

In diesem Falle handelt es sich dem Gesamtbilde nach um eine Wucherung und cystische Degeneration von Lymphgefässen. Wir haben hier zahlreiche unregelmässig geformte Räume vor uns, die in den Grössendimensionen alle Uebergänge zwischen mikroskopisch erkennbaren und apfelgrossen Cysten zeigen. Daneben finden sich im bindegewebigen Stroma meist mit einem Endothel versehene Spalten, die vielfach ausser der endothelialen Bekleidung noch eine eigene bindegewebige Wand mit glatten Muskelfasern aufweisen. Diese Spalten und Gefässe gehen theils direct, theils allmählich sich verbreiternd in die grossen cystischen Räume über. Der ganze Process ist nach den Angaben des Patienten wohl congenital. Welches Moment das stärkere Wachsthum der letzten Zeit bedingt hat, entzieht sich unserer Kenntniss. Unser Fall zeigt, was den anatomischen Aufbau anbelangt, grosse Aehnlichkeit mit dem von Hoffmann¹⁾ publicirten Fall; different ist die muthmaassliche Aetiologie, indem in jenem Falle die durch ein Pankreas-Carcinom bedingte Lymphstauung zu einer Wucherung und cystischen Degeneration der Lymphgefässe geführt hatte.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I.

- Fig. 1. Lupen-Vergrösserung. Schnitt durch den Stiel der Oesophagus-Cyste und die Cystenwand. a) Ileum, b) Mesenterium des Ileum, c) Radix mesenterii, d) Mesenterialstiel der Cyste mit eingelagerten Lymphdrüsen, e) Cystenwand.
- Fig. 2. Oc. 1. Oel-Immersion $\frac{1}{12}$ Leitz. Epithel der Oesophagus-Cyste. Auf demselben desquamirte Epithelzellen.
- Fig. 3. Oc. 1. Oel-Immersion $\frac{1}{12}$ Leitz. Einschichtiges Epithel der Ovarial-Cyste mit zahlreichen Becherzellen.
- Fig. 4. Oc. 1. Oel-Immersion $\frac{1}{12}$ Leitz. Abgeplattetes einschichtiges Epithel der Ovarial-Cyste.

IV.

Ueber das Sarcoma idiopathicum cutis Kaposi. Ein Beitrag zur Sarcomlehre.

(Aus der dermatologischen Universitätsklinik von Prof. Tommasoli
in Palermo.)

Von

Dr. L. Philippson, Assistenten.

(Hierzu Taf. II.)

Ueber das Wesen dieser Krankheit herrscht trotz ihres diagnostischen Namens, der dasselbe genau zu bestimmen scheint,

¹⁾ M. Hoffmann, Ueber die Cysten der Nierenkapsel. Dissert. Königsberg 1895.



Fig. 1.



Fig. 2.

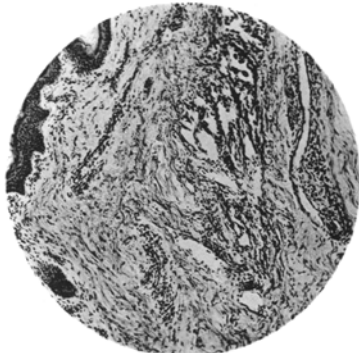


Fig. 3.



Fig. 4.

die grösste Meinungsverschiedenheit, denn während die einen sie thatsächlich zu den Geschwulsten rechnen, stellen andere sie zu den Infectionskrankheiten. Ein derartiger Gegensatz kann uns zwar heute nicht mehr überraschen, wo die extrahumane Forschung schon längst die Barriere, welche ihr von der Geschwulstlehre der allgemeinen Pathologie entgegengestellt wird, überschritten hat und sie in jedweder Neubildung, welcher anatomischen Structur sie auch sein mag, nach äusseren Ursachen zu suchen bestrebt ist. Aber in diesem Falle lag für die Forschung doch noch eine besondere Veranlassung vor und es machte sich hier eigentlich nicht so sehr eine aprioristische Hypothese geltend, sondern es war vielmehr der Krankheitsverlauf selbst, der zu einer solchen Auffassung drängte, oder genauer gesagt, es war das Verhalten der Geschwülste selbst, welches den Gedanken an eine Infection wachrief, wenn sie auch anatomisch nicht anders, denn als Sarcome, angesprochen werden konnten.

Man lese nur folgende von Kaposi gegebene Beschreibung der Krankheit, und man wird sofort die Eigenthümlichkeiten dieser Geschwülste erkennen: Es entwickeln sich in der Haut ohne bekannte allgemeine oder locale Veranlassung Schrotkorn-, Erbsen- bis Haselnuss-grosse, braunroth bis blauroth gefärbte Knoten. Ihre Oberfläche ist glatt, ihre Consistenz derb-elastisch, manchmal schwellend, wie ein Blutschwamm. Sie stehen isolirt und ragen dann, wenn grösser geworden, kugelig hervor. Oder sie gruppiren sich und bleiben mehr flach. In letzterem Falle involviren sich die centralen Knoten der Plaques und veranlassen da eine narbige, dunkel pigmentirte Depression. Sie entstehen regelmässig zuerst an der Fusssohle und auf dem Fussrücken, bald darauf auch auf den Händen, und sie sind an diesen Organen auch in der grössten Zahl entwickelt und mit diffuser Verdickung der Haut und Entstellung der Hände und Füsse gepaart. Im weiteren Verlaufe erscheinen isolirte und gruppirte Knoten, aber immerhin in geringerer Zahl und in unregelmässiger Anordnung auch an den Armen und Beinen, im Gesichte und am Stamme. Die Knoten können sich theilweise atrophisch involviren. Die Lymphdrüsen sind nicht erheblich geschwollen. Endlich kommt es auch zur Bildung der gleichen Knoten auf der Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea, des Magens und des Darmes, be

sonders reichlich des Dickdarmes, bis herab an den After, und zu Knoten in der Leber, den Lungen und der Milz. Die Krankheit führt oft erst nach 6—8 Jahren zum Tode.

Aus dieser klinischen Beschreibung lässt es sich mit Leichtigkeit entnehmen, welche Punkte es gewesen sind, die einerseits dazu geführt haben, von einem Sarcom zu sprechen, und die andererseits die später auftauchenden Bedenken dagegen veranlasst haben. Die Bildung von Tumoren, das Auftreten von Metastasen in inneren Organen und der lethale Ausgang haben den Gedanken an maligne Geschwülste nahegelegt. Das multiple Auftreten derselben, ihre Fähigkeit zur Rückbildung und der dadurch bedingte wechselvolle Verlauf hingegen wurden als der herrschenden Geschwulstlehre widersprechend befunden und liessen vielmehr eine Infections-Krankheit vermuthen.

Da ich nun im Laufe der letzten sechs Jahre von dieser immerhin seltenen Krankheit 10 Fälle beobachtet habe, so habe ich diese Gelegenheit benutzt, um dieselbe sowohl klinisch, als mikroskopisch von Neuem auf die Beweisstücke hin zu untersuchen, welche theils für die alte Auffassung von ihr, theils für die neue sprechen konnten. Dabei bin ich nun immer mehr in der letzteren bestärkt worden, für welche ich mich im Verein mit Török bereits im Jahre 1895 insofern erklärt habe, als wir diese Krankheit zu den infectiösen Processen stellten (s. Classification in „Allgemeine Diagnostik der Hautkrankheiten“ Bergmann, Wiesbaden 1895). Den strikten Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung zu liefern, ist mir allerdings ebenso wenig, wie Anderen, gelungen, denn ich habe vergeblich die Uebertragung dieser Krankheit auf Kaninchen und Hunde versucht. Aber, so lange dieser Beweis aussteht, scheinen mir doch die Thatfachen, welche auf den infectiösen Charakter des Processes hinweisen, für sich allein schon wichtig genug zu sein, um den Gegenstand einer eigenen Bearbeitung abgeben zu können. Und das um so mehr, als wir dabei auch mit einer allgemein pathologischen Frage in Berührung treten, welche eigentlich schon längst hätte behandelt werden müssen, nemlich mit der Frage, ob nicht der cellulären Umwandlung der Bindegewebs-Substanzen, die bisher nur als den malignen Tumoren eigen angesehen wird, auch die Bedeutung einer Reactions-Erscheinung auf äussere Schädlichkeiten zukommen könne, wie etwa dem Granulations-Gewebe.

