

# Beiträge zur pathologisch-anatomischen Casuistik.

Von

**Dr. Eugen Bostroem,**

Assistent am pathologisch-anatomischen Institut.

(Vorgetragen am 12. Juli 1880).

## I. Ueber eine periodisch auftretende Abstossung der Epidermis beider Hohlhände und der Finger.

Bei acuten Exanthenen bildet die Abstossung der Epidermis den Schlussact der Erkrankung; speciell beim Scharlach erfolgt sie bekanntlich oft in grossen Fetzen. Dagegen hat man eine spontane Häutung resp. Abstossung der Epidermis in ausgedehnterem Grade, wie sie ja bei vielen Thieren vorkommt, meines Wissens noch nicht beobachtet. Wenigstens war es mir weder möglich in der mir zu Gebote stehenden Literatur ein ähnliches Vorkommnis ausfindig zu machen, noch erwähnen selbst die bekanntesten Handbücher der Dermatologie eine solche Möglichkeit der spontanen Häutung. Ich glaubte daher diese interessante Affection hier kurz mittheilen zu müssen <sup>1)</sup>.

Herr Dr. Stepp in Nürnberg, dem ich für die Ueberlassung der Krankengeschichte zu Dank verpflichtet bin, sandte dem pathologisch-anatomischen Institut das betreffende Präparat. Dasselbe stellt einen fast vollständigen, epidermoidalen Handschuh der linken Hand dar, — einen Handschuh dem nur die Dorsalfäche der Hand fehlt und natürlich, entsprechend den Nägeln, an den Fingerspitzen Defecte hat, demnach aus der Epidermis der Hohlhand und der Finger in toto besteht. Natürlich handelt es sich hier nur um Abstossung der Hornschicht, da sich, wie wir sehen werden, sofort eine neugebildete Epidermis

---

<sup>1)</sup> Eine kurze Notiz darüber findet sich schon in dem Bericht des ärztlichen Localvereins Nürnberg. Aerztliches Intelligenz-Blatt. 1878. Nr. 17 u. ff.

unter der abgestossenen vorfand und dem entsprechend, ist nun auch dieses handschuhförmige Gebilde verschieden dick. Während dasselbe an der Hohlhand ziemlich steif und brüchig ist, eine Dicke von 0,02 Mm. hat, ist es an der Oberfläche der Finger viel dünner und weicher. Die Oberfläche resp. die Aussenseite dieses Handschuhs ist zum grössten Theil glatt, nur mit vereinzelt, wohl vor dem Haupthäutungsprocess abgestossenen Epidermisschüppchen besetzt und giebt nur die grösseren Falten der Hohlhand wieder. Dagegen sind nun an der Innenfläche die allerfeinsten Zeichnungen vorhanden, wie wir sie besonders an unseren Fingerspitzen und den Fingerballen der Hohlhand sehen. Diese zierlichen, wirklich kunstvoll angeordneten elliptischen und auch spiraligen Leisten, entsprechend der tieferen Einsenkung der Epidermis zwischen die an diesen Stellen sehr entwickelten Papillen, sind an der ganzen Innenfläche des Präparates ausgezeichnet klar und deutlich sichtbar. Eine mikroskopische Untersuchung zeigt, wie zu erwarten war, die ganze Masse bestehend aus verhornten Epidermiszellen in flächenhaft geschichteten Massen.

Dieses epidermoidale, handschuhförmige Gebilde stammt von einer cr. 40jährigen anämischen Frau. Dieselbe hatte nur einmal (normaler Verlauf; vor 16 Jahren) geboren und einmal abortirt. Seit einiger Zeit litt sie an einer Anteflexio uteri, wie gewöhnlich verbunden mit heftigen Kreuzschmerzen. Die Menses, stets ziemlich stark, 6–8 Tage dauernd, waren mit ziemlich heftigen Schmerzen verbunden. Während die Frau sonst immer ganz gesund gewesen war, tritt nun, zur Zeit der Menstruation, ohne dass dieselbe gerade sehr viel stärker oder schmerzhafter, aber auch nicht geringer war, ganz plötzlich eine Lockerung und endlich eine Abstossung der Epidermis beider Hohlhände und Finger ein, so dass dieselbe schliesslich wie ein Handschuh an den Fingerspitzen hing und mit Leichtigkeit entfernt werden konnte. Dieser Vorgang wiederholte sich nur zur Zeit der Menstruation öfter, aber durchaus nicht jedesmal, sondern etwa 3–4 mal im Jahr und war lediglich auf die beiden Hände beschränkt.

