

XVII.

Ein Fall von Tumor cavernosus des Rückenmarks mit besonderer Berücksichtigung der neueren Theorien über die Genese des Cavernoms.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Heidelberg.)

Von

Dr. med. Richard Hadlich,

z. Zt. Volontärarzt am Allg. Krankenhaus in Hamburg-Eppendorf.

(Hierzu Taf. XIV.)

Für die z. Zt. noch öfters diskutierte Kavernomfrage wird die Mitteilung eines Falles von Interesse sein, bei dem es sich um die meines Wissens noch nicht beobachtete Lokalisation des Tumors im Rückenmark handelt.

Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Geh. Rat Arnold war es mir vergönnt, diesen Fall zum Gegenstand meiner Dissertation machen zu können. Ich lasse die dort gegebene Beschreibung nebst den daran geschlossenen theoretischen Erörterungen in etwas gekürzter Form folgen.

Am 12. Februar 1901 kam im Heidelberger pathologischen Institut die 35 jährige Rosine Sch. aus L. zur Sektion. Es handelte sich um ein elendes, schwächliches Geschöpf von ausgesprochenem Zwergwuchs, das wegen allgemein verengten Beckens mittels Kaiserschnitt entbunden worden war. Der Tod war nach 2 Tagen unter dem Bilde hochgradiger Entkräftung im Coma eingetreten. Persönliche wie Familienanamnese enthielt nichts Erwähnenswertes, speziell von seiten des Centralnervensystems waren weder draußen noch in der Klinik irgendwelche Erscheinungen beobachtet worden.

Bei der Sektion ergab sich sehr wenig: schlecht kontrahierter Uterus, Darmparalyse, keine Zeichen von Peritonitis.

Bei der Herausnahme des Beckens wurde der Rückenmarkskanal eröffnet, und man entdeckte nun im Lumbalteil der Medulla auf der linken dorsalen Hälfte eine etwa erbsengroße, dunkelrote, wie eine Blutung aussehende Stelle. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes:

Schon bei Lupenvergrößerung (Taf. XIV, Fig. 1) läßt sich feststellen, daß die Form des Rückenmarksquerschnitts erheblich von der Norm abweicht. Das ganze sieht ziemlich verzerrt aus, die beiden Hälften sind deutlich unsymmetrisch. Die rechte Hälfte erscheint im Längs- und Quer-

durchmesser wesentlich größer, was man wohl zum großen Teil auf eine Volumenzunahme im Gebiete der grauen Substanz beziehen muß. Die weiße Substanz zeigt keinen nennenswerten Unterschied der Breite, doch ist die Abgrenzung des Vorderhorns gegen die weiße Substanz oft weniger deutlich als rechts. Das Auffallendste zeigt sich aber am Hinterhorn und von dort bis zur Peripherie sich ausbreitend: ein System größerer und kleinerer Hohlräume, mehr oder weniger strotzend mit schwach oder intensiver gefärbtem Inhalt erfüllt. Das ganze geht offenbar aus von der Stelle des Austrittes der hinteren Nervenwurzeln, jedenfalls sind dort die größten Hohlräume, dazwischen aber auch solche kleineren Kalibers. Die Ausbreitung erfolgt dann schräg nach dem Centrum zu mit immer stärkerer Abnahme des Kalibers. Die letzten Ausläufer finden sich bis ins Vorderhorn hinein.

Ferner zeigt sich die Fissura med. post. stark nach rechts abweichend, offenbar direkt durch Druck von der anderen Seite.

Diese Schnitte treffen alle den Tumor in seiner größten Ausdehnung. Bei höher oder tiefer gelegten Schnitten werden die Hohlräume nach und nach immer kleiner, schließlich mit der Lupe kaum noch kenntlich. In demselben Maße nimmt auch die Asymmetrie des Ganzen ab, nur das linke Hinterhorn zeigt nicht die deutliche Abgrenzung gegen die weiße Substanz wie rechts, sondern die graue Substanz breitet sich diffus nach der Austrittsstelle der hinteren Nervenwurzeln hin aus.

Bei stärkerer Vergrößerung zeigen sich die einzelnen Hohlräume deutlich mit roten Blutkörperchen gefüllt, die teils die normale Färbung zeigen, teils aber auch mehr oder weniger farblos erscheinen, vielfach mit einem deutlichen Netzwerk durchsetzt sind. Sehr häufig sind sie auch mit Rundzellen vermischt, die oft an einer Stelle dicht angehäuft sind.

Meist haben die Hohlräume kreisrunde Gestalt, doch sieht man auch hier und da mehr unregelmäßige Formen, vielfach läßt sich dabei aber Konfluenz aus mehreren feststellen.

Die Wandungen der Hohlräume sind sehr verschieden. Häufig sind sie verdickt, zuweilen sogar beträchtlich. Die Verdickungen erscheinen so homogen und strukturlos, daß man an hyaline Degeneration denken könnte. Dabei zeigen die Hohlräume meist eine gut erhaltene Endothelauskleidung.

Vielfach sind die Scheidewände, die die einzelnen Alveolen voneinander trennen, ganz besonders dünn und an solchen Stellen dann häufig auch durchbrochen, sodaß eine freie Kommunikation besteht.

Zuweilen findet man auch die Wand durchbrochen und Austritt von Blut in das umgebende Gewebe.

Nur ganz ausnahmsweise sieht man blutleere Hohlräume, doch zeigen dieselben ein deutliches Fasernetz, in dem sich eventuell noch ein oder zwei Leukocyten finden können.

