

Ein Beitrag zur Lehre vom Enchondrom ... / vorgelegt von Carl Reissig.

Contributors

Reissig, Carl.
Bayerische Julius-Maximilians-Universität Würzburg.

Publication/Creation

Würzburg : Paul Scheiner, 1892.

Persistent URL

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

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.



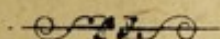
Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

14

Ein Beitrag

zur

Lehre vom Enchondrom.



Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Carl Reissig

aus Warmbrunn in Schlesien.



WÜRZBURG.

Paul Scheiner's Buchdruckerei.

1892.

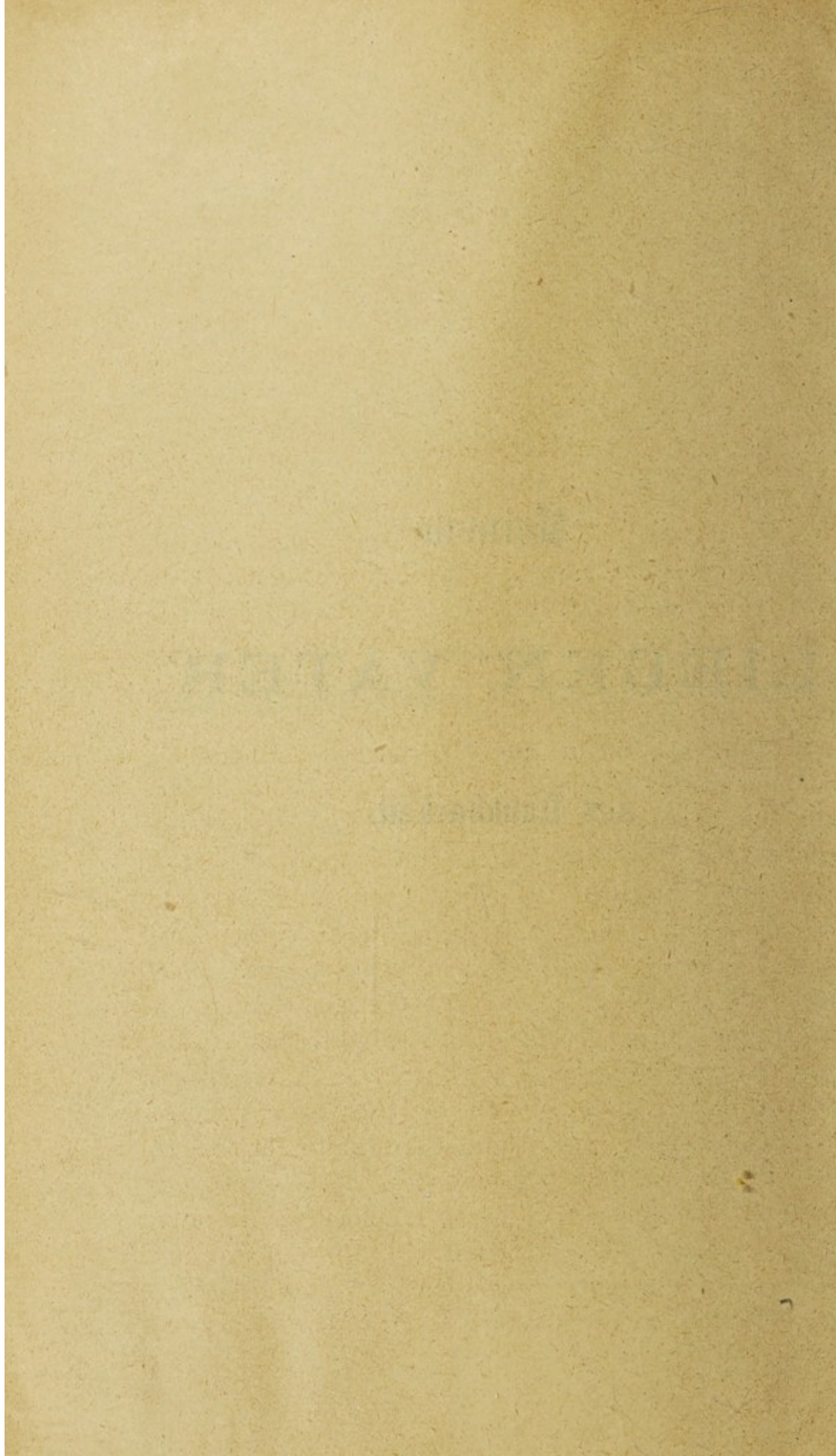
REFERENT:

HERR HOFRAT PROFESSOR DR. RITTER V. RINDFLEISCH.

Meinem

LIEBEN VATER

aus Dankbarkeit.



Allgemeines.

