

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Graz.)

Ein metastasierendes Angiosarkom.

Von
H. Beitzke.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 14. Juli 1932.)

Der folgende Fall dürfte wegen seiner klinischen und anatomischen Eigenart, die erst durch die mikroskopische Untersuchung volle Aufklärung fand, der Veröffentlichung wert sein.

Auszug aus der *Krankengeschichte*. 38jährige, verheiratete Frau sucht am 1. 8. 31 das Grazer Landeskrankenhaus wegen Bluthustens auf, an dem sie schon seit einem halben Jahr leidet, der aber in der letzten Zeit stärker geworden ist. Abgesehen von einigen leichten Grippeanfällen früher immer gesund gewesen. Ein Bruder von ihr lungenkrank.

Mittelkräftige, gut genährte Frau mit reichlichem Fettpolster, von blassem Aussehen. Körperwärme regelrecht. Brustkorb breit, gut gewölbt. Kreislaufapparat o. B. Über beiden Lungen vesicobronchiales Atmen, rechts unten Bronchialatmen; einzelne klingende Rasselgeräusche. Röntgendurchleuchtung: diffuse Verschleierung des Mittelfeldes rechts, besonders am Hilus. Auswurf blutig, keine Tuberkelbacillen. Gebiß lückenhaft, Zunge belegt. Eßlust schlecht, Stuhl leicht angehalten. Bauchdecken etwas gespannt, rechts unten geringer Druckschmerz. Harn ohne Eiweiß und Zucker, spez. Gewicht 1018. Nervensystem, Gliedmaßen o. B.

Auf Einspritzungen von Kalk und Gelatine wird der Blatauswurf geringer, um jedoch Anfang September in der alten Stärke wiederzukehren. Durchleuchtung: jetzt Verschattung rechts unten durch zahlreiche Stränge und Streifen. Wegen einer starken, durch Arzneimittel nicht zu stillende Blutung, Anlegung am 8. 9. eines künstlichen Pneumothorax rechts. Perkussion und Durchleuchtung ergeben am 17. 9. einen rechtsseitigen Erguß. 18. 9. Punktions und Absaugen von 1550 ccm blutigen, dickflüssigen keimfreien Exsudats. 25. 9. starke Blausucht und etwas Atemnot. Erguß neuerdings gestiegen. Nach Einspritzen von 5 ccm Ol. camphorat. die Kranke zur Vornahme einer neuerlichen Punktions in das Behandlungszimmer gebracht. Vor dem Eingriff erliegt sie einem plötzlichen Anfall von Herzschwäche, der durch die verschiedensten Exzitantien nicht zu beheben ist.

Diagnose: „Tuberculosis pulmonum, Seropneumothorax, Myodegeneratio cordis.“

Gekürzter *Sektionsbefund* (S.-Nr. 1223, 31., Obd. Beitzke): 1,54 m große kräftige, wohlgenährte weibliche Leiche. Haut und sichtbare Schleimhäute blaßgelb gefärbt. Nur mäßig reichlich blaurote Totenflecken. In der Bauchhöhle etwa 100 ccm klare gelbe Flüssigkeit. Am Bauchfell fleckweise punktförmige Blutungen, die sich in der rechten Unterbauchgegend zu ausgebreiteteren Suffusionen zusammenfinden. Zwerchfellstand rechts unterer Rand der 5., links oberer Rand der 5. Rippe. In der rechten Pleurahöhle etwa 2 l trübe, graurötliche bis gelbrötliche Flüssigkeit. In der linken etwa 200 ccm rötliche, im Herzbeutel ungefähr 10 ccm klare gelbe Flüssigkeit. Herz etwas größer als die Faust der Leiche. Rechtes Herz, insbesondere rechte Kammer etwas erweitert. Foramen ovale für eine dicke Sonde durchgängig. Muskulatur braunrot, fest, an der linken Kammer 7—12, an der rechten 3—6 mm

