

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Staatsuniversität Saratow.
Vorstand: Prof. S. A. Monogenow.)

Chondroblastom in der venösen Blutbahn.

Von

M. Kósa,

I. Prosektor am Institut.

Mit 13 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Oktober 1928.)

Ungeachtet der großen Zahl von Arbeiten, die sich auf das unter normalen und pathologischen Bedingungen wachsende Knorpelgewebe beziehen, können sogar die Grundfragen seines Wachstums nicht als gelöst gelten. Natürlicherweise bieten die Erscheinungen des atypischen blastomatösen Knorpelwachstums noch größere Schwierigkeiten. Chondroblastome, welche durch klinische Bösartigkeit bei histologischer Gutartigkeit gekennzeichnet sind, liefern fast unlösbare Schwierigkeiten für onkologische Klassifikationen. Ein sehr seltener und lehrreicher Fall des Wachstums einer Knorpelneubildung in der Blutbahn, welche im Saratower Pathologisch-Anatomischen Institut beobachtet wurde, gab uns die Möglichkeit, uns mit dem Studium dieser verwickelten Frage der Geschwulstlehre zu befassen.

Krankengeschichte.

13jähriges Schulmädchen (K. A.) am 2. I. 1928 in die Chirurgische Fakultätsklinik der Saratower Universität aufgenommen. Geschwulst und Schmerzen im rechten Femurgebiet. Vor einigen Monaten zuerst dumpfe Schmerzen im geschwollenen oberen Teil des Oberschenkels empfunden. Im Anfang der Schmerz gering, die Kranke verrichtete ihre gewöhnliche Arbeit. Nach $1\frac{1}{2}$ —2 Monaten Zunahme der Schmerzen; dreiwöchige Krankenhausbehandlung. In dieser Zeit die Schmerzen so verstärkt, daß der Nachtschlaf gestört wurde. Nur mit großer Mühe konnte sie mit dem kranken Bein treten. Die ihr angebotene Amputation der kranken Extremität schlug sie ab und wandte sich an die Klinik. Hier wurde Blässe der Haut und mangelhafter Ernährungszustand verzeichnet. Obere Hälfte des rechten Oberschenkels spindelförmig verdickt. Vergleichende Messung des Umfangs der beiden Oberschenkel ergab:

Rechter Oberschenkel im oberen Drittel 54 cm, im mittleren Drittel 51 cm, im unteren 35 cm.

Linker Oberschenkel im oberen Drittel 37 cm, im mittleren Drittel 33 cm, im unteren 29 cm.

Bei der Betastung schmerzhaft, derbe, mit dem Knochen verwachsene Geschwulst auf der inneren Fläche des oberen Teils des rechten Oberschenkels. Gewächs mit normaler Haut bedeckt, in der geschlängelte Venen durchschimmern. Lungen o. B. Herz nach rechts vergrößert (Vergrößerung 3—4 cm). Aorta mäßig erweitert; über ihr und der Mitralklappe systolisches Geräusch. Puls 129, schwach gefüllt. Die Leber tritt unter dem rechten Rippenrand 6—7 cm hervor, derb, empfindlich. Milz nicht tastbar. Harn: spez. Gewicht 1,014; Spuren von Eiweiß, im Niederschlag flaches Epithel. Blut: Hb. 63%, Erythrocyten 3500000, Leukocyten 3500. Leukocytaire Formel: Lymphocyten 23%, Segmentierte 67%, Eosinophile 1%, Monocyten 9%. Temperatur in der Achselhöhle 38°.

Aufenthalt in der Klinik: Die Kranke wurde allmählich schwächer, bewegte sich nicht, sprach kaum. Ununterbrochen starke Schmerzen. Eßunlust, schlechter Schlaf. Temperatur senkte sich allmählich, Puls fortwährend 120—140, von schwacher Füllung, kaum fühlbar. Extremitäten und Lippen blausüchtig, untere Gliedmaßen kalt. 16. I. Schwärzung der rechten großen Zehe. Herpes labial. 18. I.: Cyanose des Gesichts. Rechtes Bein ödematös, kalt, auch die zweite Zehe schwarz. 19. I.: Zunahme der allgemeinen Schwäche und des Ödems des rechten Beines. Schwärzung der rechten mittleren Zehe. Temperatur 36°, Puls 130, kaum fühlbar. 20. I.: Absetzung des kranken Beines im oberen Oberschenkelviertel unter Äthernarkose (Prof. S. R. Mirotwonzew). Nach Operation Tod unter Erscheinungen von Herzschwäche.

Leichenbefund (S. N. 14/1925, 22. I. 1928, M. Kósa).

Weibliche, 138 cm lange Leiche von stark herabgesetztem Ernährungszustand. Frischer Amputationsstumpf des rechten Oberschenkels im oberen Fünftel. Hautdecke blaß, auf den seitlichhinteren Oberflächen des Rumpfes mit rötlich-cyanotischem Einschlag. Schleimhaut von Lippen, Zahnfleisch und Conjunctivae sehr blaß. Unterhaut fettarm. Muskelsystem mäßig entwickelt und von blasser Fleischfarbe. Auf dem im Stumpf erhaltenen Diaphysenteil des rechten Oberschenkels, auf dessen innerer Seite tritt eine hühnereigelbgroße Bildung von gelapptem Bau hervor, von Knorpelkonsistenz, gelblichweiß gefärbt. Die Bildung ist scharf abgeschnitten auf dem Knochenschnitte. Das Knochenmark der Röhrenknochendiaphysen rötlich-rosafarben. Die großen Venen des linken Beines enthalten dunkelrote, glatte, feuchte Gerinnsel und flüssiges Blut von gleicher Farbe.

Die gleichzeitig mit der Leiche gelieferten Weichteile des amputierten Oberschenkels zeigen starke Quetschungen und viele Schnitte, besonders die Muskeln. Im Lumen einer Muskelvene und in den noch übrigbleibenden Stückchen der Vena femoralis graugelbliche, glatte thrombotische Massen mit gelappter Oberfläche von knorpeliger Konsistenz. Arterien und Venen des vom Oberschenkel getrennten rechten Unterschenkels und Fußes enthalten dunkelrote, feuchte, glatte Gerinnsel und flüssiges Blut. Haut und Nägel der 1.—3. Zehe des rechten Fußes dunkle, cyanotisch-braun.

Thymus $7 \times 5 \times 1,5$ cm groß, von rosiger Farbe, weich, von ausgesprochenem Lappenbau. Der Herzbeutel enthält 15 cm klarer, strohgelber Flüssigkeit. In der Vena cava inf. und der Arteria pulmonalis helle, weißlichgelbe, gelappte, zylindrische, den in der rechten Oberschenkelvene gleichende Thromben, die frei im Lumen schweben und dem hinteren Halbkreis des Gefäßes anliegen. Vordere Wand der rechten Herzkammer nach vorn und links vorgewölbt. Rechter Vorhof zu zwei Dritteln von gelappten, weißlichgelben Massen von glatter Oberfläche und knorpeliger Konsistenz eingenommen; diese bilden ein Konglomerat von unregelmäßiger Form, $5 \times 4 \times 2,5$ cm groß. Sie liegen der Scheidewand der Vorhöfe an, ohne jedoch mit ihr verwachsen zu sein, und sind die unmittel-

bare Fortsetzung der zylindrischen Thromben der unteren Hohlvene, wobei sie sogar durch das Ostium venosum in die rechte Kammer fortsetzen. Im linken unteren Vorhofswinkel zweigt sich ab von diesen Massen in den Sinus venosus cordis und in die große Herzvene hinein ein dünner langer Strang von graugelblicher Farbe, glatter Oberfläche, derber Konsistenz, der leicht in die Höhe gezogen werden kann (12 cm lang). Im rechten Herzhorn sind trockene, brüchige rote Gerinnsel. Rechtes Ostium venosum beinahe vollständig von gelappten, knorpelähnlichen Massen eingenommen; nur im äußeren Viertel der Öffnung ein schmaler, kaum den Kleinfinger durchlassender Spalt. In geöffnetem Zustand beträgt die Peripherie der venösen Öffnung 13 cm. Das mediale und das hintere Segel der Tricuspidalis an die Ventrikelwand gedrückt. Rechte Kammer bedeutend

erweitert und zu vier Fünfteln vom Konglomerat des Gewächses gefüllt, das vom rechten Vorhof ausgeht (Abb. 1).

Die auf der Ventrikel scheidewand gelegenen soliden Massen verdrängen nach außen und vorn den hier vorhandenen und mächtig entwickelten medialen Papillarmuskel, breiten sich beinahe bis zur Herzspitze aus und münden in den Conus arteriosus und in die Art. pulmonalis ein. Das Gewächs ist von unregelmäßiger Form, $9 \times 8 \times 6$ cm groß. Seine Oberfläche ist gelappt, ihr Aussehen gleicht dem eines Maiskolbens, dessen Körner Kirschen- bis Hanfkerngröße haben. An manchen Stellen die Oberfläche von trockenen, rötlichen Gerinnseln bedeckt.

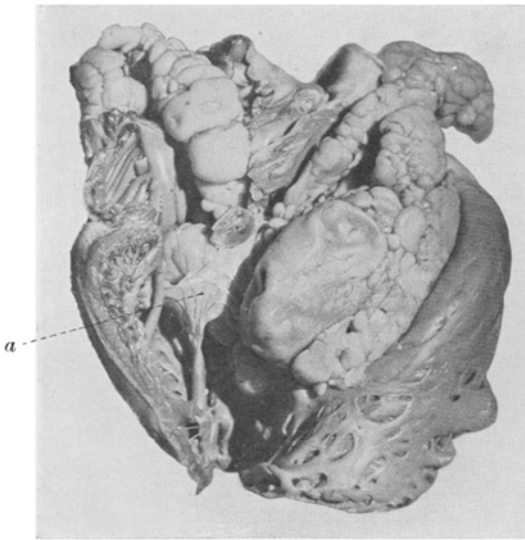


Abb. 1 (Photogramm). Geschwulstkonglomerat im rechten Herzen. *a* = vordere Segel V. tricuspidalis.

Die Stränge und Läppchen der Bildung füllen alle Senkungen der Ventrikelwand zwischen Balken und Papillarmuskeln und liegen dicht dem Endokard an. Vordere Kammerwand an der Stelle der sich vorwölbenden Stelle sehr dünn, nicht 0,5 mm dick; die gelappten Massen schmiegen sich hier an die Wand besonders eng an. Durch Ziehen gelingt es ziemlich leicht, die Massen des Gewächses von der Ventrikelwand abzutrennen. Dabei bleibt das Endokard meistens glatt, nur an einigen Stellen von lockeren, graugelblichen, fibrinähnlich aussehenden Massen oder von trockenen roten Gerinnseln bedeckt. Dabei kein nennenswertes Haften von Geschwulstmassen an der Wand zu merken. Auf der Oberfläche der Schnitte haben die Massen einen Läppchenbau, einzelne Abschnitte von blutroter Farbe, es sind zahlreiche kanalähnliche Vertiefungen zu verzeichnen. Die Herzmuskeln sind am äußeren Rand der rechten Kammer 3,5 mm dick, von weichlicher Konsistenz; durch das Endokard schimmern zickzackförmige graugelbe Linien von Fett durch (Tigerung); auf der Oberfläche des Schnittes sind sie trüb und von lehm-gelbem Einschlag. Im erweiterten Conus arteriosus nehmen die Geschwulst-

massen fünf Sechstel seines Lumens ein und lassen nur einen kleinen Spalt vorn und rechts übrig. Hier und ferner in der Art. pulmonalis zerfällt das knorpelartig gelappte Konglomerat in zwei Äste von unregelmäßig zylindrischer Form: der zartere, nicht über 3 mm dicke Ast liegt im rechtsvorderen Quadrant des Lumens, der stärkere — 1,8 cm im Durchmesser — nimmt den unteren Halbkreis und den linksvorderen Quadrant ein. Jener setzt sich in die rechte Lungenarterie fort, dieser verzweigt sich in die rechten und linken Lungenarterien. Klappentaschen der Art. pulmonalis durch Geschwulstmassen an die Gefäßwand gedrückt. Der Hohlraum der linken Kammer stark verkleinert und spaltenförmig, infolge Hervor-

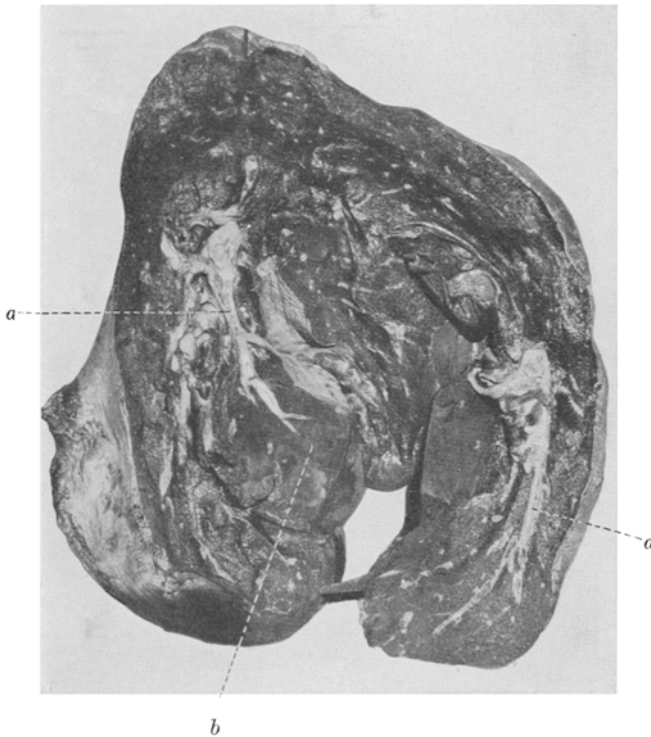


Abb. 2 (Photogramm). Schnittfläche der rechten Lunge. *a* = Geschwulstthrombus in Verzweigungen der Art. pulmonalis. *b* = roter Infarkt.

stülpung der Kammerscheidewand nach dieser Seite. Dicke der Wand des linken Ventrikels 1,1 cm. Muskulatur weichlich, von blasser Fleischfarbe mit lehmig-grauem Einschlag. Linkes Ostium venosum ist im geöffneten Zustand 9 cm groß. Das Endokard des linken Herzens und die Intima der Aorta und Coronargefäße glatt.

In den Pleurahöhlen keine freie Flüssigkeit. Pleurablätter in der Gegend des rechten oberen Lungenlappens miteinander durch derbe bindegewebige Stränge verwachsen. In Lungenarterien und ihren Verzweigungen graugelbliche, gelappte Massen von knorpeliger Konsistenz. In der rechten Lunge breiten diese Massen sich aus im oberen Lappen 5 cm lang, im mittleren Lappen 3 cm; im unteren gehen sie in feinste für das unbewaffnete Auge kaum sichtbare Ästchen über (ungefähr 7—8 cm lang); in der linken Lunge setzen sie sich fort 5,6 cm lang im oberen

Lappen und erreichen im unteren Lappen die hinten am unteren Rande des Lappens gelegenen feinen Verästelungen. Die in den Arterien befindlichen Massen sind ziemlich leicht aus dem Lumen zu entfernen; nur an einzelnen Stellen erfordert die Entfernung eine gewisse Anstrengung. Gewicht der rechten Lunge 230,0 g, der linken 170,0 g. Im übrigen sind die Lungen gleichmäßig luftgefüllt; nur in beiden unteren Lappen in der Nähe des hinteren Abschnitts des unteren Randes harte, hühnereigroße Bezirke. Diesem Bezirk entsprechend rechts das Lungen-

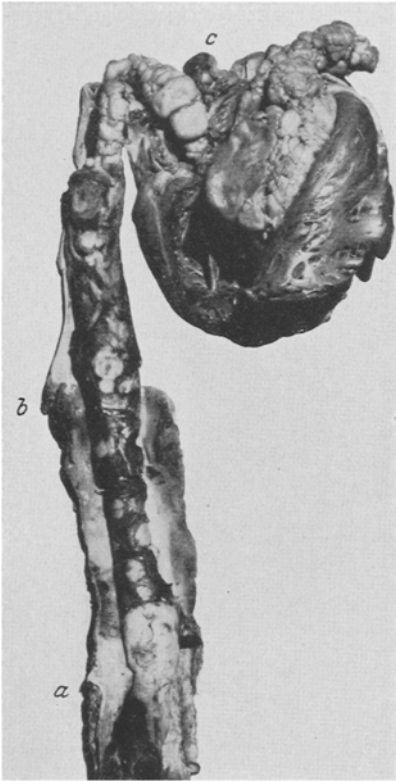


Abb. 3 (Photogramm). Geschwulstthrombus von V. femoralis bis zu Art. pulmonalis. a = in V. iliaca comm. dextr.; b = in V. cava infer.; c = im rechten Herzen.

fell gerötet, matt, hier und da mit zartem fibrinösen Schleier. Der Bezirk in der rechten Lunge hat auf dem Durchschnitt die unregelmäßige Form eines Keils, dessen Basis unter der Pleura liegt; seine Peripherie ist feinkörnig und dunkelrot, der zentrale Teil ist grau, mehr locker und glatt. In die Spitze des Bezirkes versenkt sich ein feiner, von weißlichgelblichen gelappten Gewächsmassen (Abb. 2) erfüllter Ast.

Ein ähnlicher Bezirk im linken unteren Lappen gleichmäßig körnig, von dunkelroter Farbe. Untere Hohlvene enthält in ihrer gesamten Ausdehnung einen unregelmäßig zylindrischen Thrombus, welcher einerseits die Fortsetzung von Geschwulstmassen des rechten Vorhofs bildet, anderseits in die rechte Vena iliaca communis übergeht (Abb. 3).

