gesunder Farbe. Keine Drüsenschwellungen. Brust- und Bauchorgane ergeben durchweg normalen Befund.

Das linke Bein ist im Kniegelenk in einem Flexionswinkel von ca.  $120^\circ$  fixirt, lässt sich passiv in einer Ausdehnung von ca.  $5^\circ$  weiter flectiren, aber nicht strecken. Diese Bewegungsversuche sind schmerhaft. An der Wade, von der Kniekehle abwärts, verläuft eine ca. 10 cm. lange, schmale Operationsnarbe. In der Gegend des Kniegelenks, an der Aussenseite, trägt die Haut mehrere Naevi vasculosi von Erbsen- bis 10 Kopekenstück-Grösse und bläulich-brauner Farbe. Von dieser Gegend ab nach unten ziehen einige anscheinend dilatirte Venen. Unter der Haut fühlt man mehrere, bis Haselnuss-grosse harte Knoten und Stränge, die, anscheinend im Unterhautzellgewebe sitzend, verschieblich und auf Druck etwas schmerhaft sind.

Patient hinkt beim Gehen entsprechend der durch die Flexionsstellung bedingten Verkürzung seines Beines und hat beim Gehen geringe Schmerzen. Stuhlgang: normal. Urin: 1022, klar, sauer, kein Albumen.

Patient erhält zunächst eine Gewichts-Extension an das Bein, sowie einen Sandsack aufs Knie, um eine Streckung des Beines zu bewirken. Diese Streckung ist nach 10 Tagen erreicht.

Es wird nunmehr am 20. Mai zur Operation geschritten (Dr. P. Klemm).

Narkose, Esmarch'scher Schlauch. Längsschnitt an der Hinterseite des linken Oberschenkels von der Kniekehle aus nach oben. Abpräpariren der Haut. Man hat das Unterhautzellgewebe vor sich, welches in grosser Ausdehnung von theils schwammigen, theils derben Knoten durchsetzt ist, deren Schnittflächen aus zahlreichen kleineren und grösseren Oeffnungen schwarzrothes Blut entleeren. Indem diese Knoten bis unter die obersten Hautschichten reichen, bilden sie die bei der äusseren Betrachtung auffallenden bläulichen Flecken. Alle diese Knoten werden extirpiert, d. h. das ganze Unterhautzellgewebe, welches den Sitz dieser Knoten bildet. Man hat nunmehr die Musculatur der Beugeseite des Oberschenkels vor sich. Es erweist sich, dass die Knotenbildung sich auch auf die Musculatur fortgesetzt hat. Der Musculus Biceps fem. hat seine Eigenschaft als Muskel fast vollständig verloren, und besteht zum grössten Theil aus kleinen, bis stecknadelkopfgrossen Lumina, aus denen sich Blut entleert. Zwischen diesen Lumina befindet sich derbes Bindegewebe. Der Muskel bildet hier eine unregelmässige, derbschwammige Geschwulst, die im Querschnitt das normale Maass des Muskels bedeutend übertrifft. Entsprechend dieser Querschnitts-Vergrösserung ist der Muskel verkürzt, und damit augenscheinlich die Ursache zur Flexionsstellung des Kniegelenks. Das ganze so entartete Stück des Muskels, etwa  $\frac{2}{3}$  desselben, wird extirpiert. Unter dem Muskel geht die Geschwulstbildung immer noch weiter und macht erst an der äusseren Seite des Os femur Halt, welches schliesslich, nach Entfernung aller erkrankten Partien, in einer Ausdehnung von ca. 10 cm, vom Condyl. ext. an nach oben gerechnet, frei liegt.

Es werden weitere kleinere Geschwulstmassen entfernt aus der Kniekehle, aus dem Musc. Adductor magnus. Dicht unterhalb des Adductoren-schlitzes ist ein Gefässtast sichtbar, welcher aus der Vena femoralis in die zunächst gelegenen Geschwulstknoten führt. Der Ast wird unterbunden und durchschnitten.

Unterhalb des Kniegelenks erscheint der Nerv. cruralis gleichfalls in einen derbschwammigen, blauschwarzen Strang verwandelt. Er wird entsprechend seiner Veränderung excidirt.