Indem ich jetzt zu meinen eigenen Beobachtungen übergehe, gebe ich zunächst eine Zusammenstellung meines Materials. Ich sehe hierbei, der Kürze halber, von einer vollständigen Wiedergabe der Krankengeschichten ab, sondern bemerke von jedem einzelnen Falle nur dasjenige, was für die vorliegende Untersuchung von Werth ist und was bei ihm von dem Typus abweichend ist.

Was die Richtigkeit der Diagnose oder vielmehr die Zugehörigkeit dieser Fälle zum Kaposi'schen Sarcom betrifft, so ist es nothwendig, darüber vorher einige Worte zu sagen.

Bei den Fällen 3, 4, 5, 6, 7, 10 sind die klinischen Eigenschaften so typische, dass die Identificirung sehr leicht ist. Bei Fall 2 ist dies nicht so, aber der mikroskopische Befund wies auf die Zusammengehörigkeit mit den andern hin.

Bei Fall 1 ist der typische Sitz nicht innegehalten, aber im Uebrigen und in der Anatomie gehört er hierher. Fall 8 und 9 könnten Zweifel erwecken, da nur je 1 Tumor vorhanden war, aber auch hier liegt in dem anatomischen Befund der Beweis für die Richtigkeit der Diagnose.

Fall 1. T. A., Laboratoriums-Diener, 32 Jahre alt. Beginn der Krankheit vor einem Jahre auf dem rechten Handrücken mit Bildung eines Knötchens, das nach Aetzung heilte. Einige Zeit darauf gleiche Knötchen an derselben Region, dann am linken Ellenbogen und schliesslich an der Vorderseite des rechten Oberschenkels. Status am 5. December 1894, eine grosse Anzahl von blaurothen kugeligen Tumoren in letzterer Region, während sonst nur 1 Knötchen am 4. Finger der linken Hand und 2 am linken Unterarm aufzufinden waren. Diese waren von bräunlichem Colorit ohne Röthe.

Bis zum Jahre 1899 wurden verschiedene grössere Excisionen am Schenkel vorgenommen, aber in der Nachbarschaft bildeten sich stets wieder neue Knoten, die Region blieb stets das Centrum des Processes, von dem aus er sich auf die Hinterbacken und auf den Rumpf bis zum Thorax hinauf allmählich ausdehnte. Der typische Sitz an Händen und Füssen wurde nicht innegehalten.

Bemerkenswerth ist der atypische Sitz der Krankheit und das Fehlen der sonst von dem Blutgehalt abhängigen Verfärbung der jungen Knötchen, eine Erscheinung, die in dem mikroskopischen Ergebniss ihre Erklärung fand: sie bestanden nemlich ausschliesslich aus Spindelzellen, und es fehlte jegliche Neubildung von Blutcapillaren, die sich sonst bei diesem Process vorfindet.

Fall 2. G. G., Kutscher, 70 Jahre alt. Die Krankheit begann im Februar 1896 mit schmerzloser Röthung und Schwellung des rechten Handrückens. Beim Eintritt in die Klinik am 9. Mai desselben Jahres findet man beträchtliche ödematöse Schwellung der ganzen rechten Hand und ausserdem unregelmässig geformte Ansammlungen von klarer oder leicht blutig gefärbter Lymphe in der Cutis an der Handfläche, in der Region des Pulses und längst den Seiten der Finger, wie bei Lymphangiomen. Gleich veränderte kleine Hautbezirke finden sich an dem rechten Vorderarm. Eine epitrochleare Lymphdrüse derselben Seite vergrössert und schmerzhaft. Gleiche Veränderungen der Haut finden sich an der linken Hand nur an wenigen Stellen, wie auch auf dem Fussrücken.

Im Laufe der nächsten Monate bilden sich langsam derartige Heerde an den Händen, den Vorderarmen und den Füßen aus; die einzige neue Erscheinung ist das Auftreten von kleinen, Erbsen-grossen, bläulich durch die Haut durchscheinenden, harten, beweglichen Verhärtungen in der Subcutis an den Vorderarmen und an den Fusssohlen, in denen mikroskopisch die sarcomatöse Gewebs-Wucherung gefunden wurde.

Ein Jahr nach Beginn des Leidens ist der Zustand der Haut ungefähr derselbe, nur haben sich die oben Lymphangiom genannten Veränderungen noch mehr an der rechten Hand ausgebreitet, und es haben sich neue sarcomatöse Heerde an den Fusssohlen gebildet, ohne dass sie, so wenig, wie die alten, die Neigung haben, stark zu wuchern.

Im Juli 1897 finden sich an der Rückseite des linken Oberschenkels 1.) eine längliche kleine Verhärtung in der Subcutis, die bläulich durch die Haut durchscheint, 2.) 3 kleine, wenig erhabene Verhärtungen von rothblauer Farbe. An der Innenseite des rechten Schenkels eine Verhärtung, wie die vorige, in der Subcutis.

Seit Februar 1897 beklagt sich der Kranke über Schmerzen im Epigastrium, seit Juli fühlt man die Leber über den Rippenrand hervorragen, seit October wird starke Abmagerung bemerkt. Am 8. Mai 1898 stirbt der Kranke; der Zustand der Haut ist wenig verändert, die zuletzt beschriebenen Veränderungen liessen auf Sarcom-Metastasen schliessen. Die Section ergab hingegen Leberkrebs mit Metastasen in verschiedenen Organen, aber keine sarcomatösen Veränderungen im Innern.

Das Bemerkenswerthe dieses Falles ist die primäre Schwellung der Hand, die Bildung der Lymphangiome und die sehr geringe Ausbildung der typischen Sarcom-Veränderungen, die zwar den typischen Sitz hatten. Ein anderes seltenes Vorkommniss ist die Coincidenz von Sarcom und Krebs, die für unsere Aufgabe hier allerdings nicht in Betracht kommt.

Fall 3. M. F., Tischler, 58 Jahre alt. Die Krankheit begann etwa Ende 1897 mit schmerzloser Anschwellung der Füße und Unterschenkel

und mit Bildung von Knoten; im Laufe des Jahres 1898 traten auch an den Händen und in der Nähe des rechten Auges gleiche Knoten auf. In der Klinik, 21. December 1898, findet man: am rechten unteren Augenlid einen bläulichen, harten, typischen Sarcomknoten; am harten Gaumen isolirte rothe Bezirke; an der rechten Hand 1. an den Seitentheilen der Finger freie Lymph-Ansammlung in der Cutis, 2. an der Handfläche und am Pulse diffuse bläuliche Verfärbung, 3. hie und da auf der Hand sitzende bläuliche, harte Knoten; an der Innenseite des rechten Vorderarmes vereinzelte kleine, harte, bewegliche Knötchen in der Subcutis. An der linken Hand, ausser diffusem Oedem, dieselben Veränderungen, aber stärker entwickelt, und am Pulse einen Haselnuss-grossen Sarcomknoten. Am Vorderarm, wie rechts, subcutane Knötchen. Am Ellenbogen diffuse Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Kleine, harte, bewegliche Lymphdrüse in der linken Achselhöhle. Füsse geschwollen, im Uebrigen wie die Hände verändert; am unteren Drittel der Unterschenkel auf der Haut sitzende Knoten und cutane, derbe, bläuliche Infiltrate. An der Rückseite der Oberschenkel gleiche Knoten und Infiltrate, zum Theil an der Färbung erkennbar, zum Theil nur palpabel. Inguinaldrüsen so stark vergrössert, dass sie sichtbar sind, sie sind hart, beweglich, wenig schmerzhaft. Am Abdomen und in der rechten Thoraxhälfte kleine, subcutane, zum Theil bläulich durchscheinende, harte, bewegliche Knötchen, die dem Verlaufe von Venen folgen. Am Rücken subcutane Knötchen.

