

XIV.

Über einen Fall von multiplem Myelom mit diffuser Verbreitung im Knochenmark.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Kaiserlichen Universität zu Moskau.)

Von

A. J. Abrikossoff.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Ende des Jahres 1901 wurden aus dem Stadtkrankenhaus der Gebr. Bachruschin unserem pathologisch - anatomischen Institut die Knochen eines Verstorbenen zugestellt, dessen Krankheitsgeschichte sich durch einen eigenartigen Symptomkomplex ausgezeichnet hatte; erst bei der Autopsie stellte es sich heraus, daß es sich um eine multiple, diffuse Neubildung im Knochenmark handelte.

A. P. S., 54 Jahre alt, Weichensteller, wurde am 14. September des Jahres 1901 mit Klagen über starken Husten mit Auswurf, Schmerzen in den Seiten, unter dem Proc. xyphoideus und allgemeiner Schwäche in das erwähnte Krankenhaus aufgenommen.

Anamnese: Eltern des Patienten sind schon lange tot: Vater starb 36 Jahre alt. Todesursache unbekannt. Mutter starb 78 Jahre alt nach achttägiger Krankheit. Pat. will als Kind sich einer guten Gesundheit erfreut und sich normal entwickelt haben. Im 6. Lebensjahr Pocken, im 8. Masern. 23 Jahre alt machte er eine Urethritis durch, welche 5 Wochen anhielt. Seitdem will Pat. außer seltenem Husten und Fieber an keiner weiteren Erkrankung gelitten haben. Lebensbedingungen im Dienste nicht schwer, im Hause vollständig genügend.

Beginn der gegenwärtigen Krankheit am 22. Mai 1901: Pat. fühlte zuerst Schmerzen in der linken Seite, im Bereiche der unteren Rippen; diese Schmerzen beunruhigten ihn hauptsächlich beim Beugen des Körpers; Pat. wandte sich einigemal an das Ambulatorium des Bachruschinschen Krankenhauses, wo ihm Jodtinktur verabreicht wurde; nach lokalem Gebrauch dieses Mittels fühlte er einige Erleichterung. Am 21. August bemerkte Pat. Dyspnoe und Husten mit Auswurf; Schmerzen in der linken Seite wie vordem, dazu Schmerzen in der rechten Seite vorn, in der Nähe des Sternum; diese Schmerzen erreichten beim Husten und Bewegungen eine derartige Unerträglichkeit, daß Pat. sich gezwungen sah, seine Arbeit niederzulegen. Im Laufe der zwei letzten Wochen hat sich der Husten sehr verstärkt und ist Auswurf in großer Menge vorhanden.

Status praesens. Körperbau von schlechter Ernährung; Fettpolster schlecht entwickelt; Haut und sichtbare Schleimhäute bleich. Appetit gut. Erscheinungen von Dyspepsie nicht vorhanden; Stuhl geneigt zu Verstopfungen. Leib stark aufgetrieben. Untere Sternal- und Lebergegend beim Berühren sehr schmerzhaft. Leber tritt 4 Finger breit unter dem Rippenbogen hervor. Milz nicht palpierbar. Perkussion der Lungen zeigt eine geringe Dämpfung vorn unter der rechten Clavicula und hinten unter der linken Scapula. Auscultatio: verlängerte Expiration in der rechten Spitze, vorn bis unter die Clavicula sich fortsetzend und hinten über der rechten Scapula. Links unter der Scapula einzelne Kleirrasselgeräusche. Herz vergrößert; linke Grenze um $1\frac{1}{2}$ Fingerbreite von der Mammillarlinie nach links gerückt. An der Spitze Geräusch mit dem ersten Ton. Urin schwach sauer, enthält Spuren von Eiweiß; mikroskopische Untersuchung des Niederschlages: geringe Mengen von harnsauren Salzen.

Aus dem weiteren Verlauf der Krankheit ist folgendes angegeben:

17. IX. Sternum und Rippen sehr schmerzhaft; Pat. verbrachte die Nacht sitzend wegen heftiger Schmerzen. Husten erzeugt heftige Schmerzen in den Seiten.

18. IX. Schwache Reibungsgeräusche der Pleura. Von der linken Axillarlinie nach vorn ist die Rippengegend stark geschwollen und schmerzhaft. Beim Wechseln der Lage klagt Patient über heftige Schmerzen in der Sternalgegend. Sitzen kann Pat. nur mit den Händen aufs Bett gestützt.

25. IX. Heftige Schmerzen unter dem Sternum und die Interkostalnerven entlang. Palpation der unteren Sternalgegend zeigt einige Resistenz und scharfe Empfindlichkeit.

7. X. Heftige Schmerzen unter der linken Scapula und im Kreuz.

11. X. Objektiv Dämpfung und Schwellung am Sternum neben den zwei ersten Rippenpaaren; links Dämpfung des perkutorischen Schalles und Schwellung von der 5. Rippe die Mammillarlinie entlang nach unten und hinten fast bis zur Skapularlinie. Auscultatio: einzelne Geräusche in der rechten Lunge und Atemschwäche in der unteren Region der linken Lunge.

25. X. Pat. klagt immer noch über Schmerzen im Kreuz und in der Gegend des Sternum und der unteren Rippen, besonders beim Wechseln der Lage.

29. X. Heftige Schmerzen im Kreuz und Reflexe derselben in den unteren Extremitäten.

6. XI. Intermittierende Schmerzen in den Lenden; am Sternum tragen dieselben einen beständigen Charakter; Husten und Bewegungen verstärken sie.

7. XI. Pat. klagt über Schmerzen in der linken Clavicula; die zwei zur Sagittallinie gelegenen Drittel des Schlüsselbeins sind etwas geschwollen und die Hautoberfläche daselbst gerötet; Palpation dieser Stelle erzeugt heftige Schmerzen.

14. XI. Schmerzanfälle im rechten Schenkel.

18. XI. Schon gestern wurden die Schmerzen am ganzen Brustkasten unerträglich; heute sind sie immer noch sehr heftig; infolge von Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule kann Pat. den Kopf nicht heben und hält ihn in geneigter Lage: bei solcher Stellung lassen die Schmerzen etwas nach. Die Schwellungen an der Clavicula, Sternum und Rippen sind sehr schmerzhaft.

19. XI. Merkbare kyföse Deformation der Wirbelsäule und vorderseitiges Einsinken des ganzen Brustkastens. Auskultation: deutliches Reibungsgeräusch der Pleura an der linken Lunge hinten und an der Seite. Pat. beständig in halbsitzender Stellung, in welcher er auch schläft.

Im übrigen dieselben heftigen Schmerzen, allmähliches Schwinden der Kräfte und

29. XI. Exitus unter Erscheinungen allmählich geschwächter Herzaktion.

Da hauptsächlich die Erscheinungen am Mediastinum die größte Aufmerksamkeit auf sich gerichtet hatten, so wurde bei Lebzeiten die Diagnose einer Neubildung in dieser Gegend mit dazugekommener linksseitiger Pleuritis gestellt (Diagnosis clinica: Neoplasma mediastini).