Bis in die dreissiger Jahre dieses Jahrhunderts war der Begriff „Chondrom“ noch ein sehr unklarer, weil eine genauere Kenntnis dieser Geschwulstart noch nicht vorhanden war. Eine solche datiert erst seit 1836, als *Johannes Müller* (in seiner Rede zur Feier des 42. Stiftungstages des königl. med.-chirurg. Friedrichs-Wilhelms-Instituts vom 2. August 1836) alle die Neubildungen, welche aus Knorpelgewebe bestehen, zusammenfasste, indem er den histologischen Gesichtspunkt als den massgebenden für die Bestimmung der Geschwülste hinstellte. Eine ganze Reihe von Geschwülsten, die man bis dahin ihrer knorpelartigen Härte und ihres im Allgemeinen knorpelhaften Aussehens halber als „*Tumores cartilagini*“, nach *Heusinger* als „*Chondroide*“ bezeichnet hatte, wurden aus der Gruppe der Knorpelgeschwülste gestrichen, während viele andere, die man früher z. B. als Osteosteatome oder Osteosarcome, als Exostosen, Fibrome und sogar als Carcinome aufgeführt hatte, ihr zugeteilt wurden, so dass wir erst vom oben erwähnten Jahre ab von einer wirklichen Enchondromlitteratur sprechen können. Die Arbeiten *Joh. Müller's* wurden bestätigt und zugleich ergänzt von *W. Fichte*. Ausserdem befassten sich besonders *Rokitansky*, *Förster*,

Stanley, Paget, Scholz mit der Entwicklung des Enchondroms und den in ihm vorkommenden Veränderungen; *C. O. Weber* studierte und förderte eifrig die Entwicklungsgeschichte, während *Virchow* die Entstehung der Geschwulst aus den normalen Gewebelementen zum Gegenstand seiner Betrachtungen machte.

Er unterschied zuerst zwischen Ecchondrosen und Enchondromen. Erstere kommen da vor, wo normaler Weise und zu normaler Zeit Knorpel vorhanden ist, letztere dort, wo dies nicht der Fall ist. Die Enchondrome wiederum scheidet er in Enchondrome der Knochen und Enchondrome der Weichteile.

Entgegen dieser jetzt allgemein gebräuchlichen Einteilung unterscheidet *Lücke* zwischen homologen und heterologen Enchondromen, je nachdem sie vom Knorpel oder vom Knochen resp. Bindegewebe ausgehen.

Was nun die Entwicklung der Enchondrome betrifft, so entstehen die der Knochen nach *Virchow* aus embryonalen Knorpelmassen, welche zur Zeit der Knochenbildung vom Bindegewebsknorpel isoliert worden sind, diejenigen der Weichteile aus Bindegewebe.

Während die Enchondrome der Knochen meist aus hyalinem Knorpel bestehen und die reineren Enchondromformen darstellen, zeigen sich in den Enchondromen der Weichteile neben Hyalinknorpel auch Faser- und Sternknorpel in mehr oder minder bedeutender Masse und, was von Wichtigkeit, fast immer hochgradige regressive Veränderungen.

Die Enchondrome der Weichteile sind beobachtet in fast allen Drüsen (gar nicht in der Leber, selten

in der Thränendrüse und den Nieren), in den Muskeln, in den Fascien, im Unterhautzellgewebe und in der Haut. Immer ist das Bindegewebe der Mutterboden für ihre Entstehung, welche in folgendem kurz geschildert werden soll.

Ein Teil des fibrillären Bindegewebes verliert seine Faserung dadurch, dass die Fasern allmählich an Dicke zunehmen und mit einander verschmelzen. Die Bindegewebszellen wuchern stark, nehmen Gestalt und Form der Knorpelzellen an und umgeben sich mit einer Zellkapsel. Die Grundsubstanz wird gleichzeitig immer konsistenter und homogener und erhält nach und nach das Aussehen der Knorpelgrundsubstanz. Wird die Intercellularsubstanz aber nur zum Teil homogen und behält dieselbe das fibrilläre Aussehen, so resultiert daraus der Faserknorpel. Wir sehen dann gewöhnlich an der Peripherie des hyalinen Knorpels die Zellen kleiner und flach, die Grundsubstanz streifig werden und teils gröbere, teils feinere Fasern auftreten, welche den elastischen Fasern gleichen und durch ihre Starrheit auffallen. Dieser Faserknorpel, welcher, wie eben beschrieben, hyaline Knorpelherde umschliesst, kann sich später auch seinerseits zu hyalinem Knorpel umbilden, indem die Zellen durch Teilung sich heerdweise vermehren und hyaline Zwischenmasse um sich ausscheiden. Behält jedoch die Intercellularsubstanz ihre homogene, durchsichtige Beschaffenheit bei, während die Zellen spindel- und sternförmig werden und mit einander anastomosieren, so dass sie in einem System feiner mit Knotenpunkten versehener Kanäle zu liegen scheinen, erhalten wir den Sternzellenknorpel.

Diese Entstehungsursache aus Bindegewebe suchte

Wartmann ¹⁾ in seiner Dissertation dadurch zu ergänzen, dass er die Entwicklung des Knorpels aus den Endothelien der Blut- und Lymphgefässe beschrieb. Nach ihm schwellen dabei zunächst die Endothelien dieser Gefässe an, wuchern gegen das Centrum und füllen allmählich das ganze Lumen des Gefässes aus. Letzteres wird durch immer weiter gehende Wucherungsvorgänge schliesslich so ausgedehnt, dass es platzt und die dadurch frei gewordenen Zellen im umliegenden Bindegewebe sich verbreiten. Hier verändern sie sich weiterhin ebenso wie die schon oben erwähnten Bindegewebszellen.