Im December 1899 Status: allgemeine Schwäche, starke Abmagerung; als neue Veränderungen finden sich ein bläulich-rother Knoten auf der oberen Conjunctiva des linken Auges und ein gleicher Knoten auf der linken Tonsille. Im Febr. 1900 Knötchen am weichen Gaumen. Tod 27. März 1900. Section: Unter der Schleimhaut des Magens eine Menge blasser und rother Knötchen, auf dem Peritoneum rothe Knötchen. Im Dickdarm blasse oder rothe Knötchen, zum Theil zerfallen. Im Wurmfortsatz ein blasses Knötchen. In der Milz ein Knoten. Linke Nebenniere bildet mit den retroperitonealen vergrösserten Lymphdrüsen eine Masse; auf dem Durchschnitte erkennt man die sarcomatöse Veränderung derselben. Im rechten Hoden ein rothgefärbter Heerd. Mesenterialdrüsen vergrössert, sarcomatös.

Bemerkenswerth ist, neben dem typischen Bild des Sarcoms, wiederum die Schwellung der Füsse und Unterschenkel, die Lymphangiom-Bildung an den Fingern und weiter das Bestehen von zweierlei Arten von Knötchen im Innern, bei denen mikroskopisch entweder die Neubildungen von Blutcapillaren oder die Spindelzellen-Wucherung überwiegt.

Fall 4. A. G., Fischer, 53 J. alt. Die Krankheit begann im Jahre 1894 mit der Bildung eines rothen Knötchens am rechten Ohrfläppchen, das bis zu Bohnengrösse heranwuchs und dann im Verlaufe eines Jahres allmählich von selbst zurückging. Im Jahre 1895 trat Oedem der Füsse auf, und es

bildeten sich Knötchen, wie das vorige, die auch gleichen Verlauf nahmen. Im Jahre 1897 Oedem der linken Hand und Knoten-Bildung, Veränderungen, die sich allmählich auf den Arm ausbreiteten.

Status am 4. April 1898: Enorme Volumenzunahme fast der ganzen linken oberen Extremität, abhängig von Oedem und von diffuser sarcomatöser Veränderung der Haut. Man findet alle Entwicklungs-Stadien derselben neben einander: röthlich gefärbte Bezirke, intracutane Verhärtung, sessile rothblaue Knoten, narbige Schrumpfung. Die rechte Hand dagegen ist nur leicht ödematös, es finden sich 3 kleine typische Knötchen; 2 epitrochleare Lymphdrüsen fühlbar. An den unteren Extremitäten nimmt die Zahl der Knoten gegen die Füße zu: kleine und grössere sessile Knoten, an den Fusssohlen diffuse bläuliche Färbung und Oedem. — Am weichen Gaumen ein pedunculirter, Haselnuss-grosser, rothblauer Knoten.

Bis zum 25. Juli desselben Jahres verschlimmerte sich der Zustand der Haut und das Allgemeinbefinden merklich. Der Kranke starb, in seine Heimath zurückgekehrt, Ende des Jahres.

Bemerkenswerth ist der Beginn der Krankheit in einem einzigen Heerde, auf den erst die anderen Erscheinungen folgten.

Fall 5. B. A., Händler, 56 J. alt. Beginn der Krankheit Ende 1899 auf der Rückseite des linken Mittelfingers als dunkelrother Fleck. Derartige Veränderungen bildeten sich dann auch an anderen Stellen der linken Hand aus und schliesslich auch auf der rechten.

Status vom 24. Februar 1900. Linke Hand diffus ödematös, an den Fingern, auf der Rückseite und Fläche der Hand bläuliche, derbe Knoten in verschiedenen Stadien der Entwicklung, schmerzhaft auf Druck. Rechte Hand nicht ödematös, mit gleich vertheilten Knoten. Rechte Fusssohle Gruppe von Knötchen. An der rechten oberen Thoraxhälfte drei kleine gelb gefärbte Bezirke (wie nach Contusion), in denen man intracutan rundliche Verhärtungen fühlt. Im Laufe des Monats Mai erscheinen täglich über die ganze Körper-Oberfläche vertheilt gelbliche Flecke von etwa $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser, wie nach Hämorrhagie, beim Betasten fühlt man in der Tiefe der Haut eine ödematöse Consistenz. In diesem Stadium können sie nach einigen Tagen verschwinden, oder es bildet sich langsam eine centrale Verhärtung aus, aus der später ein bläulicher Knoten hervorgeht, der erst nach 1 oder 2 Monaten deutlich sichtbar wird. Die allermeisten jedoch haben ein sehr beschränktes Wachsthum, so dass 5 Monate nach jener Eruption, nur sehr wenige neue Heerde neben den bei der Aufnahme notirten vorhanden waren. Im October desselben Jahres eine gleiche hämorrhagische Eruption, auf die unteren Extremitäten beschränkt, die im folgenden Monat verschwunden ist. Im December Eruption mit gleichem Sitze und am Abdomen, an den Hinterbacken und an der Innenseite der Oberarme, die im Februar 1901 zurückgegangen ist.

Status vom Juli 1900. An den Händen sind die Knötchen fast alle kleiner geworden, statt dessen aber hat sich eine diffuse rothblaue

Färbung mit leichter Verdickung der Haut ausgebildet. An den Armen und am übrigen Körper kleine intracutane Knötchen, die seit Monaten nicht mehr wachsen.

Bemerkenswerth ist das acute Auftreten von circumscripiten Haemorrhagien in der tieferen Cutisschicht (und zwar in der tiefen, weil nur Gelbfärbung der Haut vorhanden war), und die sich daran anschliessende sarcomatöse Veränderung der Haut, die allerdings nur ein sehr beschränktes Wachsthum zeigt und meistens abortiv bleibt, — also hämatogene Ausbreitung der Krankheit.

Fall 6. C. S., Barbier, 56 J. alt. Beginn der Krankheit 1893 mit der Bildung von 2 Knötchen auf der Glans penis, die excidirt wurden und sich nicht wieder bildeten. 1897 ein kleines Knötchen am linken Fusse, das, ebenfalls ausgeschnitten, definitiv heilte. 1899 rothe Flecke auf der linken Handfläche, Schwellung des rechten Unterschenkels, Flecke auf der rechten Hand und an den Beinen.

Status vom 20. Mai 1900: Aussenseite und Innenseite der Hände und Finger, mit Aussparung kleinerer Bezirke von normaler Beschaffenheit, dunkelblauroth gefärbt, leicht geschwollen, derbe Consistenz, auf dieser Basis erheben sich hier und da gleich geartete Knötchen. An den Armen kleinere oder grössere, sichtbare oder nur fühlbare Knötchen und Infiltrate.

Die ganze rechte untere Extremität beträchtlich vergrössert wegen Oedems und am Fusse und Unterschenkel auch wegen diffus sarcomatöser Infiltration. Knoten und Infiltrate in verschiedenen Stadien der Entwicklung, auch zum Theil involvirt. Am Fusse Verfärbung, wie an den Händen. Linke untere Extremität viel weniger geschwollen, im Uebrigen wie jene. Am Abdomen drei sichtbare Knötchen und mehrere nur in der Cutis fühlbare. Am linken oberen Augenlid cutanes, röthliches Infiltrat.

Status vom Mai 1901. Fast wie der obige. Im Laufe des Jahres wird häufig das Auftreten diffuser Gelbfärbung der Haut notirt, besonders an den unteren Extremitäten, abhängig von tiefer Hämorrhagie.

Bemerkenswerth ist, dass die Krankheit nur mit zwei Knötchen, und zwar auf der Eichel, begonnen hat.

Fall 7. C. P., Händler, 82 J. alt. Beginn der Krankheit Ende 1900, bis zu welcher Zeit der Kranke noch seiner Beschäftigung nachging, die er aber aufgeben musste wegen des Auftretens der Schwellung an der linken Hand, auf welche später die Erkrankung der Füsse folgte.

Status vom 22. Mai 1901: Die stärkste Veränderung zeigt die linke Hohlhand, deren Haut diffus rothblau gefärbt ist und mit dicht gedrängt stehenden, kleinen, sessilen Knötchen bedeckt ist. An der Radialseite des linken Ringfingers findet sich eine mit Lymphe gefüllte, eindruckbare Caverne. Viel geringere Veränderungen an der rechten Hand und an den Füssen,

noch geringere an den Vorderarmen und Unterschenkeln. An den Unterschenkeln und an dem linken Vorderarm Gelbfärbung der Haut in Folge tief sitzender Hämorrhagie. Sonst keine Veränderungen.

