

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau. — Direktor:
Prof. Dr. Henke.)

Über die primären blutbildenden Hämangioendotheliome der Leber.

Von

Dr. med. Gerhard Orzechowski.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Juli 1927.)

Primäre Geschwülste in der Leber gehören zu den ausgesprochenen Seltenheiten, und zwar sind die bindegewebigen noch vereinzelter als die epithelialen. Wir verfügen aber doch schon über eine ganze Reihe von einschlägigen Veröffentlichungen. Nun hat sich in neuerer Zeit ergeben, daß man zweckmäßig gewisse Unterabteilungen einführt. Da wären zunächst die gewöhnlichen Sarkomformen, wie etwa Spindelzellen-, Rundzellen-, Riesenzellen- und polymorphe Sarkome. Diese Formen spielen zahlenmäßig die Hauptrolle. Die zweite große Abteilung stellen die Sarkome dar, die ihren Ausgang von den Zellen der Blutgefäße nehmen. Dazu wären das Endotheliom und das Peritheliom zu rechnen. Zu dieser Form wird man auch die seltenen Beobachtungen rechnen müssen, bei denen man das System der Retikuloendothelien und der Kupfferschen Sternzellen als Ausgangspunkt bezeichnet. Durch die neueren Forschungen, wobei die junge Richtung der Gewebszüchtung sich nicht unwesentliche Verdienste erworben hat, ist es immer wahrscheinlicher gemacht worden, daß das Bindegewebe und die zu dem großen Blut-Gefäßapparat gehörigen Bestandteile nächste verwandtschaftliche Beziehungen zueinander aufweisen und daß sie zusammen im wesentlichen das Mesenchym bilden. Von diesem nimmt man ja neuerdings an, daß es nicht nur tote Zwischenzellsubstanz bildet, sondern auch in engster Beziehung zu den Abwehrmaßnahmen des Körpers steht und blutbildende Fähigkeit besitzt. Peritheliome und Endotheliome andererseits haben auch gewisse Beziehungen zueinander. Das Endothel ist eine mit gefäßbildender Begabung ausgerüstete Form der Abkömmlinge des Mesenchyms, während nach den neuesten Untersuchungen die Zellen der Gefäßscheide gleichfalls dem Mesenchym angehören. Nun

kann man unter den Endotheliomen noch feinere Unterscheidungen einführen. Man findet Formen, die einem hypertrophischen Capillarangiom nicht unähnlich sind und trotzdem ihre Bösartigkeit in Metastasenbildung beweisen (*Borrmann*), dann die als Angiosarkome bezeichneten reinen Endothelwucherungen und endlich noch seltene Geschwulstformen, bei denen die Rückkehr zu embryologischen Entwicklungsmöglichkeiten auftritt. Diese Formen sind zur Blutbildung befähigt.

