

**Ueber einen Fall von Sarkom der Haut mit ungewöhnlich starker Schrumpfung / von Dr. Linser.**

**Contributors**

Linser, Dr.

**Publication/Creation**

Tübingen : H. Laupp, [between 1890 and 1899?]

**Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/qjwawa46>

**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>

*M. v. Bruns*

11  
*Überreicht vom Verfasser.*

---

**Separat-Abdruck**

aus

**Beiträge zur klinischen Chirurgie.**

Redigiert von

Prof. Dr. v. Bruns.

Band XXVI. Heft 3.

---

Aus der Tübinger chirurgischen Klinik.

Ueber einen Fall von Sarkom der Haut mit ungewöhnlich starker  
Schrumpfung.

Von

**Dr. Linser,**

Assistenzarzt.

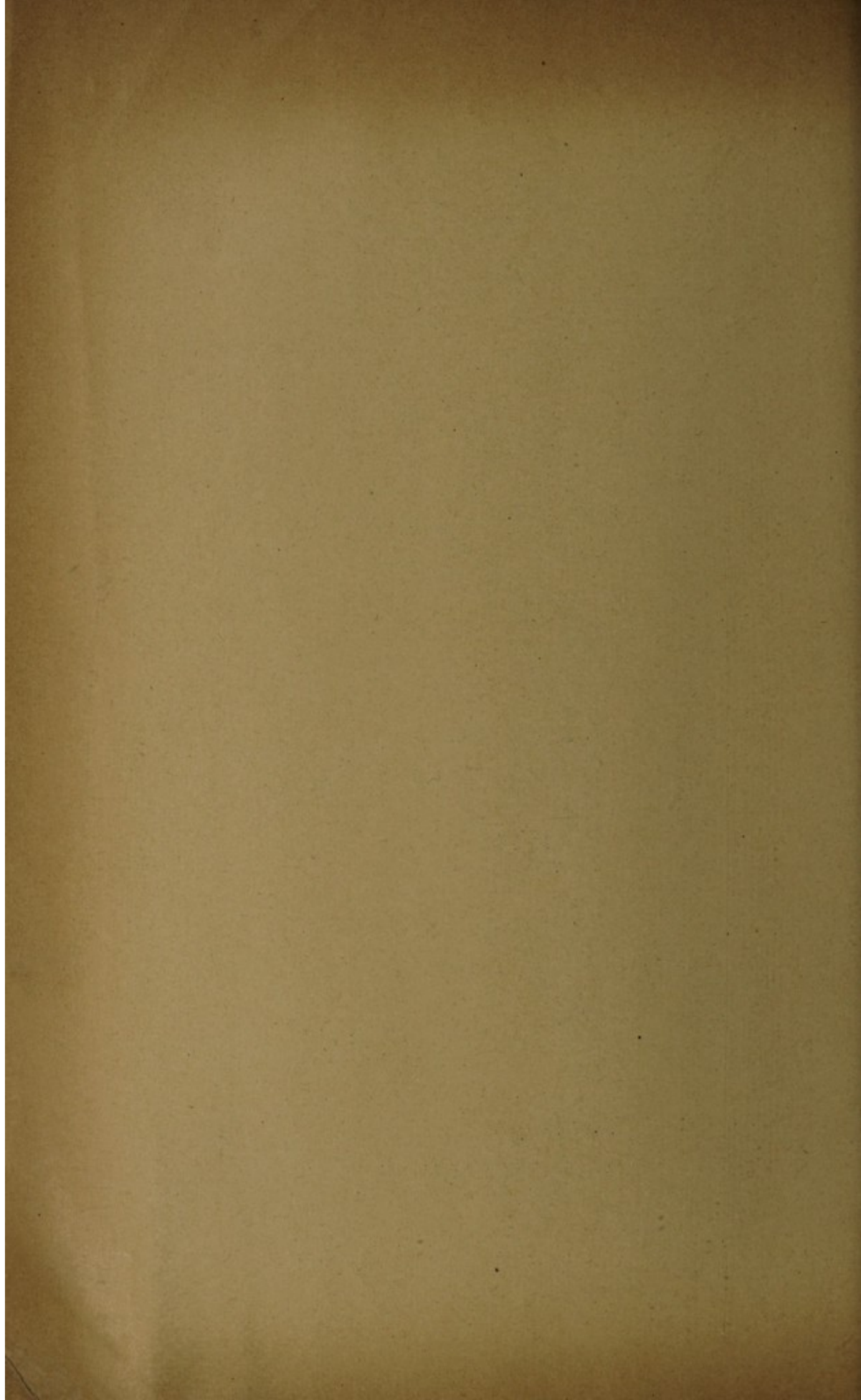
**Tübingen.**

Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung.

---

Bemerkung der Verlagsbuchhandlung:

Dieser Separat-Abdruck ist im Buchhandel nicht erhältlich.





AUS DER  
TÜBINGER CHIRURGISCHEN KLINIK  
DES PROF. DR. v. BRUNS.

XXVII.

Ueber einen Fall von Sarkom der Haut mit ungewöhnlich  
starker Schrumpfung.

Von

Dr. Linser,

Assistenzarzt.

(Mit 1 Abbildung.)

Bei nachstehender Mitteilung liegt ein Fall von Sarkom der Haut zu Grund, das sich durch eine *excessive*, bisher noch nie beobachtete Schrumpfung auszeichnete. Im Anschluss daran soll versucht werden, dem Wesen des Schrumpfungsprozesses näher zu kommen. Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. v. Bruns, spreche ich für die gütige Ueberlassung des Falles, sowie für seine zuvorkommende Unterstützung meinen verbindlichsten Dank aus.

Strohecker, Martin, 9 J. alt, aus Nellingsheim.

I. Aufnahme 7. V. 1889. Pat. gibt an, früher stets gesund gewesen zu sein. Seit beinahe zwei Jahren habe er, ohne sich vorher gestossen oder verletzt zu haben, eine anfangs ganz kleine, im Nacken sitzende Geschwulst bemerkt, welche allmählich, in letzter Zeit rascher als früher gewachsen sei. Auf nachträgliches Befragen wird auch in Abrede gestellt, dass an der betreffenden Stelle anfangs Acnepusteln vorhanden waren.



**Status:** Pat. ist normal entwickelt. Im Nacken sitzt eine 10 cm lange, 5 cm breite Geschwulst von gleichmässig ovaler Form mit dem grössten Durchmesser von oben links nach unten rechts verlaufend. Links überragt dieselbe die Mittellinie um 2—3 cm, rechts unten liegt ihr Rand jenseits des innern obren Winkels des Schulterblattes, über demselben verschieblich. Die Haut über der Geschwulst ist glatt und glänzend, haarlos, stark gerötet, in der Mitte etwa markstückgross ulceriert. Ihre Konsistenz ist knorpelhart; gegen die gesunde Haut ist sie überall deutlich abgegrenzt und bis 1 cm darüber erhaben, auf der Unterlage verschieblich, jedoch mit dem r. Musc. cucullaris fest verwachsen.

25. V. Excision. Es musste dabei auf der r. Seite ein Teil des Musc. cucullaris mit entfernt werden. In der Mitte sass die Geschwulst auf dem Process. spinos. VII der Halswirbelsäule fest, sodass derselbe oberflächlich reseziert werden musste. Der so entstandene Defekt wird mit Transplantationen gedeckt.