Bemerkenswerth ist die primäre Schwellung der Hand und die Lymphangiom-Bildung.

Fall 8. L. R., Arzt, 38 J. alt. Im März 1900 bemerkte der Patient eine kleine röthliche Stelle an der Spitze des linken Mittelfingers, die sich allmählich intensiver färbte und eine gewisse Consistenz annahm. Nach einer ersten Thermocauterisation trat die Veränderung von Neuem auf; alsdann wurde die Excision vorgenommen, d. h. 4 Monate nach dem Beginn. Bis Juli 1901 kein Recidiv. An dem excidirten Stück wurde die klinische Diagnose Sarcom bestätigt: Neubildung abnorm gestalteter Blutcapillaren.

Bemerkenswerth ist das Auftreten der Krankheit in einem einzigen Heerde und die Recidiv-Freiheit nach einem Jahre.

Fall 9. M. N., Bäcker, 44 J. alt. Im Juni 1900 bildete sich am unteren Drittel des rechten Unterschenkels ein kleiner Knoten, der allmählich wuchs und Schmerzen verursachte.

Status vom 7. Juli 1900: Es findet sich ein sessiler, röthlicher, hemisphärischer Knoten von 1 cm Durchmesser, dessen Oberfläche nekrotisch ist, und der wie aus einem von Hornschicht gebildeten Ringe hervorragt. Excision und Thermocauterisation. Bis Juli 1901 kein Recidiv. Die klinische Diagnose Sarcom mikroskopisch bestätigt: Spindelzellen-Geschwulst mit weiten Bluträumen.

Bemerkenswerth ist das Auftreten in einem einzigen Heerde und Ausbleiben eines Recidives nach einem Jahre.

Fall 10. C. P., Koch, 45 J. alt. Beginn der Krankheit im Jahre 1900 mit der Bildung von drei kleinen Knötchen nahe bei einander auf dem rechten Handrücken, die allmählich von selbst verschwanden. Nachher traten noch andere Knötchen auf, die nach Excision sich nicht wieder bildeten.

Status vom 6. Juli 1901: Auf dem rechten Handrücken und am äusseren Handrande im Ganzen 6 blauröthe, derbe, theils sessile, theils intracutane Tumoren, — auf dem linken Handrücken ein Knoten. In der Nähe des linken Ellenbogens 2 kleine, derbe, bewegliche Knötchen unter der Haut. Sonst keine Veränderung.

Bemerkenswerth ist das regionär beschränkte Auftreten der Krankheit.

Ich könnte jetzt schon allein aus dem klinischen Verlaufe der hier berichteten Fälle Thatsachen hervorheben, die mir viel mehr für eine äussere Krankheitsursache, als für die autochthone Entstehung der Geschwülste zu sprechen scheinen, aber ich halte

es für zweckmässiger, statt dessen mit dem anatomischen Theil zu beginnen.

Die klinische Beobachtung lehrt, dass die anatomischen Störungen der Haut, welche in einem kleinen Bezirk der Cutis ihren Anfang nehmen, zweierlei Arten von Veränderungen darin hervorrufen: eine Farben-Veränderung und eine Consistenz-Veränderung. Die Form-Veränderung der Haut, d. h. die Bildung von Knoten tritt dagegen erst in Folge des Wachsens des pathologischen Gewebes auf und besteht im Anfange des Processes nicht.

In den erkrankten Hautbezirken sehen wir nun im Beginne eine bläuliche oder rothe Färbung und beim Betasten fühlen wir eine umschriebene Verhärtung.

Wovon diese Veränderungen abhängen, ist mikroskopisch leicht festzustellen: wir finden nemlich inmitten des Bindegewebes neugebildete, sehr weite, mit rothen Blutkörperchen vollgepfropfte Capillaren und eine Anhäufung von Spindelzellen.

Diese Befunde stellen also den Beginn der anatomischen Veränderungen vor, und da nun, wie wir gleich hinzufügen wollen, sowohl klinisch, als mikroskopisch, während des ganzen Verlaufes der Krankheit immer die gleichen Veränderungen vorliegen, insofern als bei dem weiteren Wachsthum der erkrankten Bezirke nichts Anderes als eine quantitative Zunahme der pathologischen Elemente stattfindet, ohne dass neue, anders geartete hinzutreten, so bilden diese Befunde den wesentlichsten Theil der anatomischen Störung. Es ist daher erforderlich, ihre Entwicklung möglichst genau festzustellen, wozu ich die jüngsten, eben sichtbaren Heerde ausgewählt habe.

Aus der Untersuchung derselben ergab sich nun zunächst, dass die beiden oben erwähnten Befunde nicht stets zusammen vorkommen, sondern dass auch jeder für sich allein den Beginn der Erkrankung ausmachen kann. Wir können daher oder wir müssen vielmehr die Capillar-Neubildung und die Bildung der Spindelzellen gesondert betrachten.

In Präparaten von Fall 2, 3, 4 und 5 besteht die krankhafte Veränderung einzig und allein aus neugebildeten Blutcapillaren. Dieselben bilden nach der Untersuchung in Serienschnitten stereoskopisch ein Röhrensystem, das in verschiedenen Abschnitten von der verschiedensten Weite ist, der Art, dass

von einer engen Capillare sehr grosse Ausbuchtungen ausgehen, die ihrerseits wieder durch sehr kurze, dünne Capillaren in Verbindung stehen. Die Ausbuchtungen treten in Gruppen auf, und die einzelnen Gruppen sind von einander durch Bindegewebe getrennt.

Ein Zusammenhang dieser Capillaren mit grösseren Gefässen (Arterien oder Venen) ist nicht aufzufinden. Zwar befinden sie sich in der Nachbarschaft von ihnen, aber eine directe Verbindung mit ihnen ist nicht festzustellen.

Ausserdem sind auch nicht alle Blutcapillaren eines bestimmten Gewebsbezirkes verändert, sondern man begegnet darin auch Capillaren von ganz normaler Beschaffenheit.

Die veränderten Capillaren, auch da, wo sie eine abnorme Weite haben, sind stets mit Endothel bekleidet und durch dieses von dem umliegenden Bindegewebe getrennt. Sie sind nicht als einfache Erweiterungen vorher bestehender Capillaren zu betrachten, denn in einem bestimmten Punkt ist ihre Zahl ausserordentlich vermehrt.

Es handelt sich demnach um eine ächte Neubildung von Capillaren von sehr unregelmässiger Form, um ein cavernöses Haemangiom (Taf. II Fig. 1).

Was die Spindelzellen anbetrifft, so ergibt sich aus Präparaten von Fall 2 und 4 sehr deutlich, dass sie sich aus den fixen Zellen des Bindegewebes entwickeln. Wo nemlich eine grössere Zahl dieser Zellen vorhanden ist, sieht man bereits bei schwacher Vergrösserung, dass sie mit ihrer Längsachse genau parallel den Bindegewebs-Fasern liegen, in welche sie eingebettet sind; bei stärkerer Vergrösserung findet man stets Spindelzellen in mitotischer Theilung.

Verfolgt man nun derartige Züge von Spindelzellen in ihrem Verlaufe, so sieht man, dass sie nach längerem oder kürzerem Verlaufe wie vor einem Hindernisse Halt machen, sich aufstauen, gedrängt liegen, als gewöhnlich, und zur Seite ausweichen oder umbiegen, und zwar zumeist dort, wo sie gegen noch unverändertes Bindegewebe stossen, oder wo ein anderer Zellzug vorhanden ist.

Die Wucherung der fixen Zellen erfolgt also bündelweise, (Taf. II Fig. 2) und die Bildung der Spindelzellen geht auf indirectem Wege vor sich.

Von dieser Umwandlung kann nun jedwedes Bindegewebs-Bündel befallen werden, und daher können auch (Taf. II Fig. 2) Spindelzellen längs den Venen angeordnet sein. Aber eine vorwiegende Betheiligung der Perithelien an der Neubildung, wie sie von verschiedenen Autoren behauptet wird, habe ich nicht angetroffen.

Die Veränderungen, welche in der Cutis Platz greifen, sind also im Beginne sehr einfacher Art, und ihre Entwicklung ist sehr leicht festzustellen.

