

**Ein Fall von secundärem Spindelzellensarkom der Leber : mit spezieller Berücksichtigung der Histologie und Histogenese der Bindgewebsneubildung ... / vorgelegt von F.X. Klimkiewicz.**

**Contributors**

Klimkiewicz, F. X.  
Bayerische Julius-Maximilians-Universität Würzburg.

**Publication/Creation**

Würzburg : Paul Scheiner, 1890.

**Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/x6xxfuyd>

**License and attribution**

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

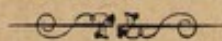


Wellcome Collection  
183 Euston Road  
London NW1 2BE UK  
T +44 (0)20 7611 8722  
E [library@wellcomecollection.org](mailto:library@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>

1

Ein Fall  
von  
**secundärem Spindeldzellensarkom**  
der Leber

mit spezieller Berücksichtigung der  
Histologie und Histogenese der Bindegewebsneubildung.



**Inaugural-Dissertation**

verfasst und der  
hohen medizinischen Fakultät  
der  
Königl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg  
zur

**Erlangung der Doktorwürde**

in der  
Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe  
vorgelegt von

**F. X. Klimkiewicz**  
aus Inowrazlaw (Prov. Posen).



**Würzburg.**

Paul Scheiner's Buchdruckerei.

1890.



*Referent: Herr Hofrath Professor Dr. Rindfleisch.*



*Seinen theuren Eltern*

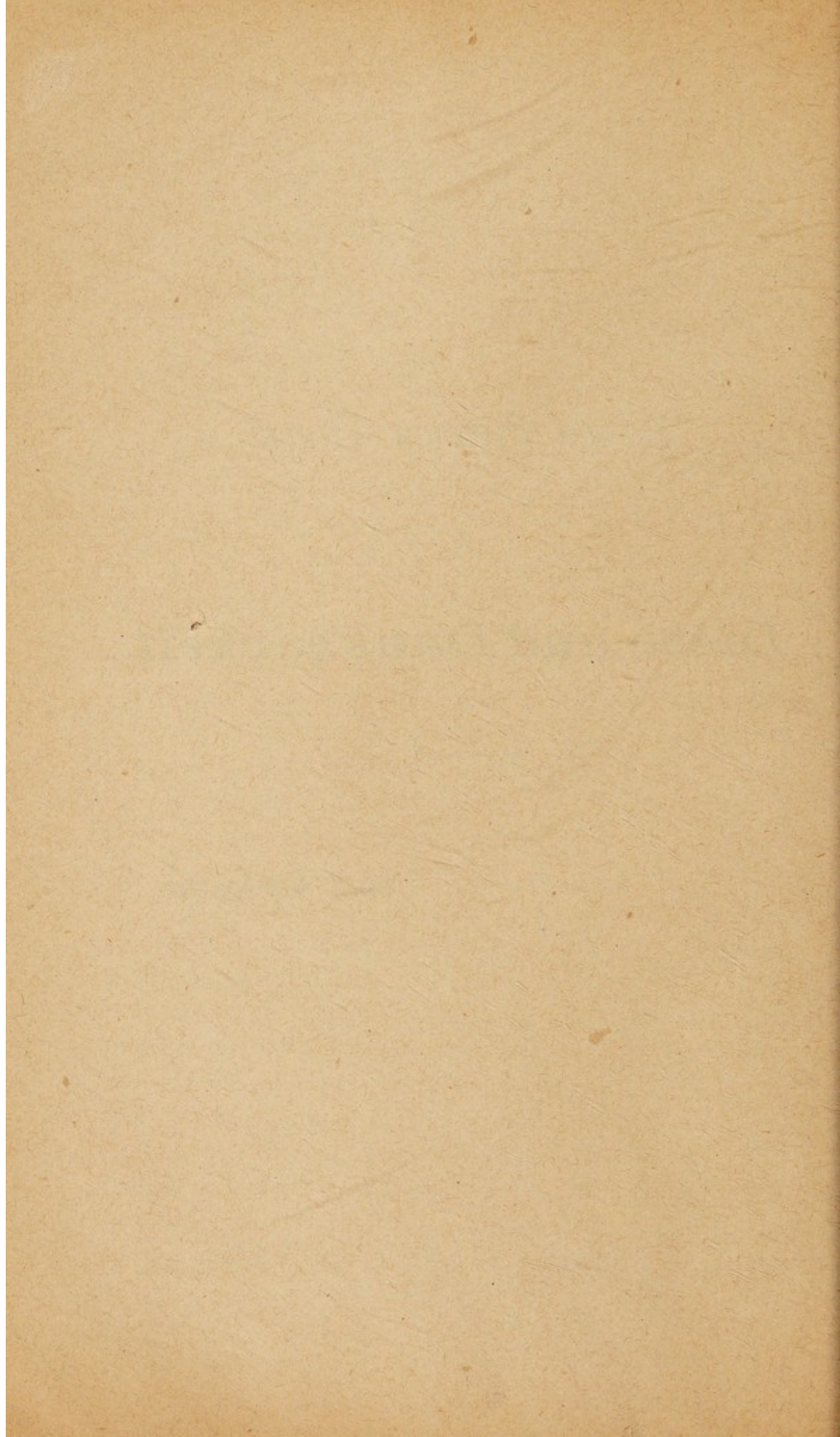
*in*

***Liebe und Dankbarkeit***

*gewidmet*

***vom Verfasser.***







Die bisher gemachten Beobachtungen und statistischen Zusammenstellungen über die in der Leber vorkommenden bösartigen Tumoren, welche sich durch ihre grosse Proliferationsfähigkeit und Gewebsneubildung auszeichnen, namentlich die Carcinome und Sarkome, haben ergeben, dass diese Geschwulstformen in der Leber primär äusserst selten vorkommen, und die in der Literatur verzeichneten Fälle von primären Carcinomen und Sarkomen, sofern ihre primäre Natur sicher festgestellt ist, dürfen wohl zu den selteneren Vorkommnissen gezählt werden.

Was die Carcinome anbetrifft, so sagt VIRCHOW: „Gegenüber der bis dahin geltenden Meinung, als sei die Leber ein besonders häufig von primärer Krebserkrankung befallenes Organ, habe ich hier zuerst die Meinung vertreten, welche ich durch zahlreiche Erfahrungen gewonnen hatte, dass die grosse Anzahl der Leberkrebsse secundärer Natur sei,“ und RIESENFELD (Inauguraldissert. Berlin 1864) hat bei 69 zusammengestellten Fällen von Leberkrebs gezeigt, dass im Ganzen  $10 = 14,5$  Procent auf primäre Erkrankung der Gallenblase und der Leber fielen, dass dagegen  $59 = 85,5$  Procent metastatischer Natur waren. Nicht anders verhält es sich mit den primären Sarkomen der Leber; und was die Melanosarkome anbetrifft, so ist zu bemerken, dass von VIRCHOW, dem sich ACKERMANN an-