In der V. iliaca füllt der Thrombus fast gänzlich die Gefäßlichtung aus, sein Durchmesser erreicht 2,5 cm, in dem Lumbalteile wirderschrämer (2 cm). Auf der Höhe der 3. und 4. Lendenwirbel gibt der hintere Teil der Seitenfläche des Thrombus beiderseits zarte Fäden in die Lendenvenen. Am kleinsten ist die Breite der Geschwulst in dem der Leber anliegenden Teil der Vena cava inferior (1,5 cm). Nachdem die V. cava in die Brusthöhle gelangt, wird der Thrombus breiter und in frontaler Ebene flacher. Auf der Höhe des 7. und 8. Brustwirbels erreicht er Höchstdicke (2,8—3 cm in sagittaler Richtung).

Der Thrombus besteht aus unregelmäßigen runden kleinen (von Hanfkorn- bis Erbsengröße) Läppchen, welche einander nach Art der Maisährenkörner auf einem Maiskolben oder der auf einer Kerze angelaufenen Wachstropfen angegliedert sind. Abgesehen von den runden Läppchen sieht man auf der Oberfläche wurmförmige Stränge, welche bald freischweben, bald der Hauptmasse der Bildung anliegen, indem sie teilweise mit ihr zusammenfließen oder gänzlich von ihr getrennt verlaufen (Abb. 4).

Die beschriebene thrombenartige Bildung ist von harter, knorpeliger Konsistenz, ihre Farbe ist hellgelb. Ihre Oberfläche ist glatt, an manchen Stellen,

besonders auf der vorderen Seite, ist sie von trockenen roten Blutgerinnseln bedeckt. In ihrem Verlaufe liegt die Bildung überall der hinteren Hälfte der Venenwand an, ist jedoch mit ihr nicht verwachsen. Oberhalb der Vv. iliaca liegen die Massen viel enger der Hohlvenenintima an und sind von dieser auf dem Querschnitt nur durch einen schmalen Streifen von rötlichen Gerinnseln getrennt. Mittels Auseinanderziehen gelingt es, diese lockere Bindung zu trennen, wobei die Blutgerinnsel zumeist mit den Gewächsmassen abgehen. Die untere Hohlvene ist breitgezogen: ihr Durchmesser beträgt im Ursprungsteil 3,5 cm, im Lumbalteil 2,8 cm, in der Lebergegend 2,2 cm, im Brustteil 3 cm. Ihre Wände sind von beträchtlicher Dicke. Der knorpelartige thrombotische Stengel setzt sich fort und füllt fast vollständig die rechte Vena iliaca comm. und die rechte Vena iliaca externa aus, ohne mit der Venenwand irgendwo verwachsen zu sein. Seine Oberfläche ist knotig gelappt, mit kleinen hervortretenden Auswüchsen. Auf seiner vorderen Seite begegnet man rötlichen Blutgerinnseln. Die linken Vv. iliaca sowie auch die Vv. hypogastricae und andere Kleinbeckenvenen enthalten glatte, feuchte, dunkelrote Gerinnsel und etwas flüssiges Blut.

Anatomische Diagnose: Knorpelgeschwulst des rechten Oberschenkels. Knorpelgeschwulstthrombus der rechten Vena femoralis, der rechten Vv. iliacarum, der ganzen unteren Hohlvene und der Lumbalvenen. Knorpelbildung, welche den größten Teil des rechten Vorhofs und des rechten Ventrikels einnimmt und sich in die Vena magna cordis, Art. pulmonalis und Äste der letzteren fortsetzt. Dehnung der rechten Ventrikelhöhle und Atrophie der vorderen Wand des Ventrikels. Hypertrophie und pathologische Verfettung des Herzmuskels. Hypertrophie und Lumenerweiterung der unteren Hohlvene. Anämie der Milz und des Gehirns. Fibröse Verwachsungen der Pleurablätter im Gebiet des Oberlappens der rechten Lunge. Umschriebene fibrinöse Pleuritis im Unterlappen der gleichen Lunge. Frisches hämorrhagisches Infarkt infolge Geschwulstthrombose im Unterlappen der linken Lunge und Infarkt im Zustand der zentralen Erweichung im Unterlappen der rechten Lunge. Lacunäre Angina und katarrhalische Pharyngitis. Mäßige Stauungsblutfülle des Mesenteriums und des Darms. Muskatnußleber. Allgemeine Blässe. Amputation des rechten Beines im oberen Viertel des Oberschenkels. Trockene Gangrän der großen, der zweiten und dritten Zehe des rechten Fußes.

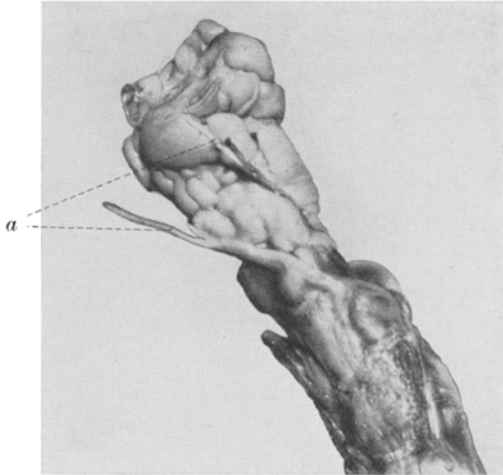


Abb. 4 (Photogramm). Übersichtsbild des Geschwulstthrombus in V. cava infer. a = Fortsätze des Thrombus.

Hypertrophie und pathologische Verfettung des Herzmuskels. Hypertrophie und Lumenerweiterung der unteren Hohlvene. Anämie der Milz und des Gehirns. Fibröse Verwachsungen der Pleurablätter im Gebiet des Oberlappens der rechten Lunge. Umschriebene fibrinöse Pleuritis im Unterlappen der gleichen Lunge. Frisches hämorrhagisches Infarkt infolge Geschwulstthrombose im Unterlappen der linken Lunge und Infarkt im Zustand der zentralen Erweichung im Unterlappen der rechten Lunge. Lacunäre Angina und katarrhalische Pharyngitis. Mäßige Stauungsblutfülle des Mesenteriums und des Darms. Muskatnußleber. Allgemeine Blässe. Amputation des rechten Beines im oberen Viertel des Oberschenkels. Trockene Gangrän der großen, der zweiten und dritten Zehe des rechten Fußes.

Ergänzung zum Obduktionsprotokoll.

Der amputierte Oberschenkelteil ist 31 cm lang. 14 cm vom unteren Knochenende findet sich eine Geschwulst, welche nach oben sich allmählich im Umfang vergrößert und ihre größte Dicke (30 cm zusammen mit dem Knochen) in der

Höhe von 23—27 cm vom unteren Ende erreicht, um sodann wieder kleiner zu werden. Das obere Ende des Gewächses blieb im Stumpf, an der Oberschenkel-diaphyse, wo die Dicke der Geschwulst 3 cm betrug; die Geschwulst erreichte nicht das obere Oberschenkelende — es fehlten dazu 5 cm. Somit nimmt die Geschwulst 20 cm ein von der gesamten 39 cm Länge des Oberschenkels. Die Geschwulstmasse bildet die Form einer Spindel, welche den Oberschenkel umzieht mit Höchstdicke auf dessen innerer Oberfläche, etwas schwächer auf der vorderen

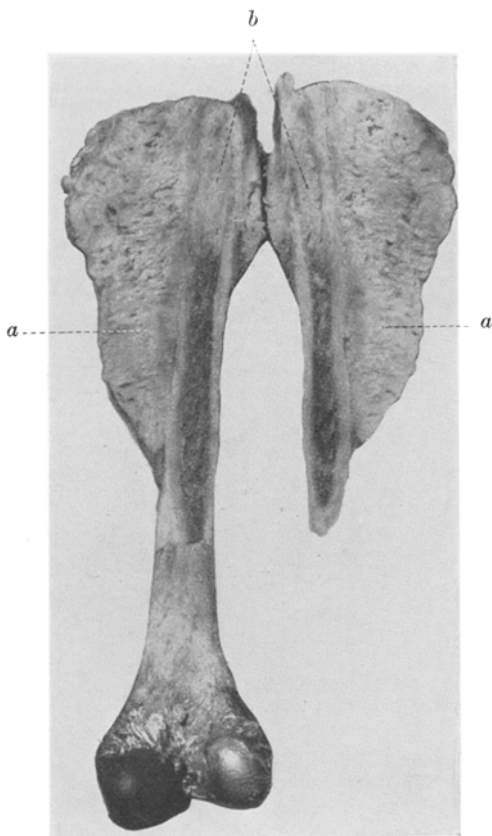


Abb. 5 (Photogramm). Sägeschnitt des rechten Femur. Knorpelgewächs *a* = unter Periost und *b* = in Knochenmarkhöhle.

und hinteren Oberfläche und mit ganz dünner Schicht auf der Außenseite. Oberfläche ist rau, uneben, grob gelappt; gänzlich mit einer dicken, die unmittelbare Fortsetzung des Oberschenkelperiostes bildenden Faserschicht bedeckt. Die Geschwulst hat derb knorpelige Konsistenz; die Dicke beträgt hinten 4 cm, vorn 5 cm. Auf dem frontalen, nicht ganz zentral gelegten Sägeschnitte (Abb. 5) beträgt der Höchstdurchmesser 10 cm, davon 5,5 cm der Geschwulstmasse auf der inneren und 1 cm auf der äußeren Oberfläche des Oberschenkels, 3,5 cm beträgt die Dicke des Knochens. Folglich ist die Geschwulst $20 \times 9 \times 6,5$ cm groß. Der Durchschnitt des Gewächses zeigt weißliche Färbung mit hellblauem Einschlag und klar gelapptem Bau. Größe der Läppchen schwankt zwischen 0,5 cm und 2,5 cm im Durchmesser; einzelne blutrot oder bräunlich gefärbt, hier und da von weißer kalkähnlicher Färbung. In der Mitte vieler Läppchen helle schleimähnliche Massen enthaltende Dellen. An manchen Stellen, besonders an der Peripherie, Stränge faserigen, die Läppchen voneinander scheidenden Gewebes. Hier ist die Verbindung unter einzelnen Läppchen manch-

mal so locker, daß sie gegeneinander beweglich sind. Die kompakte Substanz des Oberschenkelknochens überall gut erhalten, 0,7—1,0 cm dick, nirgends Atrophie oder Geschwulstdurchwachsung; überall ist das Gewächs eng mit der Compacta des Knochens verwachsen, besonders unmerklich aber ist der Übergang der Compacta in die Geschwulst im Gebiet des größten Geschwulstumfanges. Außerdem ist hier im Knochenmarkgewebe ein Streifen vorhanden, $8 \times 1,6$ cm groß, dessen Aussehen an hyalinen Knorpel erinnert. Der übrige Raum der Höhle ist von bräunlichrotem Knochenmark gefüllt.

Unmittelbare Messungen der Länge von Geschwulstmassen in verschiedenen Abschnitten ergaben: Oberschenkelgewächs 20 cm, Geschwulstthrombus in der Vena femoralis 5 cm, in den Vv. iliakis 9 cm, in der Vena cava inferior 25 cm, im Herzen 17 cm, in den Lungengefäßen 10—14,5 cm. Folglich beträgt die Gesamtlänge (Höhe) der Geschwulst 90,5 cm (Abb. 6).

Mikroskopische Untersuchung.

Oberschenkelgewächs: Auf den Schnitten aus den Teilen, wo makroskopisch Knochengewebe unmerklich in das Geschwulstgewebe übergeht, liegt unmittelbar an der normal gebauten kompakten Schicht des Knochens, eine homogene oder schwachfaserige, meist oxyphile, seltener basophile Gewebemasse. Sie zerfällt deutlich in Läppchen von verschiedener Größe, von polygonaler oder unregelmäßig runder Form. Die Peripherie des einzelnen Läppchens ist reich an Zellen und hat faserigen Bau, der zentrale Teil ist meist homogen und zellarm (Abb. 7).

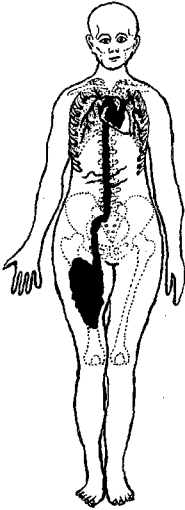


Abb. 6. Schema des ganzen Knorpelgewächses (schwarz).

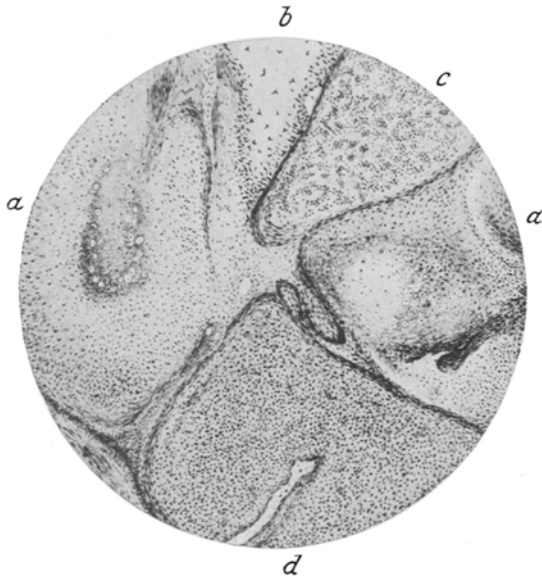


Abb. 7. Kombiniertes Bild der Oberschenkelgeschwulst. a, b, c, d = verschiedene Arten von Läppchen. Leitz, Objekt 2, Okul. 2.

In den dem Knochen näheren Teilen der Geschwulst begegnet man, wenn auch selten, dünnen unregelmäßig gestalteten Knochenbälkchen. In der Regel liegen sie in zentralen Läppchenabschnitten, haben keine osteoiden Säume, in ihrer Umgebung ist das Gewächsgewebe von Kalksalzen durchtränkt. Je ferner von dem Knochen, desto seltener werden diese Knocheneinlagen; 2—3 cm weit vom Knochen sind sie nicht mehr zu finden. Dünnwandige, manchmal ziemlich breite Capillare oder feinste Venen verlaufen an den Grenzen der Läppchen. In der Richtung nach der Peripherie (Oberfläche) der Geschwulst vergrößern sich die Gefäße. In den der Außenoberfläche der Geschwulst nächsten Abschnitten begegnet man Gefäßen vom Typus feinsten Arterien und kleiner Venen. Die geschwulstbildenden Läppchen sind dem Bau nach verschieden. In der überwiegenden Mehrzahl, besonders in den mit dem Knochen grenzenden Teilen, haben sie das charakteristische Aussehen eines Knorpelläppchens (Abb. 7a). Die Peripherie des Läppchens be-

steht aus einigen (3—10) Reihen parallelverlaufender Fasern mit langgezogenen spindelförmigen Zellen. Den Farbenreaktionen nach sind diese Fasern Kollagen, obschon die diesen eigenen scharfen Umrisse fehlen. Die hier befindlichen Zellen haben eine größere und plumpere Form, als es bei den Zellen gewöhnlichen fibrösen Gewebes der Fall ist, und ihr Protoplasma ist vakuolisiert. Die Fasern und Zellen der inneren Reihen der Läppchenperipherie ändern allmählich ihre Richtung und liegen endlich radial („wie Radspeichen“, nach *Spina**). Dabei werden sie feiner, zahlreicher, verflechten sich fortwährend und bilden somit eine Art Filz, in welchem einzelne Fasern immer schwerer zu erkennen sind. Die Bindensubstanz des Zentralteiles des Läppchens ist meist homogen, seltener schwachfaserig. Zellen werden in der Richtung vom Läppchenrande zur Läppchenmitte immer seltener (Abb. 8).

Die Fasern der Bindensubstanz färben sich mit sauren Farbstoffen. Diese Oxyphilie ist besonders stark ausgesprochen in der mittleren Läppchenzone, d. i. ungefähr in der Mitte zwischen Peripherie und Zentrum, in demjenigen Gebiet

des Gewebes, wo schon die Homogenisation der Fasern vorhanden ist. Das Zentrum selbst bleibt schwach oxyphil oder erhält basophile Eigenschaften. Der unmittelbar die Zellen umgebende Teil der Bindensubstanz (Kapseln) ist fast immer stark oxyphil. Thioninfärbung nach *Ernst* zeigt metachromatische Eigenschaften des Zwischengewebes des Läppchens, die an der Peripherie blau, in der Mittelzone blauviolett, im Zentrum violettrot gefärbt ist. Die Umgebung einzelner Zellen im Zentrum ist in der Regel rosarötlich gefärbt. Bei Färbung der Schnitte mit Methylenblau nach *Romeis* sind die Randteile der Läppchen rötlich, die mittleren rosa-hellblau gefärbt, die Zentra hellblau, wobei in diesem Hellblau die dunkelblauen Felder der Umgebung von einzelnen

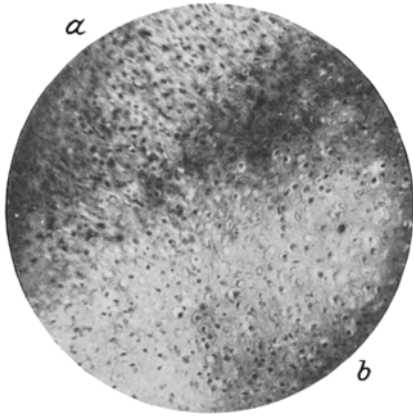


Abb. 8. Übergang der Mittelzone (a) in das Zentrum (b) eines Primärgeschwulstläppchens. Mikrophoto. Zeiss, Apochr. 8 mm, Kompen. Okul. 4.