Die Angioendotheliome sind sehr seltene Geschwülste der Bindegewebsreihe. Das mag, wie eingangs erwähnt, damit zusammenhängen, daß der Angioplast ein höher entwickelter Abkömmling des Mesenchyms ist als das gewöhnliche Stützgewebe, das sicher z. T. noch die ursprünglichen Fähigkeiten des Mesenchyms besitzt, aber von der Organisation des Körperhaushaltes so weitgehend beeinflußt wird, daß es eines besonders starken Reizes bedarf, um die in ihm schlummernden Entwicklungsmöglichkeiten zur Entfaltung zu bringen. Wie der Name sagt, sprechen wir dann von Hämangioendotheliomen, wenn die Endothelien schrankenlos zu wuchern beginnen und ihrer Aufgabe der Gefäßbildung auch in der Geschwulstmasse nachzukommen versuchen. Dabei können sehr vielgestaltige Bilder entstehen. *Henke* meint in seiner Geschwulstdiagnostik, daß man schwanken könne, ob man die hypertrophischen Capillarangioime noch zu den Angiomen oder schon zu den Endotheliomen rechnen soll. Zunächst einmal können Geschwülste entstehen, die aus fertig gebildeten Gefäßen bestehen, wobei sich die Wandung gewöhnlich auf eine geringe Zahl von Schichten beschränkt. Sie unterscheiden sich von den gewöhnlichen Angiomen deutlich durch die zerstörende Art der Gefäßwucherung. Diese Form hat *Borrmann* als tubuläres Capillarendotheliom beschrieben. Gewöhnlich wuchern nur die Endothelien schrankenlos, indem sie entweder die Form dünner Röhren annehmen oder regellos durcheinanderwachsen. Werden die Endothelröhren aneinandergedrückt, so kann beim ersten Anblick der Eindruck eines Spindelzellensarkoms entstehen. Erst das Auftreten von Blutkörperchen führt dann zur richtigen Diagnose. Bei anderen Formen hat man den Eindruck solider Endothelwucherungen ohne Andeutung einer Hohlraumbildung. Diese Art wird nach dem Vorgang *Limachers* als angioplastisches Sarkom bezeichnet. Die Bezeichnung Angiosarkom, die *Waldeyer* zuerst anwandte, ist zu vielseitig, als daß man wünschen könnte, daß sie sich einbürgert (*Borst*). Dann gibt es Formen, wo die Endothelien ohne bestimmte gefäßähnliche Anordnung wuchern. In solchen Fällen wird die Entstehung aus den Kupfferschen Sternzellen lebhaft erörtert (*Blumberg*).

Die erste Beschreibung einer solchen Geschwulst erfolgte durch *Roberts* im Jahre 1866. Allerdings hat *Arnold*, der diesen Fall übermittelt, nur die Vermutung ausgesprochen, daß es sich um eine solche Geschwulst gehandelt haben mag.

Darauf folgen die Veröffentlichungen von *Block, Maffucci* und *Mc Kee* (1875, 1881, 1889). Der Fall von *Windrath*, der fast durchweg aus Spindelzellen bestand, und scheinbar von der äußeren Schicht der Pfortader ausging, scheint kaum hierher zu gehören. *Arnold* beschrieb 1890 zwei Fälle, *Kahle* faßt sie als Hämangioendotheliome auf. Über den weiteren Verlauf der Entwicklung der Literatur über diese Geschwulstart unterrichtet *Kahle* in seiner Arbeit vom Jahre 1919. Er beschreibt kurz die Fälle von *Délépine* (1891), *D'Urso* (1896), *Kahlden* (1897), *Pepere* (1900 4 Fälle), *Dionisi* (1900 3 Fälle), *de Haan* (1903), *Marx* (1904), *Ravenna* (1905 2 Fälle), *Jores* (1908), *Veeder a Austin* (1912), *Kothny* (1912), *Hachfeld* (1914). Von *Kothny* und *Hachfeld* wird auf Grund ihrer Befunde mit der Möglichkeit des Ausganges von den Kupfferschen Sternzellen erörtert. Vom Jahre 1925 stammt die Veröffentlichung von *Alexander Blumberg*. Er fand das Bild eines Hämangioms, dessen Wandungen deutliche Endothelwucherungen aufwiesen. Auch er rechnet mit der Möglichkeit des Ausganges von den Kupfferschen Sternzellen. In demselben Jahre beschrieb *Schönberg* eine umschriebene Lebergeschwulst bei einer 84jährigen Frau, die als Angioendotheliom angesprochen wurde.