Nach dem mikroskopischen Befund besitzt das Enchondrom einen lappigen Bau. Diese Läppchen sind aber neben einander entstanden, haben jedes für sich einen unabhängigen Ausgangspunkt, so dass also jedes Enchondrom sich nicht excentrisch vergrössert, indem es aus einem Heerde hervorst, sondern dadurch an Mächtigkeit gewinnt, dass sich neben einem schon bestehenden Heerde neue Heerde bilden. Nur durch diese räumliche Nebeneinanderlagerung sind die einzelnen Heerde zu einem Ganzen verbunden. Wenn wir uns wundern müssen, dass dieselben eine gewisse Grösse nicht überschreiten, so liegt der Grund hierfür einfach darin, dass der pathologisch gebildete Knorpel, ebenso wenig wie der normale, Gefässe enthält, welche ihn ernähren. Diese Ernährung erfolgt vielmehr von Knorpelzelle zu Knorpelzelle durch Transport der Ernährungsflüssigkeit von den Blutgefässen des Bindegewebes aus. Enthält dieses Bindegewebe

¹⁾ *Wartmann*, Recherches sur l'enchondrome, son histoire et sa genèse. Genève et Bâle.

nicht die genügende Anzahl von Gefässen, welche in grösseren Geschwülsten durch Druck atrophieren und obliterieren können, so treten Ernährungsstörungen und damit Metamorphosen der Geschwulst auf.

Die häufigste Metamorphose ist die Verkalkung. Sie beginnt theils in den Kapseln und Zellen, theils in der Grundsubstanz, in welchem letzterem Falle sich nach *Rokitansky's* Beschreibung eine kugelige Sonderung der verkalkten Grundmasse vollziehen kann. Dieser Verkalkung folgt in einzelnen Fällen wirkliche Verknöcherung.

Neben Verkalkung ist am weitaus häufigsten die Umwandlung des Knorpels in Schleimgewebe. „Wir dürfen dieselbe nicht sowohl als einen regressiven Process, denn als einen Metaschematismus, die Umwandlung eines Gewebes in ein anderes, an sich gleichwerthiges Gewebe ansehen, deren Resultat die teilweise oder gänzliche Überführung des Enchondroms in ein Myxom sein kann.“ (*Rindfleisch.*)¹⁾

Häufig ist ferner die Fettmetamorphose. Sie beginnt in den Zellen, welche sich zu Fettkörnchenzellen und Fettkörnchenkugeln umwandeln und führt zu schleimiger Erweichung der Grundsubstanz, so dass sich Cysten bilden, die mit einer gallertartigen, fadenziehenden, mucinhaltigen Flüssigkeit gefüllt sind. Diese cystoide Entartung (*Enchondroma cysticum*) müssen wir als einen regressiven Vorgang ansehen.

Beobachtet wurde schliesslich noch eine amyloide Degeneration.²⁾ Das Bindegewebe verlor hierbei sein faseriges Aussehen, wurde homogen wie sklerotisch und zeigte allmählich die Amyloiddegeneration.

¹⁾ *Rindfleisch*, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre.

²⁾ *A. Lesser*, Virchow's Archiv, Bd. 69.

Dies sind jedoch nicht die einzigen Veränderungen, welche ein Enchondrom aufweist, wir finden noch andere Complicationen, welche insofern von Bedeutung sind, als sie dem Enchondrom, einer in der ganzen gutartigen Geschwulst, einen malignen Charakter verleihen. Es ist dies die Complication des Enchondroms durch Sarkom und Carcinom, wodurch sowohl örtliche Recidive als auch Metastasen beobachtet werden, die verhängnisvoll werden können. Die Metastasierung erfolgt auf dem Wege der Lymph- und Blutgefäße und hat ihren Lieblingssitz in der Lunge.

Nerven wurden bisher im Enchondrom nicht nachgewiesen. In vereinzeltten Fällen fanden sich Blutaustritte in dasselbe.

Die Ätiologie ist noch sehr dunkel. Sie beschränkt sich meist auf Hypothesen. Am häufigsten, so vielmals wie bei keiner andern Geschwulst, ist eine Verletzung, ein Trauma (Schlag, Stoss, Quetschung) bestimmt als Entstehungsursache angegeben worden. Namentlich scheinen Frakturen hierbei eine bedeutende Rolle zu spielen. Nach *O. Weber* ist in 62 Fällen (wo überhaupt eine Anamnese aufgenommen war) 34 mal ein Trauma als ätiologisches Moment für die Entstehung angeschuldigt worden.