dick. Klappen und Kranzgefäße o. B. Aorta mit wenigen gelben Flecken, Umfang 6 cm. *Lungen*: Glatte Oberfläche, rechte völlig zusammengesunken, schlaff, luftleer, linke gut lufthaltig. Unter der Pleura der linken eine Anzahl bis reiskorngroßer Bläschen. Unter der rechten mohnkorngroße grauweiße Fleckchen in unregelmäßiger Anordnung. Lungengewebe beiderseits hellgraurot. Bronchialschleimhaut unregelmäßig stark gerötet. Gefäße o. B. Bronchiallymphknoten bohnengroß, schiefrißig. *Milz* 13,5 : 7,5 : 3,5 cm, graurot, schlaff, Kapsel gerunzelt. Im Sigmoid an der Schleimhaut zahlreiche stecknadelkopf- bis reiskorngroße, blaurötliche bis blauschwarze Knoten, die sichtlich an kleinen Schleimhautgefäßen sitzen. Schleimhaut im übrigen blaßgelblich, die Knötchen deutlich, mohnkorn groß. Im unteren Ileum die Schleimhaut gerötet. Die Knötchen ebenfalls mohnkorn groß bis stecknadelkopfgroß. Die Rötung verschwindet sehr rasch nach aufwärts. Magen o. B. Leber 25 : 16,5 : 7 cm, braunrötlich mit einem Stich ins Gelbliche; Konsistenz fest, Läppchenzeichnung deutlich. Gallenblase, Pankreas, Nebennieren o. B. Nieren 11 : 5,5 : 3,5 cm graurötlich, Rinde 5—7 mm breit, mit einem leichten Stich ins Bräunliche. Nierenbecken o. B. Das retroperitoneale Gewebe bildet eine sich ziemlich stark vorwölbende, weiche, schwappende Masse, die hier und da blaurötlich durchscheint. Es werden vorsichtig die Mesenterialgefäße präpariert. In ihnen jedoch keinerlei Veränderungen; auch im Gekröse selbst kein deutlicher Bluterguß, wohl dagegen auffallender Saftreichtum. Gekröselymphknoten bis bohnengroß, teilweise von dunkelgrauroter Farbe. Das Mesenterium wird vorsichtig abgelöst und nunmehr das retroperitoneale Gewebe schichtweise mit dem Skalpell eröffnet. Das Gewebe außerordentlich saftreich und morsch. Fortwährend fließt unter dem Messer dünne blutige Flüssigkeit ab. Es werden zunächst die Nierengefäße freigelegt, doch sind sie unversehrt. Auch in ihrer Umgebung keine größere Blutung. Bei der Präparation nach abwärts rechts und links neben den großen Bauchgefäßen bis frauenfaustgroße Säcke, die in dem stark durchfeuchteten und morschen retroperitonealen Gewebe gelegen sind und eine dünne blutige Flüssigkeit enthalten. Ihre Wand wird größtenteils von dem beschriebenen, sehr morschen Gewebe gebildet. Nur an einer Stelle findet sich auch ein Stück glatte Wandung von mehreren Quadratzentimetern Ausdehnung. Nirgends eine Zusammenhangstrennung eines größeren Gefäßes. Auch das Beckenbindegewebe mäßig saftreich und aufgequollen, so daß der Douglasraum nur einen Spalt bildet. *Harnblase* leer, Schleimhaut blaßgelblich. Scheide o. B. Uterus 8 : 4 : 2,5 cm, in der Portio zwei tiefe Einkerbungen. Uterus sonst o. B. Eierstöcke zwetschgen groß, grauweiß, mit einigen bis erbsengroßen Cysten. Eileiter o. B. Ligamenta lata stark sulzig durchtränkt. Im Rectum etwas bröckiger gelber Kot. An der blaßgelben Schleimhaut zahlreiche reiskorn- bis linsengroße, derbe, dunkelblaue Knötchen, die sichtlich mit kleinen Schleimhautgefäßen in Verbindung stehen. Das ganze fettreiche Beckenbindegewebe sulzig gequollen und mit ähnlichen, dunkelblauen, längs der Venen sitzenden Knötchen durchsetzt. Einige Hämorrhoidalvenen sind von blauroten, festen Pfröpfen ausgefüllt. Lenden-Lymphknoten bis bohnengroß. *Knochenmark* des rechten Oberschenkels zu vier Fünfteln rotes Mark.