Eine bemerkenswerte Spielart des Hämangioendothelioms sind Formen, bei denen Blutbildung gefunden wird. Nun wird zwar von den meisten Forschern die Ansicht, daß das Endothel die wesentliche Schaltstelle zwischen Mesenchym und Blut sei, wie *Schridde* und *Herzog* gern wollen, als nicht zutreffend abgelehnt. Allerdings fällt jedem Untersucher solcher seltener Geschwülste auf, daß die Annahme, es lägen hier zufällig eingeschwemmte Blutzellen vor, sehr haltlos ist, da man bei dem Befunde von Jugendformen der roten und weißen Blutkörperchenreihe, die färberisch wie der Lage nach die engsten Beziehungen zu den Geschwulstzellen aufweisen, schwerlich wird meinen dürfen, daß eingesprenzte Blutzellen ausgerechnet auf das betreffende Organ in solcher Zahl vereinigt seien. Es finden sich in solchen Endotheliomen alle Übergangsformen der Blutkörperchen: Myelocyten, Metamyelocyten, stab- und segmentkernige neutrophile Leukocyten, in unserem Falle, wie noch zu berichten sein wird, auch die von *Schilling* als monocytoide Promyelocyten bezeichneten, mit Azurgranulis erfüllten Blutvorstufen. Ebenso sieht man Normo- und Megaloblasten, Megalocyten, Kernkugeln und polychromatische Erythrocyten. Diese jugendlichen Blutzellen, besonders die weißen, sieht man nicht selten inmitten der Geschwulstzellen liegen.

Die erste Beobachtung eines solchen Falles geht auf *B. Fischer* zurück. Er beschrieb 1908 ein primäres multiples Sarkom, das seinen Ausgang von den Endothelien der Lebercapillaren genommen hatte. Er hatte den Eindruck, als wüchse die Geschwulst nicht nur durch Eindringen in das umgebende Gewebe, sondern auch durch direkte Umwandlung angrenzender Zellen in Geschwulstzellen. Jedoch erscheint die Deutung *Fischers*, daß diese Umwandlung sich über Riesenzellen vollzöge, nicht völlig klar, da es sich auch um Formen der Blutbildung gehandelt haben kann. Er beschreibt alle Formen roter und weißer Blutkörperchen, die von den Endothelien ihren Ausgang genommen

haben sollen. Die geringen erhaltenen Leberreste befinden sich im Stadium der kompensatorischen Hypertrophie. *Fischer* deutet seinen Fall als Mißbildung des gesamten Blutgefäßendothels der Leber, so daß hier der primäre geschwulstbildende Bezirk ein ganzes Organ umfaßt. *Löhlein* berichtete 1909 auf der Leipziger Tagung der Pathologengesellschaft über einen dem *Fischerschen* sehr ähnlichen Fall bei einem 32-jährigen Mann, den er als geschwulstmäßige Wucherung der Capillarendothelien auffaßt. In der Aussprache erwähnte *Schmincke* eine ähnliche Beobachtung beim Hunde. Einen recht ähnlichen Fall bei einem 58jährigen Manne teilte *Kahle* 1919 mit. Der Fall *Schlesingers* aus dem Jahre 1920 weist ebenfalls geschwulstartige Wucherung der Capillarendothelien mit Blutbildung in einer cirrhotisch veränderten Leber auf. Der Fall von *Maresch* kann nicht mit Sicherheit hierher gezählt werden, da sich in der Schilddrüse eine gleichartige Geschwulst fand, die wahrscheinlich die primäre war. *v. Falkowski* hat über einen Fall berichtet, bei dem sich ähnliche Verhältnisse wie bei den bisher angeführten ergaben. Er fand endotheliale und syncytiale Wucherung der Lebercapillaren mit Blutbildung. *Schönberg* hält die Zugehörigkeit dieses Falles nicht für sicher, da es nicht auszuschließen ist, daß die Geschwulst von der Milz ausgegangen ist. *Schönbergs* erster Fall (1925) ist mit allen Merkmalen eines primären Hämangioendothelioms mit Blutbildung ausgestattet. Hier wollen wir unseren eigenen, den bisher beschriebenen sehr ähnlichen Fall anfügen.

Krankengeschichte, im Auszug.