1. XII. 1890 II. Aufnahme. Schon wenige Wochen nach der Entlassung aus der Klinik trat nach Angabe des Pat. eine nussgrosse Verhärtung in der Narbe auf, die sich langsam vergrösserte und in der letzten Zeit wieder aufbrach. Im obersten Teil der handtellergrossen Narbe beginnt fingerbreit unter der hintern Haargrenze und ebensoviel rechts von der Wirbelsäule eine wallnussgrosse Anschwellung von fast knochenharter Konsistenz, überall auf der Unterlage verschieblich mit der bedeckenden, an zwei Stellen ulcerierten Haut fest verwachsen. Rechts oben überschreitet der Tumor den alten Narbenrand etwa um Fingerbreite. Bewegungen des Kopfes und der r. Schulter sind vollständig unbehindert.

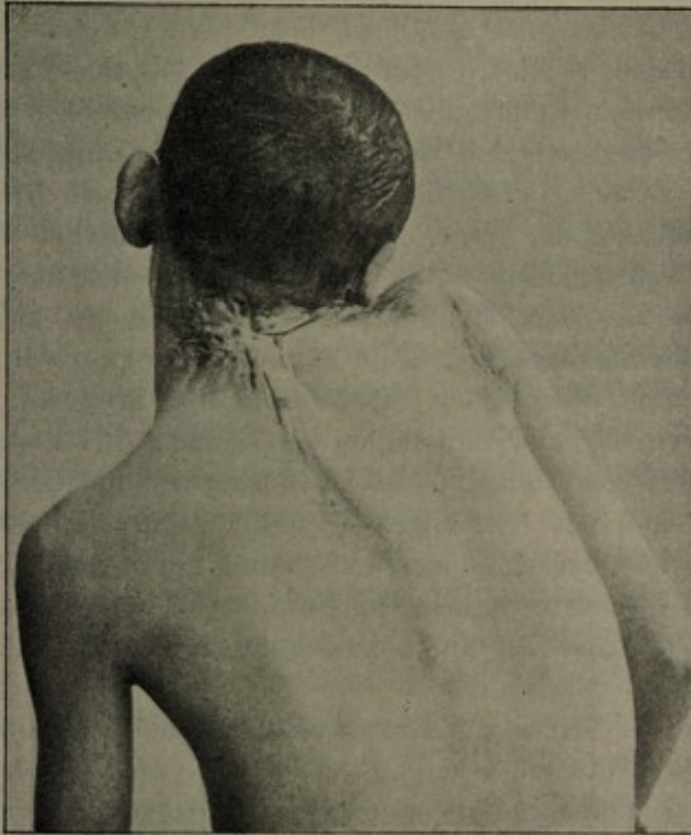
6. XII. Excision des Tumors mit einem Teil der angrenzenden Haut. Der Defekt wird durch Bildung eines Hautlappens mit der Basis unter dem Schulterblattwinkel gedeckt. — Der Lappen wird zum Teil gangränös und es entwickelt sich ein Erysipel, das sich auf den r. Oberarm und die nächste Umgebung der Wunde erstreckt. Später wird der Defekt wieder durch Transplantationen gedeckt.

27. IV. 1899. III. Aufnahme (s. Abbildung): Seit der letzten Operation trat 4 Jahre lang keine neue Geschwulst mehr auf. Pat. habe keine Beschwerden gehabt und sei vollkommen arbeitsfähig gewesen. Seit 1895 bemerkte er wieder eine Geschwulst auf der r. Schulter an der früheren Stelle; der r. Arm sei dabei fast unbeweglich geworden. Vor 2—3 Jahren habe sich dann auch an der l. Nackenseite ein solcher Knoten gebildet. Die Verziehung des Kopfes und die Verkrümmung der Wirbelsäule habe sich ganz allmählich in den letzten Jahren ausgebildet. Schmerzen seien in den Geschwülsten nie aufgetreten.

Der etwas magere Patient ist schwächer und kleiner als es seinem Alter entspricht. Der Kopf ruht auf der hochgezogenen rechten Schulter auf und ist vollkommen unbeweglich. Die Hals- und Brustwirbelsäule



ist hochgradig skoliotisch, erstere nach links, letztere nach rechts. Der r. Arm ist an den Leib gezogen, erheblich schwächer als der linke und



etwas ödematös, blaurötlich verfärbt. Zwischen Kopf und r. Schulter ist die Haut leicht eingezogen. Das Ohr ruht fast in ganzer Ausdehnung auf der Schulter auf. Nach vorn liegt auch der Kieferwinkel der Supraclaviculargegend fest an. Auf der andern Halsseite ist die Haut stark gespannt, von zahlreichen Venen durchzogen. Sonst erscheint die Haut der r. Schulter und Thoraxseite erheblich stärker gespannt. Hier findet sich entlang den Process. spin. der Brustwirbelsäule eine 1—2 Finger breite bis zum VI. Brustwirbel reichende, anscheinend normale Narbe. Die Haut derselben ist verschieblich und im obern Teil in Falten gelegt. Das r. Schulterblatt ist nach oben aussen gezogen. Die Cutis über demselben erscheint im obern Teile verdickt, fühlt sich bretthart an und scheint auf der Unterlage unverschieblich zu sein. Diese Veränderung setzt sich nach aussen auf die hintere Achselfalte und nach oben über die ganze Schulter- und Nackengegend bis über die Haargrenze und bis zum Process. mastoid. fort, nach vorn etwa zwischen Musc. trapez. und sternocleidomastoid. endigend. Die grösste Verdickung liegt zwischen Acromion und Process. mastoid. und der Halswirbelsäule. Hier finden sich mehrere flache, 2—4 mm über die Umgebung vorragende Tumoren, welche mit glatter, haarloser, rötlicher Haut bedeckt sind, die am Rand narbige Einziehungen zeigt. Diese durchschnittlich 10pfennigstückgrossen Knoten liegen eng



beisammen und sind an mehreren Stellen ulceriert. Die grösste Ulceration findet sich an der Stelle, wo das Ohr der Schulter aufliegt. Dieselbe hat ca. 2markstückgrosse Ausdehnung und eine 1—2 mm betragende Tiefe. Der Geschwürsrand ist flach abfallend, der Grund von wenig granulierendem, derbem Gewebe gebildet. Auch nach hinten zwischen Process. mastoid. und Vertebra prominens findet sich eine solche mehr oberflächliche Ulceration. Nach vorn gegen den Hals geht der Tumor in narbig gerunzelte, strahlenförmig zusammengezogene Haut über; gegen den Kiefer fühlt man ebenfalls Verhärtung der Haut, doch ist hier äusserlich keine weitere Veränderung wahrnehmbar. Am Oberarm fühlt man über der Hinter- und Aussenseite des Musc. deltoidei dieselbe Verdickung und Verhärtung der Haut, an der Aussenseite mehr in Form isolierter, erbsen- bis bohnengrosser Knötchen, über denen die Haut gerötet erscheint, hinten diffus die Cutis infiltrierend und in Längsfalten legend. Die kleinen Knötchen stehen in keinem sicht- oder fühlbaren Zusammenhang mit den übrigen Tumoren und sind, wie Pat. angibt, erst vor kurzem entstanden. Der atrophische, livid aussehende und sich kälter anfühlende r. Arm ist im Schultergelenk fast unbeweglich. Im Unterarm sind die Bewegungen frei. Radialis puls schwächer als links. Beugung und Streckung der Finger nur unvollkommen möglich.