Außer diesen Hohlräumen sind erweiterte bzw. vermehrte Blutgefäße nur vereinzelt vorhanden. Man sieht einzelne Arterien, kleinere und größere, mit mehr oder weniger stark verdickter, anscheinend hyalin entarteter und

meist stark geschlängelter Wand, in der sich auch elastische Fasern nachweisen lassen. Öfters zeigen die Gefäße aneurysmaartige Erweiterungen, deren Inhalt aus Blutkörperchen oder einer mehr thrombenartigen Masse besteht. Besonders ist ein Gefäß mit solchen Erweiterungen, das sich in den meisten meiner Schnitte wiederfindet, auffällig durch seine Größe und namentlich durch seine Verlaufsrichtung, die ganz im Widerspruch steht zu der Gefäßverteilung, wie wir sie normalerweise im Rückenmark finden. In den Schnitten, in denen es in besonders großer Ausdehnung getroffen ist, stellt dasselbe gleichsam die Secante eines durch den Rückenmarksquerschnitt gebildeten Kreises vor, und zwar verläuft es ziemlich nahe der Peripherie, jedoch noch immer innerhalb der weißen Substanz und meist ganz deutlich von dem Gewebe der Pia abgegrenzt, senkrecht zur Verlaufsrichtung der hinteren Nervenwurzeln (Taf. XIV, Fig. 2).

Zwischen den Bluträumen verlaufen vielfach Züge von Rückenmarkssubstanz, doch zeigen die nervösen Bestandteile weder in der Gegend des fraglichen Tumors noch in höher oder tiefer gelegten Schnitten nachweisbare Veränderungen.

Zunächst ist es wohl angebracht, sich einen gewissen Überblick über die normale Blutgefäßverteilung im Rückenmark zu verschaffen. Wenn der relative Blutreichtum des Rückenmarks auch gewiß dem der Leber erheblich nachsteht, so zeigt sich doch immer noch eine so reichliche Durchsetzung mit feinen und feinsten Gefäßen, daß das Vorkommen eines Angioms eigentlich garnicht weiter als etwas Absonderliches erscheint. Auch finden sich manche Einzelheiten, die in unserem Falle von Interesse erscheinen.

Ich halte mich in Folgendem an die Auffassung Kadyis¹⁾, die dieser auf Grund jahrelanger Studien und besonders sorgfältiger Injektionsversuche gewonnen und in einem größeren Tafelwerke niedergelegt hat, auf das ich bezüglich aller weiteren Einzelheiten verweise. Diese Auffassung weicht nicht unwesentlich von der bisher üblichen ab (vergl. Henle, Rauber, Gegenbaur u. a.), ist jedoch bereits allgemein als richtig anerkannt.

Wir haben beim Rückenmark verschiedene Gefäßgebiete zu unterscheiden. Der Zufluß erfolgt nach Kadyi nicht aus zwei einheitlichen, aus der Arteria vertebralis entspringenden Gefäßen, den Artt. spinal. ant. und post., wie bisher allgemein

¹⁾ Kadyi, Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks. Lemberg 1889.

angenommen, sondern von den Interkostalararterien, in der Cervico-, Lumbo- und Sacralgegend von deren Homologa. Von diesen entspringende Gefäße, die in ungleichmäßiger Verteilung den Spinalnervenzwurzeln zum Rückenmarke folgen (Artt. radical. ant. und post.) teilen sich, wenn sie bis dahin gelangen, in auf- und absteigende Äste, die wieder untereinander in Verbindung treten, sodaß in der Pia eine Anzahl vorderer, hinterer und seitlicher Arterienketten entstehen, die durch vielfache Kommunikationen das Ganze mit einem vollständigen strickleiterartigen Netze umhüllen. — Die Venen der Pia verhalten sich ähnlich.

Dieses Gefäßnetz vermittelt den arteriellen Zufluß, bezw. venösen Abfluß; jedoch nicht ausschließlich, sondern ein zweiter Weg ist durch die sogen. Centralarterien und -venen gegeben, die, von der vorderen Kette ausgehend, der vorderen Längsspalte folgen und von deren Grunde aus in die centralen Partien des Rückenmarks einmünden.

Innerhalb des Rückenmarks selbst finden zahlreiche Verzweigungen der peripherischen wie der Centralgefäße statt, die wieder untereinander in Verbindung treten und so das Rückenmark von einem dichten Blutgefäßnetz durchsetzt erscheinen lassen, wobei einzelnen Abschnitten besondere Eigentümlichkeiten zukommen.

Das wäre in den gröbsten Umrissen eine Darstellung der Blutgefäßverteilung des Rückenmarks; eine ausführlichere Beschreibung würde zu weit führen. Doch wird es sich verlohnen, wenigstens noch kurz die Lumbalgegend des Rückenmarks, die uns hier speziell interessiert, etwas genauer zu berücksichtigen, besonders in Bezug auf solche Eigentümlichkeiten, die bei der Beurteilung des vorliegenden Falles nach irgend einer Seite hin von Interesse für uns sein könnten. Da läßt sich nun Verschiedenes feststellen.