Der Verlauf eines solchen Häutungsprocesses ist ungefähr folgender. Der beginnenden Lockerung der Epidermis geht, kurz vor Eintritt der Menstruation, ein Stadium der Turgescenz und erythematösen Röthung der Hände voraus, verbunden mit

einem abnormen Gefühl von Prickeln und Spannung der Haut, ohne Oedem. Dann beginnt sich die Haut im Handteller zu lockern und es schreitet nun die Lockerung und Abstossung immer mehr nach vorn zu fort, bis die Epidermis zuletzt nur noch etwas fester an dem Nagelbett anhaftet. Diese Abstossung geht vollkommen trocken, ohne eine Spur von Nässen vor sich und ist etwa in 8 Tagen vollendet, also in einem Zeitraum der mit der Menstruation so ziemlich zusammenfällt. Ueberall wo nun die Ablösung begonnen hat, tritt eine zarte, hellrothe, geriffte Epidermis zu Tage. Immer in dieser gleichen Weise verlaufend, wiederholt sich der Process, wie gesagt, 3—4 Mal im Jahr und zwar merkwürdigerweise unter mässigen Fiebererscheinungen.

In Bezug auf die Aetiologie dieser Affection will ich noch bemerken, dass die Pat. früher weder an einer allgemeinen, noch speciell an einer Hauterkrankung der Hände gelitten hat, nicht luetisch war, eine Inunctionscur nicht durchgemacht hat und nie Oedem der Hände hatte. Ferner ist bemerkenswerth, dass die Schweisssecretion der Hände entschieden vermindert, die Volarfläche der Hand stets ganz trocken war.

Es fragt sich nun wie diese Affection aufzufassen ist und ob sie mit einem in der Krankengeschichte mitgetheilten Symptom in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann. Dieselbe von einer Erkrankung der Schweissdrüsen abhängig zu machen, dürfte wohl schwerfallen; dagegen scheint auf den ersten Blick ein entschiedener Zusammenhang mit der Menstruation zu bestehen. Allein auch diesen Causalnexus muss ich, wie mir scheint, bestreiten, denn wenn ein solcher bestand, so ist nicht abzusehen, warum die Häutung der Hände sich nicht bei jeder Menstruation einstellte und warum sie nicht bis zur Menopause bestehen blieb. Weitere Erkundigungen haben nämlich ergeben, dass bei der betreffenden Frau schon seit längerer Zeit der Häutungsprocess sich nicht mehr wiederholt hat, während die Menstruation in ganz normaler Weise fortbesteht. Hätte dagegen die Häutung der Hände, zugleich mit der Menstruation sistirt, so hätte man ja wohl den Zusammenhang aufrecht erhalten können, obgleich auch dann eine genügende Erklärung wohl nicht hätte erbracht werden können. Oder soll man, da nun die Menstruation in vollständig normaler Weise vor sich geht, die Häutung der Hände doch mit der gestörten und schmerzhaften Menstruation in Zusammenhang bringen?

Ich verzichte lieber auf eine Erklärung und will mich damit begnügen die Thatsache der periodischen spontane Häutung der Hände constatirt zu haben.

## II. Verästelte Knochenbildungen in der Lunge.

Während grössere, im Innern spongiöse, solitäre oder multiple Osteome der Lunge sehr selten vorkommen, sind verästelte Knochenbildungen im Parenchym der Lunge häufiger beobachtet; und zwar hat Luschka, der sie zuerst genauer beschrieben, eine so vorzügliche Schilderung derselben gegeben, dass ich der makroskopischen Beschreibung nichts hinzufügen kann. — In der Leiche eines 65jährigen Mannes, der an chronisch käsig ulcerirender Pneumonie gestorben war, fand sich der rechte, nirgends adhärente Unterlappen zum grösseren Theil lufthaltig, blutreich und ödematös. Beim Versuch den Lappen mit der ganzen Hand einzudrücken, macht sich ein derbes, den Lappen durchziehendes Gerüst bemerklich, das wohl dem Drucke nachgiebt, doch beim Loslassen wieder hervorschnellt. Den Lappen in gewohnter Weise einzuschneiden gelingt nicht, da dasselbe dem Messer einen bedeutenden Widerstand entgegensetzt und nur durch Einreissen überzeugt man sich, dass die Lunge von zahlreichen sehr derben Spangen durchsetzt ist. Dieselben sind hauptsächlich an der Peripherie des Lappens sehr zahlreich und dicht, obschon sie gegen den Hilus zu nicht ganz fehlen. Sie bilden durchaus kein vollkommen zusammenhängendes Gerüst, sondern sind von sehr verschiedener Grösse und endigen meist in anscheinend normalem Lungengewebe, wenigstens konnte ich nirgends eine Fortsetzung derselben in derbere interstitielle Bindegewebszüge nachweisen. Das umgebende Gewebe ist an einzelnen Stellen gegen die Lungenbasis in geringer Ausdehnung collabirt, meist jedoch lufthaltig. Mikroskopisch bestehen dieselben aus wahren Knochengewebe. Nach der Maceration des Lappens stellen sie nun derbe Gebilde dar, von äusserst verschiedener Gestalt und Grösse. Jedoch herrscht eine längliche Gestalt mit dichotomischer Verzweigung vor. Die grössten sind bis 2 Mm. dick. „Bei näherer Betrachtung, sagt Luschka äusserst treffend, boten die verästigten Massen einige Formverwandschaft dar, mit tropfsteinartigen Bildungen oder kalktuffartigen Incrustationen, indem ihre Oberfläche nicht glatt, son-

