

- \*Sandström: Om en ny Körtel hos menniskan och ats killiga dogg djur.  
Upsala, Läkare forenning's Förhandlingar. 1880.
- Schaper: Über den sog. Epithelkörper (Glandulae parathyreoideae) in  
der seitlichen Nachbarschaft der Schilddrüse und der Umgebung  
der Carotis der Säuger und des Menschen. Arch. f. mikro-  
skopische Anat. 1895.
- Schreiber: Beiträge zur Kenntnis der Entwicklung und des Baues der  
Glandulae parathyreoideae (Epithelkörperchen) des Menschen.  
Arch. f. mikrosk. Anat. 1898.
- Schmidt B.: Über Zellknospen in den Arterien der Schilddrüse. Dieses  
Arch. 1895.
- \*Schwartz: Experimentelles zur Frage der Folgen der Schilddrüsen-  
Exstirpation beim Hund mit besonderer Berücksichtigung der  
elektrischen Erregbarkeit des Nervensystems. Diss. Dorpat. 1888.
- Schultze: Über circumscribte Bindegewebshyperplasien oder Bindegewebs-  
spindeln (Nodules hyalins von Rénaut) in den peripherischen  
Nerven des Menschen. Dies. Arch. 1892:
- Schönemann: Hypophysis und Thyreoidea. Dies. Arch. 1892.
- Sultan C.: Beitrag zur Kenntnis der Schilddrüsenfunktion. Arch. f. klin.  
Chirurg. Bd. 63.
- Steinlein: Über den Einfluß des Schilddrüsenverlustes auf die Heilung  
von Knochenbrüchen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 60.
- Virchow: Zur Frage der Kropfkachexie. Dies. Arch. Bd. 144.
- Wormser: Experimentelle Beiträge zur Schilddrüsenfrage. Arch. f. d.  
ges. Physiol. Bd. 67.
- Wölfler: Über die Entwicklung und den Bau des Kropfes. Arch. für  
klin. Chirurg. 1883.
- Zesas: Über den physiologischen Zusammenhang zwischen Milz und  
Schilddrüse. Arch. f. klin. Chirurgie 1885.

Die mit einem \* bezeichneten Arbeiten sind mir nur aus Referaten  
bekannt.

## XII.

### Amyloider Tumor der Retroperitonealdrüsen.

(Aus der inneren Abteilung und dem Laboratorium des Krankenhauses  
der St. Eugenien-Gemeinschaft zu St. Petersburg.)

Von

Privatdocenten Th. J. Tschistowitsch und Dr. K. J. Akimow-  
Peretz.

Im Laufe des vorigen Winters hatte der eine von uns  
(K. J. Akimow-Peretz) Gelegenheit, einen Kranken mit einer

sowohl in klinischer, als auch besonders in pathologisch-anatomischer Hinsicht ganz außergewöhnlichen Erkrankung zu beobachten, welche sowohl für den praktischen Arzt, als auch für den Pathologen von Interesse ist.

Im Krankenhaus der St. Eugenien-Gemeinschaft kam im März 1903 der 41 jährige Maschinist K. Sch. zur Aufnahme. Seine Krankheit datiert vom Oktober 1901; sie begann mit starken Nachtschweißen, welche etwa einen Monat fort dauerten, und Schmerzen in den Leisten; später verbreiteten sich die Schmerzen auf Ober- und Unterschenkel, Oberextremitäten, es kam Schwäche in Armen und Beinen hinzu. Im Januar 1902 bemerkte Pat. ganz zufällig selbst einen Bauchtumor, welcher dann zusehends an Dimension zunahm, ohne jedoch den Kranken irgendwie zu belästigen. Anamnestiche ließen sich Masern in früher Kindheit, schwerer Unterleibstypus (?) im Jahre 1880 und etwa vor 10 Jahren ein schweres Brusttrauma, welches jedoch weiter keine ernstlichen Folgen nach sich zog, feststellen.

Bei der ersten Untersuchung des Kranken (12. März 1902) wurde folgender Tatbestand erhoben: Bei starkem Körperbau bedeutende Unternährung und Anämie mittleren Grades; Erscheinungen von progressiver Polyneuritis (spontane Schmerzen in den Nervenstämmen und Druckempfindlichkeit bei Palpation derselben, ungleichmäßige Muskelatrophie). In den Brustorganen nichts Abnormes. Abdomen etwas vergrößert; im zentralen Teile desselben, unmittelbar unter der Bauchwand, ein höckeriger Tumor von knorpelharter Konsistenz; derselbe besitzt im allgemeinen ovale Form mit einem längeren horizontalen Durchmesser von 14 cm und einem kürzeren vertikalen Durchmesser von 11 cm; über dem Tumor vollständig gedämpfter Perkussionsschall; den Rand des Tumors umgibt ringförmig das Colon, welches beim Aufblasen vom Rectum aus einen Teil des Tumors bedeckt. Letzterer ist nicht druckempfindlich und fast ganz immobil. Ein Zusammenhang des Tumors mit Leber, Milz und Magen läßt sich nicht feststellen; diese Organe bieten überhaupt nichts Abnormes; das Nämliche gilt von den Urogenitalorganen. Temperatur normal.