Untersucht man dagegen gleich von Anfang an die ausgebildeten Geschwülste, so liegen die Verhältnisse nicht so einfach, da die Zell- und Capillar-Wucherung neben einander bestehen und ihr Ursprung nicht mehr zu ermitteln ist. Verlässt man sich alsdann auf Uebergangsbilder, so kann man natürlich die verschiedensten Beziehungen zwischen Gefässen und Zellen herausfinden; diese werden aber durch die Befunde der so eben beschriebenen ersten Entwicklungs-Stadien nicht bestätigt.

Trotzdem ist es doch auch bei den grösseren Knoten noch möglich, nachzuweisen, dass thatsächlich die Wucherung der beiden verschiedenen Gewebs-Bestandtheile ganz unabhängig von einander vor sich geht. Das ist nemlich bereits schon klinisch zu vermuthen, denn die bläulichen schwammigen Infiltrate an den Händen haben alle Eigenschaften von Haemangiomen und besitzen nicht die Consistenz rein zelliger Neubildungen. Und mikroskopisch habe ich in der That in dem Knoten am weichen Gaumen von Fall 4, der jenen gleich ist, die typische Structur eines Haemangioms gefunden. Andererseits aber giebt es Knoten, die keine Blutfärbung haben, wie bei Fall 1 in der Haut und bei Fall 3 in inneren Organen, in der Magen-Schleimhaut z. B., und diese bestehen histologisch einzig und allein aus Spindelzellen.

Wir haben es also bei unserer Krankheit nicht allein mit einer cellulären Neubildung zu thun, sondern auch mit einer davon unabhängigen Bildung von Haemangiomen, woraus dann weiter, wie wir sofort zur richtigen Orientirung unserer hier zu behandelnden Frage hinzufügen wollen, folgt, dass jegliche Speculation über das Wesen des Processes sich nicht allein, wie es bisher immer geschehen ist, mit jener zu befassen hat, sondern auch mit dieser, die ihr gleichwerthig ist.

Diese Auffassung von den anatomischen Störungen erhält nun auch von anderer Seite eine Bestätigung, denn, in den Fällen 2, 3 und 7, habe ich Veränderungen beschrieben, die zwar, soweit es mir bekannt ist, noch nicht in der Literatur erwähnt wurden, die aber doch zu unserer Krankheit gehören, nemlich die intracutanen Ansammlungen von Lymphe in der Form von cavernösen Lymphangiomen, die sich als solche den Haemangiomen an die Seite stellen. Dass es sich hier thatsächlich um solche handelt, habe ich auch mikroskopisch in einem von Fall 2 entnommenen Hautstückchen nachweisen können. Hier lag der Beginn dieser Veränderung vor, der sich in folgender Weise darstellte: zwischen den Bindegewebsfasern sieht man Spalten, die von parallel gelagerten, langen Spindelzellen bekleidet sind; weiter findet man längliche Hohlräume mit Zellbelag und freiem Lumen (Taf. II, Fig. 3).

Es kommt daher, ebenso wie eine Wucherung der Blutcapillaren, so auch eine Wucherung der Lymphcapillaren vor, die ihrerseits ebenfalls von der Zellwucherung des Bindegewebes unabhängig ist.

Mit dieser histologischen Beschreibung haben wir nun die wesentlichsten klinischen Eigenschaften der anatomischen Störungen vollständig erklärt, und wir könnten in der Untersuchung anderer an ihnen wahrzunehmender Veränderungen fortfahren, wenn man mir hier nicht entgegenhalten könnte, dass ich noch gar nicht alle diejenigen anatomischen Thatsachen in Betracht gezogen habe, auf die man bei der Untersuchung von Geschwülsten gewöhnlich Werth legt.

Darauf glaube ich nun mit dem Hinweise antworten zu dürfen, dass es sich hier gar nicht um eine ächte Geschwulst handelt und dass ich deshalb der geforderten Aufgabe nicht zu genügen brauche.

In der That ist bei unserer Krankheit die Bildung von Geschwülsten eine ganz secundäre, nebensächliche, ich möchte fast sagen, zufällige Erscheinung, die eben so oft ausbleiben, wie auftreten kann, und die daher gar nicht in dem Processe selbst begründet liegt, sondern vielmehr von der Haut-Structur abhängig ist. Wo die Haut nemlich straff gespannt ist, wie an den Fingern, an der Hohlhand und an der Fusssohle, erfolgt die

Gewebs-Umwandlung der Cutis in diffuser Weise; wo die Haut hingegen geringeren Widerstand leistet, und wo die Gewebs-Wucherung in der Nähe der Haut-Oberfläche liegt, da bilden sich Geschwülste aus. Aus letzterem Grunde können wir sie daher auch auf einer bereits diffus erkrankten Hautpartie antreffen, als deutliches Zeichen, wie irrelevant hier das circumscribed Auftreten der Neubildung ist, das im Allgemeinen für so wichtig angesehen wird, dass man daraus sogar ein differential-diagnostisches Merkmal zwischen Geschwulst und Hyperplasie gemacht hat.

Die Geschwulst-Bildung ist hier also nur eine rein morphologische Eigenschaft des Processes und ganz unabhängig von seinem inneren Wesen.

Wollte man nun aber, mit Rücksicht auf die immerhin vorhandene Geschwulst-Bildung, ihr doch eine grössere Bedeutung beilegen, weil darin das excessive Wachsthum-Vermögen des pathologischen Gewebes, wie bei einer ächten Geschwulst, zu Tage träte, so würde auch dieser Einwurf nicht stichhaltig sein, denn hier haben die Geschwülste gerade ein begrenztes Wachsthum, was ja klinisch schon längst bekannt ist.

Wir können also, ohne uns weiter mit den Geschwulst-Charakteren aufzuhalten, in der Untersuchung der anatomischen Störungen fortfahren, und wir beginnen mit der Involution der pathologischen Gewebe als einer sehr auffälligen klinischen Eigenschaft derselben.

Klinisch lässt sich in dieser Hinsicht Folgendes feststellen: einmal erfolgt die Spontanheilung der halbkugelig aus der Haut hervorragenden Knoten in derselben Weise, wie z. B. bei Fibromen und Warzen, indem sie nemlich nach und nach atrophiren, und das andere Mal bildet sich aus den in der Haut selbst liegenden Knoten ein derbes, fibröses Gewebe aus, das nicht mehr wächst und, wie bei vielen anderen pathologischen Geweben, z. B. bei Granulomen, die Heilung des Processes bedeutet. Und was weiter die Haemangiome betrifft, so sieht man, dass sich allmählich die dunkelblaue Färbung der Blutstasis in Zinnober-röthe umwandelt, dass die schwammige Consistenz einer derberen weicht, und dass der Umfang der Neubildung abnimmt, bis schliesslich an ihrer Stelle eine dunkelbraun pigmentirte Haut zurückbleibt.

Mikroskopisch habe ich zwei verschiedene Formen von Umwandlungen gefunden:

1. eine schleimige Degeneration in zwei Knoten vom Oberschenkel bei Fall 1: Die Neubildung besteht ausschliesslich aus grossen, runden Zellen, deren Kern gut erhalten und färbbar ist, während im Protoplasma zahlreiche Vacuolen vorhanden sind; die fixen Zellen in der Umgebung der Neubildung haben abnorm grosse Kerne mit wenig Chromatin und ein schaumiges Protoplasma, — und in einem subcutanen Knoten von Fall 3, welcher klinisch lange Zeit den gleichen Umfang einer Erbse beibehalten hatte: derselbe besteht aus dicht gedrängt liegenden Spindelzellen und ist von einer schleimigen Zone umgeben;

2. eine fibröse Umwandlung in einem subcutanen, sehr derben Knoten des Oberschenkels bei Fall 2, der leicht aus dem umliegenden Gewebe herauszuschälen war: er besteht hauptsächlich aus Zügen von Bindegewebe, in welchem, ausser einkernigen Lymphocyten, sehr weite Blutcapillaren vorhanden sind. Noch deutlicher fand ich die fibröse Umwandlung in einem kleineren Knoten, ebenfalls aus der Subcutis desselben Kranken, in welchem das Fettgewebe durch Bindegewebe mit länglichen Kernen ersetzt ist, zwischen denen weite Blutcapillaren liegen.