schliesst, ein solches Vorkommen überhaupt bezweifelt wird. Indessen finden sich in der Literatur zwei wohl beglaubigte Fälle dieser Art, welche FRERICHS und BLOCK beschrieben haben. Ganz anders verhält es sich mit den metatastischen Tumoren der Leber. Wenn wir nämlich bedenken, dass der Leber, der grössten Drüse des menschlichen Körpers, durch ihre eigenartige Einfügung in das Gefässsystem, welche sie nicht nur wie andere Organe an dem allgemeinen Kreislauf participiren lässt, sondern sie noch in eine besondere innige Beziehung zu dem aus dem Darmtractus und der Milz herkommenden Blute setzt, nicht nur Schädlichkeiten, die in den allgemeinen Kreislauf gelangt sind, zugeführt werden können, sondern auch solche, welche das venöse Blut des Darmes und der Milz in sich aufgenommen hat und dass ferner in derselben die Blutcirculation eine langsame ist, (ZIEGLER) so werden wir uns leicht erklären können, warum sich Fremdkörper oder vom Mutterboden los gerissene Geschwulstpartikelchen mit besonderer Vorliebe in der Leber ablagern, und zwar sowohl solche welche ihr von der Arterie, als auch solche, welche ihr von der Pfortader aus zugeführt werden. Es wird uns daher nicht wundern, dass die Leber neben der Lunge als Prädilektionsstelle für Metastasen aller Art angesehen wird. Für die Sarkome speziell hat STORT (Inauguraldissert. Berlin 1877) unter 100 zur Sektion gekommenen Fällen 24 mal Metastasen in der Lunge und 16 mal in der Leber angetroffen. —

In der vorliegenden Arbeit haben wir uns jedoch nicht als Aufgabe gestellt, die in der Literatur aufgezeichneten Fälle von Sarkomen, die in der Leber, sowohl primär als metastatisch beobachtet wurden, zu



sammeln und diesen einen neuen hinzuzufügen, sondern vielmehr wollen wir an der Hand des uns durch die Güte des Herrn Hofraths Professor Rindfleisch überlassenen Materials versuchen, auf die Histogenese des Spindelzellensarkoms im Allgemeinen näher einzugehen, die metastatische Verbreitung desselben in der Leber zu erörtern und besonders die Bildung des Bindegewebes in der Leber, wie wir sie bei jedem Sarkom gewöhnlich in grösseren Massen entwickelt vortreffen können, einer genaueren Besprechung zu unterziehen; und gerade unser Fall von secundärem Spindelzellensarkom scheint uns sehr geeignet zu sein, die Frage der Bindegewebsneubildung in der Leber, die schon seit langer Zeit Gegenstand der Controverse unter den hervorragendsten Forschern auf dem Gebiete der Histologie und pathologischen Anatomie ist, näher zu betrachten. —

Solange dem Pathologen noch kein Mikroskop zur Verfügung stand, und man darauf angewiesen war, die Geschwülste nach ihrem äusseren Aussehen, nach der Beschaffenheit des Durchschnitites zu benennen und zu klassifizieren, nannte man jede Geschwulst, welche auf der Durchschnittsfläche ein fleischähnliches Aussehen zeigte, Sarkom. GALEN, welcher zuerst diesen Namen gebrauchte, konnte kaum einen bestimmten pathologisch-anatomischen Begriff damit verbinden, und es ist nicht wunderbar, dass die grössten Verwechselungen und Verwirrungen in dieser Hinsicht vorkamen und vorkommen mussten. Erst in neuerer Zeit, als das Mikroskop in die pathologische Anatomie eingeführt wurde, hat man mit dem Namen Sarkom einen anderen Begriff verbunden. Und VIRCHOW allein gebührt das Verdienst, Licht in die Verwirrung gebracht



zu haben. Derselbe hat den Begriff „Sarkom“ in seiner von allen Autoren jetzt anerkannten Form erst geschaffen. Allerdings hatte schon JOHANNES MÜLLER eine Geschwulstform beschrieben (*carcinoma fasciculatum*) bei welchem er einen faserigen Bau beobachtete; „unter dem Mikroskope lösten sich die Fasern derselben in geschwänzte Körperchen auf, welche zu regelmäßigen Zügen unter einander verbunden sein,“ und LEBERT hatte die fibroplastische Zelle zum Ausgangspunkt für die Abgrenzung einer besonderen Geschwulstgruppe genommen und als deren wesentliches Constituens bezeichnet; allein erst VIRCHOW hat, ausgehend von seinen cellularpathologischen Anschauungen, das Sarkom als eine histologisch bestimmte Gewebsbildung charakterisirt, „deren Gewebe der allgemeinen Gruppe nach der Bindesubstanzreihe angehört, und die sich von den scharf zu trennenden Spezies der bindegewebigen Gruppen nur durch die vorwiegende Entwicklung der zelligen Elemente unterscheidet. Diese Definition des Begriffes „Sarkom“, die heutzutage wohl als die allgemein angenommene gilt, kann noch nach dem Vorgang BILLROTH-WINIWARTER's durch den Zusatz präcisirt werden: „wobei es in der Regel gar nicht oder nur theilweise zur Ausbildung eines fertigen Gewebes, wohl aber zu eigenthümlichen Degenerationen der Entwicklungsformen kommt.“

Haben wir nun auf diese Weise den Begriff des Sarkoms festgestellt, so werden wir uns zunächst die Frage stellen, wie sehen die einzelnen Bestandteile des Sarkoms aus, wie ist ihre gegenseitige Anordnung, und woher nehmen sie ihren Ursprung. Es liegt uns jedoch der Gedanke fern, über die Aetiologie derselben zu sprechen, von der unsere Kenntnisse bis jetzt doch



nur auf mehr oder minder einleuchtende Theorien beschränkt sind. Dann mag nun die Veranlassung zur Geschwulstbildung nach BILLROTH in einer spezifischen allgemeinen Diathese, nach COHNHEIM in einem Fehler der embryonalen Anlage, nach VIRCHOW in einer örtlichen Veranlassung (*causa occasionalis*), welche die Entstehung einer Geschwulst an einer bestimmten Stelle bedinge, wozu er vor allem mechanische und chemische Reize rechnet, und in einer örtlichen Prädisposition des betroffenen Theils (*causa praedisponens*), vermöge welcher derselbe gerade zu dieser Art der Erkrankung disponirt wird, liegen, oder mag man schliesslich nach dem Vorgang RINDFLEISCH's die Entstehung der Geschwülste sowohl auf eine anererbte Disposition als auch auf eine örtliche, sei es angeborene, sei es erworbene Schwäche, wie Warzen, Muttermähler, Geschwüre, Narben zurückführen und dabei noch das an solchen prädisponierten Stellen geschwächte Nervensystem eine die Entstehung einer Geschwulst begünstigende Rolle spielen lassen, — das steht bei den Sarkomen fest, dass sie, durch irgend welche Ursache hervorgerufen, ihren Anfang nach ACKERMANN mit Proliferationsprozessen der Adventitia der Gefässe nehmen und dass ihr weiteres Wachsthum und Gedeihen einzig und allein von der Neubildung von Gefässen abhängig ist.