Es ist nicht zu verkennen, daß die Gefäßversorgung derjenigen Gegend des Rückenmarks, mit der wir es hier zu tun haben, und speziell im Querschnitt die Gegend der Hinterstränge einzelne Besonderheiten zeigt, die wenigstens zu beachten sind, und zwar bieten sowohl die arteriellen wie die venösen Gefäße einen bemerkenswerten Befund. Betrachten wir zunächst das arterielle Gefäßnetz, so zeigt sich hinten die Versorgung durch

Radicalarterien besonders reichlich in der unteren Brust- und der Lendengegend und der Abgang hinterer Zweige von den post.-lateralen Arterienketten, die noch je einen sekundären Tract. post. bilden, hier am dichtesten, und zwar besonders reichlich wird der Sulcus med. post. versorgt. Es ist schon verständlich, daß hier, wie auch sonst, Kaliber und Zahl der Gefäße in umgekehrtem Verhältnis stehen. Die Arterien bilden dann vornehmlich in der Gegend der Hinterhörner üppige Gefäßverzweigungen, zumal in der Substant. gelatin. der Hinterhörner finden wir ein sehr ausgebreitetes Kapillarnetz, das weiteste des Rückenmarks, das sowohl von der Peripherie als von den Centralgefäßen arteriellen Zufluß erhält, während es nur nach der Peripherie hin venösen Abfluß hat. Es zeigt sehr in die Länge gezogene Maschen, die sich dem Verlauf der Nervenfasern angepaßt haben, sodaß man auf Querschnitten die Kapillaren fast alle quer oder etwas mehr schief getroffen sieht, eine Tatsache, die wir in dem vorliegenden Fall eventuell zu beachten hätten. — Der venöse Abfluß im Rückenmark vollzieht sich überhaupt wesentlich durch die peripherischen Gefäße, nur in geringerem Maße durch die Centralvenen. So haben wir dann in dem hinteren Lendenmark auch üppige venöse Verzweigungen; besonders in der Substant. gelatin. Roland., und im hinteren Medianseptum sieht man Venen, die 3—5 mal dicker sind als die Arterien, die man oft zu zweit konkomitierend findet. Vorn ist das Venengeflecht deutlich schwächer; besonders im Lendenmark, wo die im oberen Rückenmark noch verhältnismäßig gut ausgebildete ant.-laterale Kette ganz verschwunden ist. Hinten gehen die stärksten Radicalvenen ab. In der uns hier interessierenden Gegend finden sich vier, und zwar bis zu 2 mm dick. Vom Sacralmark steigt hier eine starke Mediavene empor, die diese Radicalvenen abgibt, darunter (etwa in der Höhe des letzten Brustwirbels) eine recht ansehnliche, nach deren Abgang sie sehr an Kaliber abnimmt. Außerdem bestehen hier besonders konstant seitlich venöse Anastomosen mit der vorderen Rückenmarkshälfte.

Wir werden zu sehen haben, ob und wie wir diesen Befund verwerten können. Zunächst hätten wir jedoch der Frage nach der Diagnose unseres Falles wieder etwas näher zu treten.

Größere und kleinere blutführende Hohlräume, die z. T. miteinander kommunizieren, lassen ohne weiteres die Diagnose Kavernom gerechtfertigt erscheinen, wenn auch bei genauerer Betrachtung sich einiges findet, das eventuell gewisse Bedenken erwecken könnte, — besonders insoweit, als man sich absolut auf den Boden einer der zur Zeit bestehenden und sogleich zu besprechenden Ansichten über die Genese des Kavernoms stellen und nicht lieber auch jetzt noch die Kavernomfrage als nicht geklärt betrachten will, was wohl den tatsächlichen Verhältnissen am meisten entspricht. Denn die Akten über das Kavernom sind gewiß noch längst nicht geschlossen. Nicht nur über die Genese gehen die Meinungen seit jeher sehr auseinander, auch über den tatsächlichen Befund lauten die Beschreibungen durchaus nicht ganz übereinstimmend. Aber gewisse Charakteristica bestehen doch unangefochten.

Jedenfalls dürfte es schon angebracht sein, hier auf das Kavernom etwas näher einzugehen.

Die Untersuchungen über den Tumor cavernosus betreffen neben denen der Haut fast ausschließlich die Kavernome der Leber, die einen verhältnismäßig garnicht so seltenen Befund darstellen. Um so seltener dagegen sind die Kavernome in anderen Teilen des Körpers, und über ein Vorkommen im Rückenmark findet sich meines Wissens überhaupt noch keine Betrachtung; Angiosarkome dagegen kommen vor. Im Gehirn sind Kavernome anscheinend eine gleiche Rarität. Nur Luschka beschreibt einen solchen Fall.¹⁾ Ich muß mich also bei einer Besprechung des Tumor cavernosus fast ausschließlich an die Literatur über Leberkavernom halten.

Wir haben über dessen Genese eine ganze Reihe, zum Teil sich ziemlich widersprechende Meinungen.

Bekannt ist die alte Kontroverse Rokitansky-Virchow, die in ihrem prinzipiellen Unterschied betreffs der Frage, ob primäre Bildung von Hohlräumen und sekundäre Kommunikation mit

¹⁾ Luschka, Kavernöse Blutgeschwülste des Gehirns. Dieses Archiv Bd. 6, S. 458. Ich kann wohl darauf verzichten, auf die Beschreibung dieses Falles, bei dem es sich um bedeutend größere Geschwülste mit makroskopischen Hohlräumen handelt, näher einzugehen, da sie nichts enthält, was wir für unsern Fall verwerten könnten.

dem Gefäßsystem oder ob primärer Ausgang von Teilen des Circulationsapparates anzunehmen sei, wohl längst in letzterem, dem Virchowschen Sinne, entschieden ist. Aber über die näheren Verhältnisse bei dem Zustandekommen der Kavernome gehen die Ansichten doch noch sehr auseinander.