Links von der Wirbelsäule durch eine gespannte 4—5 cm breite mediane Hautpartie, die sonst kein Zeichen von pathologischem Verhalten darbietet, von den andern Tumoren getrennt, liegt eine 6 cm im grössten Durchmesser messende Geschwulstmasse von gleichem Aussehen, ebenfalls ulceriert in fast 3markstückgrosser Ausdehnung, an der Haargrenze und 2—3 cm von der Medianlinie beginnend. Die narbigen Einziehungen am Geschwürsrand sind hier besonders deutlich und man sieht da und dort deutliche scheerenförmige Ausläufer von geringer Prominenz und Rötung in die normale Haut ausstrahlen. Die Ulcerationen zeigen sämtlich grossen Hang zu Blutungen. Schmerzhaftigkeit besteht nur auf Druck. Am übrigen Körper sind mehrere kleine Narben von Schnittwunden vorhanden, die jedoch keinerlei Abweichungen vom gewöhnlichen Aussehen solcher erkennen lassen.

Während des Aufenthalts in der Klinik ist ein deutliches Wachstum der Tumoren zu konstatieren, bis wieder ein Erysipel auftrat, das sich auf den Rücken und r. Arm ausdehnte. — Nachdem dasselbe verschwunden war, lässt sich eine auffällige Veränderung der Geschwulst beobachten: Die brettharte Infiltration ist besonders im Bereich des linksseitigen Tumors vermindert. Die Ulcerationen sind mit Ausnahme eines 10pfennigstückgrossen Defektes über dem l. Tumor und eines etwa ebenso grossen in der Einziehung zwischen Kopf und r. Schulter überhäutet. Die Ausstrahlungen der Tumoren in die angrenzende Haut heben sich mit grösserer Deutlichkeit überall ab und man kann an zahlreichen Stellen die Krebscheeren ähnlichen Bildungen durch leichte Erhöhung



über das Niveau der Umgebung und geringe Rötung hervortreten sehen. Von den kleineren isolierten Tumoren auf der r. Schulter und am Oberarm ist nichts mehr vorhanden.

6. X. 1899. IV. Aufnahme: Die Tumoren haben sich seit Juli nicht wesentlich vergrößert. Dagegen sind die Ulcerationen wieder etwa gerade so gross als früher. Einzig zwischen Process. mastoideus und Vertebra prominens ist an Stelle der früheren Tumoren derbes, weisslich glänzendes, in Falten gelegtes Narbengewebe getreten. Auch diesmal ist während der Anwesenheit des Pat. in der Klinik eine Zunahme der Geschwulst, namentlich gegen den r. Unterkiefer hin zu bemerken. Unter der Haut fühlt man hier einen gegen den Jochbogen hinziehenden derben Strang, der schon den äussern Masseterrand überschritten hat.

Um für die Grösse der Schrumpfung einen zahlenmässigen Anhalt zu geben, mögen hier folgende Daten Platz finden, die durch Vergleich zwischen beiden Seiten des Patienten und mit einem etwa ebenso grossen andern Kranken (Kontrolle) gewonnen wurden:

Brustumfang	73 cm	78 cm (Kontrolle)
l. Acromion — r. Acromion	33 cm	37 cm    "
Vert. promin. — Vert. X	22 cm	26 cm    "
r. Vert. promin. — r. Acromion	13 cm	16 cm    "
r. Acromion — Sternum	15 cm	15 cm    "
r. Acromion — r. Proc. mast.	8 cm	25 cm    "
r. Proc. mast. — Vert. promin.	6 cm	12 cm    "
r. Proc. mast. — Sternum	12 cm	14 cm    "
Scapula: medialer Rand r.	15, l. 16 cm	16 cm    "
Humerus: r.	28 cm, l. 31 cm	31 cm    "
Antibrach. + Index: r.	40 cm, l. 42 cm	42 cm    "
Mandibula: Tub. ment. — Angul.	r. 7 cm, l. 8 cm.	

Das vom Process. mastoideus, Vert. prominens, Acromion und Sternum begrenzte Viereck umfasst demnach den dritten bis vierten Teil der Grösse desselben Viereckes beim Normalen. Wenn man dazu noch die Verkleinerung entsprechender Brust- und Rückenflächen beim Pat. infolge der Scoliose gegenüber dem Normalen nimmt, sowie die starke, etwa doppelt so grosse Spannung der Haut auf der r. Thoraxseite im Vergleich zur l. Seite in Betracht zieht, so resultiert selbst für eine solch grosse Fläche eine Schrumpfung auf den vierten bis fünften Teil. Es liegt demnach eine geradezu enorme Schrumpfung der Haut und der Weichteile im Bereich der r. Schulter-, Hals- und Thoraxseite beim Pat. vor, die im Lauf der Zeit zu einer hochgradigen Veränderung des Skeletts geführt hat.

Zu histologischen Untersuchungen sind nun an verschiedenen Stellen und zu verschiedenen Zeiten Stücke aus den Tumoren entnommen worden. Dieselben sind in kleinere Teile zerschnitten in Alkohol,



Sublimat, Formol und Flemming'schem Gemisch fixiert, in Paraffin und Celloidin eingebettet und in 10—15  $\mu$  dicken Schnitten gefärbt worden. Die Färbung geschah ausser mit Hämalaun-Eosin, Pikrocarmin, Giesonfarbe noch stets nach der Weigert'schen Färbungsmethode für elastische Fasern und für Fibrin, nach der Gramm'schen auf Bakterien; endlich wurde zur Feststellung des Fettgehaltes bei Flemmingpräparaten mit Sudan III, auf Plasmazellen mit dem Unna'schen Methylenblau und zur Hervorhebung der Fibrillen in feinen Schnitten nach Mallory gefärbt. Die excidierten Stücke waren gewöhnlich 1—1 $\frac{1}{2}$  cm dick und reichten so stets bis in die Tiefe des subkutanen Fettgewebes.

Makroskopisch fand sich stets unter der Epidermis eine aus derbem, weisslich glänzendem Gewebe bestehende kutane Neubildung, unter der nach unten gewöhnlich etwas Fettgewebe lag; allerdings nicht überall an der Unterfläche der Stücke und in verschiedener Tiefe; bei einem Stückchen aus dem Geschwürsrand der Schulterhöhe kam man selbst in 1 $\frac{1}{2}$  cm Tiefe nicht auf Fettgewebe. Der Unterschied im makroskopischen Aussehen der Stücke lag in dem Blutreichtum, der bei den kleinen isolierten Knötchen am stärksten, bei einem Stück aus dem vernarbten Tumor am geringsten war; letzteres zeigte auch viel mehr die fibröse Struktur als die früheren Stücke, die eine mehr gleichmässige, weniger sehnig glänzende Schnittfläche hatten.

Bezüglich des Resultates der mikroskopischen Untersuchung möchten wir 3 Stadien unterscheiden: 1) ein isoliertes junges Knötchen vom Oberarm, 2) Stücke aus der Achselfalte und Schulterhöhe und 3) ein zuletzt excidiertes aus der vernarbten Haut an Stelle eines verschwundenen Tumors.