Zellen deutlich hervortreten. Die *Mallorys*che Methode färbt die Randteile stark blau; diese Färbung wird in der Richtung des Läppchenzentrums allmählich schwächer, bleibt jedoch erhalten in der Umgebung der Zellen. Die Untersuchung der Gewächsschnitte nach verschiedenen Färbungsmethoden hat uns überzeugt, daß es zwischen Basophilie der Zwischensubstanz und deren metachromatischen Eigenschaften keinen Parallelismus gibt, da sowohl baso- wie oxyphile Stellen Metachromasie zeigen. Die Zellen der Läppchenränder liegen zwischen Fasern, haben Spindel- oder Eiform, sind protoplasmaarm; ihre Hauptmasse stellt der große eiförmige lockergebaute Chromatin enthaltende und daher nur schwachgefärbte Kern. Der Kern enthält 1—4, meist 2 Kernkörperchen. Schon in denjenigen Teilen der Läppchenperipherie, wo die Fasern ihren Verlauf ändern und strahlig verlaufen, bemerkt man, daß durch Verkittung der Fasern um die Zellen herum eine Art Kapsel gebildet wird. Hier haben die Kapseln deutlich faserigen Bau und die von ihnen umschlossenen Hohlräume länglichovale Form. In zentraler Richtung werden die Kapseln mehr homogen und bekommen eine rundliche oder vieleckige Form. In den Läppchenmittelpunkten mit fein-

* Angeführt nach *P. Ernst*.

faserigem Bau ist in der Umgebung der Zellen der Faserfilz dichter als in den Interzellularräumen, und die Kapseln selbst werden durch Verdichtung und Verkittung von Bindegewebsfasern gebildet. Die Kapselhohlräume in der Mittelzone der Läppchen enthalten ovale Zellen oder solche mit dreieckigem oder sternförmigem Zelleib, welche protoplasmareicher sind als die Zellen der Läppchenperipherie. Ihre Kerne zeigen dasselbe charakteristische Aussehen. Die Kapselhohlräume der zentralen Läppchenteile enthalten je eine, seltener 2 Zellen. Nicht selten sind die Kapseln leer oder enthalten eine kernlose körnige oder dichte Masse, die roten Blutzellen ähnelt. Die Anwesenheit von Übergangsformen berechtigt zur Schlußfolgerung, daß diese Masse vom Protoplasma der zugrunde gegangenen Zellen gebildet wurde. Nur selten füllt der Zelleib die ganze Kapselhöhle aus, häufiger sind die Fälle, wo sie von der Wand etwas zurücktritt und somit freie Spalten bildet. Die Zellenform ist äußerst mannigfaltig: rundlich, halbmondförmig, unregelmäßig sternförmig, vieleckig usw. Der Zelleib ist blaß gefärbt, von Bläschen verschiedener Form und Größe durchsetzt, wodurch es manchmal schaumähnliches Aussehen bekommt. In den Zellen ist reichlich isotropes Fett und Glykogen enthalten. Manche Protoplasmavakuolen enthalten wässrige Flüssigkeit und Schleim. Die kernlosen Kapselhohlräume sind gewöhnlich zusammengedrückt und teilweise oder gänzlich verdeckt von Fasern der Zwischensubstanz. Die Zellkerne liegen zentral und bilden räumlich $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ der Zelle. Sie sind rundlich, bläschenförmig, manchmal mehr länglich. Im lockeren Chromatinnetz der Kerne meist 2 Kernkörperchen. Nicht selten entdeckt man in den Kernen feine Glykogentröpfchen, selten beobachtet man Kernschrumpfung (Pyknose) oder Verwischung und Abblassung von Kernzeichnung (Karyolyse). In Läppchenzentren, manchmal große Gewebeabschnitte umfassend, hauptsächlich an der Basis der Geschwulst, haben sich Defekte von unregelmäßiger Form gebildet, deren Ränder aus homogener, strukturloser oder schwach faseriger, kernloser, schwache Umrisse von Zelleibern zeigender Masse bestehen. Nicht selten treten im Lumen Fetzen faseriger Substanz hervor („demaskierte Kollagenfasern“ nach *Pascher*). Der Inhalt solcher Hohlräume ist bald eine leicht zu entfernende seröse Flüssigkeit, bald eine schleimige Masse, manchmal auch Fibrin und Erythrocyten. In der Umgebung der Hohlräume kann man die schleimige Umwandlung von Zellen und Bindensubstanz der Läppchen verfolgen; diese Umwandlung zeigt charakteristische, von *Ernst* und *Merkel* beobachtete Eigentümlichkeiten („strahlige Strukturen“ usw.); nicht selten sind auch Erscheinungen von Ödem und blasigen Veränderungen der Teile. Manchmal beobachtet man Verkalkung der Läppchen, wobei der Kalk in Gestalt von feinsten kokkenähnlichen Körnchen zuerst in der Zellenumgebung, in ihren Kapseln, sich anlagert. In manchen Läppchen nimmt die Verkalkung von der Mitte ihren Anfang, in anderen dagegen vom Rande aus; man begegnet auch fast gänzlich verkalkten Läppchen.

Seltener als die Läppchen von oben beschriebenem Typus begegnet man solchen, die aus schleimartigem Gewebe zu bestehen scheinen (Abb. 7b). Die Läppchenperipherie wird gleichfalls von Reihen faserigen Gewebes mit länglichen spindelförmigen Zellen gebildet. In den inneren Reihen der Peripherie verschwindet die Faserstruktur und in den Mittel- und Zentralzonen der Läppchen ist die Zwischensubstanz homogen. Diese homogene Masse ist meist schwach basophil, seltener leicht oxyphil, färbt sich metachromatisch mit Thionin nach *Ernst* und zeigt die Farbeigenschaften des hyalinen Knorpels bei Färbung nach *Romeis*. In der Richtung vom Rande nach der Mitte der Läppchen vermindert sich die Zellmenge. Noch in der Mittelzone werden die Zellen dreieckig, sternförmig mit verzweigten Ausläufern und behalten auch weiter diese Form. In der Umgebung vieler Zellen bildet die Zwischensubstanz eine deutliche, sich wie Knorpelzellenkapseln färbende

Verdichtung. Die in den Hohlräumen der homogenen Zwischensubstanz liegenden Sternzellen füllen nicht gänzlich diese Hohlräume aus. Sie besitzen einen vakuolierten, Schleim, Fett und Glykogen enthaltenden Leib und einen lockeren großen efförmigen Kern mit 1—2 Kernkörperchen. Sehr selten findet man in solchen Läppchen rundliche typische Knorpelzellen. Herrschen Dreieck- und Sternzellen vor, mit ihren verzweigten Ausläufern, so wird man mehr an junges Schleimgewebe erinnert, obgleich dem die kapselähnliche Verdichtung von Zwischensubstanz und die grobe, knorpelige Konsistenz keineswegs entsprechen. Außerdem ordnen sich die Zellen der Läppchenränder mehr parallel, so daß sie mehr wie die obere Schicht eines jungen Periosts oder Perichondriums aussehen.

In der Richtung nach der Peripherie (Oberfläche) der Geschwulst überwiegen im Vergleich mit den 2 beschriebenen Arten von Läppchen solche von anderer

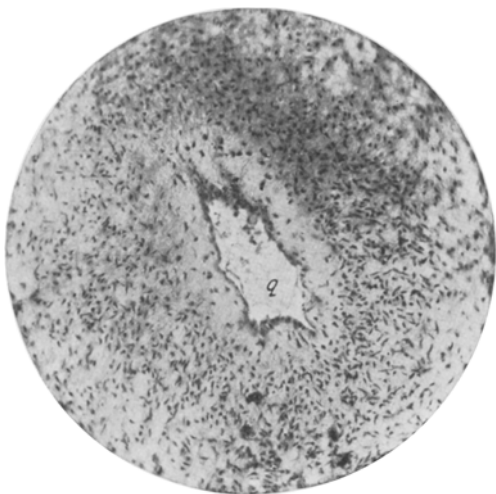


Abb. 9. Das Zentrum eines Geschwulstthrombusläppchens. *q* = Zentralgefäß. Mikrophoto. Zeiss, Apochr. 8 mm, Komp. Okul. 2.

Art, welche in allen ihren Teilen zellreich sind. Manche unter ihnen haben homogene oder schwach faserige oxyphile Zwischensubstanz, in welcher ziemlich große rundliche und unregelmäßige Höhlen gebildet sind. Selten wird die Zwischensubstanz in der Umgebung der Höhlen verdickt und bekommt die Eigenschaften von Knorpelzellenkapseln, jedoch zumeist unterscheidet sie sich durch nichts von benachbarten Teilen. In den Hohlräumen liegen Gruppen von Zellen von 5—15 an Zahl (Abb. 7 c). Die an der Höhlenwand gelegenen Zellen verhalten sich hinsichtlich Form, Kern und Inhalt im wesentlichen wie oben beschrieben. In der Zwischensubstanz solcher Läppchen ziehen von der Peripherie in das Zentrum blut-

enthaltende Haargefäße. In unmittelbarer Nähe der Geschwulstoberfläche begegnet man häufiger zellreichen Läppchen, deren Zwischensubstanz nicht homogen ist (Abb. 7 d), die aber im übrigen hinsichtlich Zellen, Zwischensubstanz, Färbung usw. im wesentlichen mit den übrigen Knorpelläppchen übereinstimmen. Sie enthalten vielleicht etwas reichlich Kernteilungsfiguren und freie Kerne.

Die äußere Geschwulstoberfläche wird von derbfaserigem Bindegewebe und quergestreifter Muskulatur gebildet. Bündel von Muskelfasern umgeben manche Läppchen der Geschwulst saumartig halbkreisförmig, manchmal treten Fetzen von diesen Fasern zwischen 2 Läppchen nach Art einer Einkerbung. Immer aber bleibt zwischen Läppchengewebe und Muskelfasern eine Schicht faserigen, wenn auch oft sehr dünnen Gewebes. In der untersuchten Zone wurde keine infiltrative Ausbreitung der Zellen zwischen die Muskelfasern beobachtet. Immer war das Geschwulstgewebe in Gestalt von Läppchengebilden vertreten. Die an das Gewächs unmittelbar grenzenden Muskelfasern sind atrophisch (Druckatrophie), verdünnt, ihre Querstreifung nicht ausgesprochen oder nur schwer erkennbar,

manchmal ist nur die Längsstreifung erhalten; auch begegnet man Fasern ohne Streifung, aber mit Farben und Struktureigenschaften von Muskeln.

Die Färbung des elastischen Bindegewebes nach *Weigert* zeigt elastische Fasern nur in Gefäßwänden der Randgeschwulstteile und in der bindgewebigen Gewächskapsel.

Die in der Knochenmarkhöhle gelegene Geschwulst zeigte keine Abweichungen.

Geschwulstthrombus in der Muskelvene des Oberschenkels: Er besteht aus einer Gruppe von 4—7 rundlichen zusammenhängenden Lämpchen, dessen Oberfläche zum Teil von einer fibrinös-körnigen Masse bedeckt ist. Die Lämpchen gleichen dem Bau nach einander (Abb. 9): in der Mitte befindet sich ein von einem schmalen Streifen lockeren faserigen zellenarmen Gewebes umgebenes Gefäß; dann folgt die breite Mittelzone, bestehend auch dichtem zellreichen Faserfilz; sie geht in eine ziemlich schmale Randzone über, wo die Zwischensubstanz dichter, homogener und zellarmer wird. Die Peripherie des einen Lämpchens geht in eine solche des Nachbarlämpchens über.

Das Zentralgefäß der Lämpchen entspricht einer kleinsten endothelialen Schicht und einer geringen Kollagenfasermenge. Selten ist die Gefäßlichtung mit Blut gefüllt, meistens aber ist sie leer oder enthält nur wenige Erythrocyten. Unmittelbar an die Gefäßwand grenzt lockeres feinfaseriges mäßig viel ei- oder sternförmige Zellen enthaltendes Gewebe. Die Fasern der Zwischensubstanz bilden ein unregelmäßiges breitmäschiges Netz, dessen Fasernzahl in der Umgebung der Zellen zunimmt. Nach der Mittelzone zu wächst die Zahl der Fasern und hier bilden sie einen sehr dichten Filz, in dem eine Unterscheidung von einzelnen Fasern unmöglich wird. Manchmal schon in der Zentralzone, häufiger aber in der Mittelzone verlaufen die Fasern und Zellen senkrecht zum Gefäß und umgeben es somit strahlenähnlich. Weiter aber teilweise in dem äußeren Abschnitt der Mittelzone und immer in der Randzone ändert sich diese Richtung, um einer kreisförmigen Richtung Platz zu machen. In der Mittelzone verdichtet sich der Filz der Zwischensubstanz, besonders stark in der Umgebung von Zellen, einen Hohlraum nach Art einer Kapsel bildend. In der Randzone ist die Zwischensubstanz in verschiedenem Grade homogenisiert: bald ist sie ganz homogen, bald leicht faserig. Hier findet man in der Umgebung der Zellen deutlich geformte, homogene Kapseln hyalinen Knorpels. Die faserige Zwischensubstanz der Geschwulst färbt sich mit sauren Farbstoffen, besonders stark in der Mittelzone der Lämpchen, wo ihr Netz besonders dicht ist. In der Randzone wird die Oxyphilie der Zwischensubstanz schwächer und macht nicht selten einer Basophilie Platz. Thioninfärbung nach *Ernst* zeigt schwache Metachromasie der Zwischensubstanz der Mittelzonen und eine stärkere der Randzonen, besonders in der Umgebung von Zellen. Ähnliche Ergebnisse bekommt man auch bei der Färbung nach *Romeis*. Die Färbung nach *Weigert* fördert keine elastischen Fasern im Geschwulstthrombus zu Tage. Die Zellen der Zentralzonen sind ei- oder sternförmig, protoplasmaarm und enthalten isotropes Fett und Glykogen. In Mittelzonen sind die Zellen je nach dem sie dem Zentrum oder den Rändern näher liegen eiförmig oder rundlich, protoplasmareicher, schaumig, lipoid- und glykogenhaltig. Die Zellen der Randzone sind rundlich, werden aber in der Richtung der Lämpchenperipherie flacher; sie sind noch reicher an Protoplasma, Fett und Glykogen. Die Zellkerne gleichen einander in sämtlichen Zonen: ziemlich groß, eiförmig oder rundlich mit lockeren Chromatinnetz und 1—2 Kernkörperchen. In der feinfaserigen Randzone des Lämpchens lagern Zellen eine homogene, schwach basophile Masse im Innern der faserigen Substanz der Kapsel ab. Hier haben wir auch vielfach die Bildung von strahliger, gleichsam faseriger Zeichnung von Zelleibplasma beobachtet, eine Erscheinung, die für den normalen Knorpel von *Hansen* und für den Geschwulsten-

knorpel von *Ernst* beschrieben worden ist. In der fibrinöskörnigen Masse, welche einen bedeutenden Teil der Oberfläche des Geschwulstthrombus bedeckt, sind verschieden große Mengen von roten Blutzellen enthalten.

Der *Geschwulstthrombus der Femoralvene* stimmt im wesentlichen in jeder Hinsicht mit dem der Muskelvene überein, nur daß die Läppchenränder an mancher Stelle durch Spalten getrennt sind (Abb. 10).

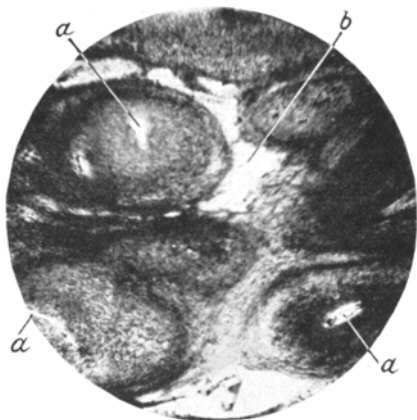


Abb. 10. Querschnitt des Geschwulstthrombus der Femoralvene. *a* = Zentralgefäße der Läppchen; *b* = Interlobuläre Spalte. Mikrophoto. Zeiss, Obj. 16 mm., Okul. 1.

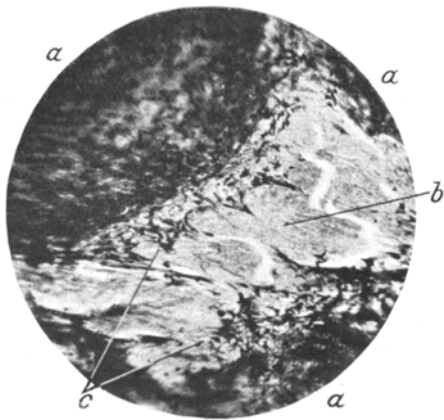


Abb. 11. Zellwucherung in den interlobulären Spalten. *a* = Peripherie der Läppchen; *b* = Zwischenläppchenspalte; *c* = Zellwucherung in Spalte. Mikrophoto. Zeiss, Apochr. 8 mm, Komp.-Okul. 4.

Obendrein wuchern die Zellen von der Seite des faserigen, seltener homogenen Gewebes an den Rändern mancher Läppchen — besonders deren mit Zentralnekrosen — in die zwischenlobulären Spalten hinein (Abb. 11).