Pat. verblieb einen Monat lang im Krankenhaus. Im Laufe desselben nahmen unter Einwirkung von Bädern, Massage und galvanischem Strom die polyneuritischen Erscheinungen ein wenig ab, der Allgemeinzustand des Kranken aber veränderte sich trotz reichlicher Ernährung nicht zum Besseren; die Geschwulst wucherte unaufhaltsam und nahm in diesem Zeitraume um 4 cm im vertikalen Durchmesser und um ebensoviel im horizontalen Durchmesser zu.

Ende April verließ Pat. das Krankenhaus, verbrachte den Sommer auf dem Lande, mußte aber im November wiederum das Krankenhaus aufsuchen. Im Lauf dieser 6 Monate hatte sich der Zustand des Kranken auffallend verschlechtert: es hatten sowohl die Erscheinungen der Polyneuritis sichtlich (bis zu ausgeprägter Atrophie der Muskeln des Schulter-

gürtels) zugenommen, als auch die Geschwulst sich vergrößert; letztere maß im vertikalen Durchmesser 25 cm und im horizontalen 30 cm, wobei ihre Beziehungen zu den Nachbarorganen und unter diesen auch zum Darms, die nämlichen geblieben waren.

Während dieses zweiten Krankenhausaufenthaltes nahm die Krankheit einen bedeutend rascheren Verlauf. Bei vollkommener Appetitlosigkeit nahm die Kachexie mit jedem Tage zu, es bildeten sich universelles Anasarka und Ascites, nach jeder Speiseaufnahme erfolgte Erbrechen, und am 18. Januar 1903 trat unter Erscheinungen vollkommener Erschöpfung der Tod ein.

Die intravitale Diagnose lautete auf bösartige Neubildung des Omentums; die Eigenschaften des Tumors (seine Derbheit und höckerige Gestalt), sein unauffälliger Wuchs, die Kachexie — all diese Erscheinungen berechtigten zu dieser Diagnose. Was die Polyneuritis anbelangt, so war, da alle sonstigen ätiologischen Momente ausgeschlossen werden konnten, seine Ursache in dem nämlichen Neubildungsprozesse (toxische Polyneuritis) zu suchen.

Die Sektion (Th. J. Tschistowitsch) ergab folgendes:

Sehr abgemagerte Leiche von starkem Knochenbau; die im allgemeinen eingesunkene vordere Bauchwand in der Nabelgegend durch einen Tumor hervorgetrieben. In der Bauchhöhle eine spärliche Menge einer hellen, rotorange gefärbten Flüssigkeit. Die Leber durch den der Wirbelsäule anliegenden und mit ihr eng verbundenen, unterhalb des Duodenums befindlichen Tumor nach oben verschoben. Dieser Tumor, der fast mannskopfgroß ist, hat die Blätter des Mesenteriums auseinandergeschoben und nimmt den zentralen Teil der Bauchhöhle ein, wobei die Dünndarmschlingen sich an seiner ganzen Peripherie anheften und an einem verkürzten Mesenterium hängen. Der Dickdarm verläuft frei um den Tumor herum; Omentum atrophisch, ist jedoch nirgends mit dem Tumor verwachsen. Sowohl die vordere, als auch die der Wirbelsäule zugekehrte Oberfläche des Tumors ist grobhöckerig, jedoch im allgemeinen ganz glatt und glänzend. Auf dem Durchschnitt besteht die Geschwulst aus verschiedenen großen Herden, die an käsige Substanz erinnernde weiße, feste Massen darstellen, aus Bindegewebslagen von fibrösem Aussehen, aus Bezirken, welche gleichsam von Hämorrhagien eingenommen sind und stellenweise aus opakem, an Lymphe reichem, jedoch ebenfalls derbem Gewebe. Die Vena cava inferior und die Bauchorta sind von der aus derbem Bindegewebe, welches an käsige Tuberkel erinnernde Knötchen enthält, bestehenden Tumorbasis eng umschlossen. Die im Mesenterium zu und von den Därmen verlaufenden Arterien und Venen sind stark verdickt und gewunden, sklerotisch. Dünndarmwandungen verdickt, ihre Serosa feinhöckerig, glänzend; Mucosa schiefergrau, saftig, hyperämisch, mit Schleim bedeckt. Die sklerotischen Mesenterialgefäße bilden an dem Mesenterium höckerige Vorsprünge. Auf der Dünndarmmucosa findet sich außerdem ein fast rundes Ulcus mit zerfallendem Grunde, unebenen Rändern von der Größe eines

halben Markstückes; in der Umgebung des Ulcus ist die Mucosa wallartig verdickt. Pankreas normal. Magenwände gleichfalls verdickt.

Leber (27, 16, 10, 6 cm) etwas kleiner als normal, glatt, ihr Gewebe dunkelbraun gefärbt, Leberzeichnung deutlich. In der erweiterten Gallenblase teerartige Galle. Jodreaktion im Lebergewebe negativ.

Milz (15, 7, 3) etwas vergrößert, ziemlich derb, ihre Trabekeln stark entwickelt. Amyloidreaktion negativ.

Nieren von mäßiger Größe, ihre Kapseln lassen sich leicht abziehen, Nierengewebe anämisch, zeigt keine Reaktion auf Amyloid. Nierenbecken und Harnblase normal.

Herz (9—9½ cm) kleiner, als normal, das im Epicard befindliche Fett atrophisch, Herzmuskel verdünnt, braungefärbt; Endocard und Klappen normal. Im Herzbeutel ziemlich viel seröse Flüssigkeit.