Auch Erblichkeit des Enchondroms wurde beobachtet und tritt es in solchen Fällen gewöhnlich multipel auf. Berühmt ist die Familie Pellerin, bei welcher durch 3 Generationen hindurch multiple Enchondrombildungen an verschiedenen Skeletteilen vorkommen. Ebenso teilt *Weber*¹⁾ einen Fall mit, in welchem Grossvater, Vater und Sohn an Enchondrom

¹⁾ Virchow's Archiv, Bd. 35.

und Geschwister des letzteren an multiplen Exostosen litten. Die Multiplizität unserer Geschwulst betreffend und ich folgende Statistik:¹⁾

237 an Enchondrom leidende Individuen hatten 141 isolierte, nur an einem Skeletteil vorkommende, 95 boten solche Geschwülste an mehreren Knochen zugleich und einer hatte sie fast an allen Knochen mit Ausnahme des Schädels.

In einigen seltenen Fällen wurde das Enchondrom sogar angeboren gefunden (*Ruysch* an Händen und Füßen, *Epist. anat. probl. XIV*, pag. 9; *Wagner* am Boden der Mundhöhle, *Archiv der Heilkunde* 1861). Ob Rachitis mit Enchondrombildung in Zusammenhang steht, wie *Virchow* annimmt, ist bisher nicht sicher nachgewiesen worden.

Wie die Grösse der Enchondrome eine sehr mannigfaltige ist (es wurden solche beobachtet von der Grösse eines halben Kirschkerens bis zu Faust- ja über Mannskopfgrösse)²⁾, so ist auch das Wachstum ein sehr verschiedenes. Sie wachsen in einem Falle ausserordentlich langsam 20—30 Jahre hindurch, scheinen sogar von Zeit zu Zeit vollkommene Stillstände zu machen, während sie in andern Fällen unter gewissen, nicht näher bekannten Umständen sehr rasch wachsen und einen malignen Charakter annehmen können.

Zur Entwicklung der Enchondrome scheint besonders das jugendliche Alter zu disponieren bis in die Jahre kurz vor der Pubertät. Bei *Petersen*³⁾ fällt die Hälfte der beobachteten Fälle in die ersten beiden

¹⁾ *Howitz*, Über Enchondrome u. s. w. Greifswald 1886.

²⁾ Fall von *P. Vogt*: Die Geschwulst wog 16½ Kg und mass am die Peripherie 1 m.

³⁾ *Petersen*, Beitrag zur Kenntnis der Enchondrome. Kiel 1889.

Jahrzehnte. Mit zunehmendem Alter nimmt die Disposition ab ohne scheinbar etwa ganz zu erlöschen wie ein Fall zeigt, bei dem das Enchondrom im 5. Lebensjahr zur Beobachtung kam. Das männliche Geschlecht scheint eine grössere Disposition für Enchondrombildung zu besitzen als das weibliche. *Petersen* fand 23 männliche mit Enchondrom belastete Individuen gegen 12 weibliche.

Um noch die subjektiven Beschwerden zu erwähnen, deren Ursache ein Enchondrom sein kann so bestehen solche fast gar nicht. Da die Enchondrome der Nerven entbehren, sind sie sowohl auf Druck als auch an und für sich schmerzlos. Nur bei plötzlich eintretenden schnelleren Wachstum und regressiven Veränderungen im Innern rufen sie Schmerzempfindungen hervor.

Wie schon kurz erwähnt unterscheiden wir Enchondrome der Knochen und Enchondrome der Weichteile. Während *Müller* noch so wenig Enchondrome der Weichteile kannte, dass das Verhältnis 1:9 ist, zählt *C. O. Weber*¹⁾ in seiner statistischen Zusammenstellung 237 Knochenenchondrome gegen 67 Enchondrome der Weichteile und *Petersen*, welcher 35 in den Jahren 1854—1880 an der Kieler Klinik beobachtete Enchondrome zusammenstellt, fand 21 Knochenenchondrome und 14 Weichteilenenchondrome. Es ist dies sogar ein Verhältnis von 2:3.

Die Enchondrome der Knochen finden sich häufig (entsprechend der Ansicht *Virchow's*) an Knochen, welche normal spät und unregelmässig ossificieren z. B. in der Umgebung der Synchronosis sphenoidalis.

¹⁾ *C. O. Weber*, Exostosen und Enchondrome. Bonn 1856.

capitalis¹⁾, ilio-pubica, sacroilaca und in der Umgebung der Epiphysenknorpel am Röhrenknochen.

Die Prädilektionsstellen für die Enchondrome der Weichteile sind die Parotis und der Hoden. Eine Statistik von *C. O. Weber* führt unter 63 Enchondromfällen an 22 am Hoden, 14 an den Parotiden, 3 an den Ovarien, 4 an der Mamma, 2 an der Glandula submaxillaris, je 1 an der Thränendrüse und Niere, 1 an der Lunge und 12 im Unterhautzellgewebe. In andern Statistiken überwiegen wieder die Parotisgeschwülste. So verteilen sich z. B. die von *J. Petersen* beobachteten 14 Weichteilenchondrome mit 11 auf die Parotis, mit den übrigen auf den weichen Gaumen, submaxillärdrüse und Mamma. Im Hoden wurde hier eins gefunden.

Zu diesen Enchondromen der Weichteile einen schon durch seine Seltenheit interessanten Beitrag liefern zu können, verdanke ich der Güte meines hochverehrten Lehrers Herrn Hofrat Prof. Dr. *Ritter von Rindfleisch*, welcher mir die zu beschreibende Geschwulst freundlichst zur mikroskopischen Untersuchung überliess und dem ich hiefür meinen Dank ausspreche.