Auch nach Vollendung der Sektion standen der Kliniker wie der pathologische Anatom dem Fall zunächst ratlos gegenüber. Die klinische Diagnose „Lungentuberkulose“ hatte trotz des dauernden Bluthustens schon während des Lebens Anlaß zu Zweifeln gegeben, da die Körpertemperatur nie über 37,4° gestiegen war, und da Tuberkelbacillen im Auswurf fehlten. Bei der Sektion fand sich nicht nur keine Spur von Lungentuberkulose, sondern makroskopisch auch gar nichts, was den fortwährenden blutigen Auswurf und die blutigen Pleuraergüsse hätte erklären können. Die Lungen hatten lediglich das Aussehen von

Stauungslungen. Auffallend waren nur die mehr oder minder regelmäßig verteilten, bis pfefferkorngroßen Bläschen, die namentlich unter dem Lungenfell, nach Härtung der Lunge aber auch auf Schnittflächen deutlich hervortraten und sofort an die von *Loeschke* beschriebenen Bronchiolektasien erinnerten. Ebenso unklar war der Befund am retroperitonealen Gewebe, das mächtig geschwollen war und bläulich durchschimmerte. Der erste Eindruck war der, es müsse sich um eine retroperitoneale Blutung aus einem geplatzten Aneurysma oder einem Varix handeln. Aber alles Suchen nach einem solchen war vergebens. Schichtweise vorgenommene Präparation zeigte, daß es sich nicht eigentlich um eine Blutung, sondern um ein blutiges, mehrfach auch abgesacktes Ödem und um zahlreiche kleinste Varizen handelte. Ein ganz ungewohntes Bild bot die eigentlich morsche, zerreißliche Beschaffenheit des gelbrötlischen, massigen und ödematischen Retroperitonealgewebes, das ohne scharfe Grenze in die Nachbarschaft (Gekröse, Beckenbindegewebe) überging. Mit um so größerer Erwartung wurde die *mikroskopische Untersuchung* unternommen.

Retroperitonealgewebe: Fettgewebe aufgelockert, sein bindegewebiges Gerüst stark auseinandergesogen und aufgefaserst (Ödem). Im Gewebe allenthalben verstreut kleine Häufchen und rundliche Ballen aus spindeligen Zellen mittlerer Länge. Ihr Protoplasma färbt sich leicht mit sauren Farbstoffen, nach *van Gieson* bei Anwendung des *Weigertschen Eisenhämatoxylins* bräunlich bis mattgrünlich. Ihre Kerne länglich, teils mit abgerundeten, teils mit zugespitzten Enden, vielfach leicht gewunden, gut färbbar. Die Zellen bilden nirgends größere, zusammenhängende Gewebsmassen, sondern immer nur kleine Häufchen, meist in kleinen Gruppen beisammen, aber die einzelnen Häufchen, Stränge oder Ballen voneinander getrennt, so daß sich ein *kavernöses* Aussehen ergibt. Vereinzelt in der Mitte der Ballen eine kleine blutführende Lichtung. Nach außen die meisten dieser Ballen und Stränge begrenzt durch eine dünne, nach *van Gieson* rot färbbare Membran, in der ab und zu spindelige Kerne liegen. Diese Ballen mit Vorliebe in der nächsten Umgebung kleiner Arterien, vielfach frei in der Lichtung erweiterter Lymphgefäß oder auch in deren Wand. An manchen Stellen brechen sie von außen her in kleine Venen oder erweiterte Lymphgefäß ein (Abb. 1). An anderen Orten bedecken sie, immer als kleine getrennte Häufchen, nie als zusammenhängende Schicht, die Innenfläche solcher erweiterter Gefäßchen. Die von ihnen angegriffenen Lymphgefäß meist etwas bluthaltig, und auch da, wo die Zellhäufchen zwischen den Fettzellen gelegen sind, in der Regel kleine Blutergüsse im Gewebe. Die Wand einer der großen, mit blutiger Flüssigkeit erfüllten *Höhlen* besteht aus faserigem Bindegewebe mit prall gefüllten Capillaren und Resten glatter Muskulatur, inwendig überzogen von einer vielfach zerrissenen, nur noch in Bruchstücken vorhandenen elastischen Membran. Teils über, teils unter dieser Elastica Häufchen und Ballen der gleichen Geschwulstzellen. Ein kleiner retroperitonealer Lymphknoten fast ganz durch sie ersetzt. Nur einige Lymphknötchen mit vereinzelten sideroferen Zellen darin stehen geblieben. Auch hier die Sonderung in kleine Zellhäufchen vorhanden. Zwischen ihnen Ödemflüssigkeit, Blut und einzelne Bindegewebefasern (Abb. 2). Kleine Arterien am Hilus des Lymphknotens von den Geschwulstzellen angegriffen,; diese dringen von außen durch alle Wandschichten bis in die Lichtung, um sie mehr oder weniger dicht auszufüllen. Ein weiteres, kleinbohnengroßes, dunkelrotes Gebilde, das makroskopisch wie ein Lymphknoten aussieht, erweist sich mikroskopisch als ein im Fettgewebe liegender, teils nur unscharf, teils notdürftig durch Bindegewebs-