M. S., 2½ Monate altes Mädchen. Eltern gesund, desgleichen 1 Geschwister. WaR. bei der Mutter negativ, Tuberkulose negativ. Seit Geburt stark ikterisch. Bei der Geburt 3 kleine, stecknadelkopfgroße Hämangiome nachgewiesen, die an Zahl und Größe zunahmen und zum Teil oberflächlich zerfielen. Daneben einige Eiterherde an der Haut. Bei der Aufnahme Bauch leidlich gespannt. Leber 3 Querfinger, Milz 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Poliklinisch schwerer angeborener Herzfehler festgestellt. Klinische Diagnose: Stauungsikterus bei angeborenem Herzfehler. Tod am 8. Tage der klinischen Beobachtung mit schwerer Magen- und Darmblutung.

Klinische Diagnose: Tumor der Leber mit Metastase, Septumdefekt, Icterus gravis, multiple hämangiomähnliche Tumoren (Carcinommetastasen?), Magen- und Darmblutung.

Blutbefund bei der Aufnahme: Leukocyten 9400, Erythrocyten 4800000, Blutplättchen 128000. Differentialzählung: Lymphocyten 54%, Neutrophile 43% (8 stabkernige, 35 segmentkernige), Eosinophile 2%, Mastzellen 1%.

Leichenbefundbericht (im Auszug). H. B. N. I. Nr. 142, 1925. 6 Stunden nach dem Tode (Dr. *Silberberg*).

Starke Vergrößerung der Leber um etwa 3 Querfinger über den Rippenbogen hinaus. Farbe der Leber tiefgrün. An ihrer Oberfläche massenhaft weißlich-gelbliche, in der Mitte nabelförmig eingezogene linsen- bis kirschgroße Einlagerungen. Schnittfläche zeigt stärkste Durchsetzung mit markigen weißgelblichen, besonders um die Gefäße herum angeordneten Massen. Diese Knoten erreichen hier nahezu

Walnußgröße. Ein Drittel des gesamten Lebergewebes durch fremdartige Massen ersetzt (Abb. 1). Große Gallenwege überall durchgängig, Gallenblase o. B. Magen- und Darmschleimhaut mit punktförmigen Blutungsherden, Inhalt blutig durchtränkt. Milz vergrößert und gestaut, sonst o. B. In den Wirbelkörpern rotes Mark. Gehirn hochgradig anämisch, sonst o. B.

Anatomische Diagnose: Icterus gravissimus, defectus septi ventriculorum, Tumor hepatis, Metastasis pulmonis sinistri, Metastases multiplices cutis, Anaemia organum omnium, Haemorrhagiae ventriculi et intestini.

Histologische Befunde: Unverändertes Lebergewebe fast gar nicht mehr vorhanden. Die Zellen sind zwar an manchen Stellen von normaler Größe und Färbbarkeit. Aber der Verband der Zellen ist weitgehend gelöst. Läppchenanordnung aufgehoben. Die Zellen liegen in längeren oder kurzen Balken oder in rundlichen Haufen von Bindegewebe umschlossen wirt durcheinander. Die kleineren oft nur aus 3—5 Zellen bestehenden Nester lassen mitunter keine Zellgrenzen mehr erkennen, so daß sie auf den ersten Anblick Ähnlichkeit mit Riesenzellen haben.



Abb. 1. Schnittfläche der Leber mit den besonders um die Gefäße gelagerten Geschwulstknoten

In größerer Nähe der Geschwulstzellen weisen sie immer erheblicher werdende Veränderungen auf. Sie erscheinen blasig gequollen, sind stark ikterisch verfärbt und zeigen rundliche Aufhellungen infolge Lösung von Fett. Bindegewebe ist in der Umgebung der Gewächsknoten gleichmäßig vermehrt, ohne Entzündungsherde. Je mehr die Leberzellen an Masse und Regelmäßigkeit abnehmen, um so häufiger werden die Befunde kleiner, drüsenähnlich angeordneter Zylinderzellen, die man als Gallengangsregenerate anzusprechen hat. Die Größe dieser Wucherungen wechselt stark. Sie können so klein sein, daß man sie nicht von neugebildeten Capillaren unterscheiden kann, oder ansehnliche Gebilde darstellen. Sie enthalten häufig Gallenthromben. Die Blutcapillaren des erhaltenen Gewebes weisen keine Veränderungen auf. Stellenweise heben sich die Kupfferschen Sternzellen als schmale Zellen mit dunklem Kern deutlich ab. Einzelne Capillaren sind erweitert und von einem breiteren Bindegewebsgürtel umgeben. Andere weisen bei sonst regelrechtem Bau gequollene Endothelien auf, die sich kubisch in die Lichtung hinein vorbuckeln. An Stellen, wo das Geschwulstwachstum beginnt, sieht man mit Lupenvergrößerung runde Herde, in denen Leberzellen und Gallengangswucherungen fehlen. Das Gewebe besteht aus einem Netzwerk von schmalen