dern drusig und wie durch aufgetropfte und in diesem Zustande erstarrte Substanz gebildet erschien. An manchen Stellen traten von stärkeren Aesten Zweigchen ab, welche von rundlichen Körnchen besetzt waren, die mit der Gruppierung von Lungenzellchen eine gewisse Aehnlichkeit haben mochten. Die starren Gebilde geben eine deutliche Canalisation zu erkennen, welche sich an den dickeren Aesten für eine stärkere Schweinsborste leicht durchgänglich gezeigt hat.“

Diese Beschreibung passt nun auch für die von mir in der Lunge gefundenen Knochenbildungen vollkommen; hinzuzufügen wäre nur noch, dass sich an den grösseren häufig noch schmalere Verbindungsstücke zwischen den Aesten finden, die nicht in die meist regelmässige Configuration der Aestchen passen.

Dass es Gebilde aus wahren Knochengewebe sind, habe ich schon gesagt, es fragt sich nur, was ist hier verknöchert? Luschka nimmt an, dass sie Reste einer interlobulären Pneumonie darstellen, dass die Pneumonie ein Exsudat gesetzt habe, welches sich zu fibroiden Verästigungen metamorphosirte und deren äussere Schichten sich im Verlauf der Zeit zum Theil in Knochengewebe umgewandelt haben. Er fand auch in seinem Fall, dass sich an diesen Knochenstangen Züge von fibrösem Gewebe ansetzten. Förster, der einen ganz analogen Fall beschrieb, ist ebenfalls der Meinung, dass dieselben im verdickten interstitiellen Zellgewebe entstanden sind, ob sie sich aber einem Entzündungsprocess oder einer anderweitig bedingten Verödung des Lungengewebes angeschlossen, lässt er dahingestellt. Buhl<sup>1)</sup> bezeichnet sie als ästige Osteome, „welche nur abgebrochenen interstitiellen Bindegewebshypertrophien entsprechen“ während er sie in einer früheren Mittheilung<sup>2)</sup> auch aus den Alveolar- und Bronchiolenwänden, sowie von den etwas grösseren Gefässzweigen ausgehen lässt.

Für meinen Fall glaube ich nachweisen zu können, dass wenigstens die erste Verknöcherung von den feinsten Bronchiolen, den Alveolengängen und Alveolarcomplexen ausgeht, allein nicht immer auf diese Bezirke beschränkt bleibt, sondern sich auch

---

<sup>1)</sup> Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. München. 1872. S. 61.

<sup>2)</sup> Sitzungsberichte der königl. bayer. Academie der Wissenschaften. 1867. Bd. II. S. 144.

später weiter ausbreitet. Schon die Betrachtung der kleinen macerirten Knochenspangen scheint eine solche Vermuthung zu bestätigen, denn die schlanken mit ziemlich regelmässig darauf sitzenden Erhabenheiten und an der Spitze traubenförmig gestalteten Gebilde, erinnern lebhaft an die Gestalt der Alveolargänge mit ihren Alveolencomplexen. Ein Vergleich derselben mit der von Küttner<sup>1)</sup> gelieferten Zeichnung eines Corrosionspräparates ergibt nun in der That eine vollkommene Uebereinstimmung. Ausserdem kann man mikroskopisch überall, auch an den ganz feinen röhrenförmigen Aestchen im Innern, ausser feinkörnigen Massen (Schleim?) deutliches Epithel nachweisen, das allerdings fast nie in der normalen Lage erhalten ist, sondern in grösseren Haufen zusammengeballt liegt. Aussen finden sich meist eine Anzahl collabirter Alveolarräume. An den grösseren Aesten lässt sich das ganz ebenso nachweisen, doch ist hier die Verknöcherung nicht auf die Alveolargänge beschränkt, sondern geht auf das Nachbargewebe über. Eine Schichtung der Wand ist nirgends deutlich, denn überall lässt sich das Knochengewebe in derselben charakteristischen Form nachweisen. Die sehr schön ausgebildeten grossen Knochenkörperchen sind in der Längsrichtung gestellt und haben äusserst zahlreiche ganz feine, ziemlich lange Ausläufer.