Diese mikroskopischen Befunde, im Verein mit den klinischen, lehren also, dass die in Wucherung gerathenen Gewebe einer regressiven Umwandlung unterliegen können und dass es schliesslich, was besonders in Hinsicht auf die Spindelzellen-Bildung von Wichtigkeit ist, zu einer Bindegewebs-Wucherung kommen kann.

Kaposi hat die Spontanheilung in anderer Weise erklären wollen (Bericht über XI. intern. med. Kongr. Rom 1895 Vol. V p. 130), indem er sie nemlich auf die Rückbildung einer vorher erfolgten Hämorrhagie und Fibrin-Gerinnung bezog. „Derart glaube ich die narbige Schrumpfung und Atrophie an Stelle einzelner Knoten des idiopathischen Pigmentsarcoms mir erklären zu sollen. Damit wäre also gesagt, dass die Schrumpfung und Rückbildung nicht in der Natur des Processes selbst gelegen sei, also auch nichts, was gegen die Auffassung der Knoten als Sarcome nothwendig zu deuten wäre, sondern dass diese Rückbildung durch einen Vorgang im einbettenden Gewebe, also gewissermaassen von aussen her, veranlasst ist.“

Nun kommt zwar Hämorrhagie, wie sogleich besprochen werden soll, sehr häufig in den Knoten vor, aber dass diese das einleitende Stadium für die nachfolgende Rückbildung ist, ist weder klinisch, noch histologisch zu erkennen. Denn mikroskopisch findet man frische und alte Anzeichen für Blutung sowohl in jungen, als auch in grösseren Knoten, ohne dass an ihnen Veränderungen, die auf eine Rückbildung deuten könnten, vorhanden wären. Uebrigens habe ich eine Fibrin-Einlagerung, wie sie von Kaposi postulirt wird, nie gefunden. Nur einmal habe ich in einem kleinen Knoten in der Subcutis von Fall 2 eine grössere Fibrinmasse gefunden, die offenbar auf die Berstung von neugebildeten Capillaren zu beziehen war, von denen noch einige unversehrt vorhanden waren; aber dies ist nur ein ganz vereinzelter Befund.

Um die bisher besprochenen mikroskopischen Befunde, welche regelmässig zu machen sind, zu vervollständigen, habe ich noch die Haemorrhagien und die Leukocyten anzuführen.

Die ersteren finden sich, wie längst bekannt ist, regelmässig da, wo die Blutcapillaren-Bildung vorhanden ist. Entweder treffen wir die rothen Blutkörperchen noch unversehrt an, oder statt dessen das aus ihnen entstandene Pigment: kleine Körnchen oder unregelmässige Klümpchen von goldgelber oder dunkelbrauner Färbung, welche zum grössten Theil Eisen-Reaction geben. Sie liegen zumeist frei im Bindegewebe in der Nähe der neugebildeten Capillaren oder auch entfernt von ihnen, seltener im Innern von Bindegewebszellen.

Leukocyten begegnet man natürlich sehr häufig in Präparaten, welche über die Haut hervorragenden Knoten entstammen, die wegen ihrer Lage äusseren, zufälligen Reizen ausgesetzt oder gar oberflächlich zerfallen sind. Sieht man von diesem nebensächlichen Vorkommniss ab und sucht man nach ihnen unter Verhältnissen, wo sie zum Processe selbst in Beziehung stehen könnten, so ist hervorzuheben, dass sie sowohl bereits im Beginne der Capillar-Neubildung angetroffen werden, als auch bei der Rückbildung der Wucherungen.

In letzterem Falle (Präparate von Fall 2 u. 3) kommt ihnen wohl dieselbe Bedeutung zu, wie bei allen regressiven Processen; in ersterem Falle (Präparate von Fall 4 und 5)

aber ist ihre Bedeutung nicht sogleich ersichtlich, denn weder klinisch, noch histologisch liegen entzündliche Erscheinungen vor. Man findet nichts weiter als einkernige Leukocyten in geringer Zahl um die abnormen Capillaren, und zwar auch in der Tiefe der Cutis. Für's Erste mögen diese Angaben genügen, auf ihre Deutung werden wir später zurückkommen.

Fassen wir jetzt die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung zusammen, so sehen wir, dass es gar nicht möglich ist, dieselben dem Schema einer Geschwulst-Beschreibung anzupassen oder gar mit der Diagnose eines Rundzellen- oder Spindel- oder Angio-Sarcoms, wie sie hier gewöhnlich gemacht wird, abzuthun. Am besten würde noch die zweite Diagnose passen, aber sie würde doch insofern mangelhaft sein, als dabei den anderen Befunden nicht Rechnung getragen würde.

In Wirklichkeit haben wir es nemlich mit drei verschiedenen Störungen zu thun: mit der Spindelzellen-Wucherung, mit der Bildung der cavernösen Haemangiome und mit derjenigen der Lymphangiome, die alle drei unabhängig von einander und zugleich in Bezug auf den Process gleichwerthig sind. Sie müssten daher alle mit einander unter einer allgemeinen Erkrankungsform untergebracht werden. Aber unter welcher? das ist die Frage. Diese scheint mir erst dann beantwortet werden zu können, wenn wir über die Natur der Krankheit schlüssig geworden sind. Wir werden daher erst am Schlusse auf dieselbe zurückkommen. —

Gehen wir jetzt zur klinischen Geschichte der Krankheit über, so müssten wir, den Beschreibungen der Lehrbücher gemäss, mit dem multiplen Auftreten der Krankheitsheerde beginnen und hervorheben, dass diese Eigenschaft vielfach als dem Geschwulstcharakter widersprechend angesehen wurde, und zwar mit einem gewissen Recht, denn die malignen Tumoren treten typisch stets solitär auf.

Aber, wie aus verschiedenen meiner Fälle hervorgeht, erfolgt der Beginn der Krankheit nicht immer in dieser Weise. Wir sind daher genöthigt, die Sache vielmehr von einem andern Standpunkt aus anzusehen.

Im den Fällen 8 und 9 konnte nemlich kein Zweifel darüber bestehen, dass krankhafte Veränderungen in einem einzigen

Heerde vorlagen, die anatomisch vollständig mit denjenigen der typischen Hautsarcome übereinstimmten.

Und auch in den Fällen 4, 6 und 10 waren die anamnestischen Angaben so bestimmt, dass, wenn auch nicht das solitäre Auftreten, so doch wenigstens das auf eine einzige Region beschränkte festgestellt werden konnte.

Hierdurch auf einen bisher übersehenen Punkt aufmerksam gemacht, habe ich auch in der Literatur, die ich zur Verfügung hatte, danach gesucht und ich konnte folgende Beispiele auffinden:

Schwimmer (Ueber Sarcom, Bericht des III. int. dermat. Congr. London. 1896. p. 236) giebt bei 2 von 4 besprochenen Fällen an, dass das eine Mal ein kleines, bläulich gefärbtes Knötchen am untern Drittel des linken Oberschenkels zwei Jahre lang unverändert bestand, wonach auch am linken Unterschenkel eine ähnliche Neubildung auftrat, und dass er bei einem zweiten Kranken 5 Jahre vor dem Auftreten multipler Knoten einen einzigen, hanfkorngrossen Knoten am Mittelfinger der linken Hand beobachtet hatte.

Und Bernard (Arch. f. Derm., 1899, Ueber Sarcom) giebt von einem Kranken an, dass der Process mit einer bläulichen Färbung der Radialseite des linken Handrückens begonnen habe.

Diese Thatsache des isolirten oder des regionär beschränkten Auftretens scheint mir nun insofern von Wichtigkeit für die Auffassung des Krankheitswesens zu sein, als sie uns die Möglichkeit gewährt, wenigstens zu bestimmen, ob es sich hier um eine locale Krankheit oder um eine allgemeine Krankheit handelt. Denn, wenn es gelingen sollte, mit der Excision des Primärheerdes die Entwicklung des Processes zu vereiteln, wofür Fall 8 und 9 sprechen, so wäre letztere ausgeschlossen. Und, wenn nun weiter dieser localen Krankheit ein infectiöser Charakter zukäme, wiedurch andere Erscheinungen gefordert wird, so würden wir in dem Primärheerde die Eingangspforte für das Virus vor uns haben.