Nach Virchow¹⁾ sind die Kavernome meist erworben. Er sah sie, mit Ausnahme der an der Körperoberfläche gelegenen, bei Kinder nie. Der Prozeß beginnt nach ihm mit Wucherung von präexistierendem Bindegewebe, mit Kernvermehrung, das Parenchym schwindet. In dem jungen, anfangs kernreichen Bindegewebe erweitern sich die Gefäße, ihre Wandungen verdicken sich, wahrscheinlich mit Neubildung glatter Muskelfasern, und verschmelzen mit dem umgebenden Bindegewebe. Mit zunehmender Gefäßerweiterung atrophiert das Zwischengewebe und die Gefäßwände, die zusammen in untrennbarem Zusammenhang die Balken der Geschwulst bilden und nur an einzelnen Stellen bleiben festere, dichtere Partien. — Andere lassen Bindegewebswucherung und Gefäßneubildung nebeneinander hergehen.

Esmarch²⁾ sprach die Ansicht aus, daß weder eine dendritische Vegetation im Sinne Rokitanskis, noch eine Verschmelzung vorgebildeter Gefäße, sondern eine primäre Neubildung in der Venenwandung anzunehmen sei (1853).

Die Theorien von Neumann und Luschka haben heute wohl mehr nur noch historisches Interesse.

Es mag uns jetzt fast als eine Kuriosität erscheinen, daß Rokitansky u. a. das Kavernom seiner Entstehung nach mehr oder weniger vollständig mit dem Krebs identifizierten. Doch das nur nebenbei.

In neuerer Zeit ist die alte Frage wieder angeregt worden, und ich nenne hier die Arbeiten von Ribbert und von Schmieden.

Ehe ich auf diese zu sprechen komme, möchte ich noch kurz auf eine neuere Arbeit von Pilzer³⁾ eingehen.

¹⁾ Virchow, Über kavernöse (erectile) Geschwülste und Teleangiectasien. Dieses Archiv Bd. 6, S. 525. — Geschwülste II. Kavernöses Angiom der Leber. S. 390.

²⁾ v. Esmarch, Über kavernöse Blutgeschwülste. Dies. Arch. Bd. 6, S. 34.

³⁾ Pilzer, Zur Genese des Angioma cavernosum. Dies. Arch. Bd. 165, S. 427.

Es handelt sich dabei um ein sehr ausgedehntes Cavernoma cruris et femoris bei einem 14jährigen Knaben, das einen großen Teil der Muskulatur in Mitleidenschaft gezogen, ja teilweise zu völliger Entartung gebracht hatte.

Die Arbeit erfordert insofern besondere Beachtung, als Verfasser durch seinen Befund zu Schlüssen gelangt ist, die ihn dazu führen, eine neue Theorie der Kavernomgenese aufzustellen, die nach seiner Meinung eine sehr einfache Lösung der ganzen Frage bedeutet. Er bringt gewissermaßen alle angio-, bzw. kavernomatösen Veränderungen unter einen Hut, indem er als Beginn der Kavernombildung die Teleangiektasie betrachtet; diese kommt durch mechanische Einwirkung zum Bersten, und die so entstandenen Hämorrhagien erhalten schließlich durch Reaktion des Gewebes, auf das sie als Fremdkörper wirken, Wandungen, womit dann das Kavernom fertig wäre. Durch sekundären Schwund der Zwischenwände kann es dann weiter zu einfachen Bluteysten kommen.

Der nächstliegende Einwand, wieso denn solche Blutaustritte als Fremdkörper wirken können und nicht einfach resorbiert werden, wird vom Verfasser nicht übersehen, aber, wie mir scheint, doch nicht entkräftet. Er nimmt eine durch kongenitale Verhältnisse bedingte „Hypoplasie“ der Gewebselemente an, ausgedrückt durch verminderte Resorptionsfähigkeit.

Sollte man sich damit doch nicht etwas zu sehr in das Gebiet der Spekulation wagen? Jedenfalls erscheint es mir kaum möglich, irgend etwas Tatsächliches zur Stütze solcher Anschauungen beizubringen. Mir scheint sogar ein gewisser Widerspruch darin zu liegen, daß solch „hypoplastisches“ Gewebe die Resorptionsfähigkeit eingebüßt hat, dagegen wohl noch im stande ist, durch Bildung einer Wandung auf den Reiz des „Fremdkörpers“ zu reagieren.

Soweit ich nach der Schilderung Pilzers den Fall übersehe, weiß ich nicht, weshalb man von der bisherigen Auffassung abgehen sollte, die die Hämorrhagien als rein sekundären Vorgang ansieht, als einfache Blutaustritte aus den Hohlräumen der fertigen Kavernoms. Daß in Pilzers Fall die Hämorrhagien so große Ausdehnung erlangt haben, erklärt sich doch wohl sehr einfach bei der Lokalisation des Kavernoms. Da der betreffende

Patient das Bein doch offenbar, so gut es ihm eben möglich war, noch immer gebraucht und die entstandene Flexion zu korrigieren gesucht hatte, da ferner auch passive Streckversuche vorgenommen worden waren, sowohl manuell wie mit einer zehntägigen Gewichtsextension, die dann auch Streckung des Beines herbeiführte, so versteht man wohl unschwer, daß die stark kavernös entartete Muskulatur vielfach hämorrhagisch durchsetzt war. Bei einem Leberkavernom, das viel weniger mechanischen Insulten ausgesetzt ist, wird es natürlich viel weniger leicht zu solchen Hämorrhagien kommen, was ja auch mit der Beschreibung solcher Fälle stimmt, und doch sind dieselben nach Pilzers Theorie für die Entstehung der Kavernome, zu denen doch nun einmal in erster Linie die der Leber gehören, unerlässlich. Weshalb erscheinen sie dort immer nur als offenbar zufälliger Nebebefund?

Wenn Pilzer, wie er selbst sagt, das Kavernom in der von ihm geschilderten Weise nirgends beschrieben gefunden hat, so sollte ihn das doch schon einigermaßen bedenklich machen, aus seinem Befund für die Entwicklung der Kavernome allgemein gültige Regeln aufstellen.