In den ersten Anfängen der Sarkome, wenigstens der als relativ einfache Form derselben zu bezeichnenden Spindeldzellensarkome stimmen dieselben im wesentlichen mit granulirenden Bindegewebe überein, und entwickeln sich stets immer nur an den Stellen, wo vorher fertiges, normales Bindegewebe mit fertigen Gefässen sich vorfindet. In ihren ersten Anfängen



ist also das Sarkom von einer entzündlichen und regenerativen Bindegewebsneubildung in nichts zu unterscheiden. Erst im Fortgang hört bei der regenerativen Neoplasie die Zellenbildung endlich auf, es tritt Rückbildung ein und der Prozess kann heilen, und nur selten überschreitet er z. B. beim Callus und bei einer Narbe im geringen Grade oder nur vorübergehend die Grenzen des „Typus“, d. h. die Grenzen, welche ihm vom immanenten Entwicklungsgesetze vorgeschrieben sind. (VIRCHOW). Bei den sarkomatösen Neubildungen dagegen ist, wie bei allen anderen Geschwülsten, die Zellen- und Gewebebildung unbegrenzt und geht ins infinitum. Warum aber „aus anscheinend gleichen Zellen das eine Mal ein Entzündungsprozess sich entwickelt, das andere Mal ein Chaos von Geweben resultiert, darüber scheint bei der höheren Entwicklung derjenigen Zellen, welche einer weit ausreichenden hereditären Produktionsrichtung entbehren, die nur dem Ovulum in dem Grade zukommt, dass jedem Gewebe Maass und Richtung vorgezeichnet ist, jede Anknüpfung an die bisherigen Beobachtungen und Kenntnisse aufzuhören.“ (BILLROTH).

Wie sollen wir uns nun den Prozess und die Entstehungsweise der Sarkome, namentlich der Spindellzellensarkome vorstellen? Nehmen wir eine prädisponirte Stelle am menschlichen Körper an, welche durch irgend einen Reiz, mag derselbe in einem Stoss, einer Verletzung, Verwundung oder Hyperämie (COHNHEIM) bestehen, so werden wir bei der Sarkombildung ebenso wie bei dem Regenerationsprozesse zuerst an den an Ort und Stelle befindlichen Gefässen und Capillaren die Kerne der Endothelien stark vergrössert und als flache und deutliche Höckerchen in die Ge-



fässlumina hineinragen sehen. Weiter senden die wuchernden Gefässwände resp. die Endothelien derselben nach aussen hin zeltförmige Erhebungen, die bald in feine, vom Gefässe abstehende, granulirte, protoplasmatische Sprossen auslaufen; dieselben verlängern sich immer mehr und anastomosiren mit ähnlichen Gebilden in der Nachbarschaft oder senken sich in ein anderes Gefäss hinein. Mit der Zeit werden sie allmählig auch dicker, erhalten in gewissen Abständen Kerne, werden nach einer gewissen Zeit durch Verflüssigung des centralen Theils hohl, und in die Höhlung dringt sofort das Blut des Muttergefässes ein. Indem die Aushöhlung stetig fortschreitet, und bis zur Eintrittsstelle des Protoplasmabogens in ein anderes Blutgefäss sich erstreckt, bildet sich eine neue für das Blut durchgängige Capillarschlinge. (ZIEGLER). Das neue Gefäss entsteht also durch Wucherung des Endothels des Muttergefässes; und in der That hat man in den vergrösserten Endothelienkernen die in neuester Zeit von AUERBACH, BÜTSCHLI, SCHLEICHER, SCHNEIDER, FLEMMING und Anderen beschriebenen Kerntheilungsfiguren feststellen können. Um die in der Wand liegenden neuen Kerne gruppiert sich nach einer gewissen Zeit das Protoplasma, so dass die neugebildeten Capillaren aus platten Endothelzellen zusammengesetzt sind, deren Grenzen ARNOLD durch Injection einer Silberlösung sichtbar machte. Zugleich mit der eben beschriebenen Entwicklung von Capillaren, die nun von den verschiedensten Seiten des Muttergefässes stattfindet, sehen wir an den frischesten Partien sarkomatöser Neubildungen diese Gefässe umgeben von etwas in die Länge gezogenen zelligen Gebilden, in deren Kernen öfters die bekannten Kerntheilungsfiguren



ARNOLD nachgewiesen hat, und die je mehr von der Gefäßwand entfernt, um so vielgestaltigere Form annehmen, meistens spindelförmig, vielfach eckig, aber auch kolbenförmig etc., und sich alle dadurch auszeichnen, dass sie entsprechend ihrer Gestalt einen, zwei oder mehrere protoplasmatische Fortsätze von ihrer Oberfläche aussenden. Diese Fortsätze anastomosiren vielfach mit einander, jedoch lassen sich dieselben öfters, namentlich bei üppiger Zellenproliferation, wo die einzelnen Zellen nur durch geringe Mengen von schleimig-albuminöser Zwischensubstanz von einander getrennt sind, nicht genau verfolgen und erst Zupfpräparate können meist einen genaueren Einblick in die Struktur und das Verhältniss einzelner Zellen und ihrer Fortsätze zu einander geben. Das Protoplasma dieser Zellen ist feinkörnig bisweilen homogen, während der Kern, der entsprechend den verschiedenen Gestalten der Zellen eine bald mehr rundliche, bald mehr ovale Form besitzt und in Einzahl oder Mehrzahl vorkommen kann, eine mehr grobkörnige Beschaffenheit hat und öfters eine Einschnürung und Kerntheilungsfiguren zeigt. In diesem Stadium seiner Entwicklung, in welchem das Spindelzellensarkom nur aus einer Masse von neugebildeten Gefässen und dazwischenliegenden Zellen besteht, erinnert es uns durchaus an die Struktur des embryonalen Keimgewebes oder des granulirenden Bindegewebs und ist auch mit diesem mit vollständigstem Recht verglichen worden. Hält nun die Bildung der Gefässe mit der Proliferation der Zellen gleichen Schritt, was durch Qualität oder Quantität des die Wucherung hervorufenden Reizes bedingt sein mag, so geht dieser eben beschriebene Wucherungsprozess ins unendliche weiter.



Die Zellen haben gar keine Zeit sich gehörig zu entwickeln, sie bleiben klein, und die ganze Geschwulst verbreitet sich mit grosser Schnelligkeit nach der Seite hin, wo sie auf die geringsten Widerstände von Seiten des Nachbargewebes trifft. Und so entstehen in wenigen Wochen jene, eine enorme Grösse erreichende, fast nur aus Gefässen und sehr kleinen Spindelzellen zusammengesetzte Sarkomform, (kleinzelliges Spindelzellensarkom) die in kurzer Zeit den Tod ihres Trägers herbeiführt, oder eine Operation notwendig macht. Die geringsten Widerstände nun aber bieten das interstitielle Bindegewebe und die in der Nachbarschaft liegenden Gefässe, in die die kleinen Geschwulstpartikelchen mit ihren Blutgefässen eindringen, hier neue, mit dem alten zusammenhängende Herde entwickeln und das dazwischen liegende Drüsen-, Muskel- und Nervengewebe durch den immer mehr zunehmenden Druck nach und nach vollständig zu Grunde richten. Ebenso leicht kann der Wucherungsprozess auf ein Gefäss, meistens eine Vene, übergreifen, die Gefässwand zerstören und so durch Verschleppung von Geschwulsttheilchen durch die Blutbahn zu Metastasen die grösste Gelegenheit geben. Daraus erklärt sich leicht, abgesehen davon, dass man bei Sarkomen niemals oder nur selten Lymphdrüsenanschwellungen beobachtete, die bisher verbreitete Ansicht, dass die Metastasenbildung bei Sarkomen auf dem Wege der Blutbahnen stattfinde, im Gegensatze zu den Carcinomen, die durch die Lymphbahn vorwiegend ihre Verbreitung finden.