Der Tumor von der Grösse einer Vogelkirsche sass an der Pleura pulmonalis in der vorderen Achsilrlinie und zeigte eine knorpelartige Härte und öckerige Oberfläche. Ein Durchschnitt durch die Geschwulst liess mit blossem Auge feste, harte Heerde erkennen, welche, umgeben von lockerem Zwischenewebe, als Knorpelheerde imponierten. Nach Anfertigung einer Anzahl von Schnitten und Färbung

¹⁾ *Klebs*, Virchow's Archiv, Bd. 31.

derselben mit Hämatoxylin begann die mikroskopische Untersuchung.

Befund.

I. Allgemeiner Überblick.

Unsrer anfänglichen Vermutung entsprechend finden wir bei einem allgemeinen Überblick, dass die Geschwulst der Hauptsache nach aus Knorpelgewebe besteht und wie alle Enchondrome einen lappigen Bau besitzt. Grössere Knorpelinseln sind teils von einem lockeren Zwischengewebe umgeben, teils erhalten sie solches. In den Knorpelheerden selbst hat Verkalkung und wirkliche Verknöcherung Platz gegriffen; das Zwischengewebe besteht einerseits aus Binde- und Fettgewebe mit eingelagerten Knochenspannen, andererseits nur aus teilweise gewucherten Bindegewebe, Gebilde enthaltend, welche einen Drüsenähnlichen Charakter darbieten. Einzelne Bindegewebsreste, welche wir an der Grenze der Geschwulst vorfinden, deuten darauf hin, dass diese rings von einer bindegewebigen Hülle umgeben war.

II. Betrachtung des Knorpelgewebes.

Wenn wir nun die eben genannten Gewebsformen zunächst das Knorpelgewebe einer genauen Prüfung unterziehen, so finden wir dasselbe umgeben von fibrillärem, äusserst zellenreichem Bindegewebe, welches dem normalen Perichondrium entspricht. Die hauptsächlich spindelförmigen Zellen werden dem Centrum zu mehr oval bis rund auch zugleich grösser und umgeben sich mit einer Kapsel. Die Streifung

der Grundsubstanz verschwindet allmählich und macht einer homogenen, der Knorpelgrundsubstanz, Platz. In ihr liegen die Knorpelzellen entweder einzeln oder zu Paaren, ja gruppenweise angeordnet. Sie sind umgeben von runden, dunkel contourierten Kapseln und sind selbst rund oder oval.

Andre Zellformen z. B. die sternförmigen, welche hier und da gesehen werden, dürften durch eine reagentielle Schrumpfung hervorgebracht sein, welche auch bewirkt, dass ein Zwischenraum zwischen der Zelle und der Kapsel sich bildet. Bisweilen finden wir in einer Kapsel zwei Zellen und in unmittelbarer Nähe zwei Kapseln mit je einer Zelle eng an einander liegend, so dass wir zu dem Schluss berechtigt sind, dass hier noch Zellvermehrung im Innern des Knorpels statthatte.

Aber nicht überall ist der Übergang vom Bindegewebe zum Knorpelgewebe ein so allmählicher, wie eben geschildert, vielmehr finden wir Bindegewebe neben schon hoch entwickeltem Knorpel, welcher ersteres den Knorpel entweder umgiebt oder schmale Balken und Stränge in denselben entsendet.

Je mehr wir uns von der Peripherie dem Centrum eines Knorpelheerdes nähern, um so grösser werden die Zellen, zeigen ein blasses Aussehen, der Kern verliert seine scharfe Contour und wird zugleich grösser (Zone der hypertrophischen Zellen). In dieser Zone tritt die gewöhnlichste Veränderung des Enchondroms ein, die Verkalkung. Kleine, rundlich eckige, bei durchfallendem Lichte schwarze Körperchen, die sogenannten Kalkkrümel, werden in dem Gewebe abgelagert immer dichter, bis ihre gegenseitigen Grenzen verwischen und das Gewebe ein homogenes Aussehen

erhält. Den Hauptangriffspunkt der Verkalkung bilden die Zellkapseln, welche sich nach innen verdicken und damit die Knorpelhöhle immer kleiner werden lassen. Neben der Kalkablagerung in die Kapseln findet auch eine solche in die Zellen selbst und die Intercellularsubstanz statt. Diese verkalkten Heerde treten gewöhnlich inselförmig im Knorpel auf und zeigen, allerdings nicht gerade häufig, ein unregelmässiges Aussehen wie bei Rachitis. Während an vielen Stellen diese Kalkheerde noch unverändert sind, sehen wir an anderen Schnitten junges zellenreiches Bindegewebe gegen den Kalkheerd vordringen und ihn ersetzen, wieder an andern präsentiert sich uns ein völlig ausgebildeter Markraum umgeben von verkalktem Gewebe. Er enthält kleinste junge Blutgefässe und Markzellen, auch abgelöste Knorpelkapseln wurden gefunden. Noch an anderen Präparaten sehen wir völlige Verknöcherung. Dünnere oder dickere Knochenplättchen mit zahlreichen Knochenkörperchen kleiden die Markräume aus und weisen zu verschiedenen Malen an der Seite oft eine reihenförmige Anordnung von Zellen auf, die nach Art eines einschichtigen Epithels an jene Plättchen sich anlegen.