Um alle Geschwulstmassen zu extirpiren, ist eine Erweiterung des Schnittes nach unten wie nach oben und am Oberschenkel in querer Richtung nötig geworden, so dass das gesammte Operationsgebiet schliesslich das obere Drittel der Wade, die äussere Seite des Kniegelenks, sowie die ganze untere, hintere Hälfte des Oberschenkels umgreift, und rings umrandet wird von der zurückpräparirten und zurückgeschlagenen Haut. Aus dieser werden alle von den Naevi eingenommenen Stellen excidirt.

Nach Lockerung des Schlauches erfolgt eine nicht übermäßig starke

venöse Blutung aus zahlreichen, restirenden, dilatirten Gefässen. Unterbindung derselben. Tamponade der ganzen Wundfläche mit steriler Gaze. Anlegen einiger fixirender Hautnähte über den Tampons. Comprimirender Schienenverband um die ganze untere Extremität. Hochlagerung derselben.

Patient hat während der ganzen, über eine Stunde dauernden Operation kaum mehr als  $\frac{1}{3}$  Liter Blut verloren.

Aus dem Krankheitsverlauf ist Folgendes hervorzuheben:

21. Mai. Patient hat die Operation gut überstanden, fühlt sich wohl. Keine Temperatur-Steigerung.

25. Mai. Die durch die Fixationsnähte über den Tampons zusammengezogene Haut ist nirgends nekrotisch geworden. Das ganze Operationsgebiet ist rein, trocken und granulirt gut. Tamponade. Schienenverband.

30. Mai. Von den Hauträndern und vom Grunde der Wundfläche her gute Granulations-Bildung. Das Bein steht in guter, gestreckter Stellung.

5. Juli. Das Wundgebiet verkleinert sich fortgesetzt. Patient vermag im Knie- und Fussgelenk Bewegungen auszuführen.

13. Juli. Narkose. Vom rechten Oberschenkel her werden nach Thiersch Hautlappen auf die Wundfläche des linken Beines verpflanzt. Es wird u. A. die ganze Kniekehle mit solchen Lappen versorgt.

17. Juli. Die transplantirten Hautlappen sind der Hauptsache nach angeheilt und zeigen an ihren Rändern gutes Wachsthum.

30. Juni. Fortschreitende Ueberhäutung. Patient steht auf und vermag mit Krücken leidlich gut zu gehen.

14. Juli. Patient ist in den letzten 14 Tagen täglich gebadet und verbunden worden, ist bei sehr gutem Befinden. In der Kniekehle ist alles überhäutet. Die Epidermis fehlt noch an einzelnen, nicht sehr ausgedehnten Stellen an der Hinterseite des Unterschenkels, sowie an der Aussenseite des Kniegelenks, hier in einem Umkreise von ca. 5 cm Durchmesser.

27. Juli. Das linke Bein steht in geringer Varus-Stellung. An der Hinterseite des Oberschenkels ein schmaler Granulations-Streifen. An der Aussenseite des Kniegelenks Epidermis-Defect von ca. 4 cm Durchmesser. An der Aussenseite des Unterschenkels oberhalb des Malleolus ext. ist die Haut anästhetisch. Sonst Sensibilität überall erhalten.. Die Bewegungen, die Patient im Kniegelenk auszuführen vermag, haben an Ausgiebigkeit stetig zugenommen. Patient kann das Bein mit einiger Mühe bis zu einem Winkel von ca.  $120^{\circ}$  flectiren. Bewegungen im Fussgelenk gleichfalls aktiv möglich. Patient kann mit einem Stock ohne Beschwerden gehen. Allgemeinbefinden normal. Patient wird zu weiterer privater Behandlung nach seinem Wohnort (ausserhalb Rigas) entlassen. —

Die Geschwulst, welche sich nur in einzelnen Stücken entfernen liess, zeigt makroskopisch den typischen Bau eines Cavernoms: die bekannte schwammartige, grobhöckerige Form. Auf dem Durchschnitt sieht man zahlreiche Lumina, die strotzend mit Blut gefüllt sind. Während einzelne durch ihre mehrschichtige Wandung und kreisrunde Form sich als Blut-

gefässe documentiren, zeigen die meisten weit grössere Ausdehnung, unregelmässige Gestalt und dünne Wandung, sind also Cavernen im üblichen Sinne. All diese Lumina sind durch Züge von Fett, Bindegewebe oder Muskelgewebe untereinander verbunden.