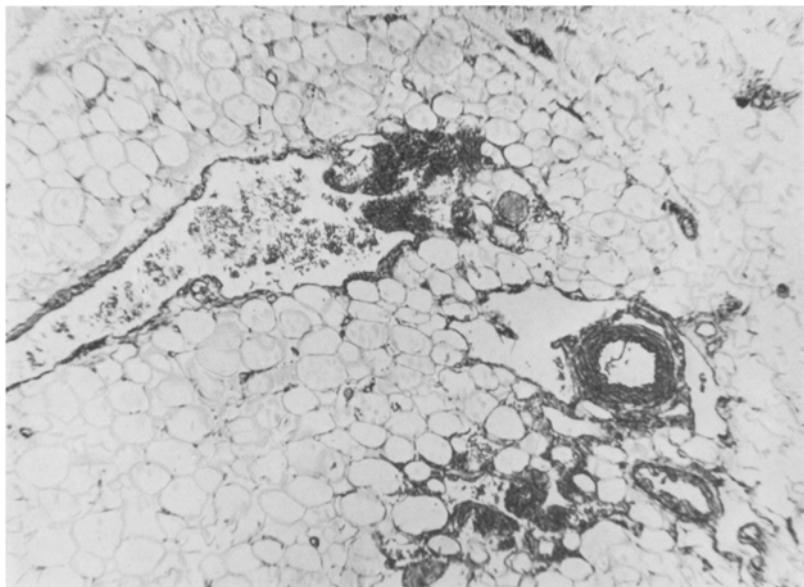


Abb. 1. Einbruch der Geschwulst in zwei kleine Venen des retroperitonealen Fettgewebes.
(Schwache Vergr.).