Ganz anders gestaltet sich jedoch der Entwicklungsprozess der Sarkome, wenn bei ihnen die Gefässneubildung und die Zellenproliferation eine geringere ist, bedingt sei es durch einen geringeren Reiz oder da-



durch, dass die Geschwulst auf festeres, widerstandsfähigeres und durch Mangel an Gefässen ausgezeichnetes Gewebe z. B. Knorpel, Periost, fibröse Membrane stösst. Die längs der Gefässlumina sich häufenden länglichen Zellen vermehren sich langsamer, dadurch gewinnen sie aber an Zeit, sie werden viel grösser als die erst beschriebenen, sie hypertrophiren; ebenso hypertrophiren die von der Gefässwand etwas entfernter liegenden Zellen, nehmen eine meistens spindelförmige, aber auch stern-, kolben-, keil- und becherförmige Gestalt an, und senden von ihrer Oberfläche protoplasmatische Fortsätze aus, die mit denen anderer Zellen anastomosiren. Die Anzahl der Kerne, welche sich in der Regel auch ohne Zusatz von Reagentien deutlich erkennen lassen, und durch Zusatz von Kernfärbemittel sich schnell und deutlich färben, ist in den spindligen Formen meistens einfach, während sie in den Sternzellen zu zweien oder mehreren vorkommen, und sie sind im Ganzen um so zahlreicher, je grösser die Zelle ist, daher in den grössten Zellen in sehr erheblicher Menge. Diese mit vielen Kernen versehenen grossen Zellen, die man in Sarkomen sowohl, als auch bei vielen zpezifischen Entzündungen z. B. in Tuberkeln gefunden hat, heissen Riesenzellen. In weiter entwickelten Partien einer solchen Geschwulst bemerken wir ferner, dass sich zwischen den Zellen längsverlaufende oder sich mehr oder weniger kreuzende Fibrillenbündel befinden, die vollständig an ein junges Narbengewebe erinnern, und um so zahlreicher sind, je älter die betreffende Geschwulstpartie ist und je weiter vom Gefässe die Zellen entfernt sind, während man zwischen den in der Nähe der kleinen neugebildeten Gefässe gelegenen noch keine Fibrillen bemerkt. Auf diese Weise entsteht eine Geschwulstform,



welche theils aus einer Menge noch nicht, so zu sagen, zur Ausreifung gelangten Zellen und an anderen Stellen aus dazwischen liegenden Fibrillenbündeln besteht, welche wir mit dem Namen Fibrosarkome belegen. ACKERMANN nennt die um ein neugebildetes Gefäss angehäuften Zellen einen Fascikel (Bündel), spricht von einem fascikulärem Bau der Sarkome und sagt: „Wenn die zellige Neubildung im Axialstrom vollständig erlischt, so gehen die vorhandenen Zellen allmählig in Fibrillen über, das in den Fascikeln gelegene Gefäss wird immer enger, bis es endlich ganz obliterirt, so dass man in den nunmehr lediglich aus Fibrillen bestehenden Bündeln auch an den bestgelungenen Injektionspräparaten von einem centralen Gefäss nichts oder höchstens noch einen kümmerlichen Rest zu erkennen vermag.“

Es wirft sich uns nun die prinzipielle Frage zur Entscheidung auf, woher stammen die auf einmal zwischen den Zellen auftauchenden Fibrillenbündel, sind sie ein Erzeugniss der zwischen den Zellen befindlichen schleimig-albuminösen Intercellularsubstanz oder ein Produkt des Zellprotoplasmas, und wenn letzteres der Fall ist, woher stammen die zelligen Gebilde, welche die Befähigung besitzen, aus sich Bindegewebsfibrillen auszuschcheiden? Wenn auch über den ersten Punkt die heutigen Ansichten schon fast vollständig geklärt sind, so ist die zweite Frage, gibt es nur eine bestimmte Art von Zellen, welche aus ihrem Protoplasma Bindegewebsfasern bilden können, oder mehrere Zellenarten, namentlich die fixen Bindegewebs- und Wanderzellen (Leukocyten des Blutes), bis jetzt noch unentschieden, und durch neuere Untersuchungen von ZIEGLER, SENFTLEBEN und TILLMANN'S



zum Gegenstand frischer Controverse unter den Forschern auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie gemacht worden; und wenn auch die Entscheidung des letzteren Punktes von den eben genannten Autoren nur für die regenerativen Neoplasien angestrebt wird, so ist es doch von Interesse, uns mit dieser Frage näher zu beschäftigen, in dem wir ja gesehen haben, dass die Sarkomentwicklung in ihrem Anfangsstadium den Regenerationsvorgängen so nahe steht, ja fast denselben identisch ist.

Was nun den ersten Punkt anbetrifft, so hat zuerst SCHWANN am subcutanen Bindegewebe eines Schweinsembryo Faserzellen beschrieben, „von denen die grösste Mehrzahl eine spindelförmige oder längliche Form haben, in der Mitte am dicksten sind und nach ihren beiden Enden sich in feine Fasern allmählig verlängern. Die Fasern, die zuweilen Aeste abgeben, zerfallen zuletzt in Bündel äusserst feiner Fasern. Die weitere Entwicklung besteht nun darin, dass das Zerfallen der beiden vom Zellenkörper ausgehenden Hauptfasern in ein Bündel feiner Fasern immer mehr gegen den Zellenkörper fortrückt, so dass später vom Zellenkörper unmittelbar ein Faserbündel ausgeht, dass die Zerfaserung noch später unmittelbar am Zellkern beginnt, endlich der Zellenkörper ganz in Fasern zerfällt und der Kern nun bloss auf einem Faserbündel liegt. Zugleich entwickeln sich die Fasern dabei so, dass sie glatt, einzeln deutlich unterscheidbar werden und ihren geschlängelten Verlauf annehmen, kurz dass sie das Ansehen gewöhnlicher Zellgewebsfasern erhalten. Der Kern bleibt dann noch eine Zeit lang auf dem Faserbündel liegen und wird endlich resorbirt, so dass wir nun statt der ursprünglichen Einen Zelle ein



Faserbündel haben.“ Wir haben die SCHWANN'sche Lehre in der vom Autor selbst angegebenen Form absichtlich vorgeführt, weil sie, wenn auch die erste, so doch als die vorzüglichste auf diesem Gebiete gilt und mit kleinen Aenderungen auch noch heute massgebend ist. HENLE dagegen vertrat die Ansicht, dass die Bindegewebsfibrillen durch den direkten Zerfall und die direkte faserige Differenzirung der zwischen den Zellen von vornherein vorhandenen Zwischensubstanz ohne irgend welche Betheiligung der Zellen entstanden. Diese letzte Lehre hatte nun anfangs die überwiegend grösste Mehrzahl der Forscher wie VIRCHOW, DONDEES, KÖLLIKER, FÖRSTER, ROLLET u. A. auf ihrer Seite und die SCHWANN'sche Ansicht, die mit einer kleinen Modifizirung einzig und allein in jener Zeit von VALENTIN vertreten war, wurde erst durch die Untersuchung von M. SCHULTZE wieder in ihre Rechte eingesetzt. Es wurde nämlich von ihm festgestellt, dass das Protoplasma der Embryonalzellen die Fibrillen auf seiner Oberfläche und aus seiner Substanz vermöge seiner formativen Thätigkeit bilde und dass die Bindegewebsfibrillen ein Produkt des Protoplasmas, nicht erst eine spätere Differenzirung vorher bereits vorhanden gewesener Intercellularsubstanz seien. Die zurückbleibenden Kerne, welche sich fast immer mit einem kleinen Rest unveränderten Protoplasmas umgeben, bleiben nun zwischen den Bindegewebsfibrillen liegen und bilden die sogenannten Bindegewebskörperchen.