In dem jungen Knötchen sehen wir bei schwacher Vergrösserung zu beiden Seiten des eliptischen Stückes normale Haut, in die das Tumorgewebe ohne scharfe Grenze übergeht. Obenhin zieht die Epidermis in normaler Breite und Struktur. Unter dieser liegt eine über der Mitte des Knötchens verschmälerte Coriumschicht mit Haaren, Talgdrüsen, elastischen Fasern und etwas erweiterten Gefässen. Unter dem Tumor findet sich überall subkutanes Fettgewebe mit Gefässen und feinen elastischen Fibrillen; oben und unten ist ebensowenig, wie auf beiden Seiten eine scharfe Grenze des Tumorgewebes sichtbar. Dieses selbst bietet ganz das Bild des Fibrosarkoms: ein sehr zellreiches Gewebe mit fibrillärer Grundsubstanz, undeutlichen Zellgrenzen und länglichen, spindelförmigen Kernen. Die Zellen haben eine ausgesprochene Anordnung in Zügen, mit und in welchen längliche Lumina verlaufen, die meist nicht weiter begrenzt sind als durch endothelartig angeordnete, platte Zellen. Zwischen diesen Zügen liegen da und dort zerstreut Schweissdrüsenknäuel, die vielfach schon z. Tl. von den Spindelgewebszellen durchwuchert werden, Musculi arrectores, die ebenfalls von dem wuchernden Bindegewebe durchsetzt sind, und vereinzelte, normal erscheinende Gefässe und Haufen aufgerollter und zu



Grunde gehender elastischer Fasern.

Bei stärkerer Vergrösserung ergibt sich bezüglich der Kerne eine überall ausgesprochene Verschiedenheit in der Färbung, indem wir neben den ganz dunkeln, spindelförmigen eine mässige Anzahl mehr ovaler, blasser Kerne mit ganz wenigen oder ohne Chromatinkörnchen finden. Die fibrilläre Intercellularsubstanz bildet ein wirres Geflecht von grosser Feinheit: nur die von den Polen der Zellen ausgehenden und damit in der Faserrichtung verlaufenden Fibrillen sind etwas dicker und auch regelmässiger angeordnet. Die Anordnung in Zellzügen weist eine gewisse Regelmässigkeit auf, so dass man bald Längs-, bald Schräg-, bald Querschnitte derselben trifft. Die in ihnen liegenden Lumina sind meist als Blutgefässe anzusehen, da sie gewöhnlich eine mehr oder weniger grosse Zahl von roten Blutkörperchen enthalten und sonstige deutlich ausgesprochene Blutgefässe fast ganz fehlen. Ein Unterschied im Zellreichtum zwischen centralen und peripheren Tumorteilchen lässt sich nicht konstatieren. Gegen das normale Coriumgewebe sendet der Tumor den kollagenen Fasern desselben entlang Zellzüge, die augenscheinlich in lebhafter Wucherung begriffen sind. Mit der Giesonfärbung hebt sich der Tumor durch seine rein gelbe Farbe sehr prägnant gegen die Umgebung ab; die kollagenen Fasern der letzteren gehen schnell in dem Tumor zu Grunde durch Aufsplitterung, früher noch thut dies das elastische Gewebe, das sich aufknäuelnd und unregelmässige Haufen bildet, bevor es im Tumorgewebe verschwindet. Plasmazellen finden sich namentlich in der Nähe der Gefässe z. Tl. recht reichlich. Mastzellen fehlen, ebenso polynukleäre Leukocyten.

Es liegt also vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus ein Spindelzellsarkom mit mässiger, fibrillärer Grundsubstanz vor, dessen Anordnung zu den Gefässen in enger Beziehung steht, was sich durch die mit denselben verlaufenden Zellzüge und das Fehlen besonderer Wandungen an denselben ausdrückt; nicht damit zu verwechseln wäre eine perivaskuläre Anordnung, für die keine bestimmten Anhaltspunkte, namentlich nicht auf Querschnitten bestehen.

Das nächste Stadium ist durch 2 Stücke vertreten, die sich nur in der Bedeckung mit Epidermis unterscheiden. Bei beiden reicht das Tumorgewebe bis unmittelbar unter die basale Epidermisschicht. Die papilläre Struktur ist wenig verändert, etwas abgeflacht, dagegen fehlt es an Haaren und Drüsen unter der Epidermis. Das subkutane Fettgewebe wird zum Teil selbst in 1,2—1,5 cm Tiefe noch nicht erreicht. Die Grenze ist hier deutlich zackig, unregelmässige Zapfen nach unten vorschübend. Das Tumorgewebe selbst bietet noch ungefähr dasselbe Bild wie in dem erstbeschriebenen Knötchen; nur ist die fibrilläre Intercellularsubstanz kompakter, das Kaliber der Fibrillen grösser und die Richtung einheitlicher. Die Kerne sind noch gleich zahlreich, doch kann man namentlich bei starker Vergrösserung eine bedeutende Zunahme der oben



geschilderten, blassen, chromatinlosen Kerne konstatieren. Die Plasmazellen haben dafür an Zahl erheblich abgenommen. Elastische Fasern fehlen vollkommen. Mit Giesonfarbe lässt sich etwas kollagenes Gewebe nachweisen, was man schon bei schwacher Vergrößerung an einem zarten, rötlichen Schimmer erkennen kann. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man unregelmässig bald da bald dort eine dickere Faser leicht rot gefärbt, ohne dass man sonst eine morphologische Differenz dieser von den übrigen Fibrillen fände. Das Stück aus dem Rande des ulcerierten Tumors unterscheidet sich bloss durch den teilweisen Mangel der epidermoidalen Bedeckung. Dieselbe scheint weniger durch den Druck des Tumors als durch mechanische Insulte geschwunden zu sein, denn man findet ganz nahe am Rand des Ulcus noch wohlgebildete Papillen. Im Bereich der Ulceration wird wohl die oberste Lage von Leukocyten, etwas Fibrin und Zelltrümmern gebildet, es fehlen aber besondere Wucherungserscheinungen von Seiten des Tumorgewebes. Die Gefässe sind um die Ulceration erweitert, während sie sonst enger sind als bei dem ersten Knötchen. Seitlich geht das Tumorgewebe zuerst noch ca. 1 cm unmittelbar bis unter die Epidermis, dann schiebt sich zwischen beide ein schmaler Streifen Corium ein, unter dem ein breiter Fortsatz des Tumors noch weit zu verfolgen ist. Makroskopisch trat derselbe als scherenförmiger Ausläufer hervor. Trotzdem diese Stelle auf Quer- und Längsschnitten genau untersucht wurde, liess sich in dem Fortsatz keine perivaskuläre Anordnung um ein central gelegenes Gefäss nachweisen.

Das dritte Stadium endlich, welchem das Stückchen aus dem vernarbten Tumorgewebe, das zwischen Proc. mastoid. und Vertebra promin. lag und zuletzt excidiert worden war, entspricht, bietet ganz das Bild des Narbengewebes. Die Epidermis zieht glatt ohne Papillen und Anhangsgebilde über eine gleichmässig dicke Coriumschicht hin. Dieselbe besteht aus fibrillärem Gewebe, das dieselbe Anordnung in sich durchflechtender Züge darbietet, wie wir sie in dem zellreichen Tumorgewebe getroffen haben. Die Fibrillen sind feiner und unter sich weniger innig verbunden, als es z. B. bei der Sehne der Fall ist, und verlaufen wellenförmig nebeneinander. Die Kerne sind bei schwacher Vergrößerung etwa so zahlreich wie in einer normalen, frischen Narbe; auffällig ist (in Hämalaun-Eosinschnitten) nur ein diffus bläulicher Schimmer, der sich bei starker Vergrößerung in eine Menge nur ganz schwach angedeuteter, offenbar degenerierter Kerne auflöst. Dieselben sind an einer gewöhnlich noch scharf gezeichneten Kernmembran und einem ganz leicht bläulichen Cytoplasma eben noch als solche erkennbar. Ihre Form ist oval, länglich; nur ganz selten sieht man in solchen noch das eine oder andere Chromatinkörnchen. Während um die eigentlichen, stäbchenförmigen, wohlgefärbten Kerne die Fibrillen deutlich herumlaufen, scheinen sie diese schwindenden Kerne zu durchsetzen, aufzubrechen in der Bildung neuer Fibrillen. Die Gefässe sind hier nur ganz spärlich und ebenfalls nur mit Endothel ausgekleidet.