Der Vergleich von manchen Abschnitten gibt die Möglichkeit, den Entwicklungsgang von solchen Wucherungen festzustellen. Zuerst wird die homogene Zwischensubstanz der Läppchenperipherie faserig, einzelne Zellen senden Protoplasmafortsätze in die fibrinöskörnige Masse. Ferner liegen einzelne Zellen vollkommen auf fibrinösem Netz, frei von faseriger und homogener Zwischensubstanz. Die Zellen sind protoplasmareich, das lange verschiedengeformte Fortsätze bildet. Der Zelleib ist reichlich mit Vakuolen von regelmäßig runder Form durchsetzt, welche Tropfen von isotropen Fetten und Glykogen enthalten. Inmitten von Fibrinfäden und feinkörniger Masse in der Nähe der Zellen feinste Kollagenfibrillen, die in der Umgebung der Zellen kompakte Ringe bilden; von diesen Ringen gehen nach verschiedenen Richtungen Bündel aus, die am Ende in einzelne Fasern zersplittern, so daß Bilder entstehen, die an Wurzeln von Buschpflanzen erinnern. Oft begegnet man in der fibrinösen Masse entfernt von den Zellen liegende Kollagenfasern. Allmählich nimmt die Zahl der Zellmenge und Zwischengewebsfasern zu. Sich verflechtend bilden sie

einen Filz, welcher mit ähnlichen, von Nachbarläppchen ziehenden Bildungen in Verbindung tritt. Anzeichen schneller Vermehrung und Wachstums der Zellen an den inneren Läppchenrändern des Geschwulstthrombus beobachtet man nicht. An der Thrombusoberfläche verbindet aber manchmal das wuchernde zellreiche faserige Bindegewebe die äußeren Oberflächen von Nachbarläppchen untereinander und

bildet oft kleine Höcker (Warzen). Hier kommen 2 Wachstumszonen zustande: eine zentrale, das Gefäß umgebende Zone, und eine 2. an den nach außen (zur Thrombusoberfläche) gelegenen Rändern. Diese besteht aus feinfaserigem, am Rande lockeren, nach der Mitte zu dichteren und homogenen Filz. Eine beträchtliche Menge von Spindel- und Sternzellen liegt in der Grundsubstanz des Randes und eine kleinere in der Mittelzone, welche den Übergang zum zellenreichen Zentrum darstellt. Die Thrombusoberfläche ist in großer Ausdehnung von fibrinösen Massen bedeckt, in welche die einzelnen Sternzellen des Gebildes sich versenken. Durch geeignete Färbungen lassen sich Fibrinfäden sogar unter Kollagenfasern der peripheren Thrombusanteile feststellen, besonders in den Vertiefungen, welche die Verbindungen der Ränder von je 2 Nachbarläppchen bilden. Die Fasern und Zellen am Rande der peripheren Geschwulstthrombuszone verlaufen parallel der Oberfläche des Thrombus; sie bilden eine sehr schmale Reihe, sodann nehmen sie auf einem breiten Raume eine strahlige Richtung, die in der schwach faserigen oder homogenen Mittelzone wieder in die Kreisrichtung übergeht. Die Mittelzone dieser Lämpchen ist das Ergebnis von 2 Wachstumsströmen: einem zentralen und einem peripheren. Erscheinungen der Homogenisation und Metachromasie sind hier am schärfsten ausgesprochen. Die Zentralzone hat einen derbfaserigen Bau in der Nähe der Mittelzone und einen lockere faserigen am Zentralgefäß des Lämpchens. An manchen Stellen erscheint die Peripherie des Geschwulstthrombus zerfallen. Der Vergleich mit Befund makroskopischer Untersuchung lehrt uns, daß dieses Schicksal zumeist die hinteren unmittelbar der Gefäßwand anliegenden Thrombusabschnitte trifft.

Geschwulstthrombus in den Vv. iliacis ist eine Lämpchenbildung, deren Peripherie ein Streifen faserigen zellreichen Gewebes ist, welches fast den ganzen Thrombus umhüllt. Von diesem Streifen gehen in den umgebenen Raum Fortsätze ab; sie erreichen bedeutende Ausmaße und sind mit bloßem Auge zu sehen. Unmittelbar am Rande des Streifens sind körnig-fadenförmige fibrinöse Massen, Eiweißkörnchen und verschieden große Mengen von roten Blutzellen angelagert. Die im Innern des Gewächses liegenden Lämpchen sind meistens voneinander durch verschieden große Spalten getrennt. Ziemlich selten findet man Lämpchen, welche vollkommen frei von Verwachsung mit Nachbarläppchen sind. Oft trifft man Lämpchen im Zustand des Zerfalls. Regressive Veränderungen beginnen im Zentrum des Lämpchens und ergreifen manchmal nahe zu sein ganzes Gebiet. Am Platze des Lämpchens verbleibt faseriges Gewebe mit blaßgefärbten Zellkörpern. Nicht selten ist in Zentralteilen infolge von Erweichung des Gewebes ein Hohlraum vorhanden von unregelmäßig runder Form mit eingerissenen Rändern. Manche Lämpchen, deren Mitte abgestorben oder sogar zu Hohlraum geworden sind, besitzen zellreiche Randschichten. Das sind zumeist Lämpchen, welche allseitig von Erythrocyten enthaltenden Spalten umringt sind. In der Richtung zur V. cava inferior vergrößert sich die Zahl solcher Lämpchen, und die Zahl der Lämpchen mit Wachstum im Gebiet des Zentralgefäßes des Lämpchens wird geringer. Sogar in jenen Lämpchen, welche den anfänglichen Lämpchenbau des Geschwulstthrombus bewahrt haben, wird ein Zusammenfallen der Zentralgefäße und Spärlichkeit von Zellen im Neubildungsgewebe beobachtet. An manchen Stellen des Geschwulstkonglomerates sind zahlreiche Gefäße auf kleiner Fläche gelegen. Dies kann man als Ergebnis des Zusammenfließens von einigen unentwickelten Lämpchen betrachten. Im Gegensatz zu den Zerfallsvorgängen in den inneren Teilen des Geschwulstthrombus, nimmt in den äußeren Teilen das Wachstum zu. In den Spalten zwischen Peripherien zweier benachbarten Lämpchen treten in die fibrinösen und körnigen Massen die Zellen und sodann die Fasern hinein, die eine Verwachsung der Lämpchen miteinander bilden. Der Gewebebau in der Richtung von der Peripherie zum Zentrum ist hier dem des Geschwulstthrombus der Femoralvene

ähnlich, jedoch geht die schwach faserige oder homogene Mittelzone zumeist nicht in das faserige Läppchenzentrum über, sondern endet als nekrotisierte kernlose Gewebemasse. Die in das Venenlumen tretenden freien Thrombusfortsätze haben lockerfaserigen Bau, mit ungeordneter Verteilung von Fasern und Zellen von verschiedener Form und führen keine Gefäße. An der Übergangsstelle des

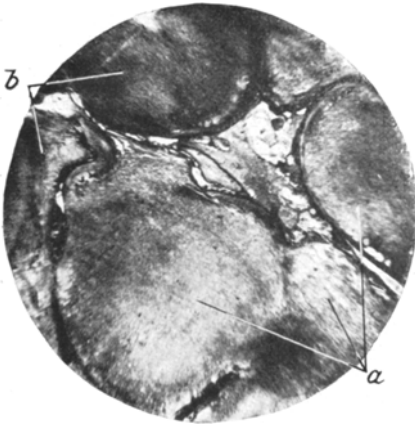


Abb. 12. Querschnitt des Geschwulstthrombus in unterer Hohlvene. a = innere, b = äußere Läppchen. Mikrophoto. Zeiss, Objekt 16 mm. Okul. 1.

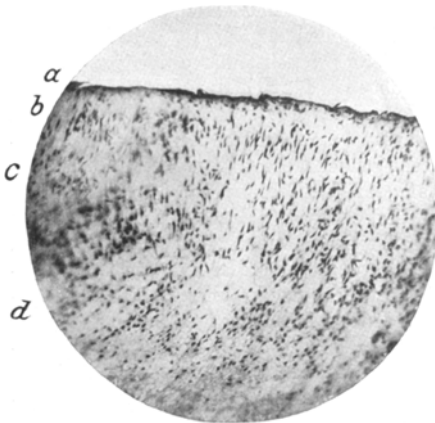


Abb. 13. Randsaum des Geschwulstthrombus der unteren Hohlvene. a = Fibrinschicht; b = lockere periphere; c = mittlere und d = innere Zone. Mikrophoto. Zeiss, Apochrom. 8 mm, Komp.-Okul. 2.

haben das Aussehen von Fibroblasten, stark vakuolisierten Zelleib und lockere Verteilung von Chromatin in dem meist Kernkörperchen enthaltenden Kern gekennzeichnet. Die Protoplasmamenge ist in Zellen der am meisten peripher gelegenen Reihe sehr unbedeutend, in der Richtung nach den inneren Teilen wird sie merklich größer. Dabei

verschiedener Form und führen keine Gefäße. An der Übergangsstelle des Gewächsthrombus von der rechten V. iliaca communis in die V. cava inferior, wo die Thrombusmassen fast auf der ganzen Ausdehnung mit der Gefäßwand locker verbunden sind, erscheint die periphere Faserzellzone und die Gefäßwand überall durch fibrinöse körnigfaserige an roten Blutzellen reiche Masse abgetrennt. Hier trifft man außer Fibrinfäden auch ähnlich dem Kollagen sich färbende Fasern, welche jedoch nicht die für Kollagenewebe charakteristischen scharfen Umrisse haben. Ein Teil von Erythrocyten, der unmittelbar an der Peripherie der Geschwulst gelegen ist, zeigt ebenfalls in verschiedenem Grade Farbeneigenschaften von Hyalin. Die Endotheldecke der Venenintima ist nirgends verletzt.

Geschwulstthrombus der unteren Hohlvene: Die Geschwulstmasse ist ein Konglomerat von unregelmäßig runden und ovalen nekrotischen Läppchen, das einen ziemlich schmalen faserig-zelligen Saum an der Peripherie hat. Verkalkung, die sich vom Zentrum oder von der Peripherie des Läppchens aus verbreitet, wird selten beobachtet; im ganzen Verlauf des Thrombus haben die Läppchen keine Gefäße.

Der Randsaum 0,5–1,0 mm breit, aus Faserzellgewebe, bildet den lebenden Teil des Geschwulstumfangs (Abb. 13).

An dieser Peripherie ein ziemlich breiter Streifen zunächst lockeren, nach innen zu aber faser- und zellreicheren Bindegewebes. Die Zellen des peripheren Thrombusaumes

bekommen die Zellen eine rundliche Form. In dem reich vakuolisierten Zelleib viel isotrope Fette und Glykogen. In den inneren Teilen des Läppchenkonglomerates mehr Lipoide vorhanden als in den äußeren Teilen. Keine elastischen Fasern im Konglomerat, dagegen weit in die faserige Zwischensubstanz hineinreichende Fibrinfäden. Auf der unmittelbar anliegenden der Gefäßwandoberfläche des Geschwulstthrombus färben sich oft die Zellen nicht.

Das Studium der zahlreichen großen und kleinen, freien und zusammen- gewachsenen Geschwulstthrombusfortsätze ergab folgenden Bau dieser Gebilde. In die Erythrocyten enthaltenden und auf der peripheren Saumes des Geschwulst thrombus gelegenen körnigfadenförmigen Massen treten einzelne Geschwulstzellen und -gruppen. Dabei wächst gewöhnlich die Zahl der den fibrinösen Fäden bei- gemengten Kollagenfasern; diese Fasern bekommen das Übergewicht. Man trifft Fasern, welche fibrinähnlich an ein Ende und kollagenähnlich am anderen Ende sich färben. Die an der Peripherie sich normal färbenden roten Blutzellen sind nach den Geschwulstzellen zu gequollen und bekommen die Farbeigenschaften von Hyalinklumpchen. Somit entsteht ein kleiner Fortsatz (Höcker) aus sehr lockerem faserigem Gewebe. Unter Kollagenfasern gibt es ziemlich viel Fibrin- fäden; in den Maschen der Zwischensubstanz liegen Zellen von Fibroblasten, Ery- throcyten und Klumpchen von Hyalinsubstanz, welch letztere aus Fibrin und Erythrocyten gebildet ist. Manchmal begegnet man lockeren, spalthaltigen Throm- busfortsätzen, deren Spalten ausschließlich von normal aussehenden oder Eigen- schaften von Hyalinklumpchen besitzenden roten Blutzellen ausgefüllt sind. Größere Thrombusfortsätze haben eine lockerfaserige Peripherie und ein Zentrum aus dichtem Kollagenfasernfilz. Ihr Bau erinnert im allgemeinen an den peripheren Saum des Geschwulstthrombus. Auf Querschnitten erscheinen sie als rundliche Gebilde mit lockerfaseriger Peripherie und dichtfaserigem manchmal homogenem Zentrum. Die Geschwulstfortsätze haben keine Gefäße. In der Mitte der großen Fortsätze Zerfall und Einschmelzung nicht selten, was zur Entstehung der Zentral- hohlräume des Fortsatzes führt. Manchmal beobachtet man Verkalkung der Geschwulstfortsätze. An Stellen, wo die Peripherie des Fortsatzes der Gefäßwand eng anliegen, beobachtet man oft Zerfall.

Die *Geschwulstthromben in Lendenvenen und in der V. magna cordis* haben den Bau eines Einläppchenfortsatzes mit eingeschmolzenem Zentrum und faserig- zelliger Peripherie.

In den Geschwulstthrombusfortsätzen, sowohl wie auch im Haupttumor- thrombus fehlen elastische Fasern; es sind aber isotrope Lipoide und Glykogen anwesend.

Geschwulstthrombus des rechten Herzens: Regelmäßiger Läppchenbau fehlt. Die Geschwulstbildung besteht aus Teilen von äußerst mannigfaltiger Form und Größe, welche durch blutenthaltende Spalten voneinander getrennt sind. In den der Peripherie am nächsten gelegenen Abschnitten ist die Zahl der Spalten manch- mal so groß, daß das Gewebe das Aussehen eines kavernösen Hämangioms be- kommt. Es ist nicht schwer die Beobachtung zu machen, daß die Spalten in der Richtung des Gewächsinnern immer kleiner und schmaler und endlich zu Gefäßen von Capillartypus werden. Viele größere Spalten der peripheren Gewächsteile sind von Endothel bekleidet, bei Capillarspalten ist es die Regel. Unter den einige Spalten füllenden Fibrinfäden findet man faseriges und klumpiges Hyalin, dessen Ursprung im Zusammenhang mit Fibrin- und Erythrocytenveränderungen gesucht werden kann. Außer den beschriebenen Spalten beobachtet man in verschiedenen Teilen der Herzgeschwulst, besonders in seiner Tiefe, große, mit Wasser oder Schleim gefüllte Hohlräume. Die Höhlenränder sind uneben, bestehen aus abgestorbenem Gewebe. In der Umgebung dieser Höhlen ist das Geschwulstgewebe schleimig und

hydropisch, lipoidreich. Einzelne Höhlen sind von auch in das Nachbargewebe eindringendem Blut gefüllt. Das Geschwulstgewebe entspricht im allgemeinen den zellreichen Läppchen der peripheren Teile der Oberschenkelgeschwulst und ähnelt fibroplastischen Sarkomen. Jedoch verrät die Verdichtung und Homogenisierung der Fasern um die Zellen sowie die Hyalinknorpelbildung die wahre Natur der Neubildung. Gegen die sarkomatöse Natur der Geschwulst spricht der Reichtum an Zwischensubstanz und die klar ausgesprochene Neigung zur endgültigen Reife. Die Geschwulstzellen bewahren ihr von den Fibroblasten unterschiedliches Aussehen; sie sind oval oder länglich. Elastische Fasern konnten sogar in der Umgebung von Capillargefäßen und von Spalten nicht entdeckt werden. Trotz Anwesenheit einer bedeutenden Menge von nekrotischen Bezirken enthält das Herzgeschwulstgewebe fast keine Verkalkungsherde. Die Geschwulstmasse liegt eng der Kammerscheidewand und den benachbarten Teilen der vorderen und hinteren Wände der rechten Kammer an, dringt in alle Vertiefungen der Muskelwand ein, unter die Papillarmuskeln, zwischen die Trabekeln usw. Gewöhnlich sind zwischen der Oberfläche des Geschwulstgewebes und dem Kammerendokard körnige und fibrinfädenartige, erythrocytenenthaltende Massen gelegen. Die Endothelschicht des Endokards und seine elastischen Fasern sind erhalten, die Muskelfasern jedoch verdünnt, ihre Querstreifung verwischt, durch das Zwischengewebe auseinandergedrängt. An einzelnen Stellen der vorderen Wand der rechten Kammer sind die Zellen der Geschwulst vom Myokard durch einen schmalen Streifen elastischen Gewebes — eines Überbleibels des Endokards — getrennt. Das Muskelgewebe besteht hier nur aus 3—4 Reihen von Muskelfasern, welche unter Kollagenfasern des Zwischengewebes im Zustand starker Atrophie sich befinden. Die Muskelschicht ist an solchen Stellen bedeutend schmaler als die Schicht des subepikardialen Fettes. Man beobachtet einzelne Stellen, wo atrophische Muskelfasern in Querrichtung zerrissen sind. Dabei ist aber das Geschwulstgewebe von den Muskelementen durch einen Streifen fibrösen Gewebes getrennt; dieser Streifen ist offenbar aus Kollagenfasern des Myokardinterstitiums gebildet. Anzeichen von infiltrierendem Wachstum der Neubildung konnten nicht entdeckt werden.