Das bei der Autopsie am 30. XI. verfaßte Protokoll lautet kurz wie folgend:

Osteomalacia costarum et clavicularum. Tumor mediastini anterioris; Tumor pleurae (sarcomatosum?). Pleuritis exsudativa sinistra. Tumor subacutus lienis. Nephritis parenchymatosa. Degeneratio parenchymatos. cordis.

Aus den genaueren Angaben der Autopsie erfahren wir über folgende interessante Veränderungen an den Knochen des Brustkastens: „Der Brustkasten erscheint nach Herausnahme des Sternum nicht, wie gewöhnlich, kuppelartig; die Rippen, besonders der linken Seite, sind stark eingesunken und längs der vorderen Axillarlinie entlang. Knochenmarkhöhlung der Rippen stark erweitert; Knochenmembran der Rippen sehr dünn; Hypertrophie des Knochenmarks; dunkelrote Färbung desselben; linke Clavicula etwas verdickt. Knochenmarkhöhlung stark erweitert. Die hintere Seite des Sternum zeigt eine Infiltration der anliegenden Weichteile mit neugebildetem Gewebe.“

Dem Path.-anat. Institut wurden folgende Knochen, ganz oder teilweise, untersuchungshalber zugestellt: Das Sternum mit den daran befestigten Knorpelteilen der Rippen; die linke Clavicula; zwei aufeinanderliegende Wirbelknochen aus dem unteren Brustteil der Wirbelsäule; Teile aus verschiedenen Rippen; ein Teil der Humerusdiaphyse; ein Teil des Os ilei, ein Os pubis; ein Teil der Tibiadiaphyse.

Makroskopisch zeigten die bedeutendsten Veränderungen das Sternum, die Clavicula, die Wirbelknochen und die Rippen. Das Sternum ist in seiner Mitte fast rechtwinklig nach vorn geknickt; an der Verbindungsstelle des Sternum mit dem Manubrium befindet sich eine umgekehrte

Krümmung nach hinten. Sternum im Profil S-förmig; gibt leicht nach und läßt sich nach verschiedenen Richtungen biegen. Das ganze Sternum verdickt, bis zu 3 cm im Durchmesser, gleichsam aufgedunsen, fast überall leicht mit dem Messer schneidbar. Auf der Schnittfläche besteht das ganze Sternum und das Manubrium aus einem weichen, bröckligen, neugebildeten Gewebe, an welches vorn und hinten eine dünne Schicht dichten Bindegewebes grenzt, in welchem hie und da Knochenreste in Art von einzelnen Knochenplättchen zu sehen sind; am oberen Teil des Sternum ist die Knochenhülle deutlicher. An der Krümmungsstelle ist von Knochen nichts mehr vorhanden und geht die Neubildung stellenweise ohne scharfe Grenze in die Weichteile über. Spongiöse Balken sind im Gewebe nicht mehr zu finden. Im oberen Teil des Sternum wächst die Neubildung ohne scharfe Grenze in das Sternoclaviculargelenk hinein.

Die Clavicula äußerlich normal, läßt sich auf ihrer ganzen Fläche leicht mit dem Messer schneiden; die ganze Schnittfläche besteht aus Neubildungsgewebe oben erwähnter Natur; Compacta fehlt und ist durch eine Bindegewebshülle ersetzt, in der sich einzelne Knochenreste durchfühlen lassen.

Die uns zugestellten Rippenstücke bieten Erscheinungen ähnlich denen der Clavicula; dazu kommt noch, daß die Neubildung an einigen Stellen ohne scharfe Grenze auf die umliegenden Weichteile übergeht; die Rippenpleura und das Sternalpericardium sind verdickt und scheinen mit Fibrinauflagerungen bedeckt.

Zwei Wirbelknochen, wahrscheinlich der kyfösen Krümmung der Wirbelsäule entnommen, zeigen eine demgemäße Deformation: Auseinandertreten der Processus spinosi, Abplattung der Wirbelkörper in ihrer vorderen Hälfte; ihr Gewebe ist fester denn das der oben beschriebenen Knochen. Der Sägeschnitt zeigt, daß der Wirbelkörper und seine Ausläufer gänzlich von weichem, neugebildetem Gewebe ausgefüllt sind; Spongiosa stellenweise gut erhalten, anderwärts kaum bemerkbar; Compacta der Wirbelkörper überall gut erhalten und ein Durchwachsen derselben nirgends sichtbar.

Knochenmarkhöhle der Diaphyse des Humerus gleichfalls von neugebildetem Gewebe ausgefüllt; Knochencorticalis verdünnt (nicht dicker als 1 mm).

Knochenmarksräume des Os ilei und des Os pubis sind von einem der Neubildung ähnlichem Gewebe ausgefüllt; trotzdem zeigt weder die Spongiosa noch Compacta auffallende Veränderungen ihrer Gestalt. Das der Tibia-diaphyse entnommene Stück scheint makroskopisch unverändert zu sein.

Aus den oben beschriebenen Knochen wurden Stücke in 10 pCt. Dreichloressigsäurelösung dekalzinert und in Celloidin eingebettet; einzelne Stückchen wurden, behufs Erhaltung dünner Schnitte, in Paraffin gebettet. Die Schnitte wurden mit Hämatin-Eosin und Methylenblau-Eosin gefärbt. Infolge eines längeren (8—10 Monate) Verbleibens der Knochen in den Fixierflüssigkeiten und der Einwirkung der Säure während der Dekalzina-

tion ist die Färbung nicht überall befriedigend ausgefallen. Die Färbung der Granulierung nach Ehrlich gab nirgends ein bestimmtes Resultat.

Die mikroskopische Untersuchung gab folgende Befunde: Schnitte aus dem Os ilium und Os pubis zeigen ein gleichartiges Bild: Spongiosa gut erhalten; alle Markräume zwischen den Spongiosabälkchen sind von Zellengewebe ausgefüllt; inmitten dieses Gewebes sieht man rundliche Höhlen — Fettzellen, bald in größeren Mengen gelagert, bald einzeln. Das erwähnte Zellengewebe der Knochenmarkhöhlen besitzt alle Charakteristika eines lymphoiden Knochenmarks: wir sehen eine große Menge sehr dicht gelagerter zelliger Elemente; das Zwischenstroma, in Art eines Netzes aus dünnen Fäserchen, ist nur an den Stellen sichtbar, wo zellige Elemente ausgefallen sind. Der Charakter der zelligen Elemente ist sehr verschiedenartig: den größten Bestandteil bilden Zellen verschiedener Größe (8—12—14 μ im Durchmesser), reich an Protoplasma, mit einem rundlichen, ovalen oder unregelmäßig geformten Kern, selten zwei Kernen; an einigen Zellen zeigen die Kerne eine intensive Hämateinfärbung, in anderen sind sie heller und erscheinen infolgedessen nicht selten bläschenförmig; vielfach weist der Kern einen deutlichen Nucleolus auf; unter solchen Zellen finden sich zerstreut kleine (4—6 μ) mit intensiv gefärbtem Kern und schmalen Protoplastreifen versehene Zellen (Lymphocyten) und viele rote Blutkörperchen; geringer ist die Zahl der Eosinophylen (10—12 μ) und der großen Zellen (16—20—24 μ) mit einem großen, mit Ausläufern versehenen Kern oder mit 2—3 Kernen; von ihrem Leib gehen nicht selten kurze Ausläufer aus. Kernhaltige rote Blutkörperchen trafen wir nicht an (schlechte Fixierung!). Einige Präparate aus dem Os ileum zeigten uns inmitten des zelligen Gewebes unscharf begrenzte Knötchen von mehr gleichartiger Struktur, bestehend aus dicht gelagerten rundlichen Zellen, dem Charakter nach ähnlich den Zellen, welche den Hauptbestandteil des Knochenmarks bilden, doch, was ihre Größe und Form betraf, gleichartiger.