Hat die Krankheit schon einige Zeit bestanden, so zeigt sich eine fast gesetzmässige regionäre Vertheilung der Heerde, indem nemlich zunächst Hände und Füsse befallen werden und diese, auch bei weiterer Ausbreitung des Processes, doch immer die am stärksten betroffenen bleiben.

Die Bildung dieser Heerde lässt sich gewiss nicht in der Weise auffassen, wie die regionären Metastasen bei einem solitären Tumor. Wenn man an der Sarcom-Natur der Krankheit festhalten wollte, so müsste man daher mit Kaposi eine multiple Gewebs-Disposition zur Geschwulst-Bildung annehmen, wodurch für dieses Sarcom eine Ausnahmestellung verlangt würde.

Mit der Infections-Theorie hingegen würde diese Erscheinung sehr gut harmoniren, denn ein Infections-Stoff vermag in verschiedener Weise multiple Heerde hervorzurufen, indem er entweder von aussen die Haut zugleich an verschiedenen Stellen trifft oder indem er auf dem Blutwege in dieselbe gelangt.

Welcher Modus hier vorliegt, ist natürlich nicht mit Sicherheit zu entscheiden; bei der obigen Annahme des solitären Beginnes würde allerdings vielmehr an den hämatogenen Ursprung zu denken sein, denn durch ihn kann den Metastasen eine Topographie angewiesen werden, wie sie gerade hier gefunden wird (vgl. Philippson, Ueber Embolie und Metastase in der Haut, Arch. f. Dermat., 1899).

Später treten nun allmählich neue Heerde an den Armen und Beinen auf, dann am Rumpfe und schliesslich auch im Innern des Körpers.

Diese Art der Verbreitung lässt sich nun zwar mit der Geschwulst-Natur der Krankheit sehr gut vereinigen, aber sie ist ebenso gut auch mit dem vermutheten infectiösen Wesen derselben vereinbar. Denn nach zahlreichen Analogien könnten wir auch hier eine Verbreitung des Virus auf dem Lymphwege und schliesslich auf dem Blutwege annehmen. Und dieser Annahme würde selbst die Structur der auf diese Weise entstandenen Geschwülste nicht im Wege stehen; denn wie sich aus den in dem histologischen Theil beschriebenen Präparaten ergibt, stimmt sie zwar mit derjenigen der Mutterheerde überein, aber gerade deswegen leitet sie sich auch aus Elementen ab, die sehr gut aus den in loco vorher bestehenden Bindegewebszellen und Blutcapillaren hervorgehen können. Dies gilt sowohl für die Heerde an den Armen und Beinen, als auch für die inneren Metastasen, für welche mir diejenigen von Fall 2 zur Untersuchung vorlagen.

Daraus ergibt sich also, dass hier kein Grund vorhanden ist, der uns nöthigen würde, die neugebildeten Zellen von einer

Muttergeschwulst abzuleiten und wir können sie daher auch auf die unmittelbare Wirkung eines Virus auf das Gewebe beziehen.

Schliesslich habe ich noch eines seltenen Vorkommnisses Erwähnung zu thun, welches mir hier insofern von Wichtigkeit erscheint, als es ebenfalls auf einen infectiösen Process hindeutet, nemlich die bei Fall 5 beschriebene hämatogene Entstehung neuer Heerde in der Haut: es treten, über die Körper-Oberfläche verbreitet, kleine, hämorrhagische Heerde auf, in denen sich später Knötchen entwickeln können. Derartige Veränderungen scheinen auch von Kaposi (a. a. O.) beobachtet worden zu sein, denn er führt bei einem Kranken an, dass bei demselben während seines mehr als einjährigen Aufenthalts in der Klinik schubweise sowohl am Rande der Fuss- und Hand-Infiltrate, über der Knöchel-Region, den Handwurzel-Gelenken, als auch ad nates, an den Oberarmen u. s. w. frische Knoten und Infiltrations-Ringe entstanden, letztere oft unter Voraushen eines diffusen hämorrhagischen Infiltrates, welches da und dort wieder zur Resorption gelangte, an anderen Stellen dagegen die Basis bleibender Knoten bildete.

Mag diese Art der Entstehung neuer Heerde in der Haut nur eine Ausnahme sein oder vielleicht doch häufiger vorkommen, als es den Literaturangaben nach zu sein scheint (Bernard, a. a. O. S. 225 führt, allerdings ohne bei den Krankengeschichten davon zu sprechen, auch diese Erscheinung als Grund für das Infectionswesen an), so verdient sie immerhin Beachtung. Aus diesem Grunde habe ich zwei derartig acut entstandene Heerde untersucht, in der Erwartung, über die Genese der Hämorrhagie und über die Gewebs-Neubildung Auskunft zu erhalten. Als Sitz der Hämorrhagie liess sich in beiden Fällen eine tiefe cutane Vene feststellen, die in einem Punkte erweitert ist und gerade hier von gut erhaltenen rothen Blutkörperchen umgeben ist. In dem einen vollständig in Serienschnitten untersuchten Stücke liess sich aber sonst an dem ganzen Gefässsystem, sowohl an den Arterien, als an den Venen, keine weitere Veränderung entdecken (Taf. II, Fig. 4).

Im Uebrigen finden sich im Gewebe folgende Störungen: einkernige Leukocyten, abnorm erweiterte Blutcapillaren und Blutpigment.

Solche Blutcapillaren sind nur an wenigen Stellen vorhanden und hier und da ohne Ordnung vertheilt. Die Leukocyten sind ausschliesslich kleine, einkernige, runde Zellen, sowohl um die Gefässe, als auch entfernt von ihnen liegend, auch sind sie ohne Beziehung zu den abnormen Blutcapillaren.

Um diesen Thatsachen die richtige Deutung geben zu können, müssen wir auch der klinischen Erscheinung Rechnung tragen, und dann kommt als frische Veränderung nur die Hämorrhagie in Betracht, während die Leukocyten und die gewucherten Capillaren schon vor dem klinischen Auftreten bestanden haben müssen. Da nun das vorhandene Blutpigment auch auf bereits vorhergegangene Blutungen hinweist und im Anschluss an diese stets eine Neubildung beobachtet wird, die zwar in den meisten Fällen nach kurzem Bestande wieder zurückgeht, so folgt daraus, dass die Leukocyten-Ansammlung und die Capillar-Neubildung mit der Hämorrhagie in Beziehung stehen, d. h., dass alle drei Erscheinungen gleichen Ursprungs sind. Diesen sind wir geneigt, in der Wirkung eines Infections-Stoffes zu suchen.

Wir würden demnach anzunehmen haben, dass derselbe in seltenen Fällen in akuter Weise in das Blut gelangt und mit diesem in die Haut, wo er einerseits Hämorrhagie und Emigration hervorruft, andererseits das Gewebe zur Wucherung anregt, und zwar hier die Blutcapillaren.

Damit haben wir nun einen Anhaltspunkt gewonnen für das Verständniss der oben erwähnten Thatsache, dass einkernige Leukocyten regelmässig bei der beginnenden Capillar-Neubildung gefunden werden; wir werden sie wohl auch hier auf dieselbe Ursache zurückzuführen haben.

Als infectiöser Process aufgefasst, können wir demnach von unserer Krankheit folgende Beschreibung geben:

Das Virus, welches von aussen in die Haut dringt, ruft an der Eintrittspforte eine Wucherung von Spindelzellen oder von cavernösen Häm- oder Lymphangiomen hervor. Nachdem es längere oder kürzere Zeit hier localisirt geblieben ist, dringt es in die Blutbahn ein und gelangt nunmehr auf embolischem Wege von Neuem in die Haut, und zwar zunächst in die Regionen der Hände und Füsse, — Lieblingssitze hämatogener Metastasen. Von hier aus breitet es sich dann in langsamer Weise auf dem Lymph-

wege centripetal aus, auf die Arme, die Beine und den Rumpf. In seltenen Fällen erfolgen während des Verlaufes der Krankheit auch acute Ausbrüche und zwar auf embolischem Wege, wodurch über den ganzen Körper verbreitet neue Heerde auftreten. Schliesslich bilden sich auch im Innern Metastasen aus.

Was die Localwirkung des Virus auf das Gewebe betrifft, so ist dieselbe eine begrenzte, denn nach längerer oder kürzerer Zeit hört dieselbe auf, und die von ihm hervorgerufene Wucherung geht wieder zurück.