Geschwulstthrombus der Art. pulmonalis und der Lungengefäße: Er entspricht im wesentlichen der unteren Hohlvene. In den im Lungengewebe sich verästelnden Arterien bildet er ein Konglomerat aus einigen (2—3) Fortsätzen (Läppchen) oder besteht aus einem Fortsatz. Das sind ähnliche gefäßlose Gebilde mit peripherem Wachstum und Zerfall im Zentrum, wie es auch die (Höcker) Fortsätze des Geschwulstthrombus in der V. iliaca, der V. cava inferior und der V. magna cordis sind. Sie unterscheiden sich nur durch größere Homogenität der Zwischensubstanz in sämtlichen Zonen. Gewöhnlich sind inmitten einer gleichmäßigen, nach den Farbeigenschaften schleimähnlichen Masse längliche und sternförmige Zellen gelegen, welche an der Peripherie zahlreich, im Zentrum selten sind. Manchmal findet man in peripheren Teilen des Fortsatzthrombus schwach faserige Zwischensubstanz. Der Bau des Gewächsgewebes in diesen Teilen erinnert an die Struktur einer Art von Läppchen der Oberschenkelgeschwulst (Abb. 7b). Es ist zu bemerken, daß in den Zentralteilen der Geschwulstbildungen in den Arterien Verkalkungsvorgänge ungleich häufiger sind als in anderen Tumorteilen. In feinen Arterien und besonders in den präcapillaren Arteriolen füllen die Geschwulstmassen häufig die ganze Gefäßlichtung aus. In den zwischen Geschwulstthrombusperipherie und Intimaendothel gelegenen fibrinösen Massen und Erythrocyten sind Hyalinisationsprozesse im Gange. Manchmal liegen die Geschwulstzellen unmittelbar den elastischen Fasern der inneren elastischen Membran der Gefäßwand an. Dann tritt starke Atrophie der Wand hervor, insbesondere der inneren

und mittleren Schichten. Die Haargefäße sind blutüberfüllt, besonders an den Infarktträndern. Sorgfältiges Suchen nach Geschwulstherden, welche nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Hauptgeschwulstthrombus stünden, blieb ohne Erfolg. Die Entstehung der Infarkte durch Verschluß der Arteriolenlichtungen durch den Geschwulstthrombus, wurde mit überzeugender Klarheit festgestellt.

Die Übersicht der Ergebnisse mikroskopischer Untersuchung. Die *Oberschenkelgeschwulst* besteht aus hyalinknorpeligen Läppchen in der Hauptmasse und aus faserigzelligen Läppchen in der Nähe der Oberfläche. Die Gefäße vom Typus der Capillaren und Kleinvenen sind an der Peripherie der Läppchen gelegen, in den faserigzelligen Läppchen dagegen setzen sie sich in das Läppcheninnere fort. Das Kaliber der Gefäße und ihre Zahl wachsen in der Richtung des Geschwulstrand. Die Differenzierung des Gewebes in den Läppchen zeigt eine überall vorkommende Gesetzmäßigkeit: sie schreitet von der Peripherie zum Zentrum in der Richtung der Bildung von reifen Hyalinknorpel. Größtenteils geht die Entwicklung und die Reifung des Gewebes auf gewöhnlichem, für normalen menschlichen und tierischen Hyalinknorpel feststehenden (*Hansen, Studnicka, Rupprich, v. Korff* u. a.) Wege vor, und zwar: die faserige Zwischensubstanz der Läppchenperipherie wächst an Menge, homogenisiert sich allmählich, und bekommt im Zentrum das Aussehen einer oxyphilen prochondralen oder basophilen protochondralen Masse. Aus länglichen, fibroblastenähnlichen verwandeln sich die Zellen in rundliche, protoplasmareiche, typische Knorpelzellen, welche in bedeutender Entfernung voneinander liegen. Wenn man in Betracht zieht, daß das Läppchenwachstum an den peripheren Läppchenteilen geschieht, bekommt man die vollkommene Analogie mit dem Vorgang der Entwicklung von normalem Knorpel, wobei die Peripherie des Läppchens die Rolle des Perichondriums spielt, das Zentrum aber der unmittelbar unter dem Perichondrium gelegenen oxyphilen Schicht oder der basophilen Substanz des reifen Knorpels entspricht. In seltenen Fällen hat die Zwischensubstanz der Geschwulstläppchen homogenes, an Schleim mahnendes Aussehen auf der ganzen Schnittoberfläche, und der Unterschied zwischen zentralem und peripherem Läppchenteil drückt sich in der verschiedenen Menge von Sternzellen aus (an der Peripherie ist deren Zahl bedeutend größer als im Zentrum). Solche Stellen erinnern an das Mucochondroidgewebe der Embryonen, in welchem der Knorpel aus syncytialen Zellmassen sich entwickelt. In den Läppchen der peripheren Geschwulsteile homogenisiert sich die Zwischensubstanz schwach und zeigt die Struktur eines Filzes aus nicht scharf konturierten Kollagenfasern, welche um die Zellen mehr oder weniger deutliche Ringe (Kapseln) bilden. In solchen Läppchen ist das Gewebe einem Fibrom oder Fibrosarkom ähnlich. Die Neigung zur Kapselbildung in der Umgebung

der Zellen zeugt jedoch von der Knorpelnatur des Gewebes, und der Reichtum an Zwischensubstanz, sowie die Beständigkeit in der Bildung von Läppchen sprechen gegen die Sarkomnatur der Geschwulst. Die Vergleichung von verschiedenen Läppchen miteinander legt die Annahme nahe, daß wir hier ein früheres Stadium in der Entwicklung des Knorpelgewebes vor uns haben, d. h., eine Erscheinung von gewisser Unreife. Die Vergrößerung der Geschwulstmasse geschieht auf dem Wege des Wachstums von neuen Läppchen seitens der Peripherie. Die Geschwulstränder sind abgegrenzt, das Nachbargewebe ist atrophisch. Nirgends war Einwachsen der Geschwulst in das umgebende Gewebe, wohl aber Risse von atrophischen Muskelfasern zu finden.

In der *Muskelvene des Oberschenkels* stellt die Neubildung ein Konglomerat aus einigen mit ihren Peripherien zusammengewachsenen Läppchen dar, das hier und da von fibrinösen Fäden und körnigen Massen bedeckt ist. Das Zentrum jedes Läppchens besteht aus einem dünnwandigen Gefäß, in deren Umgebung eine mäßige Anzahl von Zellen vom Typus junger Bindegewebszellen liegt. Nach der Richtung der Läppchenperipherie entwickeln sich die faserige Zwischensubstanz und die Zellen des Gewebes auf gewöhnlichem Wege zu Hyalinknorpel. Den Rand des Geschwulstkonglomerates bilden periphere Läppchenabschnitte aus schwachfaserigem oder homogenem Knorpel. Infolge der Ungleichmäßigkeit im Wachstum von einzelnen Läppchen entstehen zwischen ihren Peripherien in dem Geschwulstthrombus von *Oberschenkelvene* die Spalten. In diesen läuft das Blut um und es bilden sich manchmal weiße und gemischte Thromben. Auf dem Wege der Wucherung von Zellen und Zwischensubstanz der Peripherie der Nachbarläppchen können die Spalten durch Gewebe gefüllt gefüllt werden, was zu lockerer Verbindung der Läppchen untereinander führt. Im Gefolge von Störungen des Blutumlaufs in Zentralgefäßen, verfallen die Zentralkomponenten einzelner Läppchen der Nekrose. Bei unversehrtem Blutumlauf beginnt in den interlobulären Spalten das Wuchern von Randteilen solcher Läppchen. Diese Bezirke geben ein reiches Material zur Beurteilung des Entwicklungsganges und des Baues von Geschwulstknorpelgewebes. Die homogene Zwischensubstanz des Knorpels der Läppchenperipherie wird faserig (demaskiert sich), die Zellen werden länglichoval. Die Zellen und Fasern ändern ihre zum Zentralgefäß kreisförmige in eine zur Interlobulärspalte strahlige Richtung. Somit entsteht ein Läppchenzentrum aus Randteilen einiger Läppchen. Es deutet das auf eine Abhängigkeit des Knorpelbaus von der Stromrichtung der Ernährungsflüssigkeit hin. Indem es sich von der Spalte entfernt, homogenisiert sich das faserige Gewebe und verwandelt sich in Hyalinknorpel. Manchmal beobachtet man im Protoplasma der Knorpelzellen radiale fibrilläre Zeichnung,

was, nach der Meinung einiger Forscher (*Hansen, Spuler, Ernst*), ein Beweis der Entstehung der Fasern aus Knorpelzellen ist. Andererseits zeugt das häufige Auftreten der Fasern fern von Zellen, z. B. unter den fibrinösen Fäden der Interlobulärräume, von extrazellulärer Bildung. Jedenfalls muß die beständige maximale Verdichtung von Fasersubstanz in der Umgebung der Zellen (eine Art Kapsel) als Hauptbeweis zugunsten der Teilnahme der Zellen an der Bildung von Zwischensubstanz gelten. Auf Grund von beobachteten Bildern halten wir für sehr wahrscheinlich die Möglichkeit der Entstehung von Fasern des Geschwulstgewebes aus physikalisch-chemischer gegenseitiger Wirkung der von seiten des Blutstroms ziehenden Flüssigkeit und der Zelleibbestandteile, ähnlich der Bildung von Fibrinfäden. Die peripheren Läppchenteile, welche den Rand des Geschwulstknotens bilden, zeigen entsprechende Erscheinungen der Wucherung mit Bildung von kleinen lockerfaserigen Fortsätzen (Höckern). Die Bezirke der unmittelbar an die Venenwand grenzenden Knoten sind zerfallen. Der Geschwulstthrombus der *V. v. iliacarum* behält im allgemeinen denselben Bau, aber in seinen inneren Teilen findet man eine große Zahl von vollkommen oder nur in ihren Zentralteilen nekrotischen Läppchen, die Zentralgefäße fallen zusammen und verschwinden, die Interlobulärspalten vergrößern sich und umringen die Läppchen oft von allen Seiten. Das Wachstum des Gewebes geschieht hauptsächlich an der Peripherie der Läppchen und besonders am äußeren Rand des Läppchenknotens. Somit verlieren allmählich in diesen Geschwulstthromben die Zentralgefäße ihre Bedeutung, und als nährnde Zentren fungieren nun die Interlobulärspalten und der freie Blutstrom, der die Oberfläche des Geschwulstthrombus umspült. Demgemäß ändert sich auch der Bau der Läppchen, und die Wachstumsvorgänge gehen an die Läppchenränder des Konglomeratthrombus über. Daher bilden sich gefäßlose, in die freie Venenlichtung hineinragende Höcker.

In der *unteren Hohlvene* stellt das Geschwulstgebilde ein Konglomerat von nekrotisierten Läppchen dar, welches nach außen von einem Streifen faserigzelligen lebenden Gewebes umringt ist. Die Interlobulärspalten sind durch fibrinöse und körnige Massen gefüllt. Der Untergang der inneren Läppchen des Geschwulstthrombus geschieht vor Aufhören des Blutumlaufs in den Spalten. Nekroseerscheinungen beobachtet man auch im peripheren Thrombusteil, der an das hintere Segment der Venenwand grenzt. Das Wachstum der Neubildung geschieht in der von Blut umspülten Randzone des Läppchenkonglomerats. Hier und an den hiervon abgehenden Fortsätzen besteht Übereinstimmung mit Läppchen der Oberschenkelgeschwulst, mit der Ausnahme, daß keine Blutgefäße an der Läppchenperipherie vorhanden sind. Ihr Bau ist auch demjenigen der Läppchen der Ober-

schenkelvenenneubildung ähnlich, aber die Zonen der Differenzierung liegen hier in umgekehrter Reihenfolge. Im großen ganzen bekommt man Bilder, die außerordentlich den von *Zahn* und *Lwow* an den in Gefäßen implantierten Knorpelstücken beobachteten Bildern ähnlich sind, sowie auch den von *Alb. Fischer* und *Demuth* in den Gewebskulturen von embryonalem Extremitätenknorpel beobachteten Befunden. Die in bezug auf die Thrombusoberfläche tangentielle Lage der peripheren Zellenreihe hängt offenbar von der mechanischen Wirkung des Blutstroms ab. Das Fehlen dieses Stroms in den Medien der Gewebskulturen bedingt strahlige Richtung der Zellen am Rande der Kultur. Beachtenswert sind die Veränderungen der auf der Oberfläche des Geschwulstkonglomerats und seiner (Höcker) Fortsätze sich ablagernden Erythrocyten und Fibrin. Schon in den Spalten des Oberschenkelvenenthrombus wurden Kollagenfasern unter den Fibrinfäden der Gerinnsel verzeichnet. In den Ablagerungen auf der Geschwulst der Hohlvene sind die Fibrinfasern in der Richtung des Konglomeratrandes als Regel mit Kollagenfasern vermengt, auf der Oberfläche der Gewächszellen liegen gewöhnlich fast nur Kollagenfasern; endlich, in dem faserigen Gewebe der Geschwulst sieht man nur selten vereinzelte Fibrinfäden. Die Anwesenheit von Fasern, bei denen das eine Ende als Fibrin, das andere Ende dagegen als Kollagen sich färbt, legt die Annahme nahe, daß wir es hier entweder mit dem Vorgang der Umwandlung von Fibrillen aus einem Zustand in einen anderen zu tun haben oder mit der gleichzeitigen Bildung von Fasern verschiedener Eigenschaften, gemäß ihrer größeren oder kleineren Entfernung vom Geschwulstgewebe. Es bleibt die Frage offen, ob hier wahre Kollagenfasern mit Fibrin vermengt sind oder nur hyalinisierte fibrinöse Fäden. Die Farbenreaktionen geben keine genügende Sicherheit. Das Fehlen des Zusammenfließens der Fasern, welche Kollageneigenschaften aufweisen, miteinander, d. i. ihrer Homogenisierung — der Vorgänge, die so sehr für die Hyalinverwandlung des Gewebes charakteristisch sind —, lassen eher an die wahre Kollagennatur dieser Fasern glauben. Dasselbe gilt von Erythrocyten, welche fern von der Geschwulstperipherie die gesamten ihnen eigenen Besonderheiten bewahren, an der Peripherie dagegen und insbesondere in den Maschen der faserigen Fortsätze das Aussehen von Hyalinklumpchen bekommen. An einzelnen Stellen der lockeren Peripherie der Fortsätze beobachtet man ebenso unveränderte Erythrocyten, welche in den Maschen des faserigen Gewebes liegen. Diese Erscheinung betrachtet bekanntlich *Ernst* als einen Beweis für das Bestehen von Saftspalten und -kanälchen im Knorpelgewebe. Jedenfalls steht fest, daß die aus fließendem Blut ausfallenden Bestandteile (Fibrin, Erythrocyten) in die Zwischensubstanz der Geschwulstgebilde in einen derartigen Zustand gelangen,

daß sie nicht von der eigentlichen Zwischensubstanz, welche dem lokalen Gewebe entspringt, zu unterscheiden sind. Also verliert die Neubildung im Gefäßlumen der V. cava inferior seine eigenen Gefäße und wird zu einer Gewebekultur des Knorpels, welche im kreisenden venösen Blut wächst. Als Nährquelle und als mechanischer Wirkungsfaktor beeinflußt der Blutstrom den Bau des Geschwulstgewebes und liefert außerdem Material zu Zwischensubstanz-aufbau.

Die Geschwulstteile im *rechten Herzen* haben keinen regelmäßigen Läppchenbau, sind an blutführenden Spalten und an Capillaren reich, zeigen die allgemeine Unreife des Knorpelgewebes und sind vielfach zerfallen. Diese Besonderheiten finden unserer Meinung nach eine genügende Erklärung in den mechanischen Umständen der Entwicklung der Geschwulst. Die Neubildung war einer beständigen Schädigung ausgesetzt: jede Zusammenziehung des Vorhofs und der Kammer lockerte das Gewächsgewebe, führte zum Abfall einzelner Zellen oder ganzer Zellenkomplexe. Risse und Verwachsungen des Gewebes haben zur Bildung von zahlreichen Spalten geführt, welche der Geschwulst an manchen Stellen das Aussehen eines kavernösen Angioms verleihen. Zugleich mit der Schädigung der Geschwulst geschahen natürlich auch solche des Endokards, in erster Linie Abstoßung von Endothelzellen. Der Umstand, daß die meisten Spalten des Herzgewächses von Endothel ausgekleidet sind, kann man am natürlichsten durch Einimpfung der Endothelzellen auf der Geschwulstkultur erklären. Des weiteren verengen sich die Spalten und werden zu wahren Blutcapillaren. Die fortwährende mechanische Reizung des Geschwulstgewebes bei genügender Zufuhr von Nährflüssigkeit rief gesteigertes Wachstum der Geschwulst hervor (eine Art Regenerationsvorgang), was zur Verzögerung der Gewebereifung geführt und dem Gewebe ein allgemein unreifes Aussehen verliehen hat. Herde reifen Hyalinknorpels sind hier in geringer Zahl, die Differenzierungszonen, welche so deutlich in anderen Geschwulstteilen hervortreten, sind schwer zu entdecken. Druck-schädigung, Verlagerung und Risse der Geschwulst können auch die zahlreichen nekrotischen Herde im Gewebe erklären. Aber diese Herde nehmen hier nicht die ganze innere Zone der Geschwulstmasse ein, wie dies in der Hohlvene der Fall ist, da der starke Blutstrom insbesondere im Ventrikel, auch in den Spalten der tiefsten Geschwulstabschnitte, für den Blutumlauf sorgt. Bei solch günstigen Wachstumsbedingungen hat die Herzgeschwulst große Ausmaße erreicht und auf den Herzmuskel einen starken Druck ausgeübt. Die Erscheinungen der Atrophie von Muskelfasern erreichten an manchen Stellen, z. B. in der innervorderen Kammerwand, ihre äußerste Grenze und wurden von Rissen der Muskelfasern begleitet. Jedoch bewahrt die Herz-

geschwulst bei all ihrer Unreife ihr expansives Knotenwachstum und zeigt keine Infiltration des lokalen Gewebes.

