

A r c h i v

für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 137. (Dreizehnte Folge Bd. VII.) Hft. 2.

X.

Ueber traumatische Lymphcysten des Unterschenkels.

Von Prof. Ledderhose in Strassburg.

(Hierzu Taf. IV.)

Die im Folgenden zu schildernden Cysten, welche bisher eine eingehendere Berücksichtigung nicht gefunden zu haben scheinen, traten mir bei Gelegenheit der Untersuchung von Reconvalescenten nach Unterschenkelfracturen entgegen. Im Ganzen habe ich 15 einschlägige Fälle beobachtet, von denen aber nur 6 weiter verwerthet werden sollen, da nur bei ihnen die Diagnose durch die Exstirpation und mikroskopische Untersuchung bekräftigt wurde.

Fünfmal handelte es sich — der 6. Fall nimmt in mehrfacher Hinsicht eine Sonderstellung ein — um schwere Gewaltwirkungen, welche den Unterschenkel getroffen, zu beträchtlicher Weichtheilquetschung und zu Fractur geführt hatten. Es war im Anschluss an die Verletzung ein hartnäckiges, derbes Oedem, besonders an der Innenfläche der Tibia, zur Entwicklung gekommen, welches in 4 Fällen noch 4 bis 9 Monate nach dem Trauma — zu dieser Zeit kamen die Patienten in meine Behandlung — vorhanden, nur im 5. Falle nach 9 Monaten bereits zurückgegangen war. Innerhalb dieser ödematösen Zone, also

hauptsächlich auf der Innenfläche der Tibia, aber auch in der Kniegegend, vor dem äusseren Malleolus und am hinteren Rande der Tibia, kamen die Cysten — in einem Falle bis zu 6 — zur Ausbildung. Sie lagen im subcutanen Fettgewebe und reichten mehrfach bis auf das Periost, ohne mit diesem in eine innigere Beziehung zu treten. Ihre Grösse schwankte zwischen der eines Stecknadelkopfes und der einer Bohne. Bei den meisten war weder spontan noch auf Druck Schmerzhaftigkeit vorhanden. Die Cystenwand liess sich sowohl bei der Palpation als auch bei der Exstirpation nicht scharf von der Umgebung abgrenzen; der Inhalt bestand nur einmal aus klarer, serös-schleimiger Flüssigkeit, in den anderen Fällen waren kleine Flocken beigemischt.

Fall I. 18jähriger Arbeiter. Im Februar 1892 Fractur des rechten Unterschenkels im oberen Drittel durch Auffallen einer Eisenstange. Bruchlinie der Tibia schräg von hinten nach vorn verlaufend. Etwas schiefe Heilung, so dass Genu valgum vorgetäuscht wird. Fingerbreit über der 11 cm unterhalb des Kniegelenks gelegenen Spitze des oberen Fragments kleinbohnergrosse, fluctuirende Geschwulst, wenig beweglich, weder spontan, noch auf Druck schmerzhaft. Teigiges, derbes Oedem auf der Innenfläche der Tibia, besonders dem oberen Bruchstück entsprechend. — Im October 1892 Durchmeiselung der Tibia in der Bruchlinie und Fractur der Fibula, Geraderichtung der Bruchstücke. Exstirpation der kleinen Geschwulst. Dieselbe lag auf dem Periost, besass eine dünne Wand, war durch ein in das Lumen vorragendes Septum in 2 Hälften getheilt und enthielt eine milchige, dünn-schleimige Flüssigkeit.

Mikroskopischer Befund: Sehr unregelmässig buchtige Höhle, zahlreiche Septa springen auf den Schnitten zapfenartig in das Lumen vor. In diesen sowie sonst in der Umgebung der grösseren Höhle mehrere schmale, lange Spalten von derselben Wandbegrenzung wie die Haupthöhle, im Allgemeinen gleichgerichtet, nur zum Theil mit der grösseren Höhle communicirend. Die Wand wird der Hauptsache nach aus concentrisch angeordneten, gequollenen, homogenen, kernlosen, nekrotischen bzw. degenerirten Bindegewebslamellen gebildet, welche dicht an dem Lumen in deutlicher Abblätterung begriffen sind und bei starker Vergrösserung ganz fein körnig erscheinen. Der Wand lagert überall in dünner Schicht eine klumpige, strukturlose, unregelmässig begrenzte Masse auf, welche sich mit Carmin und Hämatoxylin lebhaft färbt, reichlich Pigment enthält und offenbar durch Degeneration der innersten Wandschichten gebildet ist. In den Winkeln der dünnen Spalten lagern ferner reichlich im Allgemeinen runde, glänzende, strukturlose Schollen von verschiedener Grösse, welche zum Theil mit dicht gedrängten rothen Blutkörperchen besetzt sind. Sie sind als Stücke der in Abblätterung be-

griffenen, innersten Wandschicht zu betrachten. In dem mehr peripherisch gelegenen Theil der letzteren liegen die in der geschilderten Weise veränderten, homogenen Bindegewebsbündel nicht dicht an einander, sie lassen vielmehr schmale Spältchen zwischen sich (Oedem). Die äussersten dieser etwa in 10facher Schicht die Begrenzung der Höhlen bildenden Bindegewebslamellen enthalten regelmässig angeordnete, längliche Kerne in mässig reichlicher Anzahl. Ein Endothelbelag fehlt begreiflicherweise an der so beschaffenen Wandschicht.