Plasmazellen fehlen ebenso wie Leukocyten. Elastisches Gewebe ist in Form dicker Klumpen und Bänder färbbar; es sieht aus, als seien die in den früheren Stadien verstreut liegenden elastischen Gewebehaufen zusammengezogen an bestimmten Centren. Mit Giesonfarbe tritt das fibröse Gewebe, also alles subepithelial gelegene, schön rot gefärbt hervor. Nach unten stösst man an keiner Stelle auf Fettgewebe.

Das Resultat der übrigen specifischen Färbungen war mehr oder weniger negativ. So ergab die Färbung auf Fett nach Flemming-Daddi<sup>1)</sup> wenig Anhaltspunkte für die Annahme einer pathologischen Fettbildung. Diese Art der regressiven Metamorphose ist ja schon an und für sich für fibröse Tumoren wenig wahrscheinlich und bisher unbewiesen. Am ehesten konnte man die „fettige Degeneration“ noch in den Präparaten aus dem zweiten Stadium vermuten, die unmittelbar nach Ablauf des Erysipels entnommen wurden, nachdem die Tumoren an Grösse erheblich zurückgegangen waren. Spronck<sup>2)</sup> giebt für seine Fälle von regressiven Metamorphosen bei malignen Tumoren infolge von bakteriotherapeutischen Versuchen an, dass diese Rückbildungen unter dem mikroskopischen Bilde der Fettentartung und Leukocyteninfiltration eingetreten seien. Trotz der sicher sehr feinen, mikrochemischen Reaktion, wie sie diese Methode für Fett bietet, liess sich kein irgendwie nennenswerter Fettgehalt in dem Tumorgewebe feststellen; ebenso wenig übrigens in sonstigem Narbengewebe, an welchem mehrfach vergleichende Untersuchungen angestellt wurden.

Die Gram'sche Färbung liess auch in Schnitten aus dem zweiten Stadium keine Mikroorganismen, speciell keine Streptokokken entdecken.

Die Weigert'sche Fibrinfärbung endlich ergab nur in einem Fall ein positives Resultat, bei Schnitten durch zwei Granulome, die im Gefolge und an Stelle der Excisionen des zweiten Stadiums entstanden waren. Dieselben boten das gewöhnliche Bild von Granulationen: In einer homogenen fibrinhaltigen Grundsubstanz zwischen Kerndetritus und Leukocyten senkrecht aufstrebende Gefässe mit 3—4fachem Zellmantel. Diese gewissermassen normale Beschaffenheit der Granulome ist immerhin auffallend, da man gewöhnlich nach solchen Verletzungen von Tumorgewebe, die sich eventuell anschliessenden Granulome aus demselben Geschwulstgewebe bestehend findet.

Wir haben also eine Neubildung vor uns, die sich klinisch durch ihr Recidivieren, ihr Uebergreifen auf andere Gewebe, ihre, wenn auch nur lokale Metastasierung unzweifelhaft als maligne erwiesen hat. Wir haben histologisch in den ersten beiden Stadien das ausgespro-

1) Atti e memorie della R. accad. di Torino. 1897.

2) Annal. de l'Institut Pasteur. 1892.



chene Bild des Fibrosarkoms vor uns nach der Art und Anordnung seiner Zellen, dem Verhalten der Gefässe, dem Einwuchern in andere Gewebe. Dem steht jedoch klinisch die eminente Neigung zur Vernarbung und Schrumpfung, histologisch das regressive dritte Stadium der fibrösen Degeneration gegenüber.

In der Litteratur ist ein ähnlich weitgehender Fall nicht bekannt. Virchow<sup>1)</sup> sagt: „Bei den Fibrosarkomen lässt sich kaum bezweifeln, dass durch Fettmetamorphose öfters der Eintritt einer Resorption eingeleitet wird. Die betreffenden Teile sinken ein, nehmen ein festeres, narbenartiges Aussehen an und zeigen später sehr zellarmes Fasergewebe“. Auch Ackermann<sup>2)</sup> lässt „die ältesten Teile fibrocellulärer Sarkome mit geschrumpftem Bindegewebe durchaus übereinstimmen“. Paltauf<sup>3)</sup> erklärt dem gegenüber: „Sarkome als echte Geschwülste im Sinne Cohnheim's können sich niemals zurückbilden. Es ist daher unzulässig, eine Krankheit, die mit Tumorbildung in der Haut einhergeht und in deren Verlauf Involution der Knoten beobachtet wird, als Sarcomatosis zu bezeichnen.“ Wir sind daher wohl berechtigt zum Versuche, noch andere Erklärungen für die Genese der Neubildung in Frage zu ziehen.

Von Birch-Hirschfeld<sup>4)</sup> und Kaufmann<sup>5)</sup> wird, unter dem Titel: vernarbende Sarkome einer im Ganzen recht seltenen Art von Geschwülsten, der spontanen Keloide Erwähnung gethan. Wilms<sup>6)</sup> hat noch vor kurzem in diesen Beiträgen die Keloide einer genauern Untersuchung unterzogen und wir können deshalb das histologische Bild derselben als bekannt voraussetzen. In dem Streit, der unter den Dermatologen immer noch besteht über die sogenannten wahren und falschen Keloide, stellt er sich auf den Standpunkt derer, die einen Unterschied zwischen beiden leugnen. Es lässt sich ja nicht bestreiten, dass einem Keloid ein Trauma vorhergegangen sein kann, ohne dass klinisch und selbst histologisch ein solches festzustellen ist.

Uns liegt in dieser Beziehung auch eine ganz interessante Beobachtung vor bei einem Mädchen, das durch Uebergiessen mit heissem Wasser

1) Onkologie. II. Bd. pag. 242.

2) Volkmann's klinische Vorträge. Nr. 233. 1883.

3) Internat. dermat. Kongress. Wien 1893.

4) Lehrb. der spez. pathol. Anat. 4. Aufl.

5) Lehrb. der spez. pathol. Anat. Berlin 1896.

6) Diese Beiträge. Bd. 23.



an Hals und Rumpf Verbrennungen sich zugezogen hatte und zwar am Rumpf solche dritten Grades, an dem unbedeckten Hals dagegen nur zweiten Grades. Es hatte sich, trotzdem nach wenigen Tagen die eingetrocknete Blase abfiel und anfangs wieder normale Haut an dieser Stelle vorhanden war, nach einem Vierteljahr ein die ursprüngliche Grösse der Verbrennung überschreitendes Keloid gebildet. Histologisch war in diesem Tumor entsprechend der Thatsache, dass nur die oberen Epidermislagen durch das Trauma zu Grunde gegangen waren, vollständige Erhaltung des Papillarkörpers der Epidermis zu konstatieren, dazu einzelne Haarzwiebeln und Schweiss- und Talgdrüsen. Die Neubildung selbst bot vollkommen das Bild des Keloids, wie es Wilms beschreibt, liess sich aber, was Zellreichtum, Gefässanordnung, Verhalten zu der Umgebung und den eingeschlossenen, epithelialen Elementen betrifft, nicht entfernt mit unserem obigen Tumor vergleichen.