Der Schnitt aus einem Wirbelkörper zeigte an einigen Stellen des Präparates ein mikroskopisches Bild, welches dem obenbeschriebenen aus den Beckenknochen völlig entsprach: gut erhaltene Spongiosabälkchen mit lymphoidem Knochenmark in den Markräumen. Neben diesen Stellen finden sich auch solche mit verdünnten, gleichsam ausgefressenen Knochenbälkchen; stellenweise sind inmitten des Zellengewebes nur noch einzelne Knochenstückchen mit unregelmäßig gezackten Rändern zu bemerken. Bei starker Vergrößerung tritt ein Unterschied der zelligen Elemente aus den verschiedenen Stellen klar zutage: dort, wo das Knochengerüst noch gut erhalten ist, bietet das zellige Gewebe der Knochenmarkräume dasselbe Aussehen und die gleiche Varietät der Elemente, wie in den Beckenknochen; wo jedoch das Knochengewebe im Schwinden begriffen ist und die Spongiosa geschädigt oder gar nicht mehr vorhanden ist, ist der Charakter des zelligen Gewebes ein anderer: an solchen Stellen sieht man gleichartige runde Zellen dicht eingelagert in ein weitmaschiges faseriges Bindegewebe.

Der genauere Bau der erwähnten Zellen ist an den Präparaten aus den Wirbelknochen nicht klar genug infolge der Schwierigkeit, mit welcher sich die Schnitte färben ließen. Jedoch eins können wir sagen, nämlich daß der Übergang von einer Stelle zur anderen völlig unbemerkbar ist: die großen Zellen (20 μ) kommen immer seltener vor, die Fettzellen schwinden und das Gewebe nimmt allmählich ein völlig kompaktes, gleichartiges Aussehen an; diese Eintönigkeit wird von den durchlaufenden Gefäßen und den Bindegewebszügen unterbrochen, welche letztere in ihrer Anordnung den Bau der einst an dieser Stelle gewesenen Spongiosa zu simulieren scheinen.

Die Schnitte aus dem Sternum, den Rippen und der Clavicula zeigten alle dasselbe mikroskopische Bild, und deshalb ist folgende Beschreibung für jeden der genannten Knochen in gleicher Weise geltend. Bei der Untersuchung der Präparate fiel sofort ins Auge, daß der dem Querschnitt des Knochens entsprechende Teil von einer gleichartigen rundzelligen Neubildung eingenommen ist; dieselbe erinnert auf den ersten Blick an ein Rundzellensarkom und ist an der Peripherie von faserigem Bindegewebe umgrenzt, welches nur stellenweise eine kompakte, ununterbrochene Kapsel bildet; an den meisten Stellen tritt es in Art von einzelnen Zügen und ausgezogenen Partien auf, deren Zwischenräume dieselbe rundzellige Neubildung aufweisen; hie und da an der Peripherie des Präparates inmitten des Bindegewebes, auch im Neubildungsgewebe sieht man längliche Knochenreste mit äußerst unregelmäßigen, wie ausgefressenen Rändern; nur an wenigen Stellen (Claviculadiaphyse) bildet das Knochengewebe eine ununterbrochene dünne Schicht, welche, nach innen zu unregelmäßig gerandet, das Neubildungsgewebe umgrenzt. Vielfach überschreitet das neugebildete rundzellige Gewebe die Grenze der peripherischen Zone mit den Resten des Knochenbelags und infiltriert ohne scharfe Grenze das umgebende Fett- und Muskelgewebe. An Stellen, wo größere Knochenpartien erhalten sind, sieht man deutlich, daß auch die Haversschen Kanäle dasselbe neugebildete Gewebe enthalten, welches dann das Lumen des Kanals völlig einnimmt oder nur in Art von Zellenanhäufungen um die Gefäße herum auftritt. Bemerkenswert ist das intakte Verhalten der an die Neubildung angrenzenden Rippenknorpel gegenüber dem vollständigen Untergang des Knochengewebes der Rippen. Umgekehrt ist der Gelenknorpel des Sternalendes der Clavicula bedeutend verändert: der Knorpel ist verdickt, seine Zwischensubstanz zerfasert und schleimig zerfallen, die Zellen zerstört.

Die Gefäße des an die Neubildung grenzenden Gewebes und der Neubildung selbst sind erweitert und mit Blut gefüllt; besonders deutlich sahen wir dies im Bindegewebe des vorderen Mediastinum, in der Nähe des infiltrierenden neugebildeten Gewebes: hier täuscht das Konglomerat der erweiterten, mit Blut gefüllten und teils thrombosierten Gefäße das Bild eines Angioma cavernosum vor. In vielen Schnitten aus

den Rippen sieht man inmitten der Neubildungszellen ganze Partien, durchweg von roten Blutkörperchen, und man glaubt dann, daß es sich um Blutergüsse handle. In der Claviculadiaphyse und im Corpus Sterni trägt die Neubildung insofern einen besonderen Charakter, daß sie daselbst viel erhaltenes Fettgewebe aufweist; die Fettzellen liegen inmitten des neugebildeten Gewebes öfter einzeln, selten gruppieren sie sich zu 2—3. Außerdem sind daselbst Höhlen von verschiedener Größe und Form mit deutlicher Endothelwandung bemerkbar; dieselben sind von einer mit Eosin zartrosa färbbaren homogenen Masse ausgefüllt, welche an geronnene Lymphe erinnert und manchmal Anhäufungen von roten Blutkörperchen aufweist.