III. Betrachtung des Zwischengewebes.

Nachdem wir so das Knorpelgewebe einer eingehenden Betrachtung unterworfen, wenden wir uns zu dem zwischen und in dem Knorpel befindlichen lockeren Zwischengewebe. Dasselbe besteht theils aus Fett, theils aus Bindegewebe. Beides findet sich im Innern des Knorpels, von diesem begrenzt, während ausserhalb des Knorpels nur Bindegewebe nachzuweisen ist.

a) ausserhalb des Knorpels.

Letzteres hat fibrillären Charakter und ist bald mehr, bald weniger in Wucherung begriffen, an welcher namentlich die Spindelzellen stark beteiligt sind. Capillaren liessen sich in solchen Heerden nachweisen, auch eine fächerförmige Anordnung der Faserzüge wurde beobachtet. Als auffallendster Befund jedoch, Drüsengängen täuschend ähnlich, erscheinen uns bald einzeln, bald zu mehreren neben einander Lager kleiner Zellen, welche sowohl runde oder ovale als auch langgestreckte oder geschlängelte Gebilde darstellen. Die sie zusammensetzenden Zellen sind rund und entbehren jeder Zwischenzells substanz. Gegen das benachbarte Bindegewebe meist scharf abgegrenzt sind die Stränge entweder solid oder mit centralem Hohlraum versehen. Letzterer wiederum ist des öfteren ausgefüllt mit einer homogenen Masse, welche zuweilen einen veränderten Leukocyt als hellen Fleck in sich erkennen lässt. Die soliden Stränge sind mit Zellen voll gepfroft, während die mit einem centralen Hohlraum versehenen gewöhnlich nur von einer oder zwei Lagen Zellen begrenzt erscheinen.

b) innerhalb des Knorpels.

Im Innern des Knorpels liegt, wie schon kurz erwähnt, Bindegewebe und Fett. Das Bindegewebe sehen wir einerseits wuchernd in den Knorpel eindringen, andererseits treten Fettzellen in ihm auf, welche, je mehr wir uns an einer solchen Stelle von der Peripherie dem Centrum nähern, allmählich so die Oberhand gewinnen, dass ihre Grenzen einander eng berühren und Bindegewebsreste nicht mehr zwischen ihnen nachzuweisen sind. Das Bindegewebe ist durch Fettgewebe

ersetzt. Knochenspannen mit deutlich hervortretenden Knochenkörperchen liegen inselförmig im Fett zerstreut.

Deutung des Befundes.

1. Deutung des Knorpelgewebes.

Nach diesem Befund haben wir es bei unserm Tumor mit einem Enchondrom zu thun, welches aus hyalinem Knorpel besteht und aus Bindegewebe hervorging. Auf eine solche Entwicklung deuten jene Zellen, wo wir einen allmählichen Übergang vom Bindegewebe zum Knorpelgewebe sich vollziehen sahen. Hier verliert das fibrilläre Bindegewebe seine Faserung, die Bindegewebszellen wuchern stark und umgeben sich mit einer Kapsel, kurz die Zelle wird zur Knorpelzelle, während die Grundsubstanz nach und nach homogen wird. Die Vergrößerung der Zellen, welche nach dem Centrum immer mehr zunimmt und ihnen ein hydropisches Aussehen verleiht, bildet die Vorstufe zur Verkalkung, indem hier teils in die Zellkapseln resp. Zellen selbst teils in die Grundsubstanz eine Ablagerung von Kalksalzen in Form der Kalkkrümel sich vollzieht. In diese Kalkheerde dringt nun, wahrscheinlich bedingt durch die Nähte eines Gefäßes ein an jungen Zellen reiches Gewebe, welches, wie wir sahen, diese Heerde zum Zerfall bringt und so Veranlassung zur Bildung eines Markraums wird. Indem immer neue Knorpelheerde verkalkten und neue Partien verkalkten Gewebes eingeschmolzen werden, vergrößert sich der Markraum. Blutgefäße dringen in ihn ein und die Zellen werden teils zu Markzellen, teils, und dies ist das wichtigste, zu Osteoblasten. Als

solche müssen wir jene Zellen deuten, welche reihenförmig gelagert, wie einschichtiges Epithel am Rande des Markraums angeordnet sind. Ihrer Thätigkeit verdanken wir die Knochenspangen und Knochenplatten, welche wir mit vielen Knochenkörperchen an zahlreichen Stellen der Schnitte erkennen können. Es ist somit in unsrer Geschwulst der Typus des endochondralen Knochenwachstums nachgeahmt. — Wir gehen nunmehr über zu:

2. Deutung des Zwischengewebes.

a) ausserhalb des Knorpels.