In der *Lungenarterie* bekommt der Geschwulstthrombus wiederum den Bau eines gefäßlosen Knotens aus Läppchen, das vollkommen demjenigen der V. cava inferior gleicht. In kleinen Gefäßen (Arterien) des Lungengewebes haben die Gewächsgebilde das Aussehen von Fortsätzen, deren Zwischensubstanz meist homogen, schleimartig ist. Dreieck- und Sternzellen, zahlreich in der peripheren Zone und spärlich in Zentralteilen, liegen in vorgebildeten Hohlräumen. Die faserige Struktur der Zwischensubstanz ist schwach ausgesprochen. Sehr oft sind in den Zentren des Geschwulstthrombus Kalkablagerungen zu finden. In den meisten Fällen füllen die Geschwulstmassen die Gefäßlichtung aus, dehnen die Gefäßwand und drücken an die benachbarten Alveolen. An manchem Ort kam es zu völligem Verschuß des Gefäßes. Die Gefäßwände sind nicht selten atrophisch, aber weder infiltrierendes Wachstum von Geschwulstmassen noch deren Metastasen konnten entdeckt werden.

Nirgends auf der ganzen Ausdehnung der Neubildung konnte man die Bildung von elastischen Fasern beobachten (vgl. B. Fischer).

Zusammenfassung des Falles.

Kurz kann unser Fall folgenderweise zusammengefaßt werden. Bei einem 13jährigen Mädchen entwickelte sich im Laufe von einigen Monaten mit wachsenden Schmerzen eine Knorpelgeschwulst des rechten Femurs. Wegen der mäßigen Größe der Geschwulst in der Knochenmarkhöhle und des Fehlens von Druckatrophie der Femurrinde, besonders aber wegen der großen Ausdehnung des Hauptgewebes an der Grenze von mittlerem und oberem Drittel des Oberschenkels und der Bedeckung der Randteile vom Periost kann man annehmen, daß die Ursprungsgeschwulst aus tiefen Periostschichten ihren Ursprung nahm und daher als äußeres Enchondrom oder Chondroblastom des rechten Oberschenkels bezeichnet werden muß. Aus dem Primärknoten drang die Neubildung in Kleinvenen; auf diesem Wege setzte sie sich fort, einerseits in die Knochenmarkhöhle des Femurs, andererseits in die Venen des großen Kreislaufes. In Gestalt eines soliden Fortsatzes von lappig-zyklindrischer Form, 70,5 cm lang, gelangte er in die Oberschenkelvenen, die V. v. iliaca, die untere Hohlvene und das rechte Herz, und verzweigte sich in den Lungenarterien bis an die Capillaren. Auf diesem Wege verlor das Chondroblastom seine Gefäße und verwandelte sich in eine Kultur von Knorpelgewebe. Trotzdem fehlte infiltrierendes Wachstum und Metastasenbildung. Durch die Ausfüllung zahlreicher Gefäße und Herzabschnitte mit Gewächsthromben werden die im Leben beobachteten Kreislauf- und Herzstörungen ge-

nügend erklärt. Der Blutumlauf im Körper wurde täglich weniger befriedigend, dauernd bestand Blausucht der peripheren Körperteile und inneren Organe, und so entstand die Nekrose der rechten Zehen und das Sinken der Körpertemperatur.

Die Besonderheiten der Chondroblastome auf Grund der Untersuchungen anderer Autoren und der Ergebnisse eines eigenen Falles.

Knorpelgeschwülste des Knochensystems, welche an normalerweise keinen Knorpel enthaltenden Stellen entstehen, sind kein seltenes Ereignis. Noch 1856 zählte *C. O. Weber** 237 Fälle von Knochenenchondromen. *Deganello* hat 23 Fälle von harten und weichen Enchondromen des Schulterblattes gesammelt; *Schopping* führt 54 Fälle von Beckenchondromen an. Ohne auf die Einzelheiten der Statistik von Enchondromen verschiedener Gebiete eingehen zu wollen, verzeichnen wir nur, daß den ersten Platz unter ihnen an Häufigkeit die kleinen Röhrenknochen des Fußes und der Hand einnehmen, sodann folgen die langen Röhrenknochen der Extremitäten, insbesondere der Oberschenkel, denen ziemlich nahe die Beckenknochen und das Schulterblatt folgen. Seltener beobachtet man Rippen- und Wirbelsäulenchondrome und ganz selten Chondrome der Kiefern und des Schädeldaches. Eine besondere Stellung nehmen Chondrome der Weichteile ein: der Muskeln, des Uterus, der Nieren, Hoden u. a. Es ist zu bemerken, daß in den letzten 20 Jahren im breiteren medizinischen Schrifttum nur einzelne Mitteilungen über Chondroblastome der Knochen erschienen sind (*Milenuschkin, Frangenheim*). Diesen Umstand sind wir nicht geneigt, etwa durch Seltenheit der Neubildung zu erklären; wir sind vielmehr mit *Lubarsch* einverstanden, daß diese Geschwülste mit all ihren klinischen und anatomischen Erscheinungen solch eine gewöhnliche Erscheinung geworden sind, daß sie keine genügende Veranlassung zur Veröffentlichung einzelner Fälle sind.

Joh. Müller hat auf die folgenden charakteristischen Besonderheiten der Chondroblastome (Enchondrome), die diese Neubildungen unter anderen reifenden oder homotypischen Geschwülsten auszeichnen, hingewiesen (Untersuchungen von *Weber, Virchow* haben das deutlich umrissen und spätere Beobachtungen bestätigt): 1. Ursprung aus Entwicklungsfehler des Skeletts, 2. Neigung zum Eindringen in die Blutbahn, 3. zum Wachstum im Blutstrom, 4. zur Metastasenbildung und 5. zu Rezidiven nach Operation.

Ursprung der Chondroblastome. *Virchow* hat den Gedanken geäußert, daß Enchondrome aus embryonalen chondrogenen Anlagen und Knorpelbezirken entstehen, welche in der Zeit der intra- oder extrauterinen Skelettentwicklung sich abgespalten haben. Er hat auch

* Angeführt nach *R. Virchow*.

hingewiesen, daß eine gewisse Rolle in der Entstehung solcher Bezirke der Rachitis zukommen kann. Die Untersuchungen von *Virchow* selbst und später von anderen Forschern (*Strelzow**, *Pommer*, *O. Müller*, *Schmorl*, *Looser*) haben den Beweis für das Vorkommen solcher Abtrennungen geliefert. In der Bewertung ihrer Bedeutung für die Geschwulstentstehung sind zwar die Meinungen geteilt. Wenn schon das Auffinden von solchen Knorpelbezirken schwierig ist, so bietet die Feststellung des Zusammenhanges zwischen ihnen und Chondroblastomursprung in jedem einzelnen Falle noch ungleich größere Schwierigkeiten. Jedoch liegt eine ganze Reihe von überzeugenden Beobachtungen vor, wo als Ausgangspunkt des Chondroms die infolge der Störung der enchondralen Verknöcherung verlagerten Herde von Knorpelgewebe fungierten (*Kast* und *v. Recklinghausen*, *Rissmann*, *Ribbert*, *Kaufmann* u. a.). *V. Recklinghausen* und *Borst* lassen zu die Möglichkeit des Erhaltenwerdens von Knorpelbezirken infolge Hemmung der normalen Knochenentwicklung bei Aplasie der Blutgefäße im Knorpelmodell des Knochens.

Für die Bildung von Chondroblastomen aus Fehlerherden des perichondralen und skelettogenen Gewebes sprechen zahlreiche Fälle des gleichzeitigen Auftretens von Enchondromen und von erblichen und familiären Skelettanomalien überhaupt, wie Knorpel-exostosen, multiplen Enchondromen u. a. (*Dalrymple***, *Lamble***, *Weber*, *Stendel*, *Reinecke**** u. a.). Es sind Fälle von angeborenen Knochenenchondromen beschrieben (*Ruysch***, *Murchinson***, *Syme***, *Henning***, *E. Wagner***, *Hanau†*, *Drescher††* u. a.). Nicht selten findet man bei ein und demselben Individuum primäre multiple Enchondrome, so kommen nach *Weber* auf 140 Fälle von isolierten Enchondromen 95 Fälle multiple Geschwülste. Solche Fälle sind von *v. Recklinghausen*, *Steudel*, *Milenuschkin* u. a. veröffentlicht. Manchmal sind multiple Enchondrome auf einer Körperhälfte gelegen, z. B. bei der sog. *Ollierschen Krankheit* (*Wittek*, *Frangenheim* u. a.). Schon die Lokalisation der Enchondrome auf Knochen in der Nähe der Epiphysen, richtiger gesagt — im epiphysären Knochendrittel — entspricht den Plätzen, wo am häufigsten Knochenwachstumsstörungen sich finden (*Virchow*, *Borst*, *Ribbert*). Sämtliche Forscher weisen darauf hin, daß Chondroblastome gewöhnlich im jugendlichen Alter sich entwickeln, besonders im Alter der geschlechtlichen Reifung (*Borst*). *Weber* fand, daß unter 94 Fällen von Knochenenchondromen mehr

* Angeführt nach *M. B. Schmidt*.

** Angeführt nach *Virchow*.

*** Angeführt nach *Opokin* (russisch).

† Angeführt nach *Lubarsch*.

†† Angeführt nach *Milenuschkin* (russisch).

als die Hälfte in den ersten zwei Lebensjahrzehnten sich entwickelt hatten und fast ein Drittel auf das Alter bis 10 Jahren gefallen war. Dieser Zusammenhang der Chondrome mit dem jugendlichen Alter, mit dem Alter des Skelettwachstums findet seine beste Erklärung in skelettogenen Gewebsverlagerungen.

Natürlich ergibt nicht jeder verlagerte Knorpelgewebebezirk eine Chondroblastombildung. Die Anwesenheit eines solchen Bezirkes ist nur ein die Geschwulstentstehung begünstigender Umstand. Es sind verwirklichende Bedingungen (Ursachen) vonnöten, welche wir für die Chondroblastome ebensowenig kennen, wie für andere Geschwülste. Manche halten hier das Trauma von Bedeutung (*Weber, Virchow*). *Weber* hat unter 62 Enchondromfällen für 34 ein vorangegangenes Trauma festgestellt. *Schopping* hebt die Bedeutung der Schwangerschaft und Geburt für die Entwicklung der Beckenknochenchondrome hervor. Es sind Fälle von Enchondromentwicklung an den Stellen des Knochencallus bekannt (*Virchow, Kaufmann*).

Virchow hielt die Möglichkeit der Entstehung von Enchondromen auf dem Wege der Metaplasie von Bindegewebe für nicht ausgeschlossen. *Subbotin* suchte in seiner Dissertation den Übergang von Knochengewebe in Enchondromknorpel zu beweisen. *Borst* läßt ebenfalls zu die Möglichkeit der Chondroblastomeentwicklung durch Metaplasie. Jedoch ist die einzige, ausführlich diese Frage an greifbaren Tatsachen behandelnde Beschreibung eines Falles von *Kworostansky*, nach der Meinung *B. Fischers*, nicht überzeugend genug, um als Begründung solchen Ursprungs der Chondrome dienen zu können. Der eifrigste Verteidiger der metaplastischen Entstehung von Chondroblastomen, *Milner*, bringt keine neuen Tatsachen. In der Tat, wenn auch für metaplastische Vorgänge in unter Regenerationsumständen funktionelle Anreize gegeben sind, so sind uns Wirkungen von solchen Einflüssen bei den Geschwülsten vollkommen unbekannt. Der Hauptgrundsatz der Onkologie ist das Wachstum der Geschwulst aus seiner eigenen Anlage („aus sich“): in der Geschwulst wächst nur, was offensichtlich oder in der Anlage gegeben ist. Nehmen wir an, daß in der Anlage solche embryonalen Teile vorhanden sind, aus denen jedes beliebige Gewebe der bindegewebigen Gruppe sich entwickeln kann, oder daß differenzierte bindegewebige Teile eine Rückdifferenzierung bis zu einem solchen Zustand durchmachen können, so ist es nicht einzusehen, warum bei gleichen Bedingungen Knorpel und nicht Knochen oder Bindegewebe entsteht. Es ist die Annahme einfacher, daß die später das Chondroblastom ergebenden Zellen schon früh eine besondere Differenzierung haben, welche vielleicht morphologisch nicht erkennbar ist, aber sich in der Neigung zur Reifung als Knorpelgewebe ausdrückt. Hier stoßen wir an die Frage der Besonderheit der Knorpelzellen.

Ernst, der vieles für die Bereicherung unserer Kenntnis von Geschwulstknorpel getan hat, kam zur Überzeugung, daß die Knorpelzellen in frühem Entwicklungsstadium von den Zellen des faserigen Bindegewebes mit Hilfe moderner Untersuchungsmethoden nicht zu unterscheiden sind, dies will jedoch seiner Meinung nach nicht besagen, daß aus jedem Bindegewebe Knorpel sich bilden kann. Er entwickelt sich nur aus demjenigen Gewebe, welches im voraus zu dieser Verwandlung bestimmt (determiniert) ist. Zu solchen Schlüssen verpflichten uns auch die neuesten Arbeiten *Alb. Fischers* und *Demuths* über Knorpelwachstum in vitro. Es stellt sich heraus, daß bei Überpflanzungen aus peripherer Zone der Knorpelkulturen von Zellen, welche durch nichts (außer ihrer plumperen Form) von den Fibroblasten sich unterscheiden, doch Knorpelgewebe entsteht. Somit hat man hier, obgleich die morphologische Spezifität von Knorpelzellen zu fehlen scheint, eine funktionelle Spezifität vor sich; die Aufklärung ihrer spezifischen Morphologie ist Sache der Zukunft. Heutzutage ist das einzige Mittel zur Erkennung früher Stadien der Knorpelzellen — nur die Beobachtung ihrer funktionellen Neigungen (z. B. Neigung zur Bildung von Kapseln).

Unser Fall gibt uns keinen Grund, die Entstehung des Chondroblastoms mit erblichen oder angeborenen Einflüssen zu verknüpfen. Es waren auch keine anatomischen Rachitismerskmale zu finden. Das Alter der Kranken aber und die Lokalisation der Hauptmasse der Neubildung im oberen Oberschenkeldrittel sind für solche Geschwülste typisch und sprechen für ihre Entwicklung aus Störungen des Knochenwachstums. Für die Art der Gewebearlagen, aus welchen die Geschwulst sich entwickelt hat, haben wir keine direkten Hinweise. Der Umstand, daß beinahe die Hälfte des Geschwulstgewebes faserigen Bau hat, ist kaum für einen Beweis der Entstehung der Geschwulst aus faserigem Knorpel zu halten. Es will uns scheinen, daß bei der Beurteilung des Ausgangsgewebes der Neubildung immer mit der Möglichkeit einer gewissen Unreife der Zellen und Zwischensubstanz im Blastom zu rechnen ist, und darum soll man seine Entstehung aus der höchsten Form ableiten, welche der Vorgang der Differenzierung erreicht. In unserem Falle haben wir ein hyalinknorpeliges Gewächs, das zu einem großen Teil ein frühes Stadium des Hyalinknorpels aufweist. Die früheste Zellform sind hier die rundlichen und ovalen lymphoiden Zellen, welche durch grobes lockeres Chromatinnetz des Kerns mit zwei Kernkörperchen gekennzeichnet sind und den locker-faserigen Rand der Läppchen der primären Geschwulst und des Thrombuskonglomerats der unteren Hohlvene einnehmen. Des ferneren vergrößert sich die Menge des Zellprotoplasmas, welches sich immer mehr vakuolisiert und Glykogen und Lipoide enthält. Die Zellen werden

länglich, spindelförmig, die Zahl der Kollagenfasern der Zwischensubstanz ist in starkem Wachsen begriffen. Aber auch diese Knorpelzellen der peripheren Läppchenzone sind äußerst schwer von gewöhnlichen Fibroblasten zu unterscheiden, da plumpe Form, vakuolisiertes Protoplasma und nichtkompakter Kern (vgl. bei *Alb. Fischer*) nur in hohem Grade bedingte Merkmale sind. Nur von dem Augenblick, wo die Fasern der Zwischensubstanz sich mit Bezug auf die Zelle zu richten anfangen, indem sie in der Umgebung von Zellen auseinanderrücken und eine Art Ring bilden, und wo die Zellen sich runden, was gewöhnlich in der Mittelzone der Geschwulstläppchen zu beobachten ist, wird die Knorpelnatur der Neubildung unzweifelhaft. Somit, obschon in unserem Falle die ursprünglichen Zellen auch keinen genügenden Grund geben, sie für spezifisch (knorpelig) zu halten, wird ihre natürliche Neigung noch lange vor dem Zeitpunkt deutlich, wo homogene Hyalinsubstanz und charakteristische Zellkapseln erscheinen.

Das Vordringen der Chondroblastome in die Blutbahn. Von der Zeit *Joh. Müllers* her ist es bekannt, daß gutartige Knorpelgeschwülste in sehr seltenen Fällen in Blut- und Lymphgefäße eindringen. Die ersten Beschreibungen von diesen Fällen stammen von *Paget* und *Virchow** (1855). *Paget* beobachtete einen Fall von Enchondrom der weichen Gewebe (Hoden), *Virchow* ein solches der Fibula. Im Falle des Hodenenchondroms füllten die Knorpelfortsätze die Lymphgefäße des Samenstrangs aus und durchbrachen die Nierenvene am Ort ihrer Mündung in die V. cava inferior, beim Fibulaenchondrom fand *Virchow* einen Knorpelfropf in dünnwandigen Venen- oder Lymphgefäßen des Nachbargewebes. Kurze Zeit nach diesen Mitteilungen wurden entsprechende Beobachtungen von *Foerster***, *Weber*, *Biesiadcki***, *Birch-Hirschfeld*, *A. Wagner*** u. a. veröffentlicht. In neuerer Zeit wurde eine bedeutende Zahl von Fällen von Chondroblastomeindringen in Blutgefäße beschrieben (*Ernst*). Aus leicht verständlichen Gründen ist der Ort des primären Eindringens der Geschwulst in die Blutbahn sehr schwer zu entdecken, darum läßt er sich stets nur ungefähr bestimmen. Die Verbreitung der Knorpelgeschwulst in Lymphgefäßen hat *Paget* in seinem Falle ausführlich verfolgt. Die Beobachtungen in diesem Falle mit den Befunden anderer Untersucher von Knorpelfortsätzen in benachbarten Lymphknoten (*Foerster*, *Weber* u. a.) vergleichend, äußert *Ernst* die Annahme, daß der natürlichste Ort des Chondroblastomeindringens die Lymphgefäße sind, in welchen die Neubildung die benachbarten Lymphknoten erreicht und hier in die Venen übergeht. Jedoch geben der Fall von *Ernst* selbst und die Beobachtungen der überwiegenden Mehrzahl anderer Forscher keinen Grund,

* Angeführt nach *Virchow*.