Lungen nicht verwachsen. Die Pleura des rechten Mittellappens mit dünner Fibrinschicht bedeckt, Lungengewebe hier induriert, auf dem Durchschnitt körnig, grau, luftleer. In den übrigen Lungenabschnitten ödematöses, jedoch lufthaltiges Gewebe; Lungenspitzen emphysematös.

Die übrigen Organe konnten nicht seziiert werden.

Diagnose: Degeneratio amyloides (?) glandularum retroperitonealium et mesenterii cum hypertrophia. Enteritis chronica. Pleuropneumonia fibrinosa lobi medii pulmonis dextri. Degeneratio fusca myocardi et hepatis. Hydropericardium. Ascites. Sclerosis vasorum mesenterii.

Der Tumor stellt eine in sagittaler Richtung etwas abgeplattete Kugel dar, fühlt sich fast holzhart an, ist von den Mesenterialblättern, zwischen denen er sich nach vorn durchzwängt, überzogen; die Dünndarmschlingen umgeben ihn wie ein Kranz von unten und den Seiten, das Colon transversum aber verläuft über ihm hinweg. Die Oberfläche des Tumors ist flachhöckrig. Hinten ist der Tumor durch knorpelhartes Bindegewebe mit der Wirbelsäule verlötet; dieses Bindegewebe bildet die breite Tumorbasis, welche die auf der Höhe des Mesenteriumrandes der Wirbelsäule anliegenden großen Gefäße eng umschließt. Die Dünndarmwandungen sind zwei- bis dreimal stärker, als normal, ihr Serosaüberzug ist mit einer Menge feiner, derber Höcker besät, weshalb er wie Chagrinleder aussieht. Das Dünndarmmesenterium ist bedeutend verkürzt, da ein Teil desselben den Tumor bedeckt.

Auf dem Durchschnitt ist am Tumor folgendes zu bemerken: er ist gleichsam in eine aus derbem, faserigem Gewebe, welches in das Innere der Geschwulst Fortsätze (Trabekel)

entsendet, bestehende Kapsel eingeschlossen. Die Trabekel begrenzen runde Gewebsbezirke, welche an Lymphdrüsen erinnern; mit anderen Worten stellt also die Geschwulst gleichsam ein Konglomerat vergrößerter und bedeutend veränderter Lymphdrüsen dar, welche durch derbes, fibröses Gewebe zusammengehalten werden. Die zwischen den Bindegewebstrabekeln liegenden Gewebsbezirke von weicherer Konsistenz bieten ein verschiedenartiges, buntes Aussehen. Stellenweise ist das Gewebe opak, es erinnert an ödematöses Bindegewebe mit eingesprengten weißlichen, derben, fettig glänzenden Herden, Punkten und Strängen, welche käsigen Tuberkeln ähnlich sehen; in anderen Bezirken ist das Gewebe rot, gleichsam von Blutergüssen durchsetzt und enthält ebenfalls weißliche Herde; schließlich findet man im Geschwulstgewebe echte dünnwandige Cysten, welche mit durchsichtiger seröser Flüssigkeit angefüllt sind. Stellenweise prävaliert die an käsige Massen erinnernde weißliche Substanz in so bedeutendem Grade, daß das Gewebe vollständig degeneriert, derb und leblos erscheint.

Die Dünndarmwand weist auf dem Durchschnitt eine bedeutende Verdickung der subserösen und der submucösen Schicht auf, sie ist aber sehr derb und unelastisch. Im Gebiete des oben erwähnten Ulcus ist sie noch mehr verdickt, hier ist die Mucosa in bedeutender Tiefe in eine körnige Masse umgewandelt.

Mikroskopische Untersuchung. Stückchen aus verschiedenen Bezirken der Geschwulst wurden mit Alkohol und Formalin fixiert, in Paraffin eingebettet, dann die aus ihnen angefertigten Schnitte nach verschiedenen Methoden gefärbt.

Die Geschwulstkapsel (das die Geschwulst bedeckende Mesenterium) besteht aus sehr derbem, kernarmem Bindegewebe, welches stellenweise homogene, glänzende Bündel bildet. Die gesamte Geschwulstmasse aber besteht aus einem mehr oder weniger dichten Netz von Faserbalken. Stellenweise erinnern diese Balken vollkommen an das Reticulum des Adenoidgewebes, nur daß an den Knotenpunkten keine Kerne zu sehen sind. Zwischen den Balken, in den Netzmaschen, befinden sich hier und da noch runde Zellen mit runden, gut färbbaren Kernen und einem schmalen Saum von Zellsubstanz; es sind Lymphocyten, welche den Überrest des adenoiden Gewebes der Mes-