Zur weiteren Charakterisirung des Virus dient ferner noch, dass bei seinem acuten Einbruch in die Blutbahn Haemorrhagien an den Venen erfolgen.

Vergleichen wir klinisch die Krankheit mit anderen Infections-Krankheiten, so hat dieselbe noch die meiste Analogie mit Syphilis, denn auch hier haben wir zuerst nur eine Störung an der Eintrittspforte, und die späteren Haut-Veränderungen entstehen erst nach dem Eindringen des Virus in das Blut. Und auch in Bezug auf die Ausbreitung des Processes von einem Heerde in der Haut in die Nachbarschaft finden wir eine gewisse Uebereinstimmung, nemlich mit dem tuberösen Syphilid, obgleich in dieser Hinsicht eine noch grössere Aehnlichkeit mit der Tuberculose besteht, welche gerade so, wie die vorliegende Krankheit, auf dem Wege der Lymphgefässe isolirte Heerde erzeugen kann, u. zw. sowohl in der Cutis, als in der Subcutis.

Wenn wir nun die Krankheit auf die Wirkung einer von aussen in den Körper gedrungene Schädlichkeit beziehen und damit genöthigt sind, auch die bei ihr vorkommenden anatomischen Störungen als von ihr hervorgerufen anzusehen, so setzen wir uns damit eigentlich in offenen Widerspruch mit den Lehren der allgemeinen Pathologie. Was zwar die Wucherung der Blut-, bzw. Lymphcapillaren betrifft, so könnten wenigstens diese als hyperplastische Bildungen aufgefasst werden, für deren äussere Entstehung Analogien herangezogen werden können. Aber es erhebt sich eine grosse Schwierigkeit, auf die wir bereits oben aufmerksam gemacht haben, sobald wir an die Wucherung der fixen Zellen, an die Bildung der Geschwülste von cellulärem Bau, herantreten. Hier erlaubt es die herrschende Geschwulstlehre nicht mehr, an eine von aussen angeregte Proli-

feration zu denken, an eine Reaction der Gewebe, sondern sie sucht hier die *Causa movens* in der Körperzelle selbst, die durch in ihr selbst gelegene Bedingungen der Art umgewandelt wird, dass sie sonst von ihr nicht bekannte Eigenschaften gewinnt, nemlich sich in excessivem Maasse zu vervielfältigen, andere Gewebe zu zerstören und, vom Mutterboden losgelöst, in gleicher Weise fortwachsen. Und, wenn nun auch in unserem Falle das Wachsthum der Neubildung ein beschränktes ist und wenn wir an ihr auch weder bemerkenswerthe destructive Wirkung wahrnehmen, noch ihr die Metastasen-Bildung zuerkennen, so haben wir es hier doch immerhin mit einer Zellwucherung zu thun, die mit den Granulomen nicht zu identificiren ist, sondern vielmehr den Sarcomen eigen ist. Soweit die Geschwulstlehre.

Besteht nun aber thatsächlich diese Schwierigkeit? Ich glaube nicht, denn weder sehen heut zu Tage die Pathologen in dem cellulären Bau für sich allein das Kennzeichen einer malignen Neubildung, noch hat sie der celluläre Bau gehindert, bestimmte Geschwülste als infectiöse zu betrachten.

So schreibt z. B. Lubarsch (Ergebn. allg. path. Morph., 1895, S. 383): Die Bedeutung der Sarcome für den Gesamt-Organismus ist eine derartig verschiedene, dass man kaum die Frage allgemein beantworten kann, ob Sarcome bösartige Neubildungen sind oder nicht. Es ist vielmehr sicher, dass es Neubildungen giebt, die wir anatomisch-histologisch durchaus nicht anders, denn als Sarcome bezeichnen können, und die doch keine irgend wie nennenswerthe Malignität besitzen; das sind vor Allem die als Epuliden bezeichneten Riesenzellen-Sarcome der Speicheldrüsen; Neubildungen, die zwar hier und da eine gewisse Neigung zum Recidiviren besitzen, aber niemals Metastasen machen. Unter den Sarcomen des Knochens nehmen dann noch die Riesenzellen-Sarcome eine besondere Stellung ein, indem sie ebenfalls sehr häufig local bleiben und keine Neigung zur Metastasen-Bildung aufweisen.

Und weiter hat Lubarsch die Lymphosarcome sogar zu den infectiösen Neubildungen gestellt. Daraus folgt dann aber, dass einerseits das Vorhandensein einer zelligen Umwandlung der Bindegewebs-Substanzen eo ipso gar nicht die Bedeutung hat, dass wir damit ein Gebiet betreten, in welchem einzig und

allein die Geschwulstlehre zu herrschen hat, und dass andererseits diese anatomische Störung auch mit der Infectionstheorie sich in Einklang bringen lässt.

In unserem Falle würden wir also gar nicht arbiträr verfahren, wenn wir die Umwandlung des Bindegewebes in Spindelnzellen auf die gleiche Bedingung zurückführen, die wir für die ganze Krankheit postulieren.

Wir hätten demnach ein neues Beispiel dafür, dass celluläre Neubildungen auch durch eine äussere Ursache angeregt werden können, was bisher nur für die hyperplastische Wucherung gegolten hat. Dies wird nun durch unsere Krankheit besonders gut illustriert, weil sich bei ihr beiderlei Arten von progressiven Ernährungs-Störungen neben einander vorfinden. Sie hat daher, ausser dem klinischen, auch ein allgemein pathologisches Interesse, und ihre Besprechung in dieser Zeitschrift dürfte daher nicht unangebracht gewesen sein.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

Obj. Zeiss BB, Oc. 1.

- Fig. 1. Cavernöses Haemangiom, Präparat von dem Knoten am weichen Gaumen von Fall 4.
- Fig. 2. Spindelnzellen-Wucherung, entsprechend dem verschiedenen Verlaufe der Bindegewebsbündel. Präparat von einem kleinen Knoten von Fall 4.
- Fig. 3. Beginnende Lymphangiom-Bildung. Präparat von einem kleinen Knoten von Fall 2.
- Fig. 4. Frische Hämorrhagie um eine erweiterte Vene. Präparat von einem acut entstandenen Knötchen von Fall 5.

V.

Knochenherd in der Cervix eines foetalen Uterus.

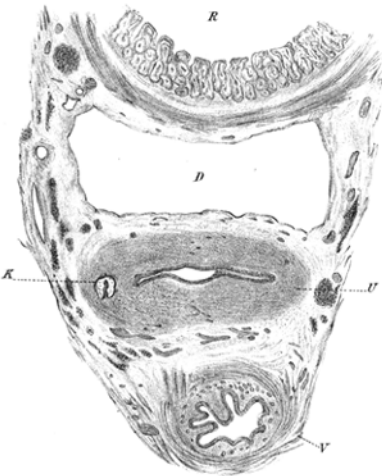
Von

Robert Meyer in Berlin.

(Hierzu Taf. III.)

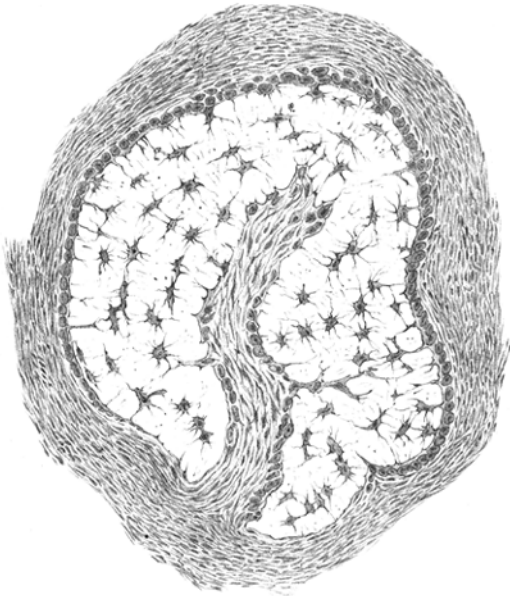
Seit einigen Jahren habe ich mein Augenmerk auf Gewebs-Verlagerungen, besonders an den weiblichen Genitalien beim Foetus,

Fig. 1.



C. Kuge del.

Fig. 2.



E. Kuge del. J. Kuge sculp.