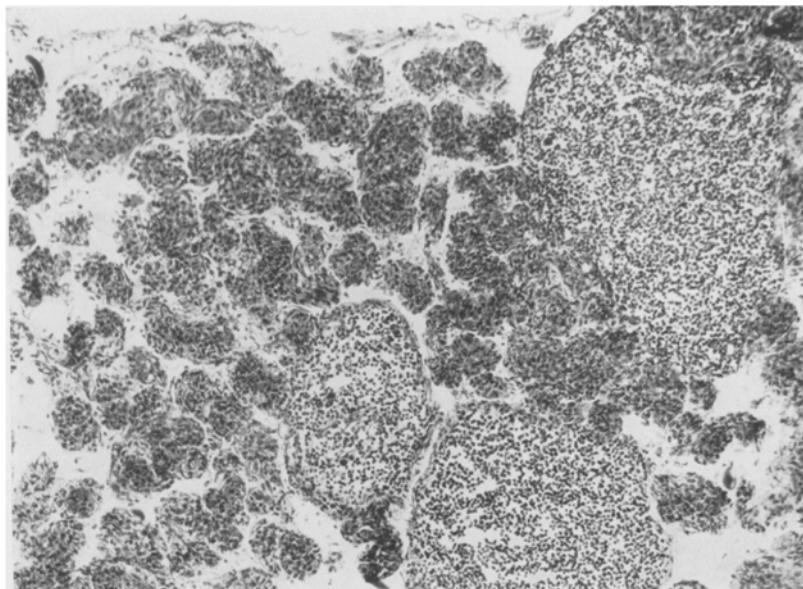


Abb. 2. Durchwachsung einer Lymphdrüse. Kavernöser Bau der Geschwulst.
(Mittelst. Vergr.)

fasern abgegrenzter Blutsee, in dem die beschriebenen Zellballen zu schwimmen scheinen. In den Blutmassen ganz wenige Fettzellen und bei starker Vergrößerung auch eine Anzahl einzeln liegender Zellen, von denen viele weiße Blutkörperchen sind, die meistens jedoch den Zellen der Geschwulstballen gleichen. In der Nachbarschaft des beschriebenen Gebildes wieder die Geschwulstbällchen in die Wand kleiner Venen eindringend. Streckenweise zeigt die Wand dieser Venen noch den vollständigen Aufbau aus allen Schichten, streckenweise ist sie zerdehnt und enthält nur noch bruchstückweise Muskulatur und elastische Fasern oder besteht lediglich aus Endothel und adventitiellem Bindegewebe. An einer der kleinen Venen ein Bild wie bei einem sackförmigen Arterienaneurysma: An dem engen Hals hört die Media plötzlich auf und der anschließende weite Sack nur von Endothel und Bindegewebsfasern gebildet, zwischen denen vereinzelte Muskelzellen liegen.

Ganz ähnliche Befunde, nur weniger reichlich, sind in dem ödematösen *Mesocolon* und *Beckenbindegewebe*. Auch hier dieselben kleinen Zellballen um die Arterien herum, manchmal auch in der Wand oder in der Lichtung kleiner Venen oder Lymphgefäß. Auch die submukösen roten Knötchen im *Sigmoid* und *Mastdarm* sind solche durch die Geschwulstzellen angegriffene und erweiterte Gefäßchen, von denen es sich nicht immer mit Sicherheit sagen läßt, ob es sich um kleine Venen oder um blutgefüllte Lymphgefäß handelt. *Lungen*: Die gleichen Geschwulstzellen wie im Retroperitonealgewebe, überall im Lungengewebe fleckweise verstreut, in Haufen und kleinen Zügen. An einzelnen, stets nur auf wenige Alveolen begrenzten Stellen ersetzen sie das Alveolargerüst vollständig, so daß auch die elastischen Fasern nicht mehr oder nur in kleinen Bruchstücken färbbar sind. An anderen Orten umscheiden sie streckenweise die Lungencapillaren und schnüren sie hier und da völlig ab, so daß die Capillaren aufs Äußerste gedehnt sind. Dabei die Wände der Alveolen häufig durch die Geschwulstzellwucherung verdickt und starr, ihre Lichtung verengt (Abb. 3). Anderswo haben die Geschwulstzellen die Alveolarwände durchbrochen, die Capillaren eröffnet; hier dann die Alveolarwände verdünnt, nur fleckweise mit Häufchen von Geschwulstzellen besetzt, die Alveolarlichtung erweitert und mit frischem Blut gefüllt. In den periarteriellen, peribronchialen und subpleuralen Lymphräumen die Geschwulstzellen, ganz wie im Retroperitonealgewebe, in Gestalt kleiner runder, meist völlig getrennter Häufchen. Von hier aus greifen sie einerseits die Wand der Bronchioli respiratorii, andererseits die begleitenden Lungenarterienästchen an. Die teils verdünnten, teils zerrißenen Wände dieser Bronchiolen geben nach und weiten sich an den betreffenden Stellen kugelig aus. Aus den eröffneten Capillaren, Venen und Arterien strömt Blut in Alveolen und Bronchialbaum. Das ganze übrige Lungengewebe, soweit es nicht von der Geschwulst berührt ist, bietet das Bild einer Stauungslunge dar: Die Capillaren mehr oder minder stark erweitert und geschlängelt, die Alveolen erfüllt von massenhaft großen, runden, blutfarbstoffspeichernden Zellen. Unter dem Lungenfell stellenweise Haufen und Züge glatter Muskelfasern; den Geschwulstzellen ähnlich, aber durch folgende Merkmale von ihnen zu unterscheiden: Ihre Zellen und Kerne länger, breiter und schwächer färbbar als die der Geschwulstzellen; zwischen ihnen die elastischen Fasern erhalten. Da, wo Geschwulstgewebe und glatte Muskulatur dicht beieinander liegen (Abb 4), diese Unterschiede besonders deutlich.