FRANZ BOLL, der seine Untersuchungen an einer Reihe von Hühnerembryonen in verschiedenen Entwicklungsstadien und an verschiedenen Stellen derselben anstellte, kommt zu folgenden Resultaten: „Die ersten Anlagen des Bindegewebes bilden wandungs-



lose Embryonalzellen, die bis zur Verschmelzung einander genährt sind. Die Fibrillen bilden sich zunächst gewöhnlich an den zwei entgegengesetzten Polen der sich hierbei etwas in die Länge ziehenden Zellen im Protoplasma und aus demselben. Der Beginn dieser Umwandlung erfolgt bereits so frühzeitig, dass es nicht gelingt, ein Stadium zu beobachten, in dem nicht eine grössere oder geringere Anzahl der zum Aufbau des bindegewebigen Organes bestimmten Embryonalzellen die beginnende Zerklüftung in Fibrillen zeigt. Schliesslich geht das Protoplasma vollständig in Fibrillen über, ohne dass man über den Modus der Fibrillenbildung aus dem Protoplasma bestimmte Angaben machen kann.“ HEINRICH OBERSTEINER kommt bei seinem Studium über Entwicklung und Wachstum der Sehne zu demselben Resultate: „Die Sehnenfasern entwickeln sich nicht aus der Zwischensubstanz, sondern aus den Bildungszellen, und die Bindegewebskörperchen sind nichts anderes als diese Bildungszellen, nachdem sie die Fasern ausgeschickt haben. Diese Thatsache wurde ausser von den eben genannten Forschern noch durch A. KUSNETZOFF, durch BRÜCKE, BRESLAUER u. A. bestätigt, und gilt heute als die allgemeine richtige. Die schleimig-albuminöse Interzellularsubstanz, die anfangs bei reichlichem Vorhandensein von Gefässen ebenfalls eine reichliche ist, nimmt mit dem Schwinden letzterer immer mehr ab, die einzelnen Fibrillen legen sich mehr an einander, und so entstehen nach einiger Zeit feste Bindegewebsbalken, in denen die Zellenreste, d. h. die geschrumpften Kerne mit etwas Protoplasma als Bindegewebskörperchen zerstreut eingelagert sind.

Woher stammen nun diese faserbildenden Zellen,



die Fibroblasten des Spindelzellensarkoms? Bei der Untersuchung der Bindegewebsbildung aus Embryonalzellen hat BOLL beobachtet, dass die bis zur Verschmelzung einander genährten Embryonalzellen selten ganz rund sind, sondern meist das Vorwiegen einer Längendimension erkennen lassen, und bei allen diesen Zellen, so früh er auch untersuchen mochte, hat er bereits die ersten Spuren der Fibrillenbildung constataren können. Ausser diesen Bindegewebsfibrillen bildenden Zellen, die bereits deutlich den Zerfall in Fibrillen zeigten, beobachtete BOLL noch zahlreiche Wanderzellen im Gewebe. Wir sehen also, dass die Fibroblasten schon in ihren ersten Entwicklungsstadien aus länglichen Zellen hervorgehen, und nicht aus den runden Wanderzellen. Zu anderen Resultaten gelangte ZIEGLER bei der Untersuchung des Prozesses bei der entzündlichen Bindegewebsneubildung. Er hat bewiesen, dass die bei der Entzündung emigrierten farblosen Blutkörperchen zum Theil einer Weiterentwicklung fähig und neben den fixen Zellen als Generatoren des Narbengewebes anzusehen sind. Er sah zwischen den lymphatischen Rundzellen und den epitheloiden Zellen und Riesenzellen die verschiedensten Zwischenstufen und konnte auch die aus ihnen hervorgehende weitere Gewebsentwicklung verfolgen. Auch TILLMANNS und SENFTLEBEN sind durch einige von der ZIEGLER'schen Methode etwas abweichende, aber auf demselben Prinzip beruhende Experimente zu gleichem Resultate gelangt. TILLMANNS behauptet sogar, dass die farblosen, ausgewanderten Blutkörperchen die Bildungszellen des fibrillären Bindegewebes sein und lässt die präexistierenden fixen Zellen keinen oder nur einen nebensächlichen Antheil an dem Aufbau der Narbe nehmen.



Wie es nun auch sein mag, für die Zellenbildung der Spindelzellensarkome neige ich zu der von ACKERMANN ausgesprochenen Ansicht, dass die spindligen Sarkomzellen aus präexistirenden Bindegewebszellen resp. den Endothelien der Gefässe, von denen RIEDEL nachgewiesen hat, dass sie ebenfalls Bindegewebsfibrillen liefern und dadurch mit den fixen Zellen als identisch aufgefasst werden dürfen, hervorgehen und zwar aus folgenden Gründen: 1. Man hat niemals, so früh man auch die Spindelzellensarkome untersuchen mochte, Übergänge von runden Zellen in spindlige Formen gesehen. 2. In reinen Spindelzellensarkomen kommen selten runde Zellenformen vor. 3. Man hat (ARNOLD) sowohl an den Endothelien der Gefässe, als auch an den übrigen spindligen Geschwulstzellen Kerntheilungsfiguren constatirt, und ferner hat man öfters Einschnürungen an den Zellkernen gesehen, die darauf hindeuten, dass die neuen Zellen aus den alten präexistirenden hervorgehen. Schliesslich spricht noch der Umstand für unsere Ansicht, dass ebenso wie die Regeneration von Epithel nur durch Kern- und Zellentheilung des vorhandenen Epithels zu Stande kommt, wie Muskelzellen aus präexistirenden Muskelzellen, Nervenzellen aus Nervenzellen, Gliagewebe aus Gliageweben hervorgehen, auch Bindegewebszellen nur aus Bindegewebszellen entstehen dürften.

Fassen wir nun noch einmal kurz zusammen, was wir bisher über die Genese des Spindelzellensarkoms gesagt haben. Die Geschwulst beginnt mit der Bildung neuer Gefässe und Proliferation von neuen fibroplastischen Zellen aus präexistirenden Bindegewebszellen des von der Geschwulst ergriffenen Ortes. Ist die Proliferationsfähigkeit der Gefässe und der Zellen



eine grosse und findet die Ausbreitung der Neubildung von Seiten des Nachbargewebes keine Hindernisse, so bleiben die zelligen Gebilde klein, das Nachbargewebe wird von der Geschwulstmasse überfluthet und geht durch Druck atropisch zu Grunde. Wächst jedoch die Geschwulst aus irgend einem schon oben besprochenen Grunde langsam, so werden die Zellen gross, hypertrophisch, und je älter sie werden, desto mehr wandeln sie sich in Bindegewebsfasern um, so dass die ältesten Partieen derselben vollständig in fibrilläres, dem Narbengewebe durchaus ähnliches Gewebe übergehen. Dies geschieht namentlich an den Peripherien der Geschwulstknoten, da wo sie am weitesten von den ernährenden Gefässen entfernt sind.