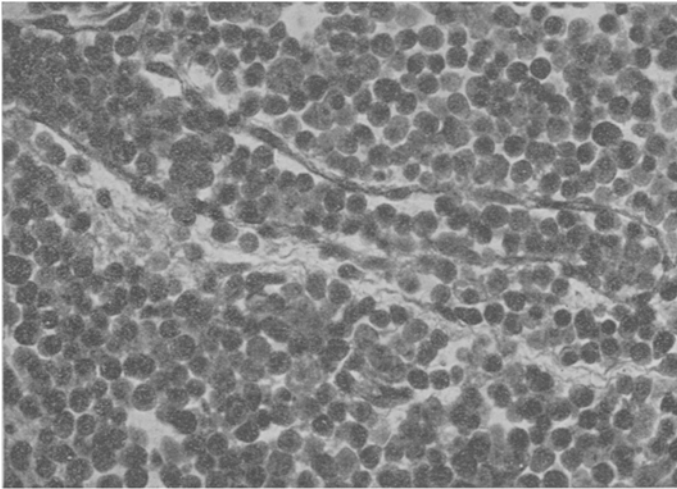


Fig. 1.

Die feinere Struktur des in den Knochenmarkräumen befindlichen neugebildeten Gewebes, der Charakter der Zellen und ihr gegenseitiges Verhalten sind am leichtesten an dünnen ($5\ \mu$) Paraffinschnitten aus einem Stückchen der das Corpus Sterni durchsetzenden Neubildung zu erforschen. Auf den ersten Blick sehen wir dasselbe Bild einer rundzelligen Neubildung, welche einem rundzelligen Sarkom gleicht; erst bei starker Vergrößerung fällt die Variabilität der zelligen Geschwulstelemente auf (Fig. 1).

In überwiegender Zahl sind rundliche Zellen der Größe nach von $12\text{--}18\ \mu$ im Durchmesser vorhanden; sie sind reich an Protoplasma, welches sich gut mit Eosin färben läßt (aber nicht körnig ist); ihr großer ($4\text{--}6\ \mu$), bläschenförmiger Kern liegt gewöhnlich peripherisch und ist nicht immer in gleicher Weise tingierbar mit Kernfarben (Haematein, Methyl-

blau); ein solcher Kern besitzt einen deutlich sichtbaren Nucleolus und ein zartes, sehr regelmäßiges Chromatinnetz; einige Zellen enthalten zwei solcher Kerne. In geringerer Anzahl kommen andere, den beschriebenen ähnliche Zellen vor, welche sich durch ihre geringere Größe (8—12 μ), durch einen nur dünnen Protoplastastreifen und einen großen, mit Haematein intensiv färbbaren Kern auszeichnen; der Nucleolus ist in dem dunkel gefärbten Kern nur undeutlich sichtbar und übertrifft um ein Geringes denjenigen der Zellen erster Art; ein Chromatinnetz des Kernes läßt sich nicht feststellen. Stellenweise finden sich Zellen, welche den Übergang vom ersten Zelltypus zum zweiten darstellen. Zu den seltenen Elementen gehören kleine (4—6 μ) Zellen mit dunkelgefärbtem Kern und schmalem Protoplastastreifen und noch kleinere (3—4 μ) mit kleinem blassem Kern. Inmitten aller erwähnten zelligen Elemente liegen wie eingestreut viele einzelne rote Blutkörperchen. Das Zahlenverhältnis der soeben beschriebenen Bestandteile läßt sich aus folgender kurzer Tabelle ersehen; dieselbe zeigt die annähernd richtige Anzahl jeder Zellenart in einem Gesichtsfelde (Zeiß-Hommog-Immers. 2 mm + Compens. Ocul. 6 mm).

Zellen des I. Typus	312
" " II. "	64
Lymphocyten	26
kleine Zellen (3 μ)	7
rote Blutkörperchen	88

Alle diese zelligen Elemente liegen dicht aneinandergedrängt und eine Zwischensubstanz ist nicht konstatierbar; nur an einigen Stellen der Randzone des Paraffinschnittes scheinen die zelligen Elemente wie auseinandergedrängt und wir sehen daselbst zarte Fäserchen, deren Anordnung an das bindegewebige Reticulum erinnert. Außerdem zeigt das Gewebe die nach allen Richtungen hin verlaufenden Kapillare, deren Wandungen nur aus Endothelzellen bestehen; diese letzteren erscheinen sehr groß und protoplasmareich (Längsdurchmesser 16—20 μ , Querdurchmesser 4—6 μ). Einige Kapillare enthalten rote Blutkörperchen, andere Zellen vom Typus der Neubildung, welche nicht selten das Kapillarlumen dicht ausfüllen (s. Fig. 1). Alle oben beschriebenen Bestandteile der Neubildung sind durch Züge zarten, faserigen Bindegewebes mit seltenen spindelförmigen Zellen und Gefäßen in eine Art der Bezirke geteilt; von den dickeren Zügen gehen dünnere Abzweigungen aus, welche die Tendenz, in paralleler Richtung zu ziehen, besitzen, woraus an solchen Stellen eine Einteilung des neugebildeten Gewebes in parallel liegende, ausgezogene Bezirke und Reihen zelliger Elemente resultiert (s. Fig. 2).

Denselben Charakter trug das Gewebe, welches sich im Knochenmarkraum der Humerusdiaphyse fand; die Compacta war dünn und der innere Rand unregelmäßig gezackt.

In den Schnitten aus der Tibiadiaphyse war außer Hyperämie und unbedeutenden Blutextravasaten im gelben Knochenmark nichts bemerkenswertes zu finden.

Hinsichtlich der Veränderungen im Knochengewebe der betroffenen Weichteile können wir folgendes konstatieren, nämlich daß es sich um eine Zerstörung des Knochengewebes bis zur völligen Verdrängung desselben durch die Neubildung in Art von lakunarer Resorption handelt: die inmitten der Neubildung noch erhaltenen Knochenstückchen sind unregelmäßig gerandet infolge des Vorhandenseins von Howschipschen Lakunen mit Osteoklasten. Dort jedoch, wo die länglichen Knochenreste zwischen Bindegewebszügen gelagert sind, gehen ihre Ränder ohne scharfe Grenze in das genannte Fasergewebe über. Solche Stellen, sowie die Bindegewebszüge an Stellen der Spongiosabälkchen lassen uns an ein Dahinschwinden des Knochengewebes durch Halisteresis denken: eine Entkalkung der Spongiosabälkchen und Metaplasie dieser letzteren im Bindegewebe.

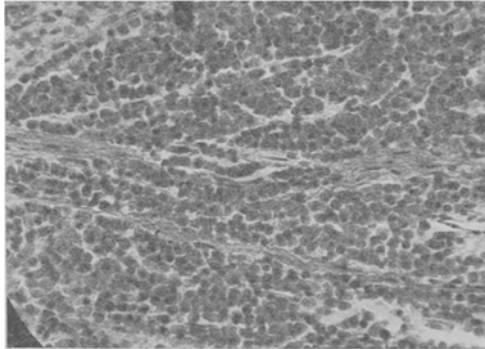


Fig. 2.