in der Gestalt wechselnden Zellen, die sich in Form von Strängen und Schläuchen anordnen. Dieses fremdartige Gewebe sendet feine Ausläufer bis in das Gebiet der erhaltenen Leberzellen vor. In den Hohlräumen sieht man schon bei mittlerer Vergrößerung Blutzellen in wechselnder Menge liegen. Bei stärkerer Vergrößerung lösen sich die Herde in lange Züge von Zellen auf. In den solid erscheinenden Strängen fallen lange spindelige Zellen auf, deren Protoplasma hell erscheint, deren Kerne blasig aufgelockert sind und ein feines Netzwerk von fädigen Strängen aufweisen, die sich an einzelnen Stellen verdichten. In den schlauchförmigen Bildungen überwiegt die Vieleckform der Zellen. Das Protoplasma ist gewöhnlich dunkler gefärbt als das der spindeligen Zellen, der Kern ist geballter. Die besonders massigen Geschwulstbezirke lassen bei starker Vergrößerung Säulen er-

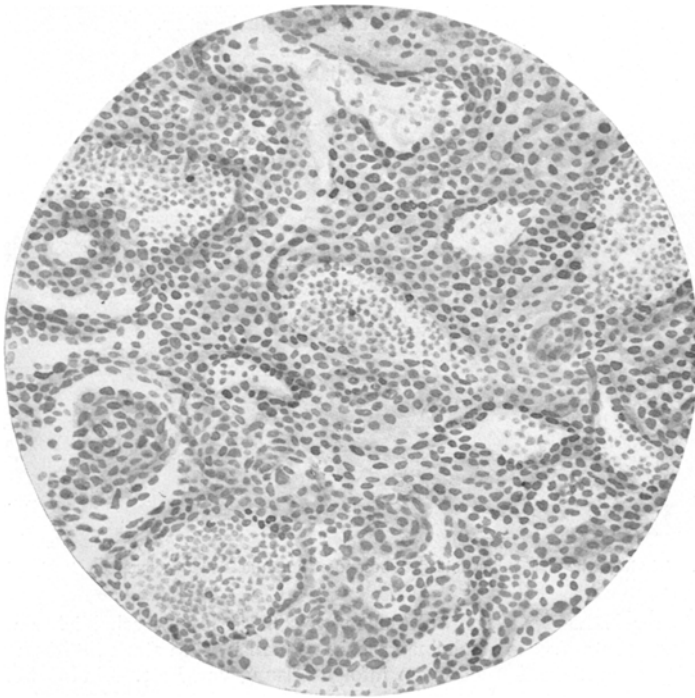


Abb. 2. Schnitt durch einen Geschwulstknoten in der Leber. Häm.-Eos.

kennen, die durch Aneinanderlagerung einzelner Zellen entstanden zu sein scheinen. Man hat den Eindruck, als ob hier die einzelnen Säulen durch den Wachstumsdruck eng aneinander gepreßt würden (Abb. 2). Wird dieser Druck weniger erheblich, so lassen die Zellen eine mit Blut erfüllte Lichtung zwischen sich. Hier findet man die endotheliale Schicht gewuchert, die Zellzüge werden mehrschichtig und schieben sich in die Lichtung vor. Damit kennzeichnet sich die Geschwulst als von dem Endothel der kleinsten Blutgefäße ausgehend.