Ob nun diese Verknöcherung einer Anzahl von Alveolargängen und Alveolarcomplexen im Anschluss an eine Entzündung, oder ob sie nicht vielmehr in Folge einer chronischen Bronchitis entstanden sind, dürfte wohl schwer zu entscheiden sein. Doch auch nach Entscheidung dieser Frage bliebe die Tendenz zur Verknöcherung immer noch unerklärt.

### III. Ueber einen selteneren Befund als Ursache der Aortensuffizienz.

Von Herrn Dr. Bräutigam in Nürnberg erhielt das Institut ein Herz gesandt mit folgendem, wie ich glaube, wohl mittheilenswerthem Befunde. Das Herz ist vergrössert, besonders dicker (Dicke des linken Ventricels 8 Ctm.). Aussen an der Spitze ein zottiger Sehnenfleck. Das rechte Herzohr thrombosirt; die übrigen Verhältnisse des rechten Herzens vollkommen

---

<sup>1)</sup> Virchow's Archiv. Bd. 66. Taf. I. Fig. 2.

normal. Der linke Ventrikel stark dilatirt. Das Endocard desselben an zahlreichen Stellen getrübt und verdickt, besonders an der Spitze, blass, an einzelnen Stellen fein gelblich fleckig, im Ganzen ziemlich derb. Die Papillarmuskeln und Trabekeln sehr stark abgeflacht. In den Papillarmuskeln finden sich auf dem Durchschnitt eine Anzahl kleiner grauer, bindegewebiger Schwielen. Die Mitralzipfel vollkommen zart, ebenso die Sehnenfäden derselben. Im linken Vorhof ganz normale Verhältnisse. Am Aortenostium fällt sofort auf, dass nur 2 Klappen bogenförmig vorstehen. Während die beiden vorderen Klappen, in deren Sinus Valsalvae die Coronararterien einmünden, bei ganz unbedeutender Verkürzung und geringer Verdickung des Schliessungsrandes, im Ganzen zart und durchscheinend sind, scheint dagegen in der Gegend der 3. hintern Klappe die Innenfläche des Ventrikels continuirlich in die der Aorta überzugehen. Bei genauerer Betrachtung aber sieht man an dieser, der 3. Klappe entsprechenden Stelle, correspondirend den untern Bögen der beiden andern Klappen, ebenfalls eine bogenförmige, kaum stärker vorspringende Linie, deren Schenkel divergirend nach oben in die Gegend der Ansatzstellen der benachbarten Klappen verlaufen, doch nicht ganz bis zu derselben zu verfolgen sind; denn etwa 2 Mm. unterhalb des freien Randes der beiden andern Klappen hören diese Linien auf und verbinden sich mit einer quer verlaufenden, etwas vorspringenden Linie. Durch diese Zeichnung wird nun eine an der Basis 18 Mm. breite und etwa 1 Cm. hohe Partie begrenzt, die durchaus ganz zart und durchscheinend ist, ganz die Gestalt einer nur etwas verkürzten Aortentasche hat und verschieblich ist. Die diese Stelle nach oben begrenzende Linie ist verdickt, sclerotisch und geht continuirlich in eine ziemlich stark sclerosirte Partie der Aorta über und etwa in der Mitte dieser Linie findet sich eine mit der Spitze nach unten gerichtete, bis 3 Mm. tiefe trichterförmige Einstülpung, mit strahlenförmiger Zeichnung. Während die Aorteninnenfläche nun gerade über dieser Stelle ziemlich stark sclerosirt und mit kleinen Kalkplatten besetzt ist, finden sich oberhalb der andern Klappen weniger sclerotische Verdickungen und Kalkplatten und endlich ist die Aorteninnenfläche 3 Cm. oberhalb der Klappen fast vollkommen normal. Die Weite der Aorte über den Klappen beträgt aufgeschnitten 6,8 Cm.