Gehen wir nun zu unserem Falle über. Der zu untersuchende metastatische Lebertumor stammt von einem spindelzelligen Weichtheilsarkom des Vorderarmes. Die primäre Geschwulst hat höchstwahrscheinlich eine grössere Vene an einer Stelle zerstört und kleine proliferationsfähige Partikelchen derselben gelangten in die Blutbahn, von der sie nun weiter getragen wurden und nach ihrem Durchgang durch das Herz in den Arterienstrom gelangten. Von hier wurden die spezifischen Geschwulstträger in die Arteria hepatica gebracht und fanden in der Leber wegen der hier vorhandenen langsamen Strömung des Blutes einen geeigneten Ort haften zu bleiben und sich weiter zu einer grösseren Geschwulst zu entwickeln. Über die Art und Weise der Entwicklung giebt uns nun die mikroskopische Untersuchung unseres Tumors die schönsten Aufschlüsse.

An der gehärteten Leber wurden die Schnitte so durch den Knoten gelegt, dass immer noch eine ziem-



lich grosse Zone des Lebergewebes mitgetroffen wurde. Die Schnitte wurden mit Haematoxylin-Alaun gefärbt, mit Eosin nachgefärbt und in Canadabalsam eingelegt. Diese Färbung hat sich insofern als vortheilhaft erwiesen, als die Kerne der Geschwulstzellen dunkelblau gefärbt wurden, während die Bindegewebsbälkchen hell-rosaroth sich tingirten und die Protoplasmaleiber der Leberzellen mit ihren schwach blau gefärbten bläschenförmigen Kernen eine etwas dunkler rosaroth bis rothe Tinction annahmen, so dass man alle drei Bestandtheile, namentlich aber die Leberzellen, selbst in ihren kleinsten Resten, ohne Mühe sehr wohl unter dem Mikroskope erkennen konnte.

Bei Betrachtung der Schnitte mit schwacher Vergrösserung bemerken wir zunächst die dunkelblau gefärbten Geschwulstmassen in den verschiedensten Formen angelagert. Sie bilden bald runde, bald mehr ovale und langgestreckte Haufen, schliesslich unregelmässig angeordnete Züge von dicht an einander gelagerten Zellen, die von einander durch unregelmässig verlaufende bald sehr breite, bald minder breite, hell-rosa-roth gefärbte, bindegewebe Septa getrennt sind. Verfolgt man die Grenze zwischen dem Knoten und dem Lebergewebe, so bemerkt man an manchen Stellen, dass die Sarkomknoten sich in scharfer Linie von dem Lebergewebe scheiden, während an anderen Stellen die Grenzen nicht so scharf ausgebildet sind, vielmehr beide Bestandtheile in einander übergreifen. Ferner finden wir in manchen Bindegewebsbalken Haufen von roth gefärbten Leberzellenresten. In der Mitte einzelner Knoten lassen sich hin und wieder freie Lumina erkennen, die als Gefässe oder Gefässreste aufzufassen sind, und um die sich die Zellen



ringförmig anlagern. Die Lebercapillaren erscheinen durchwegs stark erweitert, und die zwischen liegenden Leberzellenreihen vielfach zerklüftet. Auch die grösseren Gefässe der Leber, die Arteria und Vena hepatica, die man öfters neben einem mit cubischen Zellen ausgekleideten runden Gallengang liegend antrifft, zeigen nicht nur eine Vergrösserung ihres Lumens, sondern eine Verdickung ihrer Adventitia, und das sie umgebende interacinöse Bindegewebe, (Glisson'sche Kapsel) ist etwas kleinzellig infiltrirt und erscheint viel massenhafter als normal; in demselben kann man ziemlich häufig längsverlaufende, öfters gablich getheilte Gallengänge beobachten, die aus mehr oder weniger regelmässigem cubischen Epithel mit normaler Anordnung und einen centralen Lumen bestehen.

Nachdem wir uns durch die schwache Vergrösserung einen allgemeinen Überblick über die Schnitte verschafft haben, wird uns die Untersuchung mit der starken Vergrösserung einen besseren Einblick in den Bau und den Zusammenhang der einzelnen Bestandtheile der Geschwulst und der angrenzenden Leberpartieen gestatten. Die Zellenbündel der Geschwulst durchkreuzen und durchflechten sich nach allen Richtungen, und da der Schnitt die Zellen theils längs theils quer und dann bald mehr in der Mitte bald nach ihrem Ende zu getroffen hat, so haben die dunkelblauen Kerne die verschiedenartigste Form und Grösse, rund, oval oder langgestreckt. Zwischen ihnen liegt eine hellrothe feinkörnige Protoplasma-masse; dieselbe ist natürlich nichts anderes, als die zu den Kernen gehörigen Protoplasmaleiber, deren Grenzen jedoch wegen der dichten Aneinanderlagerung der Zellen nicht leicht verfolgt werden können. Be-



trachten wir aber die Zellen an einer Stelle, wo sie sich uns mehr insoliert präsentiren, z. B. am Rande eines Schnittes, wo die Zellenhaufen vielleicht durch die Schnittführung ein wenig auseinander gerissen wurden, so können wir an ihnen alle im ersten Theil unserer Arbeit beschriebenen charakteristischen Merkmale einer Spindelzellensarkom-Zelle constatiren. Sie zeigen eine meist spindelförmige aber auch sternförmige Form mit einem ziemlich grossen der Form der Zelle entsprechenden Kern, der öfters in Zweizahl vorhanden ist. Das feinkörnige Protoplasma sendet nach zwei oder mehreren Seiten Fortsätze aus, die an ihren Enden in kleinste Fäserchen pinselartig zerfallen und mit den Fortsätzen benachbarter Zellen in Verbindung stehen, so dass das ganze Gewebe eine netzförmige, dem adenoiden Gewebe ähnliche Anordnung erhält, in deren Knotenpunkten die Zellen mit ihren Kernen liegen. Aus derartigen Zellen sind nun alle Geschwulstknoten zusammengesetzt, nur dass die zelligen Gebilde dicht an einander gelagert sind und dadurch diese netzartige Verbindung ihre Fortsätze unter einander nicht erkennen lassen. Innerhalb eines fertigen Geschwulstknotens ist keine Spur von Lebergewebe zu entdecken.