Um die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung abzuschließen, müssen wir noch folgenden Befund erwähnen: das Endothel der benachbarten serösen Häute (Pericardium, Pleura) befindet sich in einem außerordentlichen Vermehrungszustand; die Zellen sind des öfteren zu mehreren Schichten gelagert und dringen hie und da in Art von Zügen in das subseröse Gewebe; unter den Kernen findet man solche, welche sich im Zustande der Kariokynese befinden; in den oberflächlichen Teilen der Pleura sieht man Ablagerungen geronnenen Fibrins.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat also gezeigt, daß wir es mit dem eigenartigen Prozeß einer diffusen Affektion des Knochenmarks in den Knochen des Brustkorbes, den Wirbelknochen und den beiden Humeri zu tun haben. Der erwähnte Prozeß besteht in einer Umwandlung oder in einem Ersatz des

Knochenmarkgewebes durch neugebildete Gewebe, welches sich durch progressives bösartiges Wachstum bei gleichzeitiger Zerstörung des Knochens und Durchsetzung der umliegenden Weichteile auszeichnet. Histologisch besteht die Neubildung aus rundlichen Zellen verschiedener Größe, reich an Protoplasma, mit bläschenartigem Kern (die von uns als Zellen des I. und II. Typus beschriebenen Elemente müssen als ein Typus betrachtet werden); die erwähnten zelligen Elemente erinnern nach dem Aussehen des Kerns und ihrem Reichtum an Protoplasma, sowie nach der Verschiedenheit ihrer Größe stark an die Myelocyten des Knochenmarks, wie wir sie allgemein bei hyperplastischen Zuständen verschiedenen Ursprungs und besonders an die Myelocyten des Knochenmarks, wie wir sie allgemein bei hyperplastischen Zuständen verschiedenen Ursprungs finden, und an die Myelocyten, welche wir in den Knochenmarkhöhlen der Beckenknochen in unserem Falle fanden; der Unterschied zwischen jenen und diesen liegt hauptsächlich in der Größe: während ein Myelocyt mittlerer Größe 8—10 μ gleichkommt, beträgt die Größe einer Neubildungszelle 10—16 μ . Inmitten der erwähnten Elemente treffen wir Zellen, welche sehr an die Lymphocyten des Blutes erinnern, und viele zerstreut liegende rote Blutkörperchen. Alle diese Zellen liegen in einem zarten Stützgewebe, welches stellenweise an das Reticulum erinnert und sich des öfteren in Art von Bündeln lagert, welche eine Teilung der Zellenmasse in langgezogene Bezirke und parallel laufende Zellenreihen bedingt. Das Neubildungsgewebe ist gefäßreich, enthält viele dünnwandige Kapillaren und stellenweise umfangreichere Höhlen mit einer Endothelwand.

Die beschriebenen Eigenschaften des Neubildungsgewebes bedingen seine Ähnlichkeit mit dem Gewebe des hyperplastischen — „splenoiden“ (Ziegler) Knochenmarks. Folglich müssen wir zu dem Schluß kommen, daß es sich um ein dem Knochenmark homologes Gewebe handelt; die bedeutende Größe der Zellen kann nicht gegen eine solche Annahme sprechen. Das Auftreten von kompakten Bindegewebszügen im Neubildungsgewebe ist auch kein Beweis für einen heteroplastischen Prozeß, sondern steht im Zusammenhang mit dem Erscheinen und der Wucherung von Bindegewebe an Stelle des zerstörten Knochen-

gewebes. (Diese Züge sind viel deutlicher an der Peripherie der neugebildeten Masse von Knochenmarkräumen.) Für eine Verwandtschaft des Neubildungsgewebes mit dem hyperplastischen (pseudolymphoiden) Knochenmarkgewebe sprechen weiter die in unserem Falle beobachteten Reste von Fettgewebe, welches sich inmitten der Neubildungszellen noch gut erhalten vorfand, und schließlich die von uns gefundenen Übergangsbilder von einem einfach hyperplastischen Gewebe zu einem mehr homogenen mit der Tendenz zur Zerstörung des Knochengewebes. An den erwähnten Stellen ist ein allmählicher Übergang vom gewöhnlichen roten Knochenmark zu einem mehr homogenen deutlich bemerkbar: die großen Zellen schwinden, die Fettzellen treten auseinander, gehen teilweise zu Grunde, bis als die vorherrschenden und fast einzigen Elemente des Gewebes die den Myelocyten gleichenden Zellen erscheinen. Mit dieser allmählichen Umwandlung des hyperplastischen Knochengewebes in ein mehr homogenes rundzelliges schreitet ein allmähliches Wachstum der Zerstörungsfähigkeit der Neubildung hinsichtlich des Knochens einher: die Knochenbälkchen werden dünner, unregelmäßig gerandet und schwinden endlich vollständig. Man erhält den Eindruck, daß unter dem Einfluß einer gewissen Ursache die Myelocyten des Knochenmarks den Impuls zur Vermehrung erhalten und ein zum progressiven Wachstum geneigtes Gewebe bilden, welches die übrigen Elemente des Knochenmarks verdrängt, das Knochengewebe zerstört u. s. w. Auf Grund des oben erwähnten wirft sich die Frage auf, ob wir nicht den hohen Grad einer Hyperplasie des Knochenmarks vor uns haben. Beim Durchsehen der entsprechenden Literatur trafen wir keine Andeutungen für die Möglichkeit einer solchen Form von Hyperplasie, bei welcher eine Zerstörung des Knochengewebes und eine Durchsetzung der umgebenden Weichteile von Seiten des hyperplastischen Gewebes stattfindet. Nur in dem von Askanaazy erwähnten Falle von Leukämie wurde die Hyperplasie des Knochenmarks von den Erscheinungen einer unbedeutenden Osteoporose (und von dem Erscheinen des Benze-Jonesschen Körpers im Urin) begleitet. In den von Heuck und Schwarz beschriebenen Fällen von Leukämie reagierte das Knochengewebe in entgegengesetzter Richtung, mit Erscheinungen einer ausge-

drückten Osteosclerosis. Außerdem müssen nach dem Krankheitsverlauf unseres Falles, wie auch der ähnlichen von anderen Autoren beschriebenen, die allerersten Krankheitssymptome auf ein Auftreten der Neubildung an verschiedenen Stellen zurückgeführt werden (Schmerzen an bestimmten Stellen der Knochen u. s. w.); wir haben also keinen Grund, irgendwelche vorhergegangene Veränderung des Knochenmarks vorauszusetzen.

Es ist also die Neigung des Prozesses zum progressiven Wachstum, zur Zerstörung des im Wege stehenden Knochengewebes und zur Durchsetzung der umgebenden Weichteile, welche ihn den echten bösartigen Geschwülsten nahe bringt. Gerade die im Knochenmark stattfindende multiple Wucherung eines Gewebes, welches nach seinem histologischen Bau dem ursprünglichen Gewebe homolog ist und die Neigung zum progressiven Wachstum besitzt, ist für das multiple Myelom des Knochenmarks charakteristisch.