enterial- und Retroperitonealdrüsen bilden. Solche wenig veränderte Bezirke sind jedoch selten; viel häufiger findet man solche, in denen die Zahl der Lymphocyten eine verminderte ist, die Balken aber bedeutend an Dicke zugenommen haben und leicht Eosinfärbung annehmen, wie das Reticulum von Milz und Lymphdrüsen bei deren chronischer Induration. Der Prozeß geht zuweilen so weit, daß man keine Kerne mehr ausfindig machen kann, daß hingegen das ganze Gesichtsfeld von einem dichten Netz strukturloser dicker Balken von ganz unregelmäßiger Form, welche kaum noch an das Reticulum einer Lymphdrüse denken lassen, eingenommen ist. Inmitten dieses Netzes sieht man hier und da obliterierte oder blutstrotzende Gefäße mit aufgelockerten, gleichsam mit Flüssigkeit durchtränkten Wandungen. Zuweilen sind letztere äußerst dünn, von außen schließt sich ihnen das oben beschriebene Reticulum an. An anderen Orten erscheint die Gefäßwand gleichsam wie zwei ineinander passende Röhren, von denen die innere sehr dünnwandig und von der dickeren und faserigen äußeren durch einen zirkulären Hohlraum, durch welchen dünne Bindegewebsfasern hinziehen, getrennt ist. In einigen dieser Gefäße ist das Blut geronnen, und durch Färbung nach Kockel kann in diesen Fällen ein dunkelblau, fast schwarz tingiertes Fibrinnetz sichtbar gemacht werden. Ebensolche Netze finden sich auch außerhalb der Gefäße in perivasculären Hohlräumen und in Reticulummaschen. Die Fibrinfasern sind stellenweise nicht glatt, sondern bestehen aus einer Reihe sehr feiner Kügelchen (Körner). Rote Blutkörperchen sieht man zuweilen im Haufen auch außerhalb der Gefäße, in den Reticulummaschen liegen, als ob hier in das Geschwulstgewebe sich Blut ergossen hätte. Außerdem finden sich hier und da auch echte cavernöse Gebilde, welche aus erweiterten, eng aneinanderliegenden blutstrotzenden Gefäßen bestehen; die dünnen Scheidewände zwischen diesen bestehen aus faserigem Gewebe mit langgezogenen Kernen. Zuweilen sind die cavernösen Gebilde nicht mit Blut, sondern mit seröser Flüssigkeit angefüllt, und in diesen Fällen sind die Scheidewände zwischen den einzelnen Gefäßen mit in die Länge gezogenen ovalen Endothelzellen, welche an einem Ende abgehoben sind und dachziegelförmig überein-

ander liegen, bedeckt; solche Bezirke sind jedoch nur sehr selten anzutreffen.

Stellenweise endlich besteht das Geschwulstgewebe aus breitmaschigem Bindegewebe, in dessen Maschen man die Überbleibsel von zwei bis drei in Gruppen daliegenden durchsichtigen, siegelringförmigen Zellen gewahrt.

In dem aus den oben beschriebenen Bindegewebsgebilden bestehenden Stroma sind in großer Anzahl Herde von sehr verschiedener Größe und Form verstreut, welche aus homogener, glänzender Substanz, die die Amyloidreaktion, wenn auch nicht sehr scharf, so doch immer deutlich zeigt, bestehen. Im allgemeinen besitzen diese Herde meist mehr oder weniger runde Form, seltener sind sie in die Länge gezogen oder unregelmäßig geformt. So lange die Herde noch klein sind, kann man konstatieren, daß sie aus verdickten Reticulumbalken, welche durch Verschmelzung homogene, massive Anhäufungen gebildet haben, entstanden sind, zum Teil sind sie außerdem durch dieselbe Amyloidsubstanz, welche sich in den Netzmaschen abgelagert hat, miteinander verlötet. Auf diese Weise bildet sich ein Zentrum, von dem aus die Amyloidentartung immer weitere und weitere Bindegewebsbalken betrifft, bis sie endlich einen bedeutenden Bezirk einnimmt. Zuweilen kann man im Zentrum eines solchen Amyloidherdes gleichsam ein Gefäßlumen, in dem sich auch Amyloidbalken und -ballen gebildet haben, unterscheiden. Mit Lugol-Lösung behandelt, nehmen sie die Farbe von verdünntem Portwein an; intensiver wird die Färbung nach Behandlung mit Schwefelsäure. Methyl- und Gentianaviolett färben die Herde mit deutlich roter Nüance, Bei Behandlung nach van Gieson färbt sich diese Substanz in zweierlei Art: die älteren Bezirke nehmen eine gelbe, die jüngeren, peripherischen aber eine braunrote Färbung an. Die Jodfärbung blaßt bald ab. Bei Kockelscher Fibrinfärbung gewahrt man im Zentrum einiger dieser Herde und im Achsentheile der Bindegewebsbalken auch noch dunkelgefärbte Bezirke. All diese Reaktionen beweisen, daß wir es hier mit einer Substanz, welche zur Gruppe des Amyloids gehört oder ihr sehr nahe steht, zu tun haben.

Vorhandensein von Amyloid ist jedoch auch noch außer-

halb der beschriebenen degenerierten und verdickten Reticulumbalken zu konstatieren. Vielleicht noch häufiger findet sich eine andere Art von Amyloidansammlung, nämlich Ablagerungen desselben in den Maschen zwischen den Reticulumbalken, in den Blutgefäßen und den mit seröser Flüssigkeit angefüllten Höhlen. Hierbei kann man deutlich wahrnehmen, daß an der Peripherie der Balken fast vertical zu deren Achse sich eng aneinander liegende Nadeln ablagern, so daß die Balken schließlich, wie mit Tannennadeln, mit Amyloidkristallen besetzt aussieht. Auf Querschnitten erscheint ein solches Gebilde als eine radial gestrichelte und igelförmig mit Nadeln bedeckte runde Figur. Zwischen den Balken und in den Gefäßen finden sich auch echte geschichtete und radial gestrichelte Amyloidkörper. Ihre Centra unterscheiden sich von der radial gestrichelten peripherischen Schicht durch ihre homogene Struktur und durch ihr Verhalten gegenüber Farbstoffen: Pikrofuchsin färbt die Centra gelb, die peripherischen Abschnitte aber braunrot, wie auch die Balken.