Nach diesem Befunde war es wohl wahrscheinlich, dass der

scheinbare Defect der 3. Klappe durch eine dauernde Fixirung derselben in ihrer systolischen Stellung in Folge linearer Verwachsung des freien Randes mit der Aortenwand, zu Stande gekommen war. Und in der That gelang es, nach Anschneiden der Aortenwand von aussen, dieser Klappe entsprechend, mit der Sonde den ganzen Raum des Sinus Valvulae abzutasten, der nur etwas verkürzt erscheint und dessen Wand, ebenso wie die ziemlich straff gespannte Klappe vollkommene zart ist. Es ist demnach die Insufficienz des Aortenostiums entstanden durch lineare Verwachsung des freien Randes einer Aortentasche mit der Aorteninnenfläche, bei vollkommener Zartheit der Klappe, soweit sie nicht verwachsen und mit Erhaltung des Raumes des früheren Sinus Valvulae. Eine derartige Verwachsung der Klappe entspricht einerseits ja ganz der Klappenstellung während der Systole, andererseits ist sie aber auch einem vollkommenen Wegfall einer Klappe gleichwerthig und muss demnach die Insufficienz der Aorta eine bedeutende gewesen sein, wofür auch die hochgradige Dilatation des Ventrikels und die starke Abplattung der Trabekeln und Papillarmuskeln spricht. Während nun Aorteninsuffizienzen nach ulceröser Endocarditis der Klappen unter Umständen wohl ziemlich schnell entstehen können, muss doch für diesen Fall, entsprechend einem sofortigen Wegfall einer ganzen Klappe ein plötzlicher Eintritt der Insufficienz angenommen werden. Da die beiden erhaltenen Klappen auch etwas verkürzt und am Rande verdickt sind, wird man wohl annehmen können, dass zuerst eine geringe Endocarditis aller 3 Klappen bestanden hat und dass die Endocarditis der nun verwachsenen Klappe sich vielleicht etwas auf den innern Rand erstreckt hatte, während die Sclerose der Aorta an dieser Stelle auch schon bestand, nun die Klappe während einer Systole des Herzens an der Innenfläche der Aorta gewissermassen kleben blieb. Und wenn dann auch nicht gleich die dauernde Verwachsung bestehen blieb, sich die Verklebungen bei der Diastole des Herzens noch einige Male lösten, so muss doch angenommen werden, dass die definitive Anlagerung der Tasche, plötzlich während einer Systole stattgefunden hat. Dafür spricht die pralle Spannung der Taschenmembran, sowie die Zartheit derselben, der fast lineare Verschluss und (sit venia verbo!) die Erhaltung des Raumes des Sinus Valsalvae. Noch viel hochgradigere Folgen hätte natürlich eine derartige Verwachsung



gehabt, wenn durch dieselbe zugleich eine Coronararterie in Mitleidenschaft gezogen wäre, was ich hiermit nur angedeutet haben will; ebenso will ich die Frage, ob eine dauernde Fixirung einer der beiden vordern Klappen überhaupt möglich ist, nicht näher ventiliren.

Das Herz stammt von einer 42jährigen Frau, die am 25. VI. 1879 gestorben ist. Im Jahr 1876 hatte dieselbe schon über Schmerzen in der Herzgegend geklagt und im darauffolgenden Jahr war ein nicht sehr deutliches Geräusch am Herzen nachzuweisen (wo, ist in der Krankengeschichte nicht angegeben). Im Laufe des Jahres 1878 war ein sehr deutliches diastolisches und ein kürzeres systolisches Geräusch zu constatiren und war auch das diastolische an der carotis und allen grösseren Arterien zu hören. Die Erscheinungen der Aorteninsufficienz nahmen immer mehr zu, es kam zu Lungeninfarcten (Thrombose des rechten Herzhohrs), es trat Hydrops ein und unter äusserst heftigen dypnoischen Erscheinungen trat allmählig der Tod ein.

Ogleich nun in der Krankengeschichte nichts für ein plötzliches Auftreten der Insufficienz spricht, glaube ich doch an eine relativ plötzliche Entstehung der Insufficienz der Aorta in diesem Fall festhalten zu müssen.

#### IV. Primäres Myxom des linken Vorhofs.

Vom Endocard ausgehende Geschwülste sind sehr selten und bis jetzt nur in geringer Zahl beschrieben worden. Man wird a priori annehmen dürfen, dass sich dieselben vorwiegend, schon entsprechend dem stärker entwickelten Endocard, in den Vorhöfen finden. Das ist auch thatsächlich der Fall, denn die bisher beobachteten primären Geschwülste hatten ihren Sitz in den Atrien.

Herr Dr. Nebinger in Bamberg hatte die Güte das betreffende Herz dem Institut zu übersenden. Dasselbe stammt von einer 80jährigen Frau, die wenige Tage vor dem letalen Ende mit einer Gangrän beider unteren Extremitäten ins Krankenhaus kam. Beide unteren Extremitäten, besonders aber die rechte, waren bis zum Knie dunkelblauroth; die Zehen des rechten Fusses fast schwarz. Die Herzdämpfung war etwas vergrößert; über der Mitralis ein sehr lautes systolisches Geräusch hörbar. Die Gangrän schritt nur langsam, ohne sich zu begrenzen, vor. Die Frau starb ganz plötzlich. Bei der Section konnte die Ursache des plötzlichen Todes mit Bestimmtheit nicht festgestellt

werden, worauf ich später noch zurückkomme. Ebenso konnte ein Verschluss der Arterien der untern Extremitäten nicht nachgewiesen werden, da nur die art. femoral. ganz oben untersucht werden konnten; dieselben waren daselbst sehr stark sclerosirt und etwas verengt.