Die *Nieren* zeigen eine mäßig starke Trübung der hohen Rindenepithelien und einen geringen Eiweißgehalt der Kanälchen, die *Leber* nur einen mäßigen Grad von Stauung und etwas Fettspeicherung am äußeren Umfang der Leberläppchen; Geschwulstgewebe fehlt hier wie dort. Ausstriche aus den roten Teilen des Oberschenkelmarks zeigen die bekannten Bilder der gesteigerten Blutneubildung; von Geschwulstzellen ist nichts zu finden.

Nach alledem handelt es sich also um eine bösartige Geschwulst des retroperitonealen Gewebes mit Übergreifen auf Gekröse, Becken-

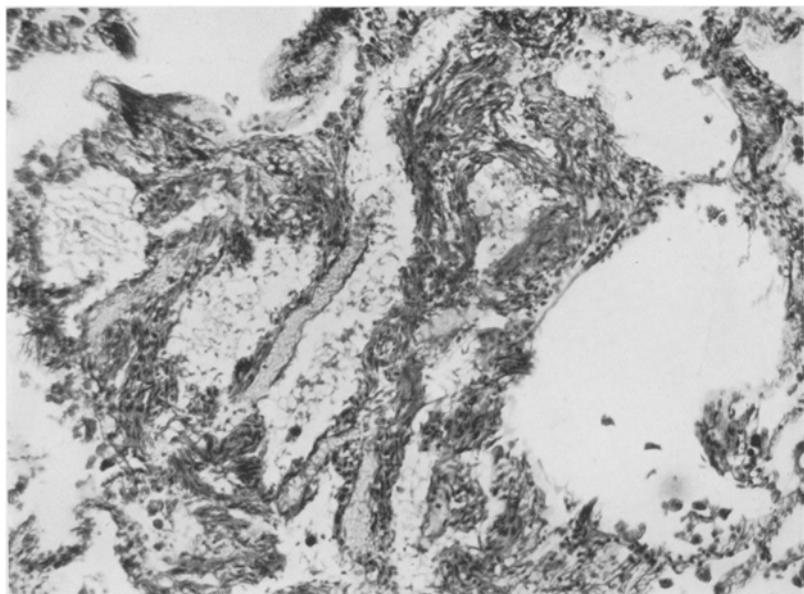


Abb. 3. Das Lungengerüst fleckweise von Geschwulstzellen durchwachsen. Starke Erweiterung der Capillaren. (Mittelst. Vergr.).