Gruppen solcher Gebilde von mannigfacher Form, welche an die Bergkettenzeichnung geographischer Karten erinnern, bilden phantastisch geformte Herde inmitten des zellen- und kernlosen Balkennetzes des Geschwulststromas. Des weiteren konfluieren diese Amyloidgebilde zu homogenen, glänzenden, derben Körnern, welche im Stroma verstreut sind und makroskopisch als Knötchen von caseöser Beschaffenheit erscheinen.

Außer dieser amyloiden Imbibition des Geschwulststromas finden sich auch noch Amyloidniederschläge im Lumen von Lymph- und vielleicht auch von Blutgefäßen; hier sieht man echte Amyloidkonkremente, sowie Amyloidablagerungen an den Fibrinfaserchen und allem Anscheine nach auch an den in ihren Maschen steckenden Blutkörperchen. Die Gefäßintima grenzt derartige Thromben von dem umgebenden lockeren Bindegewebe scharf ab; weiter nach außen liegt zuweilen noch ein Ring aus degeneriertem Adventitia- (oder Media-) gewebe; derartige Befunde können stellenweise im Geschwulstgewebe auch mit bloßem Auge erhoben werden.

Vorwiegend ist jedoch immerhin die Amyloiddegeneration der Stromabalken und die Ablagerung von kristallinischen Nadeln an denselben; dank diesem Umstande erscheinen die meisten



degenerierten Bezirke als runde Körner und nicht als Röhren oder Cylinder, was bei Degeneration der Blutgefäßwandungen der Fall sein müßte.

Schließlich muß noch die hyaline Entartung, welche an dem fibrösen Gewebe der den ganzen Tumor und seine einzelnen Abschnitte begrenzenden Balken und Kapseln zu konstatieren ist, erwähnt werden; zwischen den hyalinen Bündeln hat sich ebenfalls stellenweise Amyloidsubstanz abgelagert oder ist vielleicht das Hyalin in letztere übergegangen.

Die Untersuchung der Darmwand im Gebiete des im Sektionsprotokoll beschriebenen Ulcus und in deren Umgebung ergab, daß ihre subseröse und submucöse Schicht infolge von Bindegewebswucherung bedeutend verdickt ist. Dies tritt besonders in der subserösen Schicht hervor, wo eine ganze Lage hyalin entarteten Bindegewebes, welches auf dem Durchschnitt ein gewelltes Band dicht unter der Serosa bildet und augenscheinlich das chagrinlederartige Aussehen der Darmoberfläche hier bedingt, zu sehen ist. Die Gefäßwandungen sind bedeutend verdickt und hyalin entartet. Zwischen den Bindegewebsbündeln der submucösen und subserösen Schicht befindet sich Zellsaft, welcher spärliche zellige Elemente enthält; unter diesen gewahrt man, namentlich in der Nachbarschaft von Blutgefäßen im Bereiche des Ulcus, große Zellen mit mehreren Kernen. Die im Bereiche des Ulcus verlaufenden Gefäße sind alle mit fibrinösen Thromben ausgefüllt, die Zellkerne aber haben ihre Tinktionsfähigkeit eingebüßt; die Drüsenzellen sind in Coagulationsnekrose begriffen, der oberflächliche Teil der Schleimhaut aber stellt eine leblose, körnige, käsige Masse dar. Die Wandungen der Mesenterialgefäße sind gleichfalls sehr stark verdickt und erscheinen infolge hyaliner Entartung homogen.

Es bietet große Schwierigkeiten, den Charakter der Neubildung nach den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung, welche ich eben auseinandergesetzt habe, zu bestimmen. Wie wir gesehen haben, besteht der Tumor ausschließlich aus Mesenchymelementen, und es ist nicht zu bezweifeln, daß an seiner Entwicklung die retroperitonealen Lymphdrüsen den Hauptanteil genommen haben; hierauf deutet sowohl die Lage des Tumors an der Basis des Mesenteriums und zwischen seinen aus-

einandergeschobenen Blättern hin, als auch das Aussehen seiner Durchschnittsfläche, welche aus runden, von fibrösen Kapseln begrenzten Bezirken besteht; auch der Umstand, daß im Tumor verdickte Balken (Reticulum) von adenoidem Charakter, zwischen denen stellenweise sogar noch die zelligen Elemente (Lymphocyten) sich erhalten haben, spricht für die Teilnahme von Lymphdrüsen an der Bildung des Tumors. Im Moment der Untersuchung war der Bau des Tumors natürlich bei weitem nicht mit dem des typischen Lymphgewebes identisch: die zelligen Elemente sind fast verschwunden, die Reticulumbalken aufs Äußerste verdickt und haben ihre Kerne eingebüßt, viele Gefäße sind obliteriert oder mit Amyloidsubstanz ausgefüllt; immerhin aber kann dieses Bild nur degeneriertem Gewebe entsprechen.