Wenn wir also die zur Unterscheidung zwischen wahren und falschen, zwischen spontanem und Narbenkeloid angegebenen Merkmale nicht als sicher anerkennen und mit Wilms<sup>1)</sup>, Schütz<sup>2)</sup>, Rudnew<sup>3)</sup> u. A. die Identität beider Arten annehmen, so bleibt doch eine Eigentümlichkeit, die für die Spontankeloide fast pathognomonisch ist und sie besonders auch mit unserem Falle in Berührung bringt, ihre besondere Vorliebe für die Schulter und Brustgegend. Wie hier bei unserem Falle, so findet man beim Spontankeloid umfängliche Tumoren, Metastasierung in die Umgebung und Uebergreifen auf die Epidermis bis zur Ulceration [Jacobson<sup>4)</sup>] angegeben. Der letztere Autor fand soviel Aehnlichkeit zwischen seinen Fällen und sarkomatösen Tumoren, dass er von *Sarcoma keloidiforme* spricht. Sicher gehört eine Beteiligung des Papillarkörpers zu den Ausnahmefällen beim Keloid. Nur von Babes<sup>5)</sup> wird sonst noch die Beobachtung angeführt, dass die Papillen geschwunden waren, während bei den doch recht anschaulichen Tumoren von Fischer<sup>6)</sup>, Weland<sup>7)</sup> und Ravogli<sup>8)</sup> ausdrücklich das vollkommene Intaktsein des Stratum Malpighi betont wird. Wir können also in der Ulceration solcher Tumoren wohl einen Hinweis erblicken, dass hier eine malignere Form, eine Annäherung an

1) L. c.

2) Arch. für Dermat. und Syphil. Bd. 29.

3) Autoref. Virchow-Hirsch's Jahresbücher. 1879. Bd. I.

4) Arch. für klin. Chirurgie. Bd. 30.

5) Vierteljahrschrift für Dermat. und Syphil. 1880.

6) Inaug.-Dissert. München 1889.

7) Nord. med. Ark. 1893.

8) Monatsschr. für prakt. Dermat. Bd. 22.



das Sarkom vorliegt. Bei unsern Tumoren lag nun aber nicht bloss ausgedehnte Ulceration, sondern auch Uebergang auf andere Gewebe, Muskeln und Knochen vor und damit ist eine Rubricierung unseres Falles unter die Keloide abgeschnitten, auf die uns die eigentümliche Neigung zur Schrumpfung vor allem hingewiesen hatte.

Mit der Annahme eines malignen Tumors ist übrigens dieser regressive Prozess der fibrösen Degeneration durchaus nicht unvereinbar. Wenn wir absehen wollen von dem oben erwähnten Virchow'schen Satze, der übrigens ja nicht ganz positiv lautet, und dem überdies Paltauf<sup>1)</sup>, Winiwarter<sup>2)</sup>, Kaposi<sup>3)</sup> u. A. widersprechen, so lassen sich speciell in Carcinomen sehr gewöhnlich derartige Vorgänge konstatieren.

Beim Carcinoma mammae unterscheidet man geradezu eine besondere Form als vernarbenden Krebs, als Scirrhus mammae und man kommt ab und zu in die Lage, solche Schrumpfungen in excessivem Grade vorzufinden, wenn man bei der Operation solcher Formen die Haut sich in sehr umfangreichem Masse retrahieren sieht und so plötzlich einem kolossalen Defekt gegenübersteht. Die gewöhnliche Annahme geht hier dahin, dass die Carcinomzellen der Fettdegeneration verfallen, resorbiert werden und der Defekt durch Narbengewebe resp. durch Schrumpfung desselben ausgeglichen werde. Als hauptsächlicher Grund der Fettdegeneration werden Cirkulationsstörungen angegeben; dabei leiden „in erster Linie die Parenchymzellen, während die Zellen des Bindegewebes trotz gehemmter Sauerstoffzufuhr sich erhalten“ (Birch-Hirschfeld)<sup>4)</sup>. Es erscheint nun merkwürdig, dass gerade die Gruppe der Bindegewebskrebse so besondere Neigung zur Fettdegeneration haben sollen, ganz abgesehen davon, dass die ganze Lehre von der Fettdegeneration, der Umwandlung des Zelleiweisses in Fett, seit einigen Jahren recht erschüttert worden ist. Man kann diese Narbenschumpfung vielleicht auch anders erklären.

Ueberall in der Umgebung von Carcinomen sehen wir, wenn

---

1) L. c.

2) Billroth und Winiwarter. Chir. Pathol. und Therap. 15. Auflage. 1893.

3) Pathol. und Therap. der Hautkrankh. 5. Aufl. 1899.

4) Lehrb. der allg. pathol. Anat. 5. Aufl. 1896.



auch nicht primär, wie Ribbert<sup>1)</sup> will, so doch sekundär eine, hie und da sehr erhebliche Neubildung jungen Bindegewebes. Wir haben solche Carcinome, die makroskopisch schon deutliche Zeichen von narbiger Schrumpfung aufwiesen, in ziemlicher Anzahl auf das Vorhandensein von neugebildetem Bindegewebe untersucht. Ueberall finden wir eine breite Lage fibrösen Gewebes, das speciell in seiner Anordnung der Richtung des makroskopisch besonders ausgesprochenen Zuges folgt. Sehr deutlich ausgeprägt ist dies z. B. in Lippencarcinomen mit langsamem Verlauf. Wir sehen dort häufig stärkere, schmale Einziehungen des carcinomatösen Lippensaumes auftreten. Theoretisch scheint es schon sehr unwahrscheinlich, dass gerade in solch einem schmalen Streifen eine besondere Neigung zur Verfettung aufgetreten sein soll. Histologisch sehen wir daher auch den Grund dieser Einziehung nicht in verfetteten Carcinomzellen oder Zelldetritus, sondern durch einen schmalen, septenförmigen Streifen collagenen Gewebes gegeben, der hier nicht circumkulär um die Neubildung, sondern in derselben senkrecht zum freien Lippenrand aufstrebt, früher wohl den seitlichen Rand des Carcinoms begrenzte, nun aber von diesem umwuchert ist. Ähnliches zeigen ebenfalls häufig mit starker Schrumpfung einhergehende Gesichtskrebse, die meist von einer dicken Lage fibrösen Gewebes umklammert sind, das um so dicker erscheint, je stärker der makroskopisch erkennbare Zug gegen die Neubildung hin ist. Ein analoger Befund ist von Küttner<sup>2)</sup> angegeben für carcinomatöse Darmstrikturen. Ueberall da, wo im Bindegewebe eine stärkere reaktive Wucherung stattgefunden hatte, fand er Strikturen, wo aber diese gegenüber der Carcinomentwicklung in Hintergrund trat, war keine erhebliche Schrumpfung des befallenen Darmabschnittes zu sehen. Dass dieses Bindegewebe nicht aus einer einfachen Kompression des ursprünglichen Stromas hervorgegangen ist, erscheint schon deswegen unwahrscheinlich, weil wir die Carcinomzellen ja gerade auf Kosten des ursprünglichen Bindegewebes mit Vorliebe wachsen sehen und weil wir stets, wie gesagt, um Carcinome Bindegewebsneubildung finden. Sicher ausgeschlossen wird diese Annahme dadurch, dass wir in solchen Carcinomen, wie auch sonst, in den meisten Neubildungen, fast nie mehr normal erscheinendes, elastisches Gewebe vorfinden. Billroth<sup>3)</sup> erwähnt, bei den scirrhösen Mammacarcinomen, dass

1) Virchow's Archiv. Bd. 135 und 141.