Das ausserhalb des Knorpels liegende Zwischen- d. h. Bindegewebe zeigte stellenweise Wucherungsprozesse. Diese müssen wir auf Rechnung andringender Gefässe setzen, zumal sich auch Capillaren in solchen Heerden nachweisen liessen.

Infolge dieser Wucherung, welche hauptsächlich die Bindegewebszellen angeht, und der fächerförmigen Anordnung der Faserzüge könnten wir sehr wohl an eine Combination des Enchondroms mit Fibrom denken, wenn wir nicht diese Veränderungen zu selten gefunden hätten. Dagegen ist unser Tumor, was bei Enchondromen der Weichteile, von denen der Drüsen abgesehen, wohl kaum beobachtet wurde, mit Endothelium vergesellschaftet, denn so müssen wir die Lager kleiner runder Zellen deuten, welche sich uns, je nachdem sie vom Schnitt quer oder längs getroffen wurden, als runde oder lang gestreckte Gebilde darstellten und anscheinend den Typus einer Drüse zeigten. Vor Verwechslung hiermit schützt uns die Kleinheit und Rundheit der Zellen im Gegensatz zu den

grossen typischen Cylinder-Drüsenepithelzellen, deren Längsaxe senkrecht gegen das Drüsenlumen gerichtet ist. Dass sie reihenförmig angeordnet und scharf gegen das umgebende Bindegewebe abgegrenzt sind, beweist, dass wir es mit Gebilden zu thun haben, welche in ihrer Configuration abhängig waren von präexistierenden Bahnen. Als solche müssen wir die Lymphgefässe resp. die mit ihnen zusammenhängenden Saftkanälchen ansehen, denn nirgends liess sich ein Zusammenhang mit Blutgefässen, auch nicht mit der kleinsten Capillare, nachweisen.

Auch das Vorhandensein jener homogenen Masse in diesen Kanälchen, welche nichts andres darstellt als geronnene Lymphe, möge für unsre Ansicht sprechen. Je weiter die Wucherung der Endothelien vorgeschritten war, um so solider und ausgedehnter wurden die Zellstränge, während dort, wo die Wucherung zurückblieb, ein centrales Lumen in denselben zu finden ist.

b) innerhalb des Knorpels.

Innerhalb des Knorpels dagegen wurde wenig Bindegewebe und viel Fettgewebe beobachtet, und in letzterem wiederum lagen verstreut Knochenspangen mit Knochenkörperchen ohne irgend welchen Zusammenhang mit Knorpel, ein Umstand, der uns zu der Annahme bringt, dass hier der Knorpel, nachdem an verhältnismässig wenig umfangreichen Stellen wahre Verknöcherung stattgefunden, zunächst durch gewuchertes Bindegewebe zerstört wurde und dann das Bindegewebe selbst in Fettgewebe sich umwandelte. Bestätigt wird diese unsre Annahme durch die im Befund bereits angeführte Thatsache, dass wucherndes

Bindegewebe mitten in einem allseitig geschlossenen Knorpelheerd sich findet und in diesem Bindegewebe peripherisch vereinzelte Fettzellen, centralwärts völlig ausgebildetes Fettgewebe und in diesem reinen Fettgewebe wieder Knochenspannen nachzuweisen sind.

Die zweite Thatsache, dass in dem zwischen dem Knorpel befindlichen bindegewebigen Perichondrium kein Fettgewebe sich befindet, also auch von hier aussen nicht nach innen in den Knorpel hineingedrungen sein kann, ist ein fernerer Beweis für die Richtigkeit unsrer Annahme von einer regressiven Metarmorphose des Knorpelgewebes. Auch die Stellen wahrer Verknöcherung müssen ein Produkt des Knorpels sein, denn sie fanden sich weder in den perichondrialen noch in den innerhalb des Knorpels gelegenen Bindegewebsregionen. Jene Stellen leisteten bei diesem Umwandlungsprozess wirksamen Widerstand und liegen nun inselförmig verstreut in dem sie rings umgebenden Fettgewebe. Es ist hier eine gewisse Analogie mit der typischen Markraumbildung, wie sie oben geschildert wurde, nicht von der Hand zu weisen. Nur überwiegt, nachdem kleine Heerde wirklich verknöchert sind, die Umbildung der Bindegewebszellen in Fettzellen, der Knorpel wird ohne verkalkt zu sein, von jenen verdrängt und Knochenbildung in der Peripherie damit unmöglich gemacht.

Kurze Zusammenfassung des Entwicklungsganges unserer Geschwulst.

Um nun den Entwicklungsgang der Geschwulst noch einmal kurz zusammenzufassen, so sehen wir aus

Bindegewebe Knorpel hervorgehen. Diese Knorpel-massen vergrössern sich immer mehr und gehen dann die Veränderungen ein, welche jeder Knorpel physiologisch durchmacht. In der Mitte der Knorpelinseln treten Kalkheerde auf, welche durch andringendes zellenreiches Gewebe aufgelöst werden. Dieses liefert die Markzellen und Osteoblasten, welche letztere ihrerseits die Entwicklung von Knochengewebe bedingen. So entsteht der typische Markraum. An anderen Stellen tritt mehr die Umbildung der knorpelzerstörenden Elemente zu Fettzellen auf, so dass hier grosse Strecken von Fettgewebe den Knorpel ersetzen. Während diese Vorgänge im Innern des Knorpels sich vollzogen, fanden gleichzeitig im aussen liegenden Bindegewebe Wucherungsprozesse statt. Diese betrafen, vom Bindegewebe selbst abgesehen, hauptsächlich die Endothelien der Lymphgefässe. Infolge dessen finden wir das Enchondrom mit Endotheliom combinirt.