Außer diesen adenoiden Gebilden fanden wir jedoch auch noch mit seröser Flüssigkeit angefüllte Räume (Cysten), sowie Blut (nach Art der Angiome) und Lymphe enthaltende cavernöse Gebilde. Auf den ersten Blick könnte man annehmen, daß diese Gebilde an dem Aufbau des Tumors den Hauptanteil nehmen. Sie kommen jedoch selten vor; die Wandungen der Lymphräume erinnern nicht an diejenigen von Blutgefäßen, sie bestehen nicht aus einer mit Endothel ausgekleideten Bindegewebsmembran, sondern stellen ausschließlich durch seröse Flüssigkeit erweiterte Spalträume im faserigen Gewebe, welche infolge von Behinderung des Flüssigkeitsabflusses bedeutende Dimensionen angenommen haben, dar. Was die angiomartigen Bezirke anbetrifft, so werden sie in der Tat durch cavernöses Gewebe oder durch kapillare Ektasien im lockeren Lymphdrüsengewebe gebildet. Aber sowohl Lymphräume als auch cavernöse Gebilde sind nicht wesentliche, sondern nur zufällige Bestandteile der Neubildung, welche in dem großen Tumor in spärlicher Menge hier und da verstreut sind.

Es ist bereits erwähnt worden, daß in der Geschwulst bedeutende Entwicklung von fibrösen Balken, welche stellenweise hyaline Beschaffenheit angenommen haben, zu gewahren ist, andererseits hat sich auch das Reticulum in ein Netz dicker, grober, brüchiger Balken verwandelt; diese Befunde beweisen uns, daß wir es hier mit einer Induration zu tun

haben, welche derjenigen in Milz und Lymphdrüsen bei chronischer Entzündung derselben, bei chronischer Blut- und Lymphstockung gleichkommt. Es muß angenommen werden, daß es sich auch hier um einen analogen Vorgang im Lymphsystem des Mesenteriums, unter welchem ich sowohl Lymphgefäße und Lymphspalten, als auch Lymphdrüsen verstehe, handelt. Daß wir es hier mit Lymphstockung zu tun haben, darauf deutet auch die Affektion der Dünndarmwandungen, welche infolge von Bindegewebswucherung nebst hyaliner Entartung von Bindegewebe und Blutgefäßen bedeutend verdickt sind; es fragt sich nur, welcher Prozeß zeitlich voranging: ob zuerst der Darm affiziert wurde und sich von hieraus der Krankheitsprozeß längs dem Lymphstrom auf Lymphgefäße und -Drüsen des Mesenteriums fortsetzte, oder ob die Krankheit mit Vergrößerung und Degeneration der Drüsen begann, wodurch dann der Lymphstrom in so bedeutendem Maße behindert wurde, daß im Wurzelgebiet des Lymphsystems sich ein an Elephantiasis der Extremitäten erinnernder Vorgang abspielte. Zu Gunsten der letzteren Annahme spricht der Umstand; daß die Basis des Mesenteriums, d. h. die Insertion der Geschwulst an der Wirbelsäule aus fibrösem Gewebe von knorpeliger Konsistenz, welches die großen Gefäße und unter ihnen auch die längs der Wirbelsäule verlaufenden Lymphgefäße eng umschließt, besteht. Die Entwicklung von Narbengewebe in der Umgebung der Retroperitonealdrüsen konnte den ersten Anstoß zu den weiteren Veränderungen im Mesenterium und der Darmwand geben.

Daß der Lymphstrom in der Tat behindert war, das beweisen unter anderem die ausgiebigen Fibrinnetze in den Maschen des Geschwulststromas und in den Blutgefäßen; diese Fibrinfäden bilden stellenweise den Grundstock zu Ablagerungen von Amyloidkristallen.

Über die Ursache der Wucherung der Retroperitoneallymphdrüsen, welche wahrscheinlich ihrer Entartung voranging, sind wir ganz im Unklaren: die Anamnese bietet gar keine Anhaltspunkte; Syphilis ist beim Patienten augenscheinlich auszuschließen; der vor 20 Jahren überstandene Unterleibstyphus, sowie das vor 10 Jahren erlittene Brusttrauma

können wohl kaum mit der Entwicklung des Tumors in Zusammenhang gebracht werden.

Noch schwieriger läßt sich die Quelle der so reichlichen Amyloidablagerung ermitteln. Eine Intoxikation mit irgendwelchen Bakterientoxinen kann die Entwicklung von Amyloid nicht bedingt haben; letztere hängt eher von irgend einer Störung der Darmfunktion ab: dieses beweist die lokale Entwicklung von Amyloid im System des Mesenteriums, während es sonst nirgendwo im Körper ausfindig zu machen ist. Der verlangsamte Stoffumsatz im Tumor und der Darmwand diene seinerseits als prädisponierendes Moment für die Imbibition des ganzen Gebietes der Lymphstockung mit Amyloid; letzteres wurde in die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen mit dem aus dem Darm kommenden Lymphstrom übertragen und lagerte sich auf den ihm den Weg verlegenden Gewebsbalken, zwischen denen der Lymphstrom noch weitere Verlangsamung erfuhr, ab. Auf diese Weise lassen sich wahrscheinlich die prachtvollen Bilder der Amyloidkristallisation erklären.