Betrachten wir jetzt die Beschaffenheit eines Knotens, in dessen Mitte wir, wie oben erwähnt, ein kleines, anscheinend freies Lumen bemerkt haben, etwas näher. Wir sehen rings um dasselbe die Zellen mit langgestreckten Kernen in so grosser Menge dicht neben einander ringförmig angelagert, dass fast Kern an Kern anstösst; je mehr wir uns jedoch vom Lumen entfernen, desto mehr nimmt die Zahl der Zellen ab, die Kerne werden schmaler, stäbchenförmig und zwi-



schen ihnen verlaufen feine Fibrillen, deren Anzahl immer grösser wird und deren Dicke immer mehr zunimmt, je mehr wir nach der Peripherie des Knotens hinrücken, während die Kerne als kleine Reste früherer Zellen in denselben zerstreut eingelagert sind, so dass der im Centrum zellenreiche Knoten an der Peripherie wie von einer bindegewebigen Kapsel eingeschlossen ist. Das helle Lumen in der Mitte des Knotens erweist sich bei näherer Betrachtung auch nicht als vollständig leer, sondern wir können in ihm netzförmig angeordnete Fäserchen entdecken. Ein solcher Knoten giebt uns die beste Anschauung über die Art und Weise der Bindegewebsbildung. Wir müssen nämlich annehmen, dass die kleinen vom Mutterboden losgerissenen Geschwulstpartikelchen an einer Stelle eines kleineren interacinösen Gefässes, hier einer Arteria hepatica zur Ansiedlung gekommen sind, daselbst nicht nur durch ihre ihnen innewohnende grosse Proliferationsfähigkeit selbst neue Zellen bildeten, sondern als ein Fremdkörper wirkend, auch die Endothelien der Intima und die fixen Bindegewebszellen der Adventitia zur Proliferationsthätigkeit anregten, so dass der Geschwulstknoten nicht nur central nach der Mitte des Gefässlumens wuchs, sondern auch in seiner Peripherie eine Zunahme erfuhr, wobei er natürlich die angrenzenden Leberzellenreihen fortdrückte und zusammenschob. Diese Wucherung ging nun so lange fort, bis das ganze Gefässlumen angefüllt wurde. Mit Eintritt der Gefässverstopfung wurde jedoch die Ernährung des Knotens eine schwächere, und somit musste das eintreten, worüber wir am Anfang unserer Arbeit sprachen, es mussten sich die fibroplastischen Zellen, je mehr vom Gefässe entfernt, um so mehr in Bindegewebsfasern umwandeln.



In diesen Fällen grenzen die auf diese Weise ausgebildeten Knoten mit ihren so zu sagen bindegewebigen Kapseln von dem angrenzenden Lebergewebe scharf ab. An anderen Stellen, wo die Proliferations-thätigkeit unter günstigeren Ernährungszuständen noch eine rege geblieben ist, verbreiten sich Geschwulstpartikelchen in die einzelnen Lebercapillaren zwischen die Leberzellenbalken hinein, und gerade an solchen Stellen können wir constatiren, wie auch die Endothelien der Gefässe an dem Aufbau der Geschwulstmasse und des Bindegewebes theilnehmen, und wie das Leberparenchym der Wucherung Platz machen muss, resp. von demselben umgriffen und erdrückt wird. In den Lebercapillaren sehen wir kleine aus einer geringen Anzahl von spindel- oder netzförmigen Zellen bestehende Geschwulstpartikelchen vorgeschoben, welche mit dem Hauptknoten in direkter Verbindung stehen. Die Zellen dieser Geschwulstknötchen sind im Centrum dichter aneinander gelagert, als an der Peripherie, wo sie ihre protoplasmatischen Fortsätze nach aussen aussenden, mit den Fortsätzen der in benachbarten Capillaren liegenden Geschwulstzellen anastomosiren und auf diese Weise ganze Partieen von Leberzellenbalken aus ihrer Continuität herausreissen. Hier kann man ganz genau studieren, wie auch die Endothelien gewuchert sind und Fortsätze aussenden, die mit den Geschwulstzellen in Verbindung stehen. Die meisten Fortsätze zeigen nun einen feinfaserigen Zerfall, die ersten Andeutungen von Bindegewebsfibrillenbildung; man sieht aber auch, dass schon manche Zelle an der Peripherie des Knötchens sich in Fäserchen auflöste, zwischen denen ein schmaler, stäbchenförmiger Kern zurückgeblieben ist. Die losgelösten Leberzellenhaufen, die



von den Geschwulstausläufern von drei Seiten umringt durch Drukatrophy zu Grunde gehen müssen, lassen sich infolge ihrer rothen Tinction noch an sehr vielen Stellen, selbst in den stark entwickelten Bindegewebsbalken im atrophischen Zustande erkennen. Die Leberzellen verhalten sich dabei ganz passiv, und die Lehre, als ob die Leberzellen auch die Fähigkeit besäßen in Spindelzellen überzugehen und Fasern zu bilden, wie sie von HOLM und HÜTTENBRENNER in den sechziger Jahren bei Wundheilungsprozessen in der Leber vertreten war, dürfte wohl jetzt als vollständig verlassen angesehen werden. Höchstens können wir annehmen, dass sie als eine tote, fremdartige Substanz, als ein Sequester, auf das benachbarte Gewebe einwirkend die Zellen- und Bindegewebsneubildung begünstigen. Und in der That können wir an unseren Präparaten die Folgen eines solchen Reizes von Seiten der atrophischen Leberzellenbalken in den angrenzenden Acinis bemerken. Vor allen Dingen sehen wir, dass die Leberzellenreihen von den Capillarwänden weggerückt sind; die Capillarlumina sind dadurch nicht nur erweitert, sondern es befinden sich auch zwischen den Capillarwänden und den Leberzellen freie Zwischenräume. Die Endothelien der Capillaren sind nicht mehr regelmässig an einander gelagert, sondern sie zeigen eine Losreissung und Zerklüftung aus ihrem Zusammenhange; ihre Kerne sind grösser als normal, springen gegen das Lumen des Gefässes vor, ihre vergrösserten Protoplasmaleiber senden Fortsätze nach allen Richtungen aus, zeigen Anastomosen mit benachbarten Zellen, kurz wir sehen an ihnen die Folgen eines langsam wirkenden Reizes. In den meisten Capillaren, namentlich in der nächsten Nähe des Geschwulst-



knotens, sind die Endothelien sogar schon so weit gewuchert, dass man innerhalb der Capillaren grosse feingekörnte Fibroblasten sieht, welche sich in verschiedener Weise unter einander mit ihren protoplasmatischen Fortsätzen verbinden und weiterhin feine Züge faserigen Bindegewebes bilden. Auch die Endothelien grösserer Gefässe, der Arteria und Vena hepatica sowie der Vasa centralia zeigen dieselbe Endothelwucherung. Dazu finden wir hie und da an den Adventitien derselben und auch in den interacinösen Bindegewebsbalken eine mässige kleinzellige Infiltration als Zeichen des Reizes. — Neue Gefässe konnten wir, da die Präparate nicht injicirt waren, in den massenhaft neugebildeten Bindegewebszügen wenig constataren, auch Riesenzellen, wie man sie in anderen pathologischen Bindegewebsneubildungen antrifft, waren an unseren Präparaten nicht zu entdecken. Dagegen scheinen die Gallengänge an einzelnen Stellen gewuchert zu sein, wie man sie namentlich bei der diffusen, chronischen, indurirenden Hepatitis anzutreffen pflegt. —