Das Hauptinteresse bietet nun der Befund am Herzen, indem er wenn auch nicht die Ursache der Gangrän, so doch die des plötzlichen Todes wenigstens mit Wahrscheinlichkeit erklärt. Die Grösse des Herzens ist etwa normal. Das rechte Herz ohne Besonderheiten. Der linke Vorhof ist stark dilatirt, das Endocard in ganzer Ausdehnung getrübt und etwas verdickt. An der Spitze des Vorhofs, ziemlich in der Mitte zwischen 2 Pulmonalvenenästen, 2,5 Cm. von dem Klappenrande des übrigens geschlossenen Foramen ovale entfernt, sitzt ein 6 Cm. langer polypöser Tumor, mit einer etwa 1 Cm. im Durchmesser haltenden Basis dem Endocard auf. Der Tumor ist mit dünnen Blutgerinnseln bedeckt, so dass es zunächst den Anschein hatte, es handle sich um einen polypösen Thrombus. Allein schon die Länge dieses Gebildes, sowie auch der Nachweis, dass dasselbe sicher kein, etwa aus einer Lungenvene oder aus dem Herzohr fortgesetzter Thrombus war, sondern mit dem Endocard in Zusammenhang stand, liessen wohl mit ziemlicher Bestimmtheit in demselben eine Geschwulst vermuthen.

Nach Ablösen der aufgelagerten Blutgerinnsel zeigt sich nun, dass das Endocard an der Basis des Tumors continuirlich auf denselben übergeht, und dass derselbe aus 2 vollkommen verschiedenen, scharf von einander getrennten Parteen besteht.

Die obere Hälfte des Tumors, etwa in der Länge von  $3\frac{1}{2}$  Cm., hat ein theils grau und grauweisses, theils grauröthliches und bläulich durchscheinendes Ansehen, während der untere Theil desselben, etwa  $2\frac{1}{2}$  Cm. lang und eben so breit, eine braunrothe und dunkel graurothe Farbe zeigt. Dieser untere, fast kuglige Theil ist mit fast ganz glatter Oberfläche versehen, nur an einzelnen Stellen fein geriffelt, an andern deutlich grob geschichtet und hie und da mit kleinen weisslichen Blättchen besetzt. Dagegen finden wir im obern Theil eine fein injicirte und gelappte Oberfläche, indem von der Basis ausgehend eine ganze Anzahl bis 1 Cm. lange und ganz flache, an der Spitze noch mit kleinen Ausläufern versehene blattartige Gebilde um einen centralen Stiel herabhängen und schichtweise aufgehoben werden

können. Nach unten, gegen den kugligen Tumor zu, hört dieses blättrige Gefüge mehr auf, die Oberfläche wird glatter und derber, greift theils zungenförmig auf den untern Tumor über, theils ist die Grenze zwischen beiden eine ganz scharfe. Dieser vom Endocard ausgehende Tumor reicht nun bis an, resp. bis in das Mitralostium hinein. Das Mitralostium ist ziemlich stark verengt, etwa für den Daumen durchgängig. Beide Klappen nur wenig verkürzt, dagegen sehr stark schmig getrübt, verdickt und steif, mit spärlichen kleinen gelblichen Platten besetzt. Ebenso sind die Sehnenfäden sehr stark verdickt, bis 3 Mm. dick, steif und stark verkürzt. Die Papillarmuskeln ziemlich gut entwickelt. Was nun den Tumor des Vorhofes betrifft, so erkennt man in dem untern Theil mit Leichtigkeit einen Thrombus, der sich zwischen den Blättern des Tumors oder an andern Unebenheiten der Spitze desselben gebildet hat, wofür ferner noch der exquisit geschichtete Durchschnitt desselben spricht. Die mikroskopische Untersuchung der eigentlichen Geschwulst ergiebt nun den exquisiten Befund eines teleangiectatischen *Myxoma fibrosum*. In einem dem frischen Präparat entnommenen Schnitt findet man an einzelnen Stellen eine schleimige Grundsubstanz mit meist rundlichen, ziemlich grossen, grob granulirten Zellen, hie und da nur spärliche spindelförmige und einzelne sternförmige Zellen. Zwischen diesen mehr schleimigen Partien erstrecken sich nun sehr verschieden breite, ziemlich zarte Bindegewebsbündel, mit grossen, sehr deutlichen spindelförmigen Kernen und zahlreiche, theils stark mit Blut gefüllte Gefässzweige, an deren Aussenfläche sehr zahlreiche ziemlich grosse, meist rundliche und spindelförmige Zellen, durch Schleimgewebe von einander getrennt, gelagert sind. Die Gefässe sind hier oft stark geschlängelt und cavernös erweitert. Mehr nach aussen nimmt die schleimige Grundsubstanz an Masse ab und herrscht hier ein fibröser Character vor, so zwar dass breite zarte Bindegewebszüge sowohl kleinere Inseln von Schleimgewebe, als auch ein grösseres Gefäss oder einen Gefässcomplex mit myxomatöser Umgebung begrenzen.