Wahrscheinliche Entstehung dieses Enchondroms in der Pleura.

Wie ist dieses Enchondrom in der Pleura entstanden? Bei Beantwortung dieser Frage müssen wir den letzten Teil des eben dargestellten Entwicklungsganges ein wenig modificieren. In Endotheliomen fand man sehr häufig homogene, durchsichtige Schläuche oder Balken, welche, von älteren Beobachtern für Knorpel gehalten, diesen Geschwülsten den Namen Schlauchknorpelgeschwulst ¹⁾ eintrugen, während jene Gebilde nichts andres waren als hyaline Veränderungen

¹⁾ *Meckel*, Annalen des Charité-Krankenhauses. Jahrgang 7.

in der Geschwulst. Man bezeichnet solche Tumoren wohl am passendsten als hyaline Endotheliome.

Wie hyaline Veränderungen zeigten sich jedoch oft auch wirkliche Knorpelbildungen in den Endotheliomen und man hat diese mit den endothelialen Veränderungen in ursächlichen Zusammenhang gebracht, wobei man letztere für das Primäre, die hyalinen resp. knorpligen Bildungen für das Sekundäre, durch jene Veranlasste, ansah.

Eine solche Entstehungsursache wollen wir auch bei unserm Enchondrom annehmen. Es kam zunächst zu einer Wucherung der Endothelien der Lymphgefäße. Sie gab den Anstoss, den spezifischen Reiz zur Enchondromentwicklung, welche zu einer bedeutenden Entfaltung gelangte, während die Endothelwucherungen selbst entweder einen Stillstand oder gar eine Rückbildung erlitten. So glaube ich erstens überhaupt das Vorkommen der Knorpelgeschwulst in einer serösen Haut erklären zu können und zweitens speziell auch in meiner Geschwulst das Überwiegen des Knorpelgewebes mit seinen Veränderungen gegenüber den Endothelwucherungen, welche letztere völlig in den Hintergrund getreten sind.

Zu Gunsten der Annahme eines solchen Entwicklungsganges möchte ich noch einige statistische Daten heranziehen. Wie wir unten sehen werden sind Endotheliome der Pleura nichts Seltenes, Enchondrome derselben dagegen, soweit ich in der Litteratur nachgeforscht habe, fast gar nicht verzeichnet. Wenn gleich intrathoracische Tumoren ungleich weniger häufig sind als Tumoren an andern Körperstellen, so sind sie vorkommendenfalls doch meist Sarcome, Car-

cinome¹⁾, dann weniger zahlreich Fibrome, Lipome, Angiome und Dermoidcysten. So fand sich von 112 Geschwülsten²⁾ innerhalb des Thorax speziell des Mittelfellraumes nur ein Osteoidchondrom und bei 42 Fällen von *Riegel*³⁾ überhaupt keine Knorpelgeschwulst. Nur eine Geschwulst hat nach *Orth* in der Pleura ihren Lieblingssitz, das ist das Endotheliom. *Orth* sagt hierüber: „Unter den primären Lymphgefäßgeschwülsten steht das Endotheliom im Vordergrund des Interesses. Es sind dies Geschwülste der serösen Häute, welche bald in multiplen Knoten, bald unter dem Bild einer verbreiteten mehr gleichmässigen Verdickung oder in combinierter Form auftreten und sich aus drüsenartigen, epithelartige Zellen enthaltenden Schläuchen zusammengesetzt erweisen, welche in Wirklichkeit nichts anderes sind als Lymphgefässe mit verdickten und gewucherten Endothelien. Die Pleura ist endlich der Lieblingssitz für die sogenannten Endotheliome.“

Ein solches Endotheliom bildete bei uns den Ausgangspunkt für ein in der Pleura so seltenes Enchondrom und ich glaube daher mit der Beschreibung dieses Tumors einen interessanten Beitrag zur Lehre vom Enchondrom geliefert zu haben.

Zum Schluss statue ich noch Herrn Dr. GERHARDT für seine freundliche Unterstützung meinen Dank ab.

¹⁾ *Gerland*, Über intrathoracische Tumoren. Göttingen, 1887.

²⁾ *Strauscheid*, Über Geschwülste des Mittelfellraumes. Bonn 1887.

³⁾ *Riegel*, Zur Pathologie und Therapie der Mediastinaltumoren. Virchow's Archiv Bd. 49.

Literatur.

Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste.

Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

Samuel, Allgemeine Pathologie.

Lücke, Geschwulstlehre.

Kaufmann, Das Parotissarkom in Langenbeck's Archiv, Bd. 26.

Kolaczek, Über das Angiosarkom. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. IX.



THE

THE