Wenden wir uns nun zu den beiden anderen neueren Arbeiten über das Thema Kavernom, denen von Ribbert¹⁾ und von Schmieden²⁾, so zeigt sich, daß dieselben in einem gewissen Gegensatz zueinander stehen.

Schmieden kritisiert ausführlicher die zur Zeit bestehenden Theorien, und ich möchte zunächst kurz die Stellung der genannten beiden Autoren zu denselben besprechen.

Zunächst: die primäre Bindegewebswucherung, die, wie oben gesagt, schon Virchow annahm.

Ribbert erklärt sie für die Regel, nur mit dem Unterschied gegenüber Virchow, daß er die Gefäßentwicklung nicht für einen sekundären, sondern einen gleichzeitigen Vorgang hält. Wohl mit Recht macht dagegen Schmieden geltend, daß man gar keine Übergangsstadien mit dem Bilde des wach-

¹⁾ Ribbert, Über Bau, Wachstum und Genese der Angiome u. s. w. Dieses Archiv Bd. 151, S. 381.

²⁾ Schmieden, Über den Bau und die Genese der Leberkavernome. Dieses Archiv Bd. 101, S. 373.

senden Bindegewebes beobachtet, besonders aber, daß nach durchaus sicheren Beobachtungen Kavernome ohne alle Bindegewebswucherung vorkommen.

Die Theorie der Stauung, die Schmieden an zweiter Stelle bespricht, hat zur Zeit wohl nur wenige Anhänger. Die experimentellen Untersuchungen von Jores und Scheffen¹⁾ haben nur wenig befriedigende Resultate ergeben. Sowohl Ribbert und Schmieden sprechen sich gegen diese Theorie aus; mit Recht weisen sie auf das Mißverhältnis des so häufigen Vorkommens von Stauungslebern und des doch immerhin bedeutend selteneren Vorkommens von Kavernomen hin, besonders darauf, daß die meisten Kavernomlebern keine Stauungslebern waren. Auch das Fehlen von entsprechenden Übergangsstadien, sowie dann der Mangel aller sonstigen Stauungssymptome erscheinen bedenklich. Es ist durchaus folgerichtig, wenn Schmieden sagt, daß man bei einer Stauung doch auch einmal völligen Circulationszustand, Ernährungsstörung und Nekrose finden müsse. Dagegen wird nicht bestritten, was ja auch selbstverständlich ist, daß sich die mechanische Wirkung einer zufällig gleichzeitig vorhandenen Stauung gelegentlich mehr oder weniger stark geltend machen kann.

Ebenfalls eine „Stauungstheorie“ ist die Annahme, daß es durch primäre Gallenstauung zur Entstehung eines Leberkavernoms kommen könne. Beneke²⁾ begründet diese Möglichkeit durch seine Beobachtungen in einem Fall von tuberkulöser Entzündung der Glissonschen Kapsel, wo er in einem kleinen, keilförmigen Leberabschnitt, indem es durch die Entzündung zu lokaler Gallenstauung gekommen war, Veränderungen fand, die wie die ersten Anfänge eines Angioms aussahen.

Schmieden erscheint die Sache ziemlich zweifelhaft, weil er in den zahlreichen von ihm untersuchten Fällen von Kavernom niemals entsprechende Veränderungen fand. Ja, er vermutet, daß, falls es sich um ein Kavernom handelte, dieses schon vor Eintritt der Gallenstauung angelegt war.

Daß es bei diesem Hergang, wie ihn Beneke in seinem

¹⁾ Scheffen, Beiträge zur Histogenese der Leberkavernome. Dissert. Bonn 1896.

²⁾ Beneke, Zur Genese der Leberangiome. Dies. Arch. Bd. 119, S. 76.

Fall annimmt — primäre Leberzellatrophie durch die Gallenstauung, infolgedessen bei sich gleichbleibendem Blutdruck Kapillarektasie und mit der Zeit Einschmelzung zu größeren Hohlräumen — zu dem Bilde des Kavernoms kommen kann, wäre einfach mechanisch gewiß ganz wohl denkbar. Es fragt sich nur, ob wir es dabei mit einem echten Kavernom zu tun haben oder vielleicht nur mit einem kavernomartigen Gebilde. Umsomehr erscheint es bedenklich, diesen Fall den zahlreichen Fällen von Leberkavernomen gleichzustellen, als hier doch die Gallenstauung durch einen tuberkulösen Prozeß hervorgerufen war, während man im übrigen doch gewiß in der Mehrzahl der Fälle um eine solche oder irgend eine andere Ursache arg in Verlegenheit sein würde.

Jedenfalls ist durch diese Theorie für die Entstehungsfrage der Kavernome in anderen Körperteilen als in der Leber nichts gewonnen.

Der weiteren Theorie der primären Parenchymzellatrophie hält Schmieden entgegen, daß sie doch gewissermaßen einen Widerspruch in sich schließe, indem durch eine regressive Metamorphose es zur Bildung eines ganz bestimmt charakterisierten Gewebes käme, eine a priori durchaus ein leuchtende Bemerkung. Warum, sagt er, führt die Zellatrophie nicht ebenso wie z. B. bei anderen lokalen regressiven Metamorphosen, z. B. bei Eklampsie, akuter gelber Leberatrophie u. s. w. zu Metamorphosen?

Die „hämorrhagische“ Theorie ist direkt hinfällig durch die genaueren Strukturverhältnisse, und auch in der neuen Form der Pilzerschen Auffassung dürfte sie wohl kaum an Wahrscheinlichkeit gewinnen.