Eine so eigenartige Neubildung, welche sich auf der von den im Darmkanal resorbierten Substanzen zu passierenden Bahn entwickelt hatte, bildete natürlich ein bedeutendes Hindernis für die Assimilation der Nahrungsstoffe; letztere war noch mehr durch die Affektion der Dünndarmwandung, welche sich in chronischem Katarrh mit atrophischen Veränderungen in der Schleimhaut, stellenweise sogar mit kompletter Nekrose derselben (im Gebiete des Ulcus) äußerte, behindert. Es ist jedoch kaum anzunehmen, daß diese Veränderungen die einzige Ursache des schweren Allgemeinzustandes, der Anämie und Kachexie, welche in etwas mehr als einem Jahre den Tod des Patienten herbeiführten, abgaben. Gegen diese Annahme spricht der rasche Verlauf der Krankheit und ihr klinisches Bild. Erstens fehlten die gewöhnlichen Symptome der Atrophie der Darmschleimhaut, die Diarrhöen, welche gewöhnlich das Bild der chronischen Darmkatarrhe abschließen. Zweitens muß in Betracht gezogen werden, daß, obzwar auf der Bahn, welche die aus dem Darmkanal resorbierten Säfte zu passieren haben, sich ein bedeutendes Hindernis gebildet hatte, dieses jedoch nur für die Lymphe, d. h. hauptsächlich für die

Resorption von Fett in Betracht kam; die Assimilation von Eiweißstoffen und Kohlehydraten dagegen konnte nur unwesentlich gestört sein, da das Pfortadersystem nur in unbedeutendem Maße und jedenfalls erst kurz vor dem Tode des Patienten, bei dem erst  $1\frac{1}{2}$  bis 2 Monate vor diesem Symptome von Ascites zu konstatieren waren, gelitten hatte; es lösen aber selbst ernsthafte Veränderungen im Pfortadersystem nicht das Bild der Kachexie aus.

Es scheint uns also eher berechtigt, daß wir die Ursache der Anämie und Kachexie nicht in der gestörten Assimilation von Nährstoffen (welche übrigens auch eine nicht zu unterschätzende Rolle spielte), sondern in einer chronischen Intoxikation, ganz ähnlich, wie wir sie bei bösartigen Neubildungen und bei chronischen Infektionen beobachten, suchen. An eine chronische Infektion müssen wir auch in unserem Falle denken, wo die Krankheit mit Erscheinungen einer akuten Infektion begann (obgleich die Temperatur zu Beginn der Krankheit nicht gemessen wurde; auf Temperaturerhöhung deuten jedoch die nächtlichen Schweiß hin, umsomehr, als während des ersten Krankenhausaufenthaltes oft Temperaturerhöhungen bis zu  $37,4^{\circ}$  C. zu beobachten waren); diese Infektion äußerte sich nach einem Monate in Symptomen einer Polyneuritis, welche in den Inguinalgegenden, d. h. im Gebiete der Verzweigung des N. lumbo-inguinalis begann, sich dann auf Extremitäten und Körper fortsetzte und mit temporären Remissionen bis zum Tode des Patienten andauerte. Im Laufe der ersten, bei weitem längeren Krankheitsperiode spielte der Tumor im Krankheitsbilde eine untergeordnete Rolle; er verursachte keine subjektiven Beschwerden und beeinflusste die Funktion der Bauchorgane nicht. Was die Frage anbetrifft, wann die Entwicklung des Tumors begann, so muß angenommen werden, daß dieses mit dem Beginn der Krankheit zusammenfiel, obgleich Patient selbst den Tumor erst im dritten Krankheitsmonat bemerkte. Stellt man jedoch die Lage der Neubildung unmittelbar am Lendenteil der Wirbelsäule und das Gebiet der ersten polyneuritischen Erscheinungen, welches dem Verzweigungsgebiet der Lumboinguinalnerven entsprach, zusammen, so kann man sich des Gedankens nicht erwehren, ob nicht für beide

Prozesse eine gemeinsame Ursache in einer Erkrankung des retroperitonealen Bindegewebes oder der entsprechenden Lymphdrüsen zu suchen ist. Möglicherweise hatte sich hier irgend eine Infektion abgespielt, welche einerseits die Entwicklung einer chronischen entzündlichen Hypertrophie der Lymphdrüsen (was aus dem mikroskopischen Bilde des Tumors erhellt), bedingte, andererseits aber den Ausgangspunkt für die Entwicklung einer Polyneuritis bildete, umsomehr als eine sonstige Ursache derselben (chronische Intoxikation mit Alkohol oder Mineralgiften) in unserem Falle nicht ausfindig zu machen war. Von diesem Standpunkte aus können sowohl die Kachexie des Kranken, als auch die Amyloidablagerung in dem Tumor erklärt werden; auf diese Weise können wir also die Pathogenese der drei Krankheitsprozesse, Amyloidablagerung, Polyneuritis und Kachexie, welche den von mir beschriebenen Fall zu einem höchst seltenen machen, vereinheitlichen.

In der mir zugänglichen Literatur über Amyloidentartung habe ich keinen einzigen Fall gefunden, der mit dem unserigen auch nur entfernte Ähnlichkeit böte. Es sind bis heute nicht wenige Fälle von lokaler Amyloidablagerung (oder -Degeneration) beschrieben worden (siehe die treffliche Literaturübersicht in der Veröffentlichung von Wichmann, Zieglers Beiträge, Bd. 13, 1893, sowie Lubarsch, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, Bd. 4, 1897, pag. 449); es handelt sich jedoch in den meisten von ihnen um den Konjunktivalsack; von Zeit zu Zeit werden immer wieder neue Fälle von Augensidamyloid beschrieben. Weiter ist von Virchow, Kyber und Hennigs amyloide Entartung des fibrösen Narbengewebes bei Syphilitischen und des Stromas verschiedener Neubildungen (Hildebrand,<sup>1)</sup> Zahn,<sup>2)</sup> Manasse<sup>3)</sup> u. a.) beschrieben worden. Viel mehr kommen für uns die Fälle in Betracht, wo Amyloidablagerung in gewöhnlich nicht degenerierenden Organen beobachtet wurde. Solche Fälle sind sehr selten. Kraus<sup>4)</sup>

<sup>1)</sup> Dieses Arch. Bd. 140.