Mikroskopisch bestehen die Geschwulsttheile, je nachdem, ob sie aus dem Unterhautzellgewebe oder Muskelgewebe stammen, aus einem in welligen Schichten hinziehenden derben Bindegewebe mit eingesprengten Zügen von Fettgewebe, oder aus Muskelgewebe im Zustande der Atrophie: die Fasern sind geschrumpft, an manchen Stellen geschlängelt, ohne sichtbare Kerne, durch eingelagertes Fett auseinander gedrängt. In dieses Gewebe eingelagert finden sich nun überaus zahlreiche Blutmengen, von wenigen aneinander gelagerten Blutkörperchen bis zu grossen, compacten Haufen. Und zwar lässt sich in der Art, wie sie sich in die Gewebe eingelagert haben, deutlich ein zwiefacher Modus erkennen:

Einmal finden sich die Blut-Ansammlungen innerhalb von Höhlungen, welche von einer Wand ausgekleidet sind, also in Cavernen. Die Wand dieser Cavernen besteht in einer Lage von Zellen mit dicken, ovoiden, an anderen Stellen platt spindelförmigen Kernen. Die Cavernen sind theils einkammerig, theils von bindegewebigen Septen in verschiedener Dicke durchzogen, wodurch ein Fächerung und Eintheilung in viele kleine Hohlräume geschieht. An anderen Stellen ragen bindegewebige Riffe und Zacken in das Lumen hinein, als Ausdruck ehemaliger, nunmehr geschwundener Septen. Dass diese Cavernen als runde Hohlräume schon längere Zeit bestehen, dafür spricht der Umstand, dass das der Wand angrenzende Bindegewebe eine concentrische Anordnung erlangt hat.

Die zweite Form, wie sich die Blutmengen dem Auge darstellen, ist eine von der eben beschriebenen durchaus verschiedene:

Man sieht nehmlich kleinere und grössere Mengen ohne jede Wandung frei im Gewebe liegen, und zwar als compacte Hämatome zwischen den auseinander gewichenen Gewebsschichten, also in Gewebsspalten, oder analog einer kleinzelligen Infiltration, diffus zwischen den Zellen. --

Ich habe das Cavernom in dieser soeben von mir geschilderten Art nirgends beschrieben gefunden. Von Virchow an, der die Darstellung des Angioma cavernosum in klinischer und anatomischer Hinsicht am erschöpfendsten gegeben, wird von allen Autoren das Hauptgewicht auf die Cavernen-Bildung gelegt und ausschliesslich von Cavernen gesprochen, als von Hohlräumen, welche eine Wand besitzen in Form eines Plattenepithels. Virchow giebt sogar an, dass dieses Plattenepithel nur in Fällen fauliger Zersetzung nicht *in situ* ist<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Virchow, Die krankhaften Geschwülste.

Volkmann<sup>1)</sup>) spricht, bei der Beschreibung eines aus mehreren Cysten bestehenden Cavernoms, von der inneren Auskleidung dieser Cysten als einer Schicht platter, spindelförmiger bis polygonaler Zellen mit Kernen, die sich ganz wie Gefäßendothelien verhielten.

In einem kürzlich von Behr<sup>2)</sup> veröffentlichten Fall von ausserordentlich grossem Cavernom der Lumbalgegend, beschreibt dieser die Hohlräume als mit einem glatten Epithel ausgekleidet.

Weniger bestimmt äussert sich Lücke<sup>3)</sup> in seiner Darstellung des cavernösen Angioms von den Cavernen, die gewöhnlich eine Epithel-Auskleidung haben sollen, ähnlich dem Gefäß-Epithel.