2) Diese Beiträge. Bd. 23.

3) Deutsche Chirurgie. Lief. 41.



stets „eine aussergewöhnliche Menge elastischer Fasern“ in denselben vorhanden sei. Die neueren Mitteilungen über das elastische Gewebe in Tumoren von Melnikow-Raswedenkow<sup>1)</sup> und Hansemann<sup>2)</sup> stimmen damit durchaus nicht überein, und auch wir vermochten bei zahlreichen Untersuchungen an unserem Material Neubildung von elastischen Fasern nicht festzustellen. Im Gegenteil schwinden die elastischen Fasern in den Tumoren sehr rasch, indem sie sich aufknäueln und zu Haufen ballen. Nur die elastischen Fasern der grössern Kanäle machen davon eine Ausnahme, wie man aus der langen Persistenz des elastischen Gewebes z. B. beim Peniscarcinom oder in grösseren Milchgängen beim Brustkrebs erkennen kann. Dieses Schwinden des elastischen Gewebes hat man sogar schon als einen Hauptfaktor bei der Schrumpfung verschiedener Gewebe ansehen wollen. Meissner<sup>3)</sup> z. B. sieht die „Hauptverwendung des elastischen Gewebes darin, der physiologischen Schrumpfung des übrigen Bindegewebes entgegenzutreten“. Ebenso nimmt Goldmann<sup>4)</sup> die Möglichkeit an, „dass die Schrumpfung transplanterter Haut im Gegensatz zur einfach vernarbenden ausbleibt, weil die erstere von elastischen Fasern durchsetzt ist“. Dass übrigens auch Transplantationsnarben schrumpfen und zwar durchschnittlich um  $\frac{1}{3}$  ihrer ursprünglichen Grösse, hat Meyer<sup>5)</sup> nachgewiesen.

Wie dem auch sei, jedenfalls steht die Thatsache fest, dass alle Schrumpfungsprozesse von einer Neubildung fibrösen Bindegewebes begleitet werden, dass diese Neubildung ceteris paribus um so grösser ist, je grösser die Zusammenziehung, die Schrumpfung ist, dass wir in einer grossen Zahl von Schrumpfungsprozessen, vor allem den gewöhnlichen Narbenschrumpfungen nach Substanzverlust eine fettige Degeneration nicht nachzuweisen vermögen. Es ist daher wohl die Frage berechtigt, ob nicht der Grund jeder Schrumpfung im Bindegewebe liege und die Degenerationen des Parenchyms erst sekundär auftreten.

Von den Ansichten der Autoren über diesen Punkt möge hier zuerst diejenige Virchow's<sup>6)</sup> Erwähnung finden: „Das neugebildete Bindegewebe kontrahiert sich aller Orten, wo es sich auch vorfindet: es schrumpft in sich zusammen, die Narbe sinkt unter die

1) Ziegler's Beiträge. Bd. 26.

2) Mündl. Mitteilung auf der Vers. für Naturf. und Aerzte. München 1899.

3) Dermatol. Zeitschr. Bd. 3. 1896.

4) Diese Beiträge. Bd. 11. 1893.

5) Deutsche med. Wochenschr. 1894.

6) Virchow's Archiv. Bd. 1.



Oberfläche der umgebenden Teile ein und die in ihr enthaltenen Gefässe obliterieren.“ Ackermann<sup>1)</sup> erklärt die Schrumpfung „lediglich bedingt durch den Verlust der betreffenden Teile an interfibrillärer Flüssigkeit“. Winiwarter<sup>2)</sup> lässt den granulierenden Substanzverlust deshalb durch Heranziehung der Haut sich verkleinern, „weil das neugebildete faserige Bindegewebe ein viel geringeres Volumen hat als das Granulationsgewebe“. Warren<sup>3)</sup> dagegen behauptet, dass die Schrumpfung beginnt, bevor das Narbengewebe entwickelt ist, da wir Annäherung der Ränder bei einem grossen Defekt schon während des Granulationsprozesses sehen“. Dieser letztere Grund kann wohl nicht als stichhaltig bezeichnet werden, da unterhalb der Granulationen regelmässig eine mehr oder weniger dicke Schicht von Narbengewebe liegt.

Sehr geeignete Objekte zur Untersuchung von Schrumpfungsprozessen finden wir in der cirrhotischen Leber, der Schrumpfniere. Für die atrophische Form der Lebercirrhose ist von Sieveking<sup>4)</sup>, Siegenbeck van Heukelom<sup>5)</sup>, Eberth<sup>6)</sup> u. A. wohl zweifellos nachgewiesen, dass bei ihr erst sekundär durch den Druck des gewucherten Bindegewebes das Parenchym unter dem Bilde der „Fettdegeneration“ schwindet und die Schrumpfung ermöglicht; auch die Verkleinerung der Schrumpfniere wird von Weigert<sup>7)</sup> als Folge der Bindegewebswucherung angesehen. Bei der fibrösen Myocarditis geht die gleiche Bindegewebsneubildung voran, wie bei der in Kontraktion übergehenden Hirnsklerose. Immer ist das Primäre eine Neubildung von Bindegewebe.

Wir können also wohl am ehesten die Erklärung für die Schrumpfungsprozesse in einer Eigentümlichkeit des fibrillären Bindegewebes erblicken, sich solange zu kontrahieren und die Umgebung anzuziehen, bis die Spannung zwischen ihm und seiner Nachbarschaft sich ausgeglichen hat. Die Stärke des Bindegewebes scheint dabei nur bis zu einem gewissen Grade der Kraft der Zusammenziehung proportional zu sein. Die Kontraktionsfähigkeit erscheint uns hauptsächlich begründet zu sein in der dem fibrillären

1) L. c.

2) Deutsche Chirurg. Lief. 23.

3) Ann. of Surg. 1893. Bd. 2.

4) Centralblatt für allgem. Pathol. und pathol. Anat. 1894.

5) Ziegler's Beiträge. Bd. 20.

6) Virchow's Archiv. Bd. 158.

7) Sammlung klin. Vorträge. Nr. 162—163.



Bindegewebe in hohem Masse eigenen Elasticität. Dieselbe kommt nach Triepels<sup>1)</sup> Untersuchungen dem fibrillären Bindegewebe in viel höherem Masse zu als dem sogenannten elastischen Gewebe und der glatten Muskulatur und sie kann das fibrilläre Gewebe befähigen, sich unter Verkürzung der Fasern und Resorption des überschüssig werdenden Zellmaterials soweit zusammenzuziehen, bis seine Fasern wieder unter einer gewissen Spannung stehen. Als Analogie können wir z. B. die Kontraktion eines Muskels nach einer Kontinuitätstrennung im Bereich seiner Sehne betrachten. Derselbe verkürzt sich, solange bis das Sehnenende wieder irgendwie fixiert und er wieder in's Spannungsgleichgewicht gekommen ist. Oder um beim Bindegewebe zu bleiben, so sehen wir überschüssiges Gewebe, z. B. Hautwülste, die durch plastische Operationen gemacht wurden, mit Sicherheit im Verlauf des Heilungsprozesses sich allmählich ausgleichen.