Schmieden glaubt nun, und auch Ribbert gibt diese Möglichkeit zu, daß es sich um kongenitale Verhältnisse handelt, nur über die Art der Anlage und den Gang der weiteren Entwicklung gehen die Ansichten beider Autoren sehr auseinander. Jedenfalls besteht hier erst einmal schon ein direkter Gegensatz zu Virchow, der die Kavernome bekanntlich, da er sie bei Kindern nie sah, für wesentlich erworben hielt.

Ribbert erklärt die Seltenheit bei Kindern damit, daß die Kavernome dort leicht wegen ihrer noch zu geringen Größe

übersehen werden, und Schmieden konnte dann mittels zahlreicher sorgfältiger Untersuchungen von Lebern, besonders auch solcher von totgeborenen oder kurz post partum gestorbenen Kindern, die Unrichtigkeit der Virchowschen Ansicht nachweisen.

Ribbert glaubt nun an Wucherung eines (embryonal angelegten oder auch extrauterin entstandenen) Gefäßabschnittes mit eigenem, in sich abgeschlossenem Kapillarnetz mit alleinigem Zusammenhang mit dem übrigen Kreislauf durch ein zu- und ein abführendes Gefäß.

Schmieden weist jedoch an der Hand von Abbildungen einiger seiner Fälle nach, daß sehr wohl eine allseitig offene Kommunikation mit den Kapillaren des Kreislaufs bestehen kann. Er hat sich für lediglich kongenitale Anlage entschieden, und zwar geht er dabei von einer ganz neuen Voraussetzung aus, nämlich von der, daß es sich jedenfalls garnicht um eine eigentliche Gefäßgeschwulst, sondern um eine Gewebsmißbildung handelte, um eine „Defektbildung bei der Aussprossung der Leberanlage“, bei der durch Kapillarerweiterung an Stelle des „fehlenden Parenchyms“ und „sekundäre, hauptsächlich regressive Veränderungen“ das Bild des fertigen Kavernoms zu stande kommt. Er trennt das Leberkavernom völlig von den kavernösen Angiomen anderer Körperteile. Doch läßt sich wohl nicht leugnen, daß seine Auffassung der primären Parenchymzellatrophie ziemlich nahe kommt und die dieser von Schmieden selbst entgegengehaltenen Bedenken auf seine eigene Ansicht Anwendung finden könnten.

Wenn wir nun hiernach mit wenigen Worten den Tumor cavernosus charakterisieren wollen, so können wir wohl sagen: er ist eine direkt oder indirekt aus dem Blutgefäßsystem hervorgehende Neubildung, die in ein im übrigen normales Gewebe eingefügt ist und aus blutführenden, meist unregelmäßig gestalteten Hohlräumen besteht, die zum Teil unter sich, wie auch mehr oder weniger deutlich mit den umgebenden Kapillaren kommunizieren. Scharfe Abgrenzung gegen das umgebende Gewebe oder allmählicher Übergang in dasselbe. Die Wände sind mit einer einfachen Endothelschicht ausgekleidet, eventuell sieht man Bindegewebswucherung.

Fragen wir uns nun: Paßt unser Bild zu einer solchen Beschreibung? Läßt es sich mit einer der oben genannten Theorien vereinigen?

Wir werden wohl kein Bedenken tragen, die erstere Frage zu bejahen; die Beantwortung der zweiten dagegen wird uns etwas eingehender beschäftigen müssen.

Also: primäre Bindegewebswucherung? — Woher sollte diese kommen? Nur von der Pia aus, bzw. den von ihr einstrahlenden Septen, die jedoch neuerdings auch vielfach für Glia gehalten werden, vielleicht auch von den Adventitiazellen aus, denn alles übrige ist Ektoderm. Wir haben tatsächlich viele Stellen, an denen Bindegewebsvermehrung vorhanden zu sein scheint. Solche Stellen sind kernreicher, mit Karmin röter gefärbt, besonders die stellenweise hochgradigen Verdickungen der Adventitia zeigen solche Färbungen, aus denen man auf Bindegewebe schließen könnte. Doch vielfach sind solche Partien auch blässer gefärbt, kernarm; da könnte es sich ja dann um degeneriertes Bindegewebe handeln, vielleicht aber auch um faserige Degenerationsprodukte der Muskularis. Nirgends zeigen sich aber stärkere Zellinfiltrationen und Bilder, den Wachstumsvorgängen entsprechend, die Virchow annahm. Und wie ein schon in allen seinen Teilen völlig ausgebildetes Kavernom, in dem an Stelle dieser produktiven Prozesse der Bindegewebswucherung mehr die regressiven der Wandverschmelzung und sekundären Kommunikation getreten wären, erscheint unser Bild nicht gerade, da weit offene Kommunikation doch immerhin verhältnismäßig spärlich sind. Außerdem hat ja aber Schmieden nachgewiesen, daß Bindegewebswucherung nicht für Kavernom charakteristisch sei.

Die Theorie der „primären Bindegewebswucherung“ als Beginn der Kavernomentstehung scheint also auch in unserem Fall nicht recht wahrscheinlich.

Dafür, daß es sich um „primäre Parenchymzellatrophie“ handelt, spricht gar nichts, man hätte dann doch wohl irgend welche klinische Symptome zu erwarten gehabt; von „Hämorrhagien“ kann, abgesehen von einzelnen, offenbar sekundären Blutaustritten, auch keine Rede sein.

Es bliebe noch die Frage der „Stauung“. Wie oben ausgeführt, hat diese Theorie über die Genese der Kavernome zur Zeit nur wenig Anhänger. Es könnte sich entweder um eine Stauung infolge kongenitaler oder auch infolge später erworbener Verhältnisse handeln.