Nur einmal, in einem von Hildebrandt<sup>4)</sup> veröffentlichten Falle, habe ich die Bemerkung gefunden, dass eine Auskleidung der Hohlräume mit Epithel nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Doch führt auch Hildebrandt diesen Umstand nur an, ohne daraus weitere Schlüsse zu ziehen.

Was nun meinen Fall anbelangt, so möchte ich mich nicht damit begnügen, die Häufigkeit, mit der das Blut in wandungslosen Gewebsspalten erscheint, einfach anzuführen, sondern möchte mich der Ansicht zuneigen, dass gerade diesem Umstände eine grosse Bedeutung zukommt, und zwar insofern, als das Stadium, in welchem bei dem Cavernom das Blut in wandungslosen Räumen fliest, ein Glied in der Entwicklungsgeschichte dieser Geschwulst darstellt, und die Verwerthung dieser Erscheinung möglicher Weise eine durchaus einfache und befriedigende Lösung der Frage nach dem Wesen der Geschwulst zu ergeben vermag.

Bevor ich mich über meinen Gedanken näher ausspreche, möchte ich, der Uebersicht halber, die bis jetzt existirenden Ansichten über die Entstehung des cavernösen Angioms anführen:

Virchow nimmt bei der Entstehung der Cavernome zwei Stadien an, eines der Gefässbildung und eines der Erweiterung

<sup>1)</sup> Langenbeck, Archiv 15.

<sup>2)</sup> Dissertation, Kiel 1900.

<sup>3)</sup> Pitha und Billroth, Handb. d. Chir.

<sup>4)</sup> D. Zeitschr. f. Chir. 30.

der Gefässe und Umbildung zu Hohlräumen, und stellt als Ursache der Vergrösserung eine fortschreitende Reizung dar, welche im Umfang der Geschwulst auftritt und das Nachbargewebe zur Granulation veranlasst. Dieses granulirende Gewebe (Matrix) erzeugt neue Gefässe, in welche das Blut von den alten her eindringt. Dadurch werden die neuen Gefässe mehr und mehr ausgedehnt und zu Schlängelung und Windung mit seitlicher Ausdehnung veranlasst. Inzwischen verschwindet das Zwischen-gewebe durch Atrophie und wird usurirt. Eine Bildung von Capillargefässen findet dabei nur in geringem Maasse statt. Die neuen Gefässe zeigen schon früh mehrfach geschichtete Wandungen, so dass sie, je nach den Umständen, bald mehr arteriell, bald mehr venös erscheinen. Die Ausdehnung der Gefässe ist nicht einfache Dilatation, dann müsste Verdünnung der Wand vorhanden sein. Man findet auch Gefäßräume mit grossem Lumen und dicker Wand. Es ist also eine Dilatation mit Hypertrophie, (Ektasie mit Hyperplasie). Diese die Ektasie begleitende Hyperplasie, welche in progressiver Vermehrung und Ausbildung von Wandel-Ementen besteht, ist ein durchaus activer Vorgang.

Volkmann hält die in dem von ihm beschriebenen Falle vorhandene Auskleidung der Cysten mit Endothel für einen Beweis ihrer Herkunft von Gefässen. Er führt an, dass die Umwandlung von cavernösen Bluträumen zu Cysten schon mehrfach beobachtet sei, ebenso wie er die Entstehung von Cysten direct aus Venen für erwiesen hält.

Rindfleisch ist der Ansicht, dass ein Cavernom sich aus jedem mit Blutgefässen versehenen Gewebe entwickeln könne, und nennt die Entstehung cavernöser Geschwülste „Cavernöse Metamorphose“, die zu Stande kommen soll durch fibroide Degeneration des capillären Abschnittes der Blutbahn. Nach ihm ist der Vorgang eine Ausdehnung der Gefässe durch Schrumpfung des Nachbargewebes.

Nach der Ansicht dieser Autoren sind also die Cavernen ehemalige, nunmehr bloss umgewandelte Gefässe, und circulirt das Blut, in welchem Entwickelungs-Stadium sich auch das Cavernom befinden möge, ausschliesslich innerhalb vorgebildeter, mit Wandung versehener Räume.