Dass bei diesen Arten von Schrumpfung auch eine Mengena b n a h m e des Gewebes stattfinden muss, erscheint zweifellos. Der Schwund einer bestimmten Zahl von Zellen wäre ja sicher keine auffallende Erscheinung; wir brauchen aber nicht einmal die Annahme eines solchen; plasmolytische Vorgänge, die zur Rückbildung einer gewissen Menge fibrillärer Grundsubstanz führten, wären hier wohl völlig ausreichend; denn quantitativ überwiegt diese ja bedeutend die eigentlich cellulären Elemente des Bindegewebes.

Für die N a r b e n s c h r u m p f u n g und deren morphologischen Ausdruck, die Umwandlung des jungen Bindegewebes in fibrilläres kommt sicher sehr in Betracht der Schwund überschüssiger Zellen, wie ihn Busse<sup>2)</sup> erwähnt und wir ihn bei unsern Untersuchungen in allen Arten von Narbengeweben konstatieren konnten. Derselbe kennzeichnet sich nach unsern Erfahrungen nicht durch die Symptome der Karyorrhesis (Schmaus und Albrecht<sup>3)</sup>), sondern mehr durch das Bild der Karyolysis (Arnold<sup>4)</sup>), Schottländer<sup>5)</sup>, Flemming<sup>6)</sup> u. A.): Das Kernchromatin schwindet, so dass nur noch die Membran den Kern erkennbar macht, wobei das Protoplasma sich immer mehr in Fibrillen zersplittert, und zuletzt

1) Anat. Hefte. Bd. 10.

2) Virchow's Archiv. Bd. 134.

3) Virchow's Archiv. Bd. 138. Suppl.

4) Archiv für mikroskop. Anat. Bd. 30.

5) Ibid. Bd. 37.

6) Archiv für Anatomie und Entwicklungsgesch. 1885.



geht auch diese vielleicht direkt in der Bildung von Fibrillen auf.

Wahrscheinlich trägt jedoch auch die Abspaltung von Fibrillen aus dem Protoplasma und die Umwandlung der Intercellularsubstanz in solche — wir nehmen hier nach den neuesten Untersuchungen von Hansen<sup>1)</sup> ein Nebeneinandervorkommen beider Vorgänge an — erheblich zur Volumverminderung bei, da wir in der Fibrillenbildung doch wohl vom physikalischen Standpunkte aus eine Verdichtung des Protoplasmas resp. der Intercellularsubstanz erblicken dürfen. Auch die Anordnung der neugebildeten Fibrillen lässt die Art der Schrumpfung in mancher Beziehung erklärlicher erscheinen. Nach den Angaben von Sherrington und Ballance<sup>2)</sup>, die auch Hansen<sup>3)</sup> u. A. bestätigen, verbinden sich die Fibrillen an ihren Enden, während sie seitlich frei in der flüssig-gelatinösen Grundsubstanz liegen. Es wird also verständlich unter obigen Gesichtspunkten, weshalb durch die in der Hauptsache parallel angeordneten, gewissermassen zu Schnüren verknüpften Fibrillen der Zug z. B. in einfachen Hautnarben fast nur in seitlicher Richtung ausgeübt wird, da wir die Fasern immer zur Hautoberfläche parallel liegend finden, während nach der Tiefe nur ein Zug stattfinden kann, wenn dort Verwachsungen mit dem Knochen oder bereits bestehende Bindegewebsschwarten den Fibrillen den Halt zur Ausübung ihres Zuges bieten.

Wir hoffen so, jedenfalls für die grösste Mehrzahl der Fälle von Schrumpfung, von Narbenkontraktion die Wahrscheinlichkeit dargethan zu haben, dass es sich bei diesem Prozess um eine im Bindegewebe liegende Veränderung handelt, die in der physiologischen Entwicklung der Bindegewebszellen begründet ist. An diese schliesst sich sekundär häufig die sogenannte Fettdegeneration von Parenchymzellen an wohl infolge der Cirkulationsstörungen, die der Druck des cirkulär angeordneten Bindegewebes auf die Gefässe verursacht. Damit ist nicht gesagt, dass jede Bindegewebsneubildung zur Schrumpfung führen muss. Trotz der histologischen Homologie sehen wir die Sklerose das eine Mal unter dem Bilde der Schrumpfung, das andere Mal unter dem der Hypertrophie verlaufen, hier zur atrophischen, dort zur hypertrophischen Lebercirrhose, hier zur eingezogenen Narbe, dort zum Keloid führen. Diese quantitative Verschiedenheit der Bindegewebswucherung ist es auch gewöhnlich, die das

1) Anatom. Anzeiger, 1899. Nr. 17 u. 18.

2) Centralblatt für allgem. Pathol. und pathol. Anat. 1890.

3) L. c.



Sarkom von der entzündlichen Bindegewebswucherung unterscheidet, es fehlt aber auch hier nicht an Uebergängen, bei denen man nach dem histologischen Bilde nicht mit Sicherheit sich für das eine oder andere entscheiden kann. Gibt es ja doch Neubildungen, die wie die Fibrome des Ovariums und gewisse Fibromyome des Uterus, trotz ihres sarkomatösen histologischen Bildes allein auf Grund der klinischen Erfahrung zu den benignen Neubildungen gestellt werden. Gerade für die Sarkome, speciell die Spindelzellsarkome kommt es bezüglich ihrer Unterscheidung von einfacher plastischer Entzündung fast einzig auf ihr klinisches Verhalten an, wie dies Czerny<sup>1)</sup> noch vor kurzem betont hat.

Einer Erscheinung haben wir noch nicht weiter Beachtung geschenkt, nämlich dem augenfällig günstigen Einfluss, den die beiden Erysipelanfälle auf die Entwicklung der Tumoren in unserem Falle ausgeübt haben: Dem ersten Erysipel hat es der Kranke vielleicht zu danken, dass er 4—5 Jahre von Recidiv frei geblieben ist. Der zweite Anfall brachte die oben erwähnte bedeutende, aber rasch vorübergehende Besserung hervor. Die Tumoren hatten sich offenbar teilweise involviert unter dem Einfluss desselben. Dass selbst so enorm derbe Tumoren durch das Erysipel aufgelockert und zur teilweisen Resorption gebracht werden können, sah auch Volkmann<sup>2)</sup> an 2 ungemein harten Narbenkeloiden.

Als Zusammenfassung des Vorstehenden können wir demnach folgendes aufstellen:

1) Es liegt bei unserem Kranken ein Sarkom der Haut vor, das klinisch eine bisher noch nie beobachtete enorme Schrumpfung und histologisch das Bild der fibrösen Degeneration in späteren Stadien zeigt.

2) Die Schrumpfung ist in Neubildungen wie in Narben ein identischer Prozess, der wahrscheinlich nur in einer Veränderung des neugebildeten Bindegewebes gelegen ist. Diese Veränderung läuft parallel mit der physiologischen Entwicklung der Bindegewebszellen und besteht in einer elastischen Kontraktion der neugebildeten Fibrillen unter Schwund des überschüssigen Gewebes.

---

1) Diese Beiträge. Bd. 25.

2) Cit. n. Tillmanns „Erysipelas.“ Deutsche Chirurg. Lief. 5.