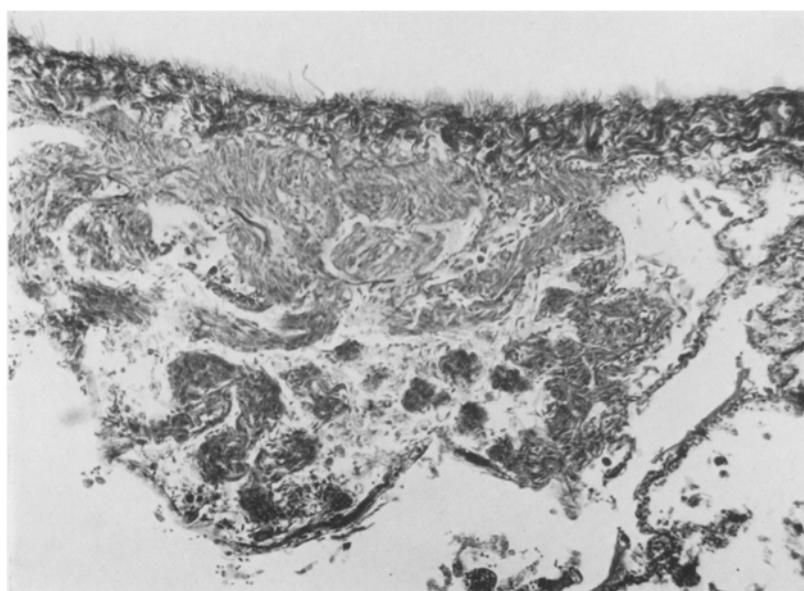


Abb. 4. Oben Pleura, darunter Züge glatter Muskulatur, darunter Geschwulstmetastase. (Schwache Vergr.).

bindegewebe, Sigmoid und Mastdarm mit Metastasen in den benachbarten Lymphknoten und vor allem in den Lungen. Besonders kennzeichnend ist das fast ausschließliche Wachstum der Geschwulst an und in Blut- und Lymphgefäßen. Ihre Wand wird durchwachsen, gedeckt, teilweise bis zur Unkenntlichkeit zerstört und von Geschwulstgewebe überzogen. So entstehen stecknadelkopf- bis frauenfaustgroße, mit Blut oder blutiger Flüssigkeit gefüllte Hohlräume, in deren Inhalt Teile der Geschwulst gleichsam schwimmen. Der kavernöse Aufbau der Geschwulst, die Begrenzung der Hohlräume durch ein zartes Endothel, die Ausfüllung der Maschen durch spindelige Zellen ohne faseriges Stroma rechtfertigt die Bezeichnung *Angiosarkom*. Ob es von Lymph- oder Blutgefäßen seinen Ausgang genommen hatte, war nicht sicher zu entscheiden.

Die *Diagnose* konnte nunmehr lauteten: Angiosarkom des retroperitonealen und benachbarten Gewebes mit Varicen, Blutungen und Ödem durch Eröffnung zahlreicher Blut- und Lymphgefäße. Metastasen in den benachbarten Lymphknoten. Massenhaft kleinste Lungenmetastasen mit Eröffnung vieler kleiner Gefäße, Blutungen ins Lungengewebe und Bronchiolerweiterungen. Serös-hämorrhagische Ergüsse in beiden Brustfellöhlen, besonders der rechten. Allgemeine Blutarmut. Rotes Mark in den Röhrenknochen.

Damit war auch der klinische Verlauf vollkommen erklärt. Die Geschwulst, deren Hauptsitz im retroperitonealen Gewebe klinisch gar nicht hervorgetreten war, hatte durch ihr zerstörendes Wachstum in den Lungen zahlreiche Capillaren abgeschnürt und gestaut, andererseits eine große Anzahl von Capillaren sowie von kleinen Venen und Arterien eröffnet und ihr Blut in die Alveolen bzw. den Bronchialbaum strömen lassen. Daher die seit etwa acht Monaten sich immer wiederholenden und schließlich nicht mehr zu stillenden Lungenblutungen, die zu einer fortschreitenden Blutarmut und schließlich zum Versagen des Herzens geführt hatten. Daher auch die sonst nicht zu erklärende blutige Beschaffenheit der Brustfellergüsse, insbesondere auf der Seite des künstlichen Pneumothorax.