Schon bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung und starker Vergrößerung fällt auf, daß die Endothelzellen Unterschiede in Größe und Färbbarkeit des Zelleibes und Kernes aufweisen. Das Protoplasma wird allmählich dunkler. Der Kern kann den bisher geschilderten noch völlig gleichen. Dann aber werden die Zellen kleiner,

weiter in das Gefäßinnere vorgeschoben. Sie runden sich mehr und mehr ab, das Protoplasma färbt sich rötlich, der Kern wird geballt. Wenn die Zellen weit genug vorgeschoben sind, ändert sich auch die Form des Kernes. Er wird nierenförmig gelappt oder zerfällt in mehrere kugelige Teile. Die Ergebnisse dieser Entwicklung, deren Verlauf sich überall verfolgen läßt, sind als Myelocyten, Metamyelocyten und segmentkernige Leukocyten anzusprechen. Myeloblasten finden sich so gut wie gar nicht. Auch die sehr viel selteneren Mikromyeloblasten konnten ausgeschlossen werden, da Lymphocyten, mit denen sie verwechselt werden können, völlig fehlen. Andererseits fallen runde Zellen mit leuchtend rotem Protoplasma und einem runden, bläulich gefärbten Kern auf. Sie lassen sich infolge der Kleinheit des Kernes nicht zu den myeloischen Formen stellen. Um eine Entscheidung treffen zu können, wurde nach *Giemsa* gefärbt (Abb. 3). Dabei ergibt sich, daß die Blutbefunde bei dieser Färbung festzulegen sind. Die fraglichen Zellen erweisen sich als kernhaltige rote Blutkörperchen. Daneben fallen polychromatische Zellen

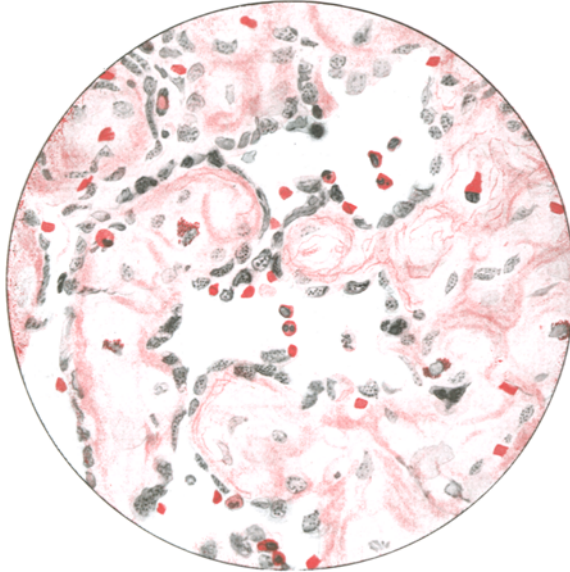


Abb. 3. Schnitt durch einen Geschwulstknoten in der Leber. May-Grünwaldt-Giemsa. Ölimmersion.

und Megalocyten auf, ferner Kernkugeln (Russelsche Körperchen). Ein Befund war besonders auffällig. In den Gefäßlichtungen und auch in den retikulierten Geweben liegen große spindelförmige Zellen mit unreifem, blaßblauem Protoplasma und einem blasigen myelocytären Kern. Das Protoplasma ist dicht erfüllt mit „azurophiler Progranulation“ an Stelle reifer Granula. Die Farbe der Körnchen ist ein ausgesprochenes Karmoisinrot. Man wird diese Zellen im Anschluß an *Schilling* als „monocytoide Promyelocyten“ oder „Leukoblasten“ deuten dürfen. Merkwürdig und für die Deutung dieser seltenen Geschwulstform nicht unwichtig erschien der Befund dieser unreifen Zellen im mesenchymalen Gewebe außerhalb der Gefäßlichtung. Daneben finden sich Zellen mit wurstförmigem hellem Kern, die man in der klinischen Blutlehre nach dem Vorgang *Schillings* als „Jugendliche“ bezeichnet. Der Bösartigkeit der Geschwulst entsprechen zahlreiche Kernteilungsfiguren. Dabei überwiegen die Bilder des Monospirems. Die Färbung nach *van Gieson* bestätigte das Fehlen einer Cirrhose. Im Gebiet der Gefäßwucherung fand

sich das Bindegewebe um die Capillaren herum unregelmäßig vermehrt. Die Elasticafärbung beweist durch das Fehlen elastischer Membranen an den kleinen Gefäßen, daß es sich um Capillaren handelt.