Erst bei Lücke findet sich eine andere Auschauung. Er

wirft die Frage auf, ob nicht etwa das Blut sich von den vorhandenen Gefässen aus in den Geweben neue Bahnen bildet, die vielleicht in den Lymphräumen oder anastomosirenden Zellen vorgezeichnet sind, beziehungsweise ob nicht ein Cavernom dadurch entstehen kann, dass das Blut aus den Gefässen heraus in das Nachbargewebe eindringt, dessen Schichten auseinander drängend.

Diese von Lücke aufgeworfene Frage möchte ich nun auf Grund meines Befundes mit der Behauptung vervollständigen: dass ein Cavernom dadurch entsteht, dass primär, nach Ruptur von Gefässen, es zu freien Blutergüssen in das Gewebe kommt, und dass secundär von diesem Gewebe, als Reaction auf den Reiz, die dem Hämatom zunächst liegende Bindegewebs-Zellschicht sich in die vielfach besprochene Endothelwand verwandelt, mit dieser den Bluterguss von allen Seiten umgibt und so eine Caverne bildet. —

Den Befund meiner Präparate, der mich zu dieser Behauptung veranlasste, habe ich in den beigefügten Abbildungen wiedergegeben. Nach denselben lassen sich drei aufeinander folgende Stadien unterscheiden, in denen das Blut sich dem Auge darbietet:

1. Das Blut befindet sich noch in geschlossenen Gefäßbahnen (Taf. VII Fig. 1).

2. Das Blut hat die Gefäßbahn verlassen; es liegt frei als zusammenhängendes Extravasat (Hämatom) im auseinander gedrängten Gewebe (Taf. VII Fig. 2, 3, 4), oder die einzelnen Blutkörperchen liegen nach Art der kleinzelligen Infiltration diffus zwischen den Zellen (Taf. VII Fig. 5).

3. Die Blutmassen liegen in mit deutlichen Wandungen versehenen Cavernen (Taf. VII Fig. 4, 6).

Meine Behauptung möchte ich nunmehr mit folgenden Argumenten stützen:

Dass das Blut eines Cavernoms aus dem Gefäßsystem stammt, bedarf keiner weiteren Erörterung. Dass es ein Stadium giebt, in welchem das Blut, nachdem es das Gefäß verlassen, frei und wandungslos im Gewebe liegt, geht aus meinen Abbildungen 2, 3, 5 hervor. Gegen die Möglichkeit, dass die Endothelschicht

übersehen worden ist, spricht der Umstand, dass die Endothel-Auskleidung in Fig. 4 und 6 bei der gleich starken Vergrösserung absolut deutlich ist, und dass in Fig. 4 beide Stadien nebeneinander sichtbar sind, rechts der keilförmig auseinander gedrängte Bindegewebsraum, links eine ovoide Caverne mit Endothel und deutlichen Kernen. In Fig. 5 hat das Blut sich noch keinen Hohlraum geschaffen, sondern diffus das Gewebe durchsetzt.

In Fig. 2 und 3 hat sich das Blut zwischen Bindegewebschicht und Fettschicht, beziehungsweise zwischen die einzelnen Fettzellen gedrängt; wäre hier eine Endothelschicht vorhanden, so müsste sie mit derselben Deutlichkeit sichtbar sein, mit der sich die übrigen Zellgrenzen differenziren lassen.

Dass man in all diesen Fällen von Cavernen nicht sprechen kann, sondern dass es sich um Spalten handelt, welche durch Auseinanderweichen der Gewebsschichten entstanden sind, dafür spricht ferner der Umstand, dass die Bindegewebfasern unbehindert um das eingedrungene Blutquantum in der alten Richtung weiterziehen (Taf. VII Fig. 2, 4), ja stellenweise den Eindruck machen, als ob sie in ihrer Continuität zerrissen sind (Taf. VII Fig. 1), während im fertig ausgebildeten Cavernen-Stadium in Folge längeren Bestehens der Blutmenge an dieser Stelle das umgebende Gewebe Zeit gefunden hat, in seiner Structur sich der Form des Hämatoms anzupassen, und daher überall eine mehr oder weniger deutliche concentrische Schichtung zeigt.