Auf Grund dieses mikroskopischen Befundes können wir uns nun die metastatische Ausbreitung der Geschwulst und die Histogenese der mächtigen Züge neuen Bindegewebes folgendermassen vorstellen: die Geschwulstpartikelchen, welche durch die Blutbahn vom primären Standorte der Geschwulst in die Leberarterie und von hier in die Leber gebracht wurden, wucherten vermöge ihrer Keimkraft durch fortwährende Zellentheilung zu grösseren Geschwulstknoten. Zugleich aber übten sie wie ein spezifischer Entzündungserreger durch ihre Anwesenheit einen Reiz aus auf die Endothelien und Adventitien der befallenen Gefässe;



dieselben wucherten und nahmen dann gleichfalls als Fibroblasten an dem Aufbau des Geschwulstknotens Antheil. Die Proliferation ging nun sowohl in centraler als in peripherer Richtung so lange lebhaft vor sich, als den neugebildeten Zellen durch das betroffene Gefäss hinreichend Nahrungsmaterial zugeführt wurde. Sobald aber das Gefässlumen durch die Geschwulstzellen verlegt und dadurch die Nahrungszufuhr unzulänglicher wurde, musste eine Gewebsreifung eintreten, d. h. die fibroblastischen Zellen haben jetzt Ruhe und Zeit gewonnen, sich in Bindegewebsfasern aufzulösen; denn unserer Meinung nach können bösartige Geschwulste nur unter günstigen Ernährungszuständen, d. h. bei hinlänglicher Nahrungszufuhr, die dann meistens durch Neubildung von Gefässen vor sich geht, entstehen; im entgegengesetzten Falle muss ein Stillstand im Wachsthum oder sogar regressive Metamorphosen in der Neubildung eintreten. Die mächtigen Bindegewebsbalken, die wir also in unseren Präparaten antreffen können, sind meistens nichts anders als zur Ausreifung gelangte Geschwulstzellen. — Da wo Geschwulstpartikelchen zwischen die Leberzellenreihen in die Capillaren eindringen und weiter wucherten, mussten die Leberzellen durch Druckatrophie allmählig zu Grunde gehen. Hieraus erklärt sich die Erscheinung, dass wir da, wo die in die Capillaren vorgerückten Geschwulsttheilchen zur Ausreifung gelangten und Bindegewebe bilden, Reste von Leberzellen sehen, die aus ihrem Zusammenhange herausgerissen wurden. —

Ein zweiter Faktor, welcher die Bindegewebsneubildung anregt und unterstützt, sind unserer Meinung nach die Leberzellen selbst. Wir haben nämlich ge-



sehen, dass die Leberzellenreihen in den der Geschwulst anliegenden Acinis in stark atrophischem Zustande sich befinden. Mag nun die Atrophie durch Druck von Seiten der Geschwulstmasse und die dadurch vielleicht bedingte ungenügende Ernährungszufuhr entstanden sein, oder mögen wir annehmen, dass bei dem Wachstumsprozess der Geschwulst sich ein Ferment bildet, welches dem Körper gegenüber wie ein chemisches Gift wirkt, und dass dieses Gift, ebenso wie z. B. Alkohol, Phosphor etc. die Leberzellen angegriffen hat, soviel kann als sicher gelten; die erkrankten und veränderten Leberzellen wirken als eine Art Fremdkörper oder Sequester und rufen im benachbarten Gewebe Reizerscheinungen hervor, die sich in Wucherung des interacinösen Bindegewebes und der Adventitien und Endothelien der Gefässe kundgeben. Auf diese Weise kann man und muss man sich unserer Meinung nach den Entwicklungsvorgang des massenhaft in unserem Falle vorhandenen Bindegewebes erklären. —

Rufen wir uns noch einmal das mikroskopische Bild ins Gedächtnis zurück, welches unsere Präparate geben, so müssen wir unwillkürlich an die grosse Ähnlichkeit denken, welche unsere Geschwulst mit einem Carcinom der Leber hat; die einzelnen Geschwulstknoten und kleinen Knötchen sind von einer bindegewebigen Kapsel umgeben und in ihrer Mitte liegen förmlich wie in einer Alveole, die epitheloiden Zellen dicht neben einander. So lange man nun bei der Diagnose einer Geschwulst, ob dieselbe ein Sarkom oder Carcinom ist, das grösste Gewicht auf den alveolären Bau derselben legte und jede Geschwulst mit alveolärer Struktur mit in den Alveolen eingebetteten Zellen unbedingt für Carcinom erklärte, könnte man



auch unsere Geschwulst als Carcinom ansehen. Allein BILLROTH hat unter dem Namen Sarcoma alveolare eine Geschwulstform beschrieben, welche trotz ihrer alveolären Struktur dennoch durch die Art der Zellen einerseits, dann durch Entwicklung, Verlauf und gegenseitiges Verhältniss andererseits, zu der Sarkomreihe gezählt werden muss. Am meisten wird uns daher der Umstand vor Verwechselung eines Sarkom mit Carcinoms schützen, wenn wir bedenken, dass bei den Sarkomen analog dem Bindegewebe die Zellen mehr oder weniger einzeln von Interzellulärsubstanz umgeben und so von einander getrennt sind, dass sie selbst Fortsätze aussenden, die nicht nur mit derselben in Verbindung stehen, sondern auch mit der sie umgebenden Matrix in innigem Zusammenhange verbleiben, so dass ein continuirliches, gleichartiges, histoides Gewebe entsteht. Bei den Carcinomen dagegen zeigen die Epithelzellen weder unter sich noch mit dem sie umgebenden Bindegewebe eine so innige Verbindung, und während daher die Wandungen der Sarkomknötchen eine rauhe, feinzottige Beschaffenheit haben, indem die in der Wand liegenden Spindelzellen feine Ausläufer nach der Mitte des Geschwulstknötchens aussenden und durch diese mit den im Centrum liegenden Zellen in direktem Zusammenhange stehen, sind die Wände der Krebsalveolen glatt. Unter Beachtung dieser Verhältnisse, welche in der Genese der beiden Geschwulstformen begründet sind, werden wir kaum Schwierigkeit haben, ein Sarkom von einem Carcinom zu unterscheiden.

---



Es erübrigt mir noch, die angenehme Pflicht zu erfüllen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrath Professor Dr. Rindfleisch für die freundliche Ueberweisung des Themas und die gütige Überlassung des Materials meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

---

### Literatur.

- Virchow*, Gesammelte Abhandlungen aus dem Gebiete der öffentlichen Medicin und der Seuchenlehre.
- Virchow*, Krankhafte Geschwulste. Bd. 2.
- Arnold*, (*Virchow's Archiv*. Bd. 78.).
- Tillmanns*, Dasselbe.
- Ackermann*, Die Histogenese und Histologie der Sarcome: *Volkmann*, Sammlung klin. Vortr. No. 233–234.
- Frerichs*, Klinik der Leberkrankheiten.
- Block*, Ueber ein primär melanotisches Sarkom der Leber, im *Archiv der Heilkunde*. Leipzig 1875.
- Ziegler*, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen pathol. Anatomie. V. Aufl.
- Ziegler*, Untersuchungen über pathol. Bindegewebs- und Gefäßbildung.
- Billroth* und *Winniewarter*, Allg. chirurg. Pathol. und Therapie.
- Billroth*, Beiträge zur pathol. Histologie.
- Rindfleisch*, Lehrbuch der pathol. Gewebelehre.
- Schwann*, Mikroskopische Untersuchungen über die Übereinstimmung in der Struktur und dem Wachsthum der Thiere und Pflanzen.
- Henle*, Allg. Anatomie 1841.
- Boll*, (*Arch. f. mikroskop. Anatom.* Bd. 8.).
- Breslauer*, Dasselbe.
- Obersteiner*, (*Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie math.-naturw.* Cl. Bd. 56. B.).
- Kusnetzoff*, Dasselbe.
- Brücke*, Dasselbe. Bd. 44. B.
-