Die mikroskopische Untersuchung der Tochtergeschwülste ergibt für die Lunge Wucherungen von breiten Zellbalken. Sie erweisen sich durch eine mit Blutkörperchen erfüllte Lichtung als Endothelien. Die Zellen selbst weisen ähnliche Veränderungen auf wie die der Hauptgeschwulst. In der Haut finden sich keine wesentlichen Unterschiede. Die Geschwulst ist hier mehr drüsenartig angeordnet. Es überwiegen große Hohlräume mit mehrschichtiger Wandung und Einlagerung von Blutzellen. Im Lumen der Gefäße und im freien Gewebe finden sich auch in den Tochtergeschwülsten jugendliche Blutzellen in geringerer Anzahl. Es kann sich kaum um eingeschwemmte Zellen handeln, da im unveränderten angrenzenden Gewebe derartige Zellen fehlen.

Kahle weist mit Recht darauf hin, daß sich echtes blutbildendes Geschwulstwachstum in einem Gewebe entwickeln kann, das befähigt ist, bei anämischen Krankheitsbildern neue Blutbildungsstätten entstehen zu lassen (*Meyer und Heinecke, Aschoff u. a.*). Man wird sich die Vorgänge so denken müssen, daß der gewöhnliche zielstrebige Reiz beim normalen erwachsenen Menschen den Angriffspunkt der Blutbildung im Knochenmark findet. In Fällen mit krankhaft gesteigertem Reiz, etwa infolge Versagens der normalen Funktionen bei den Anämien, wird dasjenige Gewebe zunächst betroffen, das bis in die letzten fetalen Zeitabschnitte hinein die Fähigkeit der Blutbildung inne hatte. Das ist in ausgesprochenem Maße die Leber. Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß auch einmal ein anderes Organ in dieser Weise hervortreten kann (*Aschoff*: Milz und Niere; *Albrecht*: Dura mater; *Borst*: Stirnbein). Bei bösartigen Wucherungen dieser Art finden sich ganz ähnliche Verhältnisse, was für die Größenordnung der Reize von Wichtigkeit zu sein scheint. Es deutet alles darauf hin, daß im ungestörten Zusammenspiel der Einzelleistungen des Organismus ein örtlicher Vorbehalt des Knochenmarks für die Blutbildung auf den normalen Reiz hin besteht. Dieser Reiz auf das Knochenmark, das doch nichts anderes als Mesenchym ist und nur eine gewisse Ursprünglichkeit behalten hat, dürfte wohl als verhältnismäßig schwach angesprochen werden. Die anderen mesenchymalen Gewebe des Körpers sind nur durch einen ungewöhnlichen oder sehr starken Reiz dazu zu bewegen, ihre alten, durch die gegenwärtige Entwicklungshöhe überholten Funktionen wieder aufzunehmen. Damit erledigt sich die Frage, ob in diesen Fällen nur embryonale Fähigkeiten der Leber erhalten geblieben sind, da Blutbildung nur in geschwulstig veränderten Bezirken angetroffen wird. Eine Einschwemmung junger Blutzellen ist kaum anzunehmen. Eine wesentliche Blutströmung kann in den neugebildeten kleinsten Gefäßen kaum vorhanden sein, da man dann eine viel ausgedehntere und häufigere Ausbreitung auf dem Blutwege schon aus äußeren Gründen annehmen müßte, als tatsächlich der Fall ist.