Allgemein wird angegeben, dass Cavernome angeboren kaum je vorkämen, sondern dass ihnen ein teleangiektatisches Stadium vorausgehe. Ich glaube auch, dass sich nichts dagegen einwenden lässt, die Teleangiektasie als Vorstufe des Cavernoms zu betrachten, ebenso wie sich kaum bestreiten lassen wird, dass aus einem Cavernom durch zunehmende Ausdehnung und Schwund der Septa eine Blutcyste entstehen kann, nur scheint mir unwahrscheinlich, dass die Hohlräume des Cavernoms nur erweiterte, im übrigen aber in ihrer Continuität erhaltene Blutgefässe darstellen sollen. Es ist viel complicirter, sich vorzustellen, dass das Endothel der Cavernen, als alleiniges Ueberbleibsel einer ehemaligen Gefässwand, von dieser herstammt, als den viel einfacheren Vorgang anzunehmen, dass die innerste Schicht des

Bindegewebsspaltes, in welchen das Blut gedrungen ist, sich zu einer Endothel-Lage umgewandelt hat; denn die Endothelzellen sind umgewandelte Bindegewebszellen.

Das Blut spielt, wenn es aus den Gefässen in das Gewebe gedrungen ist, die Rolle eines heterologen Elementes, eines Fremdkörpers; und allen Geweben gemeinsam ist das Bestreben, gegen die directe Berührung oder ein weiteres Vordringen des Fremdkörpers Maassregeln zu ergreifen durch Errichtung einer Schutzwand. Ich glaube daher, dass der Endothelwand um die einzelnen Hämatome dieselbe Rolle zukommt, wie allen Abkapselungs-Processen um längere Zeit dauernde, entzündliche Heerde, oder um wirkliche, nicht resorbirbare Fremdkörper. Ich glaube ferner, dass die Endothelkapseln der Cavernen im Kleinen nichts Anderes darstellen, als die vielfach beschriebene, derbe Bindegewebs-Kapsel, welche die gesammte cavernöse Geschwulst gegen ihre Umgebung abgrenzt und einem weiteren Vordringen derselben ein Ziel setzen soll.

Nach diesen Ausführungen, und wenn man sich die beschriebenen Umstände zu einer Kette aneinander reiht, fehlt aber auch zum Verständniss der Entstehungsursache des Angioma cavernosum nur Eins, nehmlich die Beantwortung der Frage: aus welchem Grunde kommt es zu den spontanen Blut-Austritten in das Gewebe, und warum persistiren diese Hämatome im Gewebe, ist doch normaler Weise das Geschick eines ins Gewebe gelangten Blutergusses das, in kürzerer Zeit durch Resorption wieder zu verschwinden, indem seine Bestandtheile dem Kreislauf wieder zugeführt oder vom umgebenden Gewebe aus substituirt werden.

Zur Beantwortung dieser Frage lässt sich aber unschwer die Annahme einer angeborenen Entwickelungsstörung eines bestimmten Gewebsbezirks, eine Hypoplasie der Gewebelemente, heranziehen. Ebenso, wie es ein Zurückbleiben im Grössenwachsthum ganzer Organe giebt, so mag es ein Zurückbleiben in Bezug auf die übrigen Lebensäußerungen von Zellgruppen geben, und dadurch eine mangelhafte Elasticität, eine leichte Zerreisslichkeit, eine geringere Neigung zur Restitutio ad integrum und schliesslich eine geringe Resorptions-Fähigkeit bedingt sein.

Welcher Art die Schädigungen sind, welche die Zellen im intrauterinen Leben treffen, wird sich nie sicher constatiren

lassen. Anzunehmen ist, dass diejenigen Zellgruppen, welche am längsten in der Entwicklung verharren, am ehesten die Zeichen der Hypoplasie tragen werden, weil sie sich am längsten in einem wenig widerstandsfähigen Stadium befinden. Als Beleg dieser Annahme könnte man vielleicht die von Virchow so benannten fissuralen Angiome anführen, die an Kopf und Hals, an solchen Stellen auftreten, wo es zu einem Schluss der embryonalen Kiemenspalten gekommen ist — weniger wegen des Gefässreichthums dieser Bezirke, als vielleicht gerade wegen einer ungenügenden Entwicklung der hier befindlichen Zellgruppen. Die ungenügende Entwicklung mag ihren Grund darin haben, dass die Kiemenspalten diejenigen Theile sind, in welchen der Entstehungs-Process mit am längsten dauert und am spätesten beendet ist.