Aus einem Vergleich unseres Falles mit den von anderen Autoren beschriebenen, sowohl Myelomen, als auch anderen multiplen Neubildungen des Knochenmarks, ist zu ersehen, daß unsere Neubildung einige Besonderheiten aufweist. Meistens treten die multiplen Neubildungen in Art von mehr oder weniger scharf umgrenzten Knoten auf, welche im Knochenmarksgewebe zerstreut gelagert und von einigen Autoren (Wieland) als charakteristisch für multiple Geschwülste des Knochenmarks angeführt werden, zum Unterschied von den Fällen einer diffusen Durchsetzung dieses Gewebes, für welche eher ein entzündlicher Prozeß vorauszusetzen ist, ein entzündliches Granulom (s. Wieland über die Fälle von Hammer und Winkler, S. 141, 142). Wir müssen jedoch bemerken, daß sich die Fälle von Weber, Winkler, Kalischer, Jochmann und Schumm, sowie der unsrige, wo es sich überall um eine diffuse Verbreitung in den Knochenmarksräumen handelte, weder in ihrem klinischen und anatomischen Verlaufe, noch in ihrer histologischen Bauart von den als multiple Myelome beschriebenen Fällen unterscheiden, welche in Art von mehr oder weniger umgrenzten Herden auftraten. Deshalb ist anzunehmen, daß die von Wieland vertretene Ansicht nicht völlig richtig ist, und daß ein multiples Myelom in Art von einer diffusen Durchsetzung des

Knochenmarks und zwar in vielen Knochen zu gleicher Zeit auftreten kann (eine multiple Myelomatose des Knochenmarks).

Bekanntlich war es Rustizky, welcher zuerst die Benennung „Myelom“ vorgeschlagen hat, und zwar für die Gruppe primärer multipler Neubildungen im Knochenmark, die histologisch dem Muttergewebe homolog sind; die Untersuchungen von Klebs, Zahn u. a. vervollständigten die Charakteristik dieser Neubildungen. In späterer Zeit jedoch wurden unter dem Namen „Myelom“ multiple Neubildungen von verschiedenem histologischem Bau beschrieben, und die neuere Literatur scheint geneigt, die Abteilung der primären multiplen Neubildungen im Knochenmark in einzelne Gruppen zu zerlegen auf Grund der histologischen Eigenheiten eines jeden einzelnen Falles.

Der Fall von Markwald bildete den Anfang der Gruppe multipler Endotheliome des Knochenmarks; auf Grund der späteren Beobachtungen und der Arbeiten von Thevenot und Berger wurde es klar, daß eine Gruppe multipler Endotheliome des Knochenmarks zweifellos existiert.

Was die anderen multipel auftretenden Neubildungen im Knochenmark betrifft, so sind die Autoren bis heute über ihre Einteilung noch nicht im Einklang. So finden wir in den Lehrbüchern von Birch-Hirschfeld, Schmaus und Ziegler nur eine allgemeine Gruppe von multiplen Neubildungen im Knochenmark, wobei diese Autoren solche Neubildungen nicht voneinander unterscheiden, indem sie der Meinung sind, daß alle Abarten dieser Gruppe dem Typus der Sarkome bzw. Lymphosarkome entsprechen, worin die allgemeine Benennung Myelom, Myelosarkom (Schmaus) ihre Berechtigung findet. Andere (Paltauf, Sternberg, Kauffmann) unterscheiden die primären multiplen myelogenen Sarkome und Lymphosarkome von der Gruppe der echten Myelome. Letztere Ansicht ist von Wieland genauer erörtert worden auf Grund von 5 von ihm beobachteten Fällen primärer multipler Neubildungen im Knochenmark, welche vom Autor als typische Lymphosarkome angesprochen werden. Nach Wieland ist die Benennung „Myelom“ nur bei solchen Neubildungen angebracht, welche Myelome im anatomischen Sinne sind, d. h. ihrem Bau nach nicht von dem Mutterboden abweichen; von dieser Gruppe von Myelomen wird

eine Gruppe primärer multipler rundzelliger Sarkome oder Lymphosarkome getrennt, welche sich durch ihren heteroplastischen Bau von dem normalen Knochenmarkgewebe unterscheiden; dieser Unterschied zeigt sich hauptsächlich im Charakter der Zellen und in der Lagerung des Zwischengewebes; ihrem Verlaufe nach unterscheiden sie sich von dem Myelom dadurch, daß außer einer Zerstörung des Knochens nicht selten eine beschränkte Neubildung desselben stattfindet, und ferner durch die Metastasen, welche solche Lymphosarkome ausnahmsweise geben können.

Wenn wir die Litteratur über multiple Neubildungen im Knochenmark in Betracht nehmen, so kann man daraus folgende Schlüsse ziehen: von 9 Fällen, welche Wieland als Lymphosarkome bezeichnet, sind 5 von pathologisch-anatomischer Seite wenig bearbeitet; Buch, Kudrewesky, Seegelken, Rosin, Buchstab-Schaposchnikow beschränken sich auf eine kurze Beschreibung der histologischen Befunde oder auf die bloße Bemerkung, daß die Neubildung einem rundzelligen Sarkom entspricht. Bringen wir nun damit die Tatsache in Zusammenhang, daß in unserem Fall, wie auch in vielen Myelomen anderer Autoren der Bau der Neubildung bei oberflächlicher Betrachtung das Bild eines rundzelligen Sarkoms vortäuschte, so müssen wir annehmen, daß die erwähnten 5 Fälle ebenso leicht der Gruppe von Myelomen angehören konnten, wie sie Wieland zur Gruppe der Sarkome zählt: denn wir besitzen keine bestimmte Vorstellung über den Charakter der zelligen Elemente, aus welchen die Neubildung in jedem einzelnen dieser Fälle bestand, ebenso wenig über die gegenseitigen Beziehungen bzw. Lagerung derselben.

Ganz analog beobachten wir in vielen Fällen von Lymphosarkomen in Lymphdrüsen, wo das mikroskopische Bild sich durch nichts von einem kleinrundzelligen Sarkom unterscheidet; erst das sorgfältige Studium dünner Schnittpräparate zeigt uns die charakteristischen Eigenschaften eines Lymphosarkoms (Reticulum u. s. w.) — (Kauffmann).

Die Fälle von Rustizky, Zahn, Klebs, Ellinger, Weber, Ewald, Winkler, Funkenstein, Kalischer rechnet Wieland zu der Gruppe der Myelome, sei es auf Grund des dem Mutter-