Man hat die Entstehung der Kavernome und Angiome überhaupt mit ihrer häufigen Lokalisation in der Gegend der embryonalen Spalten in Verbindung gebracht, und es liegt nahe, auch hier an eine derartige Entstehung zu denken, etwa an einen Entwicklungsfehler oder eine geringe Schädlichkeit, die auf das noch offene Medullarrohr einwirkte. Es brauchte dabei die lokale Gefäßanordnung gar keine besondere Rolle gespielt zu haben. Doch bei der Annahme, daß eine Entwicklungsstörung durch mangelhafte Gefäßbildung oder durch Obliteration die Ursache abgegeben hätte, die zu Stauung und Erweiterung der kleinsten Blutkapillaren und weiterer Konfluenz führte, läge es denn doch nahe, auch der Eigenart des lumbalen Venengeflechts einige Bedeutung zuzuschreiben. Abgesehen davon, daß wir, wie oben ausgeführt, hier eine ganz besonders reichliche Gefäßversorgung, und zwar wesentlich venöse, haben, daß hier die weitesten Kapillaren im ganzen Rückenmark sind, erschiene eventuell der Befund der starken und dann — nach Abgang der großen Radicalvene in der Höhe des XII. Brustwirbels — so sehr viel schwächeren Medianvene wohl der Beachtung wert. Man müßte sich also etwa vorstellen, daß hier — kongenital oder extrauterin — unterhalb des Abgangs dieser Radicalvene die Medianvene von einer mehr oder weniger vollständigen Obliteration getroffen wurde; dann entspräche es der Ansicht über das Zustandekommen der Kavernome durch Stauung, wenn an einer noch tiefer gelegenen Stelle infolgedessen eine Kapillarerweiterung und sekundäre Verschmelzung eintrat; der Kollateralkreislauf nach vorn durch die schwachen seitlichen venösen Anastomosen konnte dabei nicht so schnell genügenden Ausgleich schaffen, umsomehr, als die Hauptabflußbahn des venösen Blutes betroffen wurde, die, wie früher bemerkt, durch die sogenannten peripherischen Venen dargestellt wird. — Man könnte eventuell auch an eine Stauung infolge der Gravidität denken, beispielsweise durch Thrombose der hinteren Medianvene.

Mit diesen Ausführungen wäre wohl den Anhängern der Stauungstheorie Genüge geschehen, und tatsächlich läßt sich wohl in unserem Fall dies oder jenes zu ihren Gunsten anführen, aber auch genug dagegen; ist doch, wie oben besprochen, diese Theorie der Kavernomentstehung auch im übrigen so wenig haltbar, daß es geradezu hieße ein Kavernom ausschließen, wenn wir hier an ein Stauungsprodukt denken wollten.

Die Annahme primärer Gallenstauung als Entstehungsursache von Leberkavernomen läßt sich natürlich in unserem Fall in keiner Weise verwerten.

Besondere Beachtung verdiente nun wohl die auf sorgfältige Untersuchungen eines großen Materials aufgebaute Theorie von Schmieden, und wir müssen sie wohl schon bezüglich der Beurteilung unseres Falles etwas mehr berücksichtigen. Die Ribbertsche Ansicht zu vertreten, hieße hier nun auf jeden Fall ein Kavernom ausschließen, denn von einem ganz abgeschlossenen Gefäßbezirk mit eigenem Kapillarnetz dürfte doch hier wohl keine Rede sein können. Aber auch Schmiedens Theorie verträgt sich nicht recht mit dem vorliegenden Befund. Sie soll ja allerdings auch nur für Leberkavernome gelten; aber weshalb sollten die Vorgänge, durch die nach Schmiedens Ansicht das Leberkavernom entsteht, nicht auch in anderen Organen möglich sein? Daß eine embryonale Entstehung bei der Lokalisation sehr wohl denkbar ist, ist schon in meinen obigen Ausführungen bezüglich der Frage der Stauung gesagt.

Schmieden nimmt also eine Gewebsmißbildung an, „einen ungeordnet und lückenhaft angelegten Substanzabschnitt“.

Da sich in unserem Bilde überall zerstreut innerhalb des Tumors Züge von Rückenmarkssubstanz finden, erscheint diese Auffassung nicht ganz unwahrscheinlich. Ob allerdings die Entstehung des Tumors in den allerersten Stadien der Rückenmarksentwicklung zu suchen ist, dürfte zweifelhaft erscheinen. Vielmehr macht das Bild den Eindruck, als sei die Anlage zu einer Zeit erfolgt, wo die einzelnen Teile des Rückenmarks schon ihre definitive Gestalt und Lagebeziehung zueinander einigermaßen gewonnen hatten.

Wenn es dagegen Schmieden als charakteristische Eigentümlichkeit der Kavernome bezeichnet, daß, wie schon Virchow

angab, „ein gewisser Teil des Organs durch die Neubildung substituiert“ werde, so trifft dies für unseren Fall nicht zu, denn von einer scharfen Abgrenzung gegen die Umgebung ist keine Rede, ja es finden sich noch ziemlich weit, bis ins Vorderhorn hinein Kapillarerweiterungen. In der Tat entspricht diese Angabe Schmiedens dem gewöhnlichen Befund, doch kommt auch in der Leber eine racemöse Form des Kavernoms vor mit allmählichem Übergang in das umgebende Gewebe, sodaß das Fehlen einer scharfen Abgrenzung schwerlich ein Kavernom ausschließen könnte, nur ist es nicht gut mit den meisten der genannten Theorien zu vereinigen; jedenfalls vermißte ich in den Ausführungen der betreffenden Autoren Rücksichtnahme auf derartige Verhältnisse, vielmehr findet man mehrfach betont, daß das Gewebe außerhalb des Tumors normalen Bau zeige, von noch nebenher bestehenden Gefäßerweiterungen ist nirgends die Rede; auch Schmieden, dessen Genesetheorie man für vorliegenden Fall vielleicht acceptieren könnte, spricht von regelmäßig beobachteter scharfer Abgrenzung.