Wie ich oben angeführt habe, wird ziemlich allgemein angenommen, dass das Cavernom sich aus einer einfachen Teleangiaktasie entwickelt. Ebenso ist mehrfach der Nachweis geliefert von dem Uebergang des Cavernoms zur Blutcyste. Stimmt man mit diesen Anschauungen überein, so ergiebt sich eine ziemlich einfache Lösung der ganzen Angiomfrage, indem die einzelnen, bisher getrennten Formen nicht etwas Besonderes darstellen, sondern nur verschiedene Stadien eines und desselben pathologischen Vorganges sind. Derselbe würde, wie folgt, vor sich gehen:

I. Der normale Blutdruck findet in Folge mangelhafter Elasticität der Gefässwände und des Gewebes ungenügenden Gegendruck, weitet die Capillaren und kleinste Venen aus — Teleangiaktasie.

II. Durch Einwirkung eines Trauma oder durch fortgesetzte mechanische Irritation kommt es zur Berstung der stark gelehnten Gefässwände und zu Blut-Austritten ins Gewebe. Es tritt als neues Moment hinzu die Reaction des Gewebes, die Wandbildung — Cavernom.

III. Der Blutdruck erweist sich als stärker, als die Reactionskraft des Gewebes. Durch fortgesetzten Zufluss neuer Blutmengen unterliegen die Interstitien starkem Druck, sie werden zu dünnen Septen und schwinden schliesslich ganz. Der End-effect ist die Blutcyste,

Die Heilungen, die man in jedem dieser drei Stadien des Angioms beobachtet hat, lassen sich bei der einfachen Telean-  
giaktasie wohl durch nachträgliche Stärkung der Wider-  
standskraft der Gewebe erklären. Hier ist eine Restitutio ad  
integrum möglich. Im Cavernom- und Cysten-Stadium können  
Abkapselung und der bekannte Vorgang der Thromben-Bildung  
mit Organisation den Process zum Stillstand bringen, doch sind  
hier die Bedingungen weit schlechtere, da der Bluterguss ausser-  
halb des Gefäßes noch weniger Widerstände vorfindet, die  
seiner Ausbreitung Einhalt thun könnten, als in dem intacten  
Gefässrohr. —

Zum Schluss möchte ich noch eine Veröffentlichung Neumann's aus dem Jahre 1861 erwähnen<sup>1)</sup>), die mir erst nach Be-  
endigung dieser Arbeit zugänglich wurde, und die mir insofern  
von höchstem Interesse ist, als Neumann bei der Untersuchung  
eines aus cavernösem Gewebe bestehenden Nasenrachen-Polypen  
demselben Befund begegnete, wie ich in meinem Falle. Er sah  
in den Interstitien, zwischen den Gefässdurchschnitten, sowie an  
den Uebergangsstellen zwischen dem cavernösen und dem eiufach  
fibrösen Gewebe ein mit Blutkörperchen erfülltes Netzwerk, und  
fand das Blut in Canälen, „die, einer eigentlichen Wand ent-  
behrend, unmittelbar von der Intercellularsubstanz begrenzt  
wurden“.

Auch Neumann leitet die Anfüllung der Zellen mit Blut  
indirect von einem Extravasat oder direct aus der offenen  
Communication der Gefässlumina mit den Zellen her, spricht  
sich jedoch über die Beziehung dieses Vorgangs zur Cavernom-  
Bildung nicht weiter aus. —

Meinem Chef, Herrn Dr. Paul Klemm, danke ich für die  
freundliche Ueberlassung des Materials, sowie für die Anregung  
zu obiger Arbeit.

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. 21.