<sup>2)</sup> Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 22, 1885.

<sup>3)</sup> Dieses Arch. Bd. 159.

<sup>4)</sup> Zeitschr. f. Heilk. Bd. 6 und 7.

und Ziegler<sup>1)</sup> haben je einen Fall von Amyloidablagerung in hypertrophischem Bindegewebe der Zunge und der Atmungsorgane beschrieben. Wild<sup>2)</sup> hat einen höchst interessanten Fall veröffentlicht; hier war das Bindegewebe, welches sich in Herzfleisch und Perikard, Zunge, Submucosa des Darmes, dessen Wand bedeutend verdickt war, Blutgefäßen, Mesenteriallymphdrüsen, Lunge und Harnblase entwickelt hatte, amyloid degeneriert. Es verdient erwähnt zu werden, daß die Amyloid-entartung Organe, in welchen bereits fibröse Wucherung (Induration) stattgefunden hatte, betraf und daß weiter keine Ursache für die Entwicklung der Degeneration zu ermitteln war und der gewöhnliche Entwicklungsort der Amyloiddegeneration, die parenchymatösen Bauchorgane, gar nicht betroffen waren. Amyloid hatte sich im gegebenen Falle neben Hyalin, welches augenscheinlich das Vorstadium desselben bildete, entwickelt.

Einen ganz analogen Fall finden wir bei F. Steinhaus<sup>3)</sup> beschrieben: es handelte sich hier um amyloide Infiltration längs den Blutgefäßen und im intermusculären Bindegewebe von Herz, Magen und Darm bei einem Kranken, der unter Erscheinungen von Herzinsuffizienz und Darmblutungen zugrunde gegangen war, wobei durchaus kein ätiologisches Moment ausfindig zu machen war. Auch hier hatte, ganz wie im vorhergehenden Falle, stellenweise Ablagerung von Hyalin und nicht von Amyloid stattgefunden, als wenn diese Substanzen ihrer chemischen Natur und dem Mechanismus ihrer Entwicklung nach nahe verwandt wären.

Die letzten beiden Fälle bieten im Vergleich zu dem unserigen ganz besonderes Interesse, da es in ihnen auch nicht möglich war, die für Amyloiddegeneration gewöhnlichen ätiologischen Momente ausfindig zu machen; die Lokalisation des Amyloids war gleichfalls eine außergewöhnliche, es war der Darmtractus afficiert, während Leber, Milz und Nieren unversehrt geblieben waren; endlich ging der Amyloidablagerung Wucherung von Bindegewebe im Stroma der Organe und bedeutende Vergrößerung derselben voran. Welche Ursache diesen

<sup>1)</sup> Dieses Arch. Bd. 65, citiert nach Wichmann.

<sup>2)</sup> Zieglers Beiträge Bd. 1.

<sup>3)</sup> Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 45, S. 375, 1902.

primären Prozeß von chronischer Entzündung des Bindegewebes ausgelöst hatte, blieb in allen drei Fällen unaufgeklärt, ebenso wie die rätselhafte Wucherung und Degeneration eines Paketes von Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen, welche in unserem Falle ihrer amyloiden Imbibition augenscheinlich voranging, nicht erklärt werden konnte.

Zum Schluß noch einige Worte über die Amyloidreaktionen. Es ist bereits erwähnt worden, daß in unserem Falle nicht alle Reaktionen für gewöhnliches Amyloid charakteristisch ausfielen: die Jodreaktion fiel schwach aus und verschwand bald, während die Anilinreaktion sehr schöne Bilder ergab; nach der Methode von van Gieson färbten sich nicht alle amyloid-degenerierten Bezirke in gleicher Weise. Dieser Umstand braucht uns über den wahren amyloiden Charakter der homogenen und kristallinischen Massen nicht in Zweifel zu setzen; es ist schon zu wiederholten Malen von verschiedenen Forschern nachgewiesen worden, daß das Amyloid sich nicht in allen Fällen Farbstoffen gegenüber gleich verhält, da es wahrscheinlich eine ganze Reihe von Amyloidstoffen gibt, von denen sich die einen dem Hyalin, die anderen dem klassischen Amyloid parenchymatöser Organe nähern.

---

### XIII.

## Zur Anatomie und Pathogenese der Vorderwand-Divertikel des Oesophagus.

Von

Dr. Anton Brosch,

Regimentsarzt und Prosektor am Militär-Leichenhof in Wien.

(Hierzu Taf. VII, VIII, IX und 2 Figuren im Text.)

---

Die Ätiologie der tiefsitzenden Oesophagusdivertikel ist nur in allgemeinen Umrissen klargestellt. Hinsichtlich der Details herrschen aber ziemlich große Meinungsverschiedenheiten. Starck<sup>1)</sup> sagt darüber: „Außer dieser Form, welche wir als Zenkersehe Pulsionsdivertikel (pharyngo-oesophageale Pulsions-

<sup>1)</sup> Archiv für Verdauungskrankheiten, 7. Bd.