Es gibt somit, wenn man die von *Schönberg* angestellten Erwägungen mit einbezieht, 3 Formen von Hämangioendotheliomen. Die eine Gruppe würde der zweiten *Schönbergs* entsprechen, wo sehr selten einmal die Geschwulst „von den Endothelien der großen Blutgefäßräume der Leber oder möglicherweise von der Wand präexistierender Kavernome“ ausgeht. Sie sollen umschriebene Knoten bilden und kein zerstörendes Wachstum zeigen. *Schönberg* führt sie auf Rückbildungsvorgänge in der Leber nach der Geburt zurück. Es handelt sich also mehr um Mißbildung. Daneben stehen noch 2 Gruppen einander gegenüber. Es sind die Hämangioendotheliome mit und ohne Blutbildungsbefähigung. Dieser Unterschied kommt nicht nur dadurch zustande, daß man in früherer Zeit nicht gewöhnt war, auftretende Befunde in dieser Richtung zu deuten. Es sind in letzter Zeit sichere Beobachtungen gemacht worden, in denen ein durchaus bösartiges Leberhämangioendotheliom keinerlei Blutbildung aufwies (*Blumberg*). Es ließe sich die Frage erörtern, ob der Ausgangspunkt der Geschwulst in beiden Fällen derselbe ist. Man kann sich bei der Durchsicht der Fälle des Eindrucks nicht erwehren, daß die Zellen, die wir als Endothelien zu sehen gewöhnt sind, bei gleicher Gestalt nicht denselben Aufgaben dienen. Bei einer überstürzten Wucherung des Mesenchyms auf einen ungewöhnlichen Reiz hin könnten aus den pluripotenten Zellen sowohl Gefäßbildner wie auch mit diesen eng vermischt die Vorstufen der einzelnen Blutzellen entstehen. Je weiter man sich bei der Betrachtung der normalen Blutbildung den Ausgangszellen im Knochenmark nähert, um so ähnlicher werden diese der Endothelzelle. Wenn man annähme, daß die Hämangioendotheliome einmal von gefäßbildenden Zellen ausgingen und dann keine Blutbildung aufwiesen, das andere Mal vom undifferenzierten Mesenchym selbst und dann sehr wohl neben Gefäßbildung auch Blutbildung zeigen könnten, so folgte daraus eine recht weitgehende Übereinstimmung mit den Forschern, die neuerdings das Endothel als blutbildende Stammzelle nicht mehr gelten lassen (*Maximow, Marchand, van der Stricht*). Daß nicht alle endothelartigen Zellen eigentliche Gefäßbildner sind, lehren auch die Fälle mit zusammenhängender Wucherung ohne Hohlraumbildung. Diese können möglicherweise von den Kupfferschen Sternzellen ausgehen, die zwischen den Endothelien der Lebercapillaren liegen und doch wohl keine Endothelien im strengsten Sinne des Wortes sind.

Literaturverzeichnis.

- Arnold*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 8. 1890. — *Aschoff*, Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges. — *Block*, Arch. f. Heilk. 16. 1875. — *Borrmann*, Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges. 1904. — *Borst*, Pathologische Histologie. Leipzig 1922. — *Ernst*, Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges. 1912. — *v. Falkowski*, Beitr. z. pathol. Anat.

u. z. allg. Pathol. **57**. 1914. — *Fischer, B.*, Versamml. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte, Köln 1908. — *de Haan*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **34**. 1903. — *Hachfeld*, Inaug.-Diss. Halle 1920. — *Henke*, Mikroskopische Geschwulstdiagnostik. Jena 1900. — *Jores*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **15**. 1904. — *Kahlden*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **21**. 1897. — *Kahle*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **226**. 1919. — *Kothny*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **10**. 1912. — *Löhlein*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1909. — *Mc Kee*, Transact. of the roy. acad. med. Irland 1889. (Marx.) — *Maresch*, Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte Wien 1913. — *Meyer und Heinecke*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1905. — *Schilling*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena 1926. — *Schlesinger*, Inaug.-Diss. Frankfurt 1920. — *Schönberg*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1923.