boden homologen Aussehens der zelligen Elemente oder des Vorhandenseins von wandlosen Bluträumen, welche nur von Reihen der Neubildungszellen umgrenzt sind. Was den ersten Umstand betrifft, so unterscheiden sich viele der beschriebenen Fälle bedeutend hinsichtlich des Aussehens und der Größe der Zellen; wenn in einzelnen Fällen eine Ähnlichkeit der Zellen mit den Myelocyten betont wird (Rustizky, Ewald, Winkler), so gleichen dieselben in anderen Fällen den Lymphocyten (Zahn, Ellinger, Kalischer, Weber) noch in anderen (Klebs) waren sie von beiden erwähnten Zellenarten verschieden. Es können also nicht alle 9 erwähnten Fälle von Myelom schon in Anbetracht des histologischen Aussehens der zelligen Elemente als streng homolog betrachtet werden; andererseits, wenn wir die von vielen Autoren vermutete genetische Einheit der Zellformen des Knochenmarks in Betracht nehmen, so müssen wir die Möglichkeit einer Neubildung aus Zellen des Übergangstypus zulassen, d. h. aus solchen, welche sich mehr oder weniger von den Zellen des normalen Knochenmarks unterscheiden, ohne daß solche Neubildungen als streng heteroplastische hingestellt werden müßten. Wenn wir nun zugleich bedenken, daß in pseudoleukämischen Lymphomen der Unterschied der Zellen in Größe und Gestalt von den normalen Lymphocyten oder ihr Polymorphismus bei weitem nicht als Zeichen ihrer Heteroplasie aufgefaßt werden kann, so müssen wir gestehen, daß auch bei der Mehrzahl der multiplen Neubildungen im Knochenmark Größe und Charakter der Zellen nicht als Anhaltspunkt für die Berechnung derselben zu den homologischen Neubildungen oder vice versa zu den heteroplastischen dienen kann. In dieser Hinsicht hat auch das Erscheinen von spindelartigen Zellen unter den runden Zellen der Neubildung wenig Bedeutung, umsomehr, da Grawitz und Wieland, welche solches beschrieben haben, es selbst als eine spätere Erscheinung hinstellen.

Das Verhalten des Baues und die Verteilung des Zwischengewebes der Neubildung aus der Gruppe der Sarkome bzw. Lymphosarkome können gleichfalls als keine genügende Gründe gelten, um als Beweise für einen Unterschied dieser Gruppe von der Gruppe der Myelome dienen zu können, da wir in den letzteren dieselbe Struktur des Stützgewebes und dasselbe Ver-

halten zu den zelligen Elementen, welches die Ähnlichkeit der Neubildung mit dem lymphadenoiden Gewebe bedingt, vorfinden; so betonen Ellinger und Ewald eine retikuläre Struktur des Zwischengewebes, und in unserem Fall, welcher nach dem Charakter der zelligen Elemente ohne Zweifel zu der Gruppe der Myelome Wieland's gehört, beobachteten wir außer der retikulären Grundlage auch Züge dichterem Bindegewebes (Fall V, Wieland) und eine deutliche reihige Anordnung der Zellen (Fall I—III, Wieland u. a.); es ist bemerkenswert, daß diese letztere Erscheinung, d. h. die Verteilung runder Zellen in parallel laufenden Reihen, auch unter ganz normalen Bedingungen in Geweben von lymphadenoidem Typus, z. B. in den Mandeldrüsen, begegnen kann.

Auf Grund des oben gesagten kann man den Schluß ziehen, daß die von Wieland, Kauffmann u. a. für die Gruppe der Myelome einerseits und die Gruppe der multiplen Lymphosarkome andererseits gesetzten Grenzen bei weitem nicht genügend begründet sind, und daß alle Fälle, seien sie unter dem Namen primärer multipler rundzelliger Sarkome, primärer multipler Lymphosarkome oder multipler Myelome beschrieben, zu einer Gruppe gehören (wir schließen dabei nur den Fall von Hammer und ähnliche aus).

Auf diese Weise kommen wir hinsichtlich der pathologischen Anatomie der Gruppe primärer multipler Neubildungen im Knochenmark zu folgenden Schlüssen: 1. Die Neubildungen, welche im Knochenmark zu gleicher Zeit multipel auftreten, befallen am öftesten und ehesten das Knochenskelett des Rumpfes. 2. Die Neubildung tritt im Knochenmark entweder in Art von mehr oder weniger scharf umgrenzten Knoten auf, oder es findet eine diffuse Beteiligung des Knochenmarks an dem Prozesse statt (die diffuse Vermehrung der Zellen einer Art und gleichzeitige Verdrängung der übrigen Elemente des Knochenmarks). 3. In seltenen Fällen darf die Neubildung ihrem Bau nach zu den Endotheliomen gerechnet werden. 4. In den meisten Fällen sowohl der knotigen als auch der diffusen Form ist die Neubildung nach dem Typus des lymphadenoiden Gewebes gebaut, d. h. sie besteht aus einem retikulären Stützgewebe mit darin eingelagerten runden Zellen; Größe und Charakter dieser letzteren können

sehr verschiedenartig sein. Der Unterschied kann in einzelnen Fällen vom Gefäßreichtum, von dem Vorhandensein kaverner Bluthöhlen oder von dem Entwicklungsstadium des Stromas abhängen. 5. Unter den histologisch verschiedenartig gebauten Formen finden wir solche, welche nur infolge der diffusen Durchsetzung des Knochenmarks oder der Ähnlichkeit ihrer Elemente mit solchen des Mutterbodens als mehr oder weniger homolog aufgefaßt werden können (die Fälle von Rustizky, Winkler, Jochmann-Schumann und der unsrige); andererseits treffen wir solche Neubildungen an, welche sich entweder infolge der scharf begrenzten Form ihrer Knoten, oder wegen des Vorhandenseins von spindeligen Zellen (Fall II von Wieland und Fall II von Gravit), oder Riesenzellen (Fall IV von Wieland) mehr oder weniger scharf von dem Knochenmarkgewebe unterscheiden. Das Gros der beschriebenen Fälle erscheint seinem Bau nach als ein bindendes Glied zwischen den beiden erwähnten extremen Punkten. 6. In allen diesen Fällen wirkt die Neubildung zerstörend auf das Knochengewebe, welches einer lakunaren Resorption oder Halisteresis unterworfen wird und schwindet. Die Neubildung aber kann in die den Knochen benachbarten Weichteile hindurchwuchern (in das Fettgewebe, die Muskeln); in höchst seltenen Fällen kann man gleichzeitig eine Wucherung des Knochengewebes beobachten (Fälle von Gravit, Wieland). Die Neubildung zeichnet sich durch eine nur sehr geringe Neigung zur Metastasierung aus, sowohl bei weit vorgeschrittenem Prozeß als auch bei großem Reichtum der Neubildung an Gefäßen oder sogar Bluträumen.

Es sei erwähnt, daß sich in unserem Falle des öfteren Kapillare (Fig. 1) mit Neubildungszellen im Lumen vorfanden; deshalb ist ein Übergang derselben in die Blutbahn wohl denkbar; jedoch getrennt von der Neubildung besitzen sie nicht mehr die Fähigkeit der Vermehrung und Bildung metastatischer Geschwulstknoten.

Dieser letzte Umstand nebst dem eigenartigen Bau bedingen einen genaueren Unterschied dieser Gruppe Neubildungen von den Sarkomen, speziell von den verschiedenen Sarkomen des Knochenskeletts und nähern sie den sogenannten Lymphosarkomen der Lymphdrüsen.