** Angeführt nach *P. Ernst*.

die Lymphgefäße für den häufigeren Weg des Chondroblastomeindringens zu halten.

Bei Beschreibung der Art des Eindringens von Knorpelgeschwulstmassen in die Gefäße sprechen die Verfasser entweder von Durchbrechung der Wände, Bildung von Öffnungen, Usuren (*Paget*, *Foerster**, *Weber*, *Biesiadecki** u. a.) oder berühren diese Frage überhaupt nicht (*Virchow*, *Wagner**, *Wartmann**, *Ernst* u. a.). Leider hat der Umstand, daß eine bedeutende Zahl von Fällen in uns nicht zugänglichen Monographien beschrieben sind, uns die Möglichkeit genommen, diese Frage erschöpfend zu untersuchen. Aber von den im Schrifttum veröffentlichten Fällen haben wir nur im Falle *Webers* den Hinweis gefunden, daß die Knorpelzellen in der Wand des Gefäßes sich befanden, ohne mit dem Hauptgewächs verbunden zu sein. Dieser Hinweis läßt an die Möglichkeit eines infiltrativen Wachstums der Chondroblastome denken, ähnlich dem Wachstum anderer bösartiger Gewächse. Immerhin spricht auch *Virchow* von der Verbreitung der Enchondrome in die benachbarten Weichteile und von der Bildung selbständiger Knoten in ihnen, er gibt aber keine genauen Beschreibungen des Wachstums. Jedenfalls begegnet man dem Eindringen von Chondroblastomen in die Gefäße mittels Durchsetzung der Gefäßwand offenbar nur äußerst selten, somit kann diese Art keineswegs für typisch gelten. Vergleichen wir damit solche Geschwülste mit Neigung zum Eindringen in Gefäße, wie Chorionepitheliom, Hypernephroidom oder Sarkom, so kommt es bekanntlich in jenen Fällen nicht dazu, daß man die Art des Eindringens in Gefäße suchen muß, da sämtliche Schnitte des entsprechenden Bezirks von dem die Wand infiltrierenden Wachstum der Geschwulst überzeugen. In seiner Geschwulstlehre führt *Ribbert* bei Besprechung des infiltrierenden Chondromenwachstums den Fall *Webers* an. Die dort (Abb. 61) angeführte Abbildung kann in dem Sinne gedeutet werden, daß dabei das Eindringen der Peripherie des Knorpelläppchens in die atrophischen und vom Geschwulstknoten in Querrichtung zerrissenen Muskeln zu beobachten ist. Wir teilen vollkommen die Ansicht von *Ernst*, daß die Deutung der von *Weber* vorgestellten Bilder verschieden sein kann. *Borst* hält das Eindringen der Chondroblastome in das Gefäß auf dem Wege der Usurbildung für wahrscheinlich.

Im eigenen Falle konnten wir den Ort des primären Eindringens der Neubildung in die Gefäße nicht finden, da zur Sektion nur die Weichteile des amputierten Oberschenkels gebracht wurden. Die der Geschwulst selbst am nächsten gelegenen Fortsätze des letzteren waren Knorpelpröpfe in dem Muskelvenenast des Oberschenkels. Daß die Geschwulstmassen zuerst in Lymphgefäße gelangten, ist kaum an-

* Angeführt nach *P. Ernst*.

zunehmen, weil die benachbarten Lymphknoten knorpelfrei sind. Unwahrscheinlich ist auch die Annahme des Gewächseinbruchs in Kleinarterien, da, wie *Goldmann* nachgewiesen hat, ihre elastische Wand entscheidenden Widerstand leistet. Im Falle *Wartmanns** ist zwar das Eindringen des Parotisenchondroms in Kleinarterien bewiesen. Jedoch, am wahrscheinlichsten ist die Annahme, daß das Chondroblastom in die Kleinvenen des Periosts oder der Oberschenkelmuskeln gedungen ist.

Es ist längst bekannt, daß die wachsenden Enchondrome einen starken Druck auf die umgebenden Gewebe ausüben (*Virchow*): so bringen die inneren Knochenenchondrome allmählich die mächtige kompakte Wand des Oberschenkelbeins zum Schwund. Unsere Untersuchungen der an die Geschwulst grenzenden Gewebe: des Periosts, der Muskeln, des Myokards, der Wände von Lungengefäßen haben in ihnen Erscheinungen starker Atrophie und sogar Risse aufgezeigt. Dazu kommt noch, daß die Geschwulst in unserem Falle, wie aus der Vorgeschichte und den Schmerzen im Gebiet des Oberschenkels hervorgeht, rasches Wachstum zeigte. Es ist klar, daß die kompakte schnellwachsende Neubildung die umgebenden Gewebe und darunter die weniger standhaften Gefäße verdünnen und zerreißen konnte. Unter solchen Umständen scheint uns die Annahme des infiltrierenden Durchwachsens der Geschwulst in die Venenwand überflüssig. Es gibt noch eine Möglichkeit des Eintritts von Gewächsmassen in die Gefäße, und zwar aus nekrotisierten und eingeschmolzenen Geschwulstabschnitten; jedoch finden wir die Einschmelzung nur in den mittleren Teilen der Geschwulstlappchen, wo Gefäße fehlen.

Die Häufigkeit des Eindringens der Chondroblastome in die Blutbahn wird noch verständlicher, wenn man die Besonderheiten der Knorpelernährung in Betracht zieht. In der Norm kommt die Nährflüssigkeit aus den Gefäßen des Perichondriums durch die weiche Grundsubstanz des Knorpels zu den Zellen kraft Osmose und vielleicht infolge Transsudationsdruck (*Schaffer, Eckert-Möbius*). In dem Falle, wenn infolge Vergrößerung des Knorpelgebiets zu wenig Nahrung zufließt und Zeichen von rückschrittlicher Gewebeveränderung in Erscheinung treten, beginnen die sog. Gefäßkanälchen von seiten des Perichondriums in den Knorpel zu treten, welche Fortsätze capillarartige Gefäße, später Fortsätze kleiner Arterien und Venen enthalten (*Eckert-Möbius, Hintzsche*). In Chondroblastomen befinden sich die Gefäße in peripheren Lappchenteilen; von hier aus fließt die Nahrung für die Zellen des Lappchens, hier vermehren sie sich. Viele Forscher — zuerst *Virchow* — erklären die Kleinheit der Chondroblastomlappchen mit der Unmöglichkeit genügender Nahrungszufuhr für bedeutende Knorpel-

* Angeführt nach *P. Ernst*.

abschnitte. Die Chondroblastome, deren Wachstum durch gefäß-enthaltende periphere Läppchen verwirklicht wird, müssen natürlicherweise in der Richtung der größten Dichte des Blutgefäßnetzes streben und somit eine gewisse Angiotropie zeigen.

In unserem Falle zeigt der ganze Bau der Ursprungsgeschwulst und der in der Blutbahn gelegenen Gewächsteile ihre völlige Abhängigkeit von der Nahrungsquelle: der Bautypus der Läppchen mit Gefäßen an der Peripherie, Läppchen mit Zentralgefäß und das gefäßlose, frei vom Blut umspülte Konglomerat. Die wachsende Größe und Zahl der Gefäße der Läppchenperipherie in der Richtung der Geschwulstoberfläche ist ein klarer Beweis für die Angiotropie unseres Chondroblastoms. Folglich bedingt die Ernährungsweise des Knorpels Angiotropie der Chondroblastome, und die kompakte Beschaffenheit der Zwischensubstanz sichert das Eindringen in Gefäße auf dem Wege der Atrophie und Usurierung der Wände.

Wachstum der Chondroblastome in der Blutbahn. Beobachtungen vieler Forscher haben festgestellt, daß die in Gefäße eingedrungenen Chondroblastommassen dort Fortsatzgebilde von verschiedener Größe bilden (Paget, Virchow, Foerster, Weber, Biesiadecki, A. Wagner, Ernst u. a.). Eine besondere Größe erreichten solche Knorpelgebilde in den Fällen von Weber und Ernst. Der letztgenannte Fall ist in bezug auf die Größe des intravasalen Fortsatzes der Geschwülste fast völlig unserem Falle ähnlich. Bei einem 19jährigen Mädchen ist ein Chondroblastom der Wirbelsäule in die Venen des großen Blutkreises gedrungen und hat hier einen Geschwulstthrombus gebildet, der die Lichtungen der V. cava inf., der Nebennierenvenen, Nierenvenen, der linken V. spermatica und der V. azygos sowie den Hohlraum des rechten Herzens und die der Lungenarterie und ihre Verästelungen in den Lungen ausgefüllt hat.

Die Autoren beschränken sich mit einer summarischen Beschreibung des Geschwulstbaus in der Blutbahn; dabei vergleichen sie die Struktur des Geschwulstthrombus mit dem Gewebe der Ursprungsgeschwulst und berücksichtigen seine Beziehungen zur Gefäßwand. Einstimmig sprechen sie von der Anwesenheit von solchen Knorpelgewebearten in den Gefäßfortsätzen der Chondroblastome, welche mit den in der Hauptgeschwulst vorhandenen übereinstimmen, nämlich: von hyalinem, faserigem, schleim-chondroidem Gewebe. Die meisten Forscher verzeichnen die völlige Ähnlichkeit der Struktur intravasaler Gebilde mit der Hauptgeschwulst (die ersten Fälle von Foerster und Birch-Hirschfeld, die Fälle von Weber, Ernst u. a.), manche beobachteten die Verstärkung des Reifemangels des Gewebes in den Gefäßen und dessen sarkomatöse Umwandlung (zweite Fälle von Foerster und Birch-Hirschfeld), andere Forscher endlich weisen auf die größere Reife des (ausschließlich

hyalinen) Knorpels in den Gefäßgeschwulstthromben hin (*Michailoff**). In den meisten Fällen blieben die Knorpelmassen mit der Gefäßwand nicht verwachsen. Dabei bemerken einige Untersucher, daß die peripheren, an der Gefäßwand liegenden Teile des Gewächses häufiger faserigen Bau haben und zellreicher sind (*Weber, Birch-Hirschfeld, Ernst*). *Ernst* beobachtete die Bildung von kleinen faserigen Fortsätzen, welche von der Peripherie des Geschwulstthrombus in die Gefäßlichtung zogen. In jenen Fällen, wo Verwachsungen der Geschwulstmassen mit der Gefäßwand zugegen waren, finden wir Hinweise, daß die Verklebungen von zarter Art waren und bei Abtrennung zusammen mit dem Geschwulstthrombus abgingen (*Weber, Ernst*). Es wurden Erscheinungen von Atrophie des Endothels und der Intima beobachtet. In dem schon erwähnten Falle *Webers* wurde das Eindringen von Geschwulstmassen in die Substanz der Wand und Bildung von Durchbrüchen verzeichnet.

Wir haben den Bau des Geschwulstthrombus der Gefäße in unserem Falle an verschiedenen Orten der Blutbahn verfolgt. Feste Verwachsungen mit der Wand der Gefäßbahn wurden nirgends beobachtet. Sogar in den Stellen des engsten Anschlusses der Gewächszellen an die atrophischen lokalen Gewebe (im Herzen und in den Lungenarteriolen) war die Neubildung leicht von der Wand abzutrennen. Der Bau des Geschwulstthrombus ist in einzelnen Teilen verschieden, stellt aber immer an Querschnitten ein Konglomerat aus Knorpelgewebeläppchen dar. Das Läppchen ist die Grundeinheit des Gebildes, Unterschiede in ihrem Bau bedingen auch Unterschiede in dem allgemeinen Bau des Konglomerats. Sie stellt einen umschriebenen Abschnitt von Knorpelgewebe vor, den die gemeinsame Ernährungsquelle zu einem Ganzen macht. Diese Quelle sind entweder die eigenen Gefäße des Knorpels oder der Blutstrom des Gefäßes, in dem die Geschwulst wächst. Der der umlaufenden Flüssigkeit nächste Teil des Läppchens hat locker-faserigen Bau und erinnert bis zu einem gewissen Grade an ödematöses Gewebe. Weiter folgt eine breite Zone von dichtfaserigem, zellreichem Gewebe, deren Teile in bezug auf die Flüssigkeitssäule strahlig geordnet sind. Allmählich geschieht der Übergang zu dem von der Ernährungsquelle fernsten Läppchenteil, der aus homogenem Hyalinknorpel besteht. Dieser regelmäßige Bau ist nur in der Geschwulstmasse des Herzens schwach ausgedrückt infolge der hier herrschenden besonderen Wachstumsbedingungen. Zur Zeit nimmt man bezüglich des wachsenden Knorpels der Embryonen an, daß der Säfteaustausch zwischen Knorpelzellen und Gefäßen auf dem Wege der Diffusion durch die weiche kolloidale Grundsubstanz des Knorpels geschieht, ohne die Anwesenheit von vorgebildeten Säftekanälchen (*Eckert-*

* Angeführt nach *P. Ernst*.

Möbius, Hintzsche). Vom Standpunkte dieser Vorstellungen der modernen Kolloidchemie kann man die Struktur des Läppchens im Geschwulstkonglomerat so erklären, daß der sich an die Säule des umlaufenden Blutes anschließende Läppchenteil an Flüssigkeit reich ist und gleichsam eine schwache Lösung der Zwischensubstanz des Knorpels vorstellt, ferner — in der Mittelzone — wird die Lösung konzentrierter, wobei die zwischen dem obenbeschriebenen und den entferntesten Teilen der Läppchen bestehenden wechselseitigen Flüssigkeitsströme die Teile der Zone (Zellen und Fasern) strahlige Ordnung annehmen lassen; in entferntesten Teilen endlich kommt der Übergang der Lösung in einen kompakten, homogen aussehenden Zustand. Als grober Vergleich mit dieser Struktur kann ein dicker erstarrender Tropfen flüssigen Kollodiums dienen, dessen äußere Oberfläche den am meisten von dem strömenden Blut entfernten Läppchenteilen entsprechen würde. Eine derartige Vorstellung entspricht noch mehr der Wahrheit insofern, als beim Übergang des Blutumschlages in die Teile des homogenen Knorpels, z. B. in den Interlobulärspalten der Oberschenkelvenengeschwulst ein Schwinden des homogenen Baus beobachtet wird, die Zellen verlieren die Kapseln und es treten in dem entstandenen faserigen Gewebe bewegliche Zellen hervor. Es geht gleichsam eine Rückentwicklung des Reifungsvorgangs des Hyalinknorpels vor sich. Es ist möglich, daß auch die von *Hintzsche* in normal wachsendem Knorpel beobachtete Lockerung des homogenen Hyalinknorpels und seine Verwandlung zu faserigem Gewebe in der Umgebung der Gefäßkanäle ebenfalls nicht von der Tätigkeit der Endothelzellen der Gefäßknospen, sondern von der Vermehrung der zufließenden Blutmenge abhängig ist. Die Anwesenheit von Nährflüssigkeitsströmen kann die strahlige Verteilung der Knorpelzellen um die Gefäßkanälchen, die *Hintzsche* verzeichnet hat, erklären. Offenbar müssen wir auf solche Weise die strahlige Verteilung von Zellen und Fasern der peripheren Zone von Reinkulturen des Knorpelgewebes verstehen.