Es ließe sich gegen die Diagnose Kavernom etwa einwenden, daß die Form der Bluträume vorwiegend mehr kreisrund ist, und das könnte an die Möglichkeit einer Teleangiektasie denken lassen, denn bei dem vorwiegend senkrechten Verlauf der lumbalen Gefäße könnten sich Gefäßerweiterungen auf dem Querschnittsbild einigermaßen kavernomähnlich darstellen. Doch hätten wir bei einer Teleangiektasie gewiß auch viele Längs- und Schrägschnitte zu erwarten, die sich hier nur ganz vereinzelt finden. Daß nicht überall Kommunikationen zwischen den einzelnen Hohlräumen bestehen, erscheint nicht auffällig bei der Annahme, daß wir es mit einem noch nicht völlig ausgebildeten Kavernom zu tun haben. Nicht gegen das Kavernom sprechen auch die Wandverdickungen, wenn deren Befund auch bei Kavernom nicht die Regel ist, vielmehr sich meist eine einfache Endothelauskleidung findet.

Jedenfalls haben wir keine Veranlassung an der Diagnose Kavernom etwas zu ändern, doch können wir auch keine der besprochenen Theorien rückhaltlos auf unseren Fall anwenden, auch die von Schmieden nur mit der Erweiterung, daß ein

Kavernom nicht unbedingt scharf gegen seine Umgebung abgegrenzt zu sein braucht.

Erwähnt sei schließlich noch, daß Hebold 1885 im „Archiv für Psychiatrie“ einen Fall von „Aneurysmen der kleinsten Rückenmarksgefäße“ mitteilte, dessen Beschreibung in vielen Punkten auffällig auf unseren Fall paßt. In meiner Dissertation bin ich noch ausführlicher auf die betreffende Arbeit eingegangen, konnte aber schließlich nicht umhin, die Vermutung auszusprechen, daß es sich am Ende dort gar nicht um wirkliche Aneurysmen, sondern um angiomatöse Veränderungen gehandelt habe.

XVIII.

Über Lymphangiome.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Bern.)

Von

Dr. med. Konrad Sick,
Assistenten des Instituts.

(Hierzu Tafel XV.)

Die Schwierigkeiten in der Beurteilung der geschwulstartigen Neubildungen im Lymphgefäßsystem beruhen hauptsächlich auf der schwer durchführbaren, wenn nicht unmöglichen und unge-rechtfertigten Abgrenzung der Lymphangiome von den ver-schiedenen Formen der Lymphangiectasien. Die Bedeutung, die den Circulationsstörungen im Lymphgefäßgebiet für die Ent-stehung derartiger Geschwülste früher beigemessen wurde, ist neuerdings stark eingeschränkt worden. Man sucht mehr und mehr besonders die abgegrenzten cystischen, aus Lymphgefäßen hervorgegangenen Tumoren als echte Angiome darzutun. Allein bei der Durchführung einer größeren Anzahl von Untersuchungen in dieser Richtung ergeben sich bald Schwierigkeiten, welche die letztere Anschauungsweise als noch nicht genügend begründet erscheinen lassen. Das, was wir von solchen Lymphgefäß-geschwülsten zu Gesicht bekommen und was in der Literatur zu

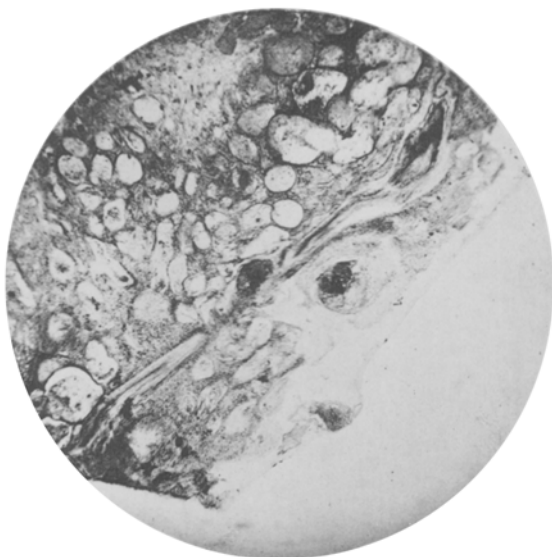


Fig. 2.

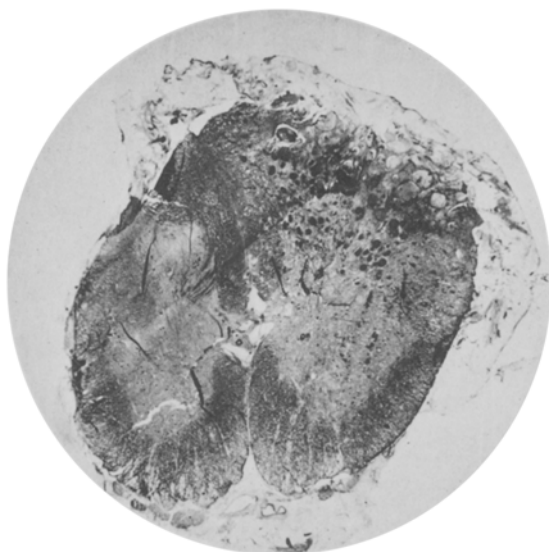


Fig. 1.