Leider war das Präparat nicht mehr ganz frisch und musste in toto in Alkohol gelegt werden. Eine weitere Untersuchung des gehärteten Präparates ergiebt, dass die Geschwulst aus den mittleren Schichten des Endocards sich entwickelt hat. Ein durch das Endocard und den Tumor gelegter Schnitt lässt in der Mitte von der obersten endocardialen Schicht nichts mehr erkennen, dagegen findet man hier, etwa der mittleren Schicht des Endo-

cards entsprechend und von der äussersten, derber bindegewebigen begrenzt, eine ziemlich reichliche, körnige und fadige, schleimige Grundsubstanz mit zahlreichen bis 0,02 Mm. grossen, granulirten Rundzellen, die gegen den Tumor an Masse theils ab-, theils zunehmen, je nachdem der myxomatöse oder fibröse Character vorherrscht. An den Rändern der Geschwulst scheint sich die oberste endocardiale Schicht wenigstens theilweise auf die Geschwulst fortzusetzen, theilweise ist sie nur auf die Umschlagstelle, resp. auf den überwallenden Rand der Geschwulst beschränkt. Dagegen erstreckt sich die myxomatöse Grundsubstanz mit den grossen Rundzellen immer schmaler werdend und an Masse abnehmend, in der mittleren Schicht des Endocards fort, so dass man sie auch in dem makroskopisch scheinbar normalen Endocard der Umgebung noch findet. Ob der Tumor eine endotheliale Auskleidung hatte oder nicht, konnte nicht festgestellt werden. da es bei dem nicht mehr ganz frischen Präparat nicht einmal möglich war, das Endothel des angrenzenden normalen Endocards deutlich darzustellen. Es handelt sich demnach um ein teleangiectatisches Myxoma fibrosum, das aus den mittleren Partien des Endocards hervorgegangen ist, wahrscheinlich mit activer Betheiligung der obersten Schicht. Und zwar ist es jedenfalls ein primäres Myxom, denn abgesehen davon, dass nirgends ein anderer Tumor nachgewiesen werden konnte, und der bekanntlich geringen Neigung der Myxome zum Metastasiren, konnte der Tumor schon a priori mit Wahrscheinlichkeit als primärer aufgefasst werden, da es nicht unwahrscheinlich ist, dass das Myxom nächst den bekannten Lieblingssitzen, sehr wohl sich auch vom Endocard aus entwickeln könnte. Denn wo zusammenhängende, lockere Bindegewebslager sich finden, treten auch häufig fibröse und myxomatöse Geschwülste auf.

Ausser diesem Fall von primärem teleangiectatischem Myxom des Endocards des Vorhofs ist mir nur noch ein von Salvioli<sup>1)</sup> beschriebener bekannt. Das Myxom fand sich bei einer 60jährigen Frau und stimmt in allen wesentlichen Punkten mit dem hier mitgetheilten überein. Die Grösse desselben war 3 Cm., der Sitz ebenfalls der linke Vorhof.

Es wird sich nun fragen, ob diese Geschwulst mit der Stenose der Mitralis einerseits und der Gangrän der Extremitäten anderseits in irgend welchem ursächlichen Zusammenhang steht.

1) Osservazioni di anatomia patologica. Estratto dal Giornale la Rivista Clinica. 1878. 1. Missoma telangetasico dell' endocardio auricolare.

In Bezug auf die Gangrän konnte bei der Section nicht nachgewiesen werden, ob der Verschluss der betreffenden Arterien durch Sclerose und darauf folgender Thrombose oder durch Embolie bedingt war. Beide Möglichkeiten liegen vor. Zunächst wurde nachgewiesen, dass die arteriae femorales stark sclerosirt und auch verengt waren, und kann der Verschluss nun sehr wohl, wenn auch nicht allein durch den sclerotischen Process, so doch durch begleitende Thrombose etwa in der arteria poplitea, zu Stande gekommen sein, andererseits ist es aber auch nicht von der Hand zu weisen, dass von dem Thrombus im linken Vorhof Stücke abgelöst und einen embolischen Verschluss daselbst verursacht haben. Bedenkt man aber, dass sich im übrigen grossen Kreislauf sonst nirgends embolische Verschliessungen resp. Infarcte fanden, dass es ferner beide unteren Extremitäten waren, die nahezu in gleichem Grade gangränös waren, so muss man entschieden der erstgenannten Ursache, — der Arteriosclerose, den Vorzug geben.