Da der Ort des primären Eindringens in Gefäße unbekannt ist, kennen wir nicht den anfänglichen Bau des Geschwulstthrombus, es ist aber die Annahme zulässig, daß dieser Bau mit dem der Oberschenkelgeschwulst übereinstimmt. Der Knorpelthrombus der Muskelvene des Oberschenkels stellt offenbar, als der nächste zum Ort des primären Eindringens, die anfängliche Strukturveränderung des Chondroblastoms unter den Wachstumsbedingungen im Gefäßlumen dar. Die uns vom Wachstum der Chondroblastome bekannten Angaben legen die Annahme nahe, daß in das Gefäß zuerst die Peripherie eines oder einiger Läppchen gelangte; das Knorpelgewebe, frei von dem beengenden Drucke der umgebenden Gewebe, fing an, in der Umgebung

seiner Gefäße zu wachsen und sich weiter zu entwickeln. Als Ergebnis entstand um jedes Gefäß ein Läppchen mit charakteristischen Differenzierungszonen. Der Rand des einen Läppchens geht unmittelbar in die peripheren Teile der Nachbarläppchen über. Die Zentralgefäße der Läppchen bekamen ihr Blut aus dem extravasalen Gewächs. Sei es infolge ungleichmäßigen Umlaufs des ernährenden Blutes oder aus anderen Ursachen, wuchsen einige Läppchen des Geschwulstkonglomerats schneller und stärker als andere, was die Bildung von Interlobulärspalten zur Folge hatte. Es ist möglich, daß die Bildung dieser auch der die Geschwulst umspülende Blutstrom der Vene begünstigte. In den Interlobulärspalten floß venöses Blut. Mit der Vergrößerung der Masse des Geschwulstthrombuskonglomerats und mit seiner wachsenden Entfernung vom Ursprungsgewächs stieß der Blutumlauf in den eigenen Gefäßen auf Schwierigkeiten, die Zentralgefäße der Läppchen schwinden, das Gewebe in ihrer Umgebung zerfällt. Die Zahl der Interlobulärspalten wird nun größer und der Blutumlauf wieder genügend stark. So geht allmählich im Geschwulstthrombus der Oberschenkelvene und V. v. iliaca das Schwinden der Zentralgefäße in den Läppchen und der Umbau der Läppchen mit der Orientierung auf die Interlobulärspalten als Ernährungsquellen vor. Das junge wachsende Gewebe wird hier von den Randteilen dargestellt, das Zentrum besteht aus Hyalinknorpel, so daß bis zu einem gewissen Grade der anfängliche Bau der Primärgeschwulst wieder hergestellt ist. Beim Fehlen in dem venösen Blutstrom des Druckes von merklicher Bedeutung entstehen in den geschlängelten Interlobulärspalten mit Leichtigkeit Kreislaufstörungen in der Form von Stase, Thrombose u. a., deren unabwendbare Folge die Nekrose des Läppchens ist. Tatsächlich wächst immer mehr in den inneren Abschnitten des Konglomerats der V. v. iliaca die Zahl der nekrotischen Läppchen. In dauernd günstigen Ernährungsbedingungen befinden sich nur die Läppchenränder des Geschwulstkonglomeratrandes, die ununterbrochen von fließendem venösen Blut bespült werden. Deshalb ist das Wachstum des Gewebes am kräftigsten in dieser Randzone des Geschwulstknotens. Von hier aus treten in das Venenlumen gefäßlose Fortsätze von faserigen Geweben, die entlang der Peripherie sich legen und sich zu neuen, den Umfang des Geschwulstthrombus vergrößernden Läppchen differenzieren. So kommt die endgültige Formung des Baus des Gewächstthrombus zustande, der nun einen Haufen aus nekrotisierten Läppchen darstellt, der von einem Gürtel lebenden, wachsenden Gewebes umringt ist. In dieser Gestalt verläuft er vom Anfang der unteren Hohlvene bis zu den feinsten Verästelungen der Lungenarterien.

Es entsteht die Frage: warum wuchs die Geschwulst in der Blutbahn nicht in die Dicke, sondern in die Länge, und dabei in der Richtung

des Blutstromes? Eine um so mehr berechtigte Frage, als die Praxis der Beobachtung an dem Wachstum andersartiger Geschwülste in Gefäßen, z. B. der Hypernephroidome, Sarkome, Chorionepitheliome, bei ihnen die Neigung zu einem nach allen Richtungen gleichmäßigen Wachstum zeigt. Es ist kaum möglich, die Tatsache der Verteilung der am meisten peripher gelegenen Zellen des Geschwulstthrombus tangential zu seiner Oberfläche als ein Ergebnis der mechanischen Tätigkeit des Blutstroms auf andere Weise zu erklären. Besonders spricht für diese Erklärung die beständige strahlige Ordnung der Zellen zur Blutsäule. Derselbe mechanische Umstand bedingt das ungemein seltene Hervortreten langer Fortsätze der Knotenränder in die Lichtung der Blutbahn. In der Regel legen sich solche Fortsätze mit ihren Längsachsen in geradliniger Richtung oder in Gestalt von Spiralen an das Geschwulstkonglomerat und verwachsen mit ihm später. Nur bei Anwesenheit von besonderen Umständen konnten die Fortsätze sich in die Kleinvenen der Lendengegend und in die V. magna cordis verbreiten. Es ist bekannt, daß die in die V. cava inferior mündenden Lendenvenen vertikale Anastomosen, die sog. V.v. lumbales ascendentes, haben, durch welche sie mit der V. azygos und V. hemiazygos in Verbindung stehen. Es ist leicht verständlich, daß in ihnen der Blutstrom bei gewissen Umständen in umgekehrter Richtung, d. i. aus der V. cava inferior fließen kann. Solche Umstände waren gegeben durch den vom Geschwulstthrombus verursachten Verschuß des Mündungsortes der Lumbalvenen. Entsprechende Bedingungen schuf das Geschwulstkonglomerat im rechten Vorhof in bezug auf den Sinus venosus cordis. Der zweite Faktor, welcher die Wachstumsrichtung der Geschwulst in der Blutbahn bestimmt, war die Abhängigkeit der Gewebeernährung von unbehinderter Blutumspülung der Gewebe. Der enge Anschluß des Geschwulstthrombus an die Gefäßwand zog nach sich gewöhnlich Erschwerung und Aufhören des Blutumlaufs, was am Ende zum Stillstand im Wachstum der Neubildung in dieser Richtung und zu deren Untergang führte.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung überzeugen uns, daß zur Zwischensubstanz des Gewebes im Geschwulstfortsatz der Blutbahn Fibrin, Erythrocyten und vielleicht andere Stoffe werden, welche aus dem venösen Blutstrom ausfallen. Von diesem Standpunkt wird das schnelle Wachsen der Geschwulst und ihre ungewöhnliche Größe verständlich. In die Blutbahn eingedrungene Teile der Oberschenkelknorpelgeschwulst bildeten dort aus Stoffen des Blutes und aus abgestorbenen eigenen Leibern einen ungewöhnlich großen Gewebsfortsatz, ähnlich dem Aufbau von sonderbaren Korallenriffen, welche auf den unter der Seeoberfläche liegenden Felsen von den Polypen aus Salzen des Meerwassers und

aus Überbleibseln zugrunde gegangener Mitglieder der Siedlung aufgebaut werden.

Metastasierung der Chondroblastome. In seiner Lehre von den Geschwülsten bringt *Virchow* einen Fall von Rippenenchondrom und 5 Fälle aus dem Schrifttum, in denen Knochenenchondrome Metastasen gaben (*Virchow, Richet, Volkmann, Mulert, Foerster, Baum und Weber**). *Ernst*, der die Angaben *Michailoffs* verwertet, nennt 14 Fälle von Metastasierung der Chondroblastome, unter denen auch Fälle von Weichteileenchondromen und von sog. osteoiden Knochenenchondromen sich befinden. Wenn wir die letzten zwei Gruppen ausschließen, so kann man zu den bei *Virchow* angeführten Fällen auf Grund der *Ernst*-schen Angaben noch 3 Fälle von reinem Knochenenchondrom hinzufügen, welche durch Metastasen in entfernten Organen sich auszeichnen (*Weber, 1. Birch-Hirschfeld, Michailoff*). *Ernst* weist darauf hin, daß von den 14 Fällen metastasieren Enchondrome in 11 Fällen einzelne oder mehrfache Lungenmetastasen und 13mal Metastasen in anderen Organen sich fanden. Diese sind auf verschiedene Organe folgendermaßen verteilt: 4mal in Lymphknoten, 2mal in der Milz, zu je 1mal in der Leber, im Herzen, im Gehirn, im Knochensystem und anderen Organen. Auf Grund der Metastasenverteilung kann man den Schluß ziehen, daß die Übertragung des Geschwulstmaterials der Chondroblastome vorwiegend auf dem Blutwege geschieht.

Bemerkenswert ist die Kleinheit der Metastasenknotten der reinen Knochenenchondrome (von Hirsekorn- bis Erbsengröße im Durchschnitt) sowie ihre abgesonderte Lage in dem sie umgebenden Gewebe. Sogar im Falle *Webers*, in welchem die wachsenden Knoten die Gefäßwand durchbohrten, z. B. in den Lungen, blieben die Geschwulstknorpel-massen vom lokalen Gewebe abgesondert. Es ist verzeichnet worden, daß das Eindringen von Chondroblastomen in die Blutbahn häufiger beobachtet wird als die Bildung von Metastasen. Es ist kaum möglich das Fehlen von Metastasen in solchen Fällen, wie jener von *Ernst*, wo in der Blutbahn beinahe Kilogramm von Knorpelgeschwulst-gewebe sich fanden, damit zu erklären, daß die Geschwulst in Gefäßen mit dicken Wänden wuchs, welche einen bedeutenden Widerstand dem Durchwachsen leistete.

In unserem Falle finden sich keine Metastasen. Dagegen stellt die Geschwulst in der Blutbahn einen unregelmäßigen Fortsatz dar, mehr als 70 cm lang und bis 2 cm im Durchmesser, zahlreiche feine und größere Fortsätze treten in die sich bewegende Blutflüssigkeit, die Geschwulst-pfröpfe setzen sich in die feinen dünnwandigen Verästelungen der Lungenarterien fort. Es gibt eine unübersehbar große Zahl von Abschnitten, wo einzelne Zellen und Zellkomplexe der Geschwulst nur

* Angeführt nach *Virchow*.

äußerst schwach mit der Hauptmasse des Gewächsgewebes verbunden sind, besonders in den Interlobulärspalten und an der Peripherie langer Fortsätze. Obendrein läßt die beständige Schädigung des Geschwulstgewebes, welche in der rechten Herzkammer stattgefunden hat, gar nicht die Annahme zu, daß die Zellen der Neubildung nicht abgerissen und nicht in die Lungencapillaren verschleppt wurden. Wenn bei Vorhandensein all dieser Umstände doch keine Metastasen gebildet wurden, sind wir geneigt, dies weniger mit dem Fehlen von ihre Entstehung begünstigenden äußeren Umständen (Dicke der Gefäßwände, Widerstand des lokalen Gewebes usw.), als vielmehr mit den den Geschwulstzellen eigenen Besonderheiten zu erklären, hauptsächlich mit ihrer mäßigen Wachstumsenergie. Hier ist die Erwähnung der bekannten noch von *Zahn* angeführten und der oft wiederholten Versuche von Knorpelimplantation am Platze, die ergaben, daß nach anfänglichem Wachstum in vorderer Augenkammer oder Lungenschlagadern eine Rückbildung eintrat, nachdem von vornherein nur die Randteile der Knorpelstücke gewachsen waren. Zweifellos haben wir auch in unserem Falle entsprechende Umstände. Die Zellen und Zellkomplexe der Knorpelgewebekultur, welche von der Hauptmasse des Geschwulstthrombus sich abgesondert hatten, wurden in die Lungen getragen und wuchsen hier einige Zeit. Jedoch wurde bald ihre Wachstumskraft erschöpft, hauptsächlich infolge Ernährungsschwierigkeiten bei erschwertem Blutumlauf. Der Knorpelherd ging zugrunde, wie auch die sämtlichen Läppchen der inneren Abschnitte des Geschwulstthrombus der unteren Hohlvene zugrunde gingen. Von diesem Standpunkt haben die metastatischen Knoten der Chondroblastome mit den wahren Metastasen bösartiger Geschwülste nur die Verbreitungsart gemein, es fehlen ihnen aber deren Grundeigenschaften, und zwar die bösartigen Geschwülsten eigene Wachstumskraft und Durchdringen des lokalen Gewebes.

Rezidive der Chondroblastome. Die Fähigkeit der Chondroblastome sich zu erneuern nach chirurgischer Entfernung, wurde vielfach verzeichnet, insbesondere von Chirurgen (*Weber, Opokin, Frangenheim* u. a.). Wenn wir den Ursprung der Knochenchondrome aus tiefliegenden Anlagen, deren Auffindung und Entfernung praktisch unmöglich ist, sowie ihre Fähigkeit in Lymph- und Blutgefäße einzudringen und in die umliegenden Weichteile sich fortzusetzen, in Betracht ziehen, so wird ihr Rezidivieren ganz verständlich. Zu Rezidiven, besonders auf breiter Grundlage sitzenden Chondroblastome, geneigt. In unserem Falle war eine Wiederkehr vollkommen möglich, sogar nach Amputation der Extremität, da auf dem überbliebenen Oberschenkelteil noch Geschwulstmassen erhalten waren und außerdem aus den aufgeschnittenen Oberschenkelgefäßen Geschwulstthromben hervortraten.

Schlußfolgerung.

Chondroblastome bestehen aus Läppchen, in denen Differenzierungszonen des Knorpels zu erkennen sind. Als morphologisches Merkmal der Knorpelnatur des Geschwulstgewebes, welches der Bildung der homogenen Zwischensubstanz vorangeht, kann man die Neigung der Zwischensubstanzfasern zur Bildung von Ringen um die Zellen betrachten.

Die dem Knorpelgewebe eigene Angiotropie und die physikalischen Eigenschaften seiner Zwischensubstanz, welche die Druckatrophie in den umgebenden Geweben hervorrufen, erklären das nicht seltene Eindringen der Chondroblastome in die Blutbahn.

In der Blutbahn können die Chondroblastome nach Verlust der eigenen Gefäße, verwandelt in Knorpelgewebekulturen, Fortsätze von bedeutender Größe und eigenartiger äußerer Form liefern.

Chondroblastome in der Blutbahn bekommen nicht nur Nährsäfte aus dem Blutstrom, sondern verwandeln auch die aus demselben ausfallenden Stoffe (Fibrin, Erythrocyten) zur eigenen Zwischensubstanz, was das schnelle Wachstum des Gewächses bedingt.

Es sind Gründe vorhanden, die Chondroblastometastasen als Embolie der Knorpelgewebekulturen zu betrachten und diesen Metastasen die Grundeigenschaften der Metastasen wahrer bösartiger Geschwülste abzusprechen.

Somit wird die klinische Bösartigkeit der Chondroblastome gänzlich durch die strukturellen und biologischen Besonderheiten des Knorpelgewebes bestimmt.

Literaturverzeichnis.

- ¹ Müller, Joh., Über den feineren Bau der krankhaften Geschwülste. Berlin 1838. — ² Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. **1**, 462 (1863). — ³ Weber, C. O., Virchows Arch. **35**, H. 4, 501 (1866). — ⁴ Subbotin, M., K woprosu o razwitií enchondrom w kostjach. St. Petersburg 1878. — ⁵ Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885. — ⁶ Zahn, F., Virchows Arch. **95**, H. 3, 369 (1884). — ⁷ Lwow, J., K utschenuju ob etiologii nowoobrazowanij. Kasan 1884. — ⁸ Virchow, R., Berl. klin. Wschr. **1889**, Nr. 44; 46. — ⁹ Kast und v. Recklinghausen, Virchows Arch. **118**, H. 1, 1 (1889). — ¹⁰ Steudel, Beitr. klin. Chir. **8** (1892). — ¹¹ Rissmann, Z. Geburtsh. **31**, 166 (1895). — ¹² Müller, O., Arch. Entw.mechan. **6** (1898). — ¹³ Hansen, F., Anat. Anz. **16**, Nr 17/18, 417 (1899). — ¹⁴ Lubarsch, O., Erg. Path. **6**, 982 (1899). — ¹⁵ Birch-Hirschfeld, Verh. dtsh. path. Ges. (2. Tag.) **1899**, 160. — ¹⁶ Ernst, P., Beitr. path. Anat. **28**, 255 (1900). — ¹⁷ Schmidt, M. B., Erg. Path. **7**, 289 (1900/01). — ¹⁸ Spuler, R., Beitr. path. Anat. **32**, H. 2, 253 (1902). — ¹⁹ Deganello, U., Virchows Arch. **168**, H. 2, 265 (1902). — ²⁰ Kworostansky, Beitr. path. Anat. **32**, H. 1, 117 (1902). — ²¹ Borst, M., Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. — ²² Ribbert, H., Geschwulstlehre. Bonn 1904. — ²³ Fischer, B., Virchows Arch. **176**, H. 1, 169 (1904). — ²⁴ Ernst, P., Beitr. path. Anat. **38**, H. 1, 67 (1905). — ²⁵ Fischer, B., Erg. Path. **10**, 682 (1906). — ²⁶ Opokin, Russk. chir. Arch. **1906**, 776. — ²⁷ Studnička, Anat. Anz. **29**, Nr 13/14, 334 (1906).

— ²⁸ *Schopping, D.*, Mschr. Geburtsh. **25**, 845 (1907). — ²⁹ *Milner*, Dtsch. Z. Chir. **93**, (1908). — ³⁰ *Merkel, H.*, Beitr. path. Anat. **43**, H. 3, 485 (1908). — ³¹ *Schmorl, G.*, Verh. dtsch. path. Ges. **13**, 40 (1909). — ³² *Rupprich, W.*, Arch. mikrosk. Anat. **75**, H. 4, 748 (1910). — ³³ *Borst, M.*, Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 2. Aufl. Jena 1911. — ³⁴ *Romeis, B.*, Arch. Entw. mechan. **31**, 387 (1911). — ³⁵ *Frangenheim, P.*, Beitr. klin. Chir. **73**, 226 (1911). — ³⁶ *v. Korff, K.*, Arch. mikrosk. Anat. **84**, H. 2, 263 (1914). — ³⁷ *Milenuschkin, J.*, Russk. chir. Arch. **1913**, 915. — ³⁸ *Lubarsch, O.*, Klin. Wschr. **1922**, Nr 22, 1081. — ³⁹ *Looser*, Dtsch. Z. Chir. **152**, (1920). — ⁴⁰ *Schaffer, J.*, Lehrbuch der Histologie und Histogenese. Leipzig 1922. — ⁴¹ *Kaufmann, E.*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 7./8. Aufl. **1922**, 938. — ⁴² *Pascher, M.*, Virchows Arch. **246**, 198 (1923). — ⁴³ *Eckert-Möbius*, Dtsch. med. Wschr. **50**, 1798 (1924). — ⁴⁴ *Schaffer*, Knorpelgewebe in Enzyklopädie der mikroskopischen Technik von K. Krause. 3. Aufl. **2**, 1200 (1926). ⁴⁵ *Hintzsche, E.*, Z. mikrosk.-anat. Forschg **12**, H. 1/2, 61 (1927). — ⁴⁶ *Fischer, Albr.*, Gewebszüchtung. 2. Aufl. München 1927. — ⁴⁷ *Demuth, F.*, Über Knorpelwachstum in vitro. Mschr. Kinderheilk. **38**, H. 1/2, 79 (1928).