Ich habe im Schrifttum keinen ganz gleichartigen Fall gefunden. Klinisch kommt dem meinigen am nächsten der erste Fall von *Ulrich* (25jähriger Mann mit Angiom der linken Flanke, Metastasen in den Lungen und Blutung in die Brusthöhlen; Beginn des Leidens 4 Monate vor dem Tode mit blutigem Auswurf.) Histologisch ist der *Ulrichsche* Fall von dem meinigen grundverschieden. Dagegen gleicht der meinige aufs Haar demjenigen, den *Borst* auf Tafel VII, Abb. 38 seines Geschwulstwerks und als Fig. 388 im I. Bande des *Aschoffschen* Lehrbuches abbildet und als „*Lymphangiom*“ bzw. „*Lymphangiolipom*“ bezeichnet. *Borst* beschreibt ihn als „einen kleinen rundlichen Tumor, der ganz ausschließlich aus einem Netz neugebildeter Lymphcapillaren bestand, das in

ein äußerst spärliches, zellreiches junges Bindegewebe eingelassen war". Es scheint sich demnach um ein zufällig gefundenes, klinisch gutartiges Gewächs gehandelt zu haben, während in meinem Falle trotz histologisch völlig gleichartigen Baus eine erhebliche Bösartigkeit bestand.

Einige Bemerkungen erfordern noch die fleckweisen Anhäufungen von Bündeln glatter Muskelfasern unter dem Lungenfell. *Baltisberger* hat glatte Muskelfasern nicht nur in der Wand der Alveolargänge, sondern auch im Lungenfell nachgewiesen, wo sie in einer oberflächlichen und einer tiefen Lage vorkommen und netzartig aufgebaute Muskelblätter bilden. Es ist bekannt, daß bei Stauungszuständen die glatte Muskulatur der Lunge sich vermehrt (*zu Jeddelloh*); auch die des Lungenfells nimmt an dieser Vermehrung teil. Sie ist augenscheinlich als Arbeitshypertrophie aufzufassen, als eine funktionelle Anpassung an die infolge der Stauung zunehmende Starre des Lungengewebes. Diese Vermehrung der Muskelfasern in Stauungslungen ist aber eine mehr gleichmäßige, nicht unregelmäßig in Haufen verteilte wie im vorstehend beschriebenen Falle. Eine solche umschriebene, in Haufen auftretende Vermehrung glatter Muskelfasern habe ich an der Pleura wiederholt in unmittelbarster Umgebung subpleuraler Kalkherdchen und kleinsten subpleuralen Karnifikationen oder anthrakotischer Narben gesehen. Auch hier kann es sich nur um funktionelle Anpassungen an umschriebene Elastizitätsverluste des Lungengewebes handeln; das Auftreten von Bündeln glatter Muskelfasern in karnifizierten Lungenteilen (sog. „muskuläre Lungencirrhose“) ist ja schon länger bekannt und auch bereits als funktionelle Anpassung gedeutet worden (*Blumauer*). Im vorstehenden Falle fanden sich die Anhäufungen von Zügen glatter Muskulatur in der Pleura überall da, wo dicht darunter das Lungengewebe von einer kleinen Geschwulstmetastase durchwachsen (s. Abb. 4) und damit in seiner Elastizität verändert war. Es ist also wohl der Schluß berechtigt, daß die umschriebenen Vermehrungen glatter Muskelfasern auch im vorstehenden Falle Ausdruck einer funktionellen Anpassung sind, wozu bei der Dauer des Leidens (mindestens 6 Monate) hinreichend Zeit war. Auch im Alveolarparenchym und an den kleinen Bronchien war fleckweise eine Zunahme der Muskelfasern in der gleichen örtlichen Abhängigkeit von kleinen Geschwulstmetastasen zu finden, wenn auch nicht mit derselben Deutlichkeit wie am Lungenfell.

Schrifttum.

Baltisberger: Über die glatte Muskulatur der menschlichen Lunge. Z. Anat. I 61, 249 (1921). — *Blumauer*: Über Neubildung glatter Muskelfasern in carni fiziertem Lungengewebe. Zbl. Path. 36, 486 (1925). — *Borst*: Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. — *zu Jeddelloh*: Untersuchungen zur Histologie chronischer Stauungslungen. Beitr. path. Anat. 86, 387 (1931). — *Loeschke*: Emphysema bronchialectaticum usw. Verh. dtsch. path. Ges. 21, 242 (1926). — *Ulrich*: Zwei Fälle von primärem, malignem Angioendotheliom der Skelettmusku latur. Virchows Arch. 230, 622 (1921).