Die Ätiologie der multiplen Myelome sowie der Lymphosarkome der Lymphdrüsen bleibt fürs erste völlig unklar; ebenso ist die Stellung dieser beiden Gruppen unter den hyperplastischen Prozessen nicht ganz verständlich. Die entzündlich-infektiöse Theorie hat keine genügenden Beweise für sich. Die Ansicht, welche die Myelome als eine Art myelogene Pseudo-leukämie auffaßt (Zahn, Runeberg, Baumgarten, Ewald) erklärt nichts und ist schwer zuzulassen infolge des zerstörenden Charakters der Myelome. Was den Zusammenhang der Myelome mit den Erkrankungen des Blutes betrifft, so unterliegt keinem Zweifel, daß bei dem Betroffensein eines großen Teils des Knochenmarks die blutbildende Funktion dieses letzteren stark in Mitleidenschaft gezogen werden muß. Ein Myelom mit einer vorausgegangenen Anämie und der sie begleitenden Veränderungen im Knochenmark in Zusammenhang zu bringen ist wohl kaum möglich. Hinsicht der Leukämie verdient die Ansicht Pappenheims beachtet zu werden, welcher das Myelom als ein Übergangsstadium zwischen Pseudolymphämie und Lymphämie hinstellt; obwohl Pappenheim solchen Myelomen die Ähnlichkeit mit einer wirklichen Geschwulst zuschreibt, so bleibt es dennoch unklar, in welchem Zusammenhang das hypothetische Myelom Pappenheims mit denjenigen Myelomen steht, die durch ihre Wucherung eine Zerstörung des Knochengewebes herbeiführen, in die Weichteile hineinwuchern und doch nicht von leukämischen Veränderungen des Blutes begleitet werden.

Alle diese schwierigen Fragen hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenese der multiplen Myelome und über ihren Zusammenhang mit der blutbildenden Funktion des Knochenmarks harren ihrer Beantwortung in der Lösung derselben Fragen betreffs der leukämischen Lymphome und Lymphosarkome der Lymphdrüsen. Bis dahin sind wir zu der einzigen Voraussetzung berechtigt, daß die primären multiplen Myelome eine ganz selbständige eigentümliche Erkrankung des Knochenmarks vorstellen und deshalb ganz berechtigt als eine besondere Gruppe unter die übrigen hyperplastischen Zustände des Knochenmarks gereiht werden.

Infolge der Ähnlichkeit des histologischen Baues und des anatomischen Verlaufes ist das Myelom scheinbar den Prozessen

der Lymphosarkome der Lymphdrüsen identisch, was uns zu der Bezeichnung „Lymphosarkom des Knochenmarks“ berechtigt; jedoch um einer Verwechslung vorzubeugen, ist es ratsamer, die alte Benennung „Myelom“ oder besser „primäres multiples Myelosarkom“ (nicht „Myeloidsarkom“) beizubehalten.

Was den Verlauf des Prozesses betrifft, so müssen wir noch die Eigentümlichkeit unseres Falles hervorheben, daß in den Wirbelkörpern ein allmählicher Übergang des hyperplasierten roten Knochenmarks zur Neubildung beobachtet wurde; zum Verständnis dieses Befundes scheint uns folgende Erklärung als am wahrscheinlichsten: das Myelom unseres Patienten nahm seinen Anfang in den Rippenknochen, dem Sternum und der Clavicula; folgerecht fand eine kompensatorische Umwandlung des Knochenmarks der Wirbel- und Beckenknochen in rotes Mark statt; jedoch später erfolgte auch an diesen Stellen eine maligne Entartung des roten Knochenmarks, Entstehung einer Myelomatose (nicht metastatischen Ursprungs).

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Herrn Professor M. Nikiforoff für seine werten Ratschläge und liebenswürdige Anleitung bei der Bearbeitung des beschriebenen Falles meinen tiefsten Dank auszusprechen.

Literatur.

- Askanazy: Deutsch. med. Wochenschr. 1899.
 Baumgarten: Arb. aus d. Path.-anat. Institut zu Tübingen, Bd. II.
 Berger: Revue de chirurgie, 1900.
 Birch-Hirschfeld: Lehrbuch d. path. Anat.
 Buch: Inaug.-Diss. 1873.
 Buchstab-Saposchnikoff: Russkie Arch. f. Pathol., 1899.
 Ellinger: D. Arch. f. kl. Med., Bd. 62.
 Ewald: Wien. kl. Wochenschr. 1897.
 Funkenstein: Inaug.-Diss., 1900.
 Heuck: Dieses Arch. Bd. 78.
 Grawitz: Dieses Arch. Bd. 76.
 Hammer: Dieses Arch. Bd. 137.
 Jochmann-Schumm: Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 46.
 Kalischer: Deutsch. med. Wochenschr. 1901.
 Klebs: Die allgem. Pathologie.
 Kudrewetzky: Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 13.
 Kauffmann: Lehrb. d. sp. path. Anat. 1901.
 Marckwald: Dieses Arch. Bd. 145.

- Paltauf: Ergebnisse von Lubarsch und Ostertag. 1896.
 Pappenheim: Dieses Archiv Bd. 166.
 Rosin: Berl. klin. Wochenschr. 1897.
 Runeberg: D. Arch. f. klin. Med., Bd. 33.
 Rustizky: D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 3.
 Seegelken: D. Arch. f. klin. Med., Bd. 58.
 Schmaus: Lehrb. d. path. Anatomie.
 Schwarz: Zeitschr. f. Heilkunde, 1901, Bd. 22.
 Sternberg: Nothnag. Sp. Path. u. Therapie Bd. VIII.
 Thevenot: Revue de chirurgie 1900.
 Weber: Journ. of Path. and Bacter. 1898.
 Wieland: Dieses Archiv Bd. 166.
 Winkler: Dieses Archiv Bd. 161.
 Zahn: D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 22.
 Ziegler: Pathol. Anatomie, 1902.

XV.

Über die Histogenese des Netzhautglioms.

(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie an der königl. Universität zu Rom.)

Von

Dr. Vittorio Scaffidi.

(Hierzu Taf. IX.)

Der Frage nach der Entstehung der Netzhautgliome ist in neuerer Zeit, hauptsächlich durch die Arbeiten von Becker, Eisenlohr, Wintersteiner, Greeff, Steinhaus, Axenfeld und anderen eine neue Richtung gegeben worden. Die neueren Forschungen haben, speziell über die Struktur dieser Tumoren, neue Tatsachen erbracht, und demgemäß haben sich auch die Ansichten über ihre Histogenese um ein Beträchtliches vermehrt. Da aber diese neuen Befunde keineswegs von allen Forschern im gleichen Sinne ausgelegt werden, sind auch die Theorien über den Ursprung der Tumoren sehr verschiedene.

Es schien mir deshalb angezeigt, da mir einige Fälle von Glioma retinae zu Gebote standen, diese einer histologischen Untersuchung zu unterwerfen, bei welcher ich es mir angelegen sein ließ, die neuesten Methoden, speziell was die Struktur der Glia betrifft, in Anwendung zu bringen.

Ich bediente mich außer den gewöhnlichen Färbemethoden (Haematoxylin-Eosin, Haematoxylin-S-Fuchsin, van Gieson) noch