Ist nun aber die Mitralstenose vielleicht bedingt durch die fortwährende Reizung der Klappen durch den bis in das Mitralostium hineinhängenden polypösen Tumor, oder ist die allmähliche Vergrösserung des Tumors erst die Folge der Mitralstenose? Die Vergrösserung, resp. Verlängerung des Tumors ist bedingt, wie das oben auseinandergesetzt wurde, durch allmähliche schichtweise Ablagerung von Fibrinmassen. Durch diese Verlängerung ragt er nun bis in das Mitralostium hinein, und wäre in seiner jetzigen Länge allerdings im Stande, bei jeder Systole des Herzens eine Reibung und Reizung der sich schliessenden Klappen hervorzubringen. Dadurch könnte man sich wohl das Zustandekommen der Stenose, die dann wohl als eine traumatische zu bezeichnen wäre, denken. Eine sichere Entscheidung dieser Frage ist jedoch nicht zu erbringen, da beide Prozesse schon ziemlich alten Datums sind; es wird jedoch gut sein, die Reizung des Tumors nicht als alleinige Ursache der Stenose aufzufassen, wenngleich man eine solche sicher annehmen kann. Durch die einmal gesetzte Stenose sind dann natürlich auch die Bedingungen zur Fibringerinnung am Tumor bedeutend gesteigert.

Endlich wäre noch ein nicht ganz aufgeklärter Punkt zu erörtern, das ist der plötzliche Tod. Die Ursache desselben liegt meiner Ueberzeugung nach darin, dass das stenosirte Mitral-

ostium durch eine Einkeilung des Tumors verlegt wurde, deren Folge eine vollkommene, definitive Absperrung des Blutzufusses zum linken Herzen war. Man hat bei der Section nicht darauf geachtet, den Tumor durch die Scheere vielleicht hinaufgeschoben, allein ich konnte am frischen Präparat am untern Pol des Tumors eine um die ganze Peripherie verlaufende seichte Furche constatiren, die wohl, wenn man so sagen darf, dem Einschnürungsringe entsprechen dürfte. Ausserdem ist der untere Pol des Tumors genau so gross wie das Ostium der Mitralis, und ist daher wohl im Stande, das Ostium vollkommen zu verlegen. — Die Reihenfolge der Erkrankungen wäre demnach: primäres Myxom des linken Vorhofs, geschichtete Thrombusbildungen der Spitze, Stenose der Mitralis, zum Theil wenigstens bedingt durch die fortwährende Reizung des in das Ostium mitrale hineinreichenden Tumors, endlich vollkommene Verlegung des Mitralostiums durch den Tumor, plötzlicher Tod.

## V. Ueber Knochencysten.

Ogleich sich in der letzten Zeit die Beobachtungen von Knochencysten gemehrt haben, gehören dieselben immer noch zu den grossen Seltenheiten. Ich habe in der letzten Zeit 3 Fälle von Knochencysten zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Die erste hatte ihren Sitz in der Grundphalange des vierten Fingers eines 19jährigen kräftigen Mädchens. Diese Cyste war multiloculär. Die Entstehung derselben konnte bisher noch nicht sicher festgestellt werden. Eine zweite ebenfalls multiloculäre Cyste fand sich bei einer 26jährigen graviden Frau; dieselbe war vom Kreuzbein ausgegangen, verlegte schliesslich das ganze kleine Becken und bot dadurch natürlich ein bedeutendes Geburtshinderniss, weshalb der Kaiserschnitt gemacht werden musste. Im Kreuzbein fanden sich Reste embryonalen Knorpels, und die nähere Untersuchung hat gezeigt, dass dieselben in Zusammenhang mit den Cysten stehen, vollkommen in dem von Virchow aufgefassten Sinne. Die dritte Cyste hatte ihren Sitz im Calcaneus eines kräftigen jungen Mannes; die Entstehung derselben ist ebenfalls bisher noch nicht aufgeklärt. Mit einer genaueren Untersuchung bin ich beschäftigt und gedenke demnächst ausführlicher darüber zu berichten.

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Sitzungsberichte der Physikalisch-Medizinischen Sozietät zu Erlangen](#)

Jahr/Year: 1878-1880

Band/Volume: [12](#)

Autor(en)/Author(s): Bostroem Eugen

Artikel/Article: [Beiträge zur pathologisch-anatomischen Casuistik 155-168](#)