Was nun das ausserhalb der letzteren gelagerte Gewebe angeht, so zeigt dasselbe folgende Eigenschaften: In den peripherischsten Theilen der Schnitte ist Fettgewebe vorhanden, welches jedoch nur ganz vereinzelt normale Struktur aufweist, meistens sind die Bindegewebssepta zwischen den Fettzellengruppen verbreitert, reich an länglichen, schmalen und grösseren, ovalen Bindegewebskernen, die Capillaren sind vermehrt, eng, von zahlreichen Zellkernen umgeben; nur ganz geringe Rundzelleninfiltration. Grössere Gefässe verdickt, besonders auffallend die Venen; Wucherung der Gefässendothelien. Neben den Blutgefässen sind reichlich runde, sehr dünnwandige oder auch wandungslose, mit grossen Zellen angefüllte Räume vorhanden, offenbar Lymphgefässe bzw. Lymphräume mit gewucherten Endothelien. Auch da, wo die einzelnen Fettzellen an einander stossen, treten grosse, ovale, blasse Kerne mit Kernkörperchen auf, zuweilen lässt sich auch der Contour eines blassen Zelleibs um dieselben erkennen. Das so veränderte Fettgewebe geht mehr nach dem Lumen der Cysten hin häufig continuirlich in ein Bindegewebe über, welches wenigstens an einzelnen Stellen deutlich aus ihm hervorgegangen sich darstellt. Es enthält noch einzelne Fettzellen, ferner fixe Bindegewebszellen und neugebildete Zellen (Fibroblasten) in wechselnder Menge. Die Capillaren sieht man an Zahl abnehmen; um einige Zellstränge, welche als Reste derselben imponiren, findet sich reichlich Pigment, Rundzellen sind nur in geringer Anzahl um die Gefässe vorhanden. — Den auffallendsten Befund liefern die Lymphgefässe und Lymphräume: es finden sich zahlreiche, mit Zellen mehr oder weniger ausgefüllte Räume von, je nach der Richtung, in welcher sie durch den Schnitt getroffen sind, runder, ovaler und röhrenförmiger Gestalt. Ein Theil der Zellen, welche zumal der Wand der grösseren derartigen Räume anliegen, verdient die Bezeichnung Riesenzellen: grosser, nicht gerade scharf abgegrenzter, fein granulirter Zelleib mit zahlreichen Kernen (bis 12). Sehr deutlich lässt sich verfolgen, wie durch Zerfall der jene Räume zunächst ganz ausfüllenden Zellen Hohlräume zu Stande kommen.

Besonders schwierig für die Beurtheilung sind Abschnitte, welche zwischen mit von Räumen der geschilderten Art durchsetztem Bindegewebe und der durch parallel angeordnete, strukturlose Lamellen gebildeten Wand der Cyste liegen. Wir finden hier ein eigenthümlich maschiges Gewebe: theils noch deutlich faserige, meist aber homogene Bindegewebsbalken lassen sehr zahlreiche, verschieden grosse, im Allgemeinen jedoch kleine Spalten und Räume zwischen sich, welche zum Theil mit grossen Zellen, zum Theil mit Zellresten angefüllt, zum Theil leer sind. Die letzteren sind besonders nahe der Cysten-

wand anzutreffen. Auf den ersten Blick erinnert die Struktur des Gewebes an Fettgewebe.

Diese Bilder werden dem Leser durch die nur beschreibende Schilderung kaum verständlich, man muss gleichzeitig ihre Deutung vortragen. Diese ist folgende: Wenn schon in dem peripherisch gelegenen Fettgewebe das Auftreten von dünnwandigen oder wandungslosen, mit grossen Zellen ausgefüllten Räumen neben den Blutgefässen in den Bindegewebsseptis auffiel, die nur als Lymphräume mit gewucherten Endothelien aufgefasst werden konnten, so treten nun in dem der Cystenwand näher gelegenen Bindegewebe die Veränderungen des Lymphapparates fast ausschliesslich in den Vordergrund. Es sind theils präformirte Lymphgefässe, der Hauptsache nach aber wohl Lymphspalten zwischen den Bindegewebsbündeln, welche durch bedeutende Wucherung der Endothelien je nach der Schnittrichtung als runde, ovale, längliche Zellanhäufungen sich darstellen. Da, wo die feinmaschige Beschaffenheit des Gewebes in der geschilderten Weise vorliegt, handelt es sich nur um ein Auseinandergedrängtsein der Bindegewebsfasern durch wenige neu gebildete Endothelzellen. Es lässt sich nun weiter nachweisen, wie in den durch zunächst einkernige Endothelien verstopften Lymphbahnen das Zellprotoplasma zusammenfliesst und dadurch vielkernige Protoplasma-klumpen entstehen, welche man als Riesenzellen bezeichnen kann. Weiter sieht man das Protoplasma und die Kerne mehr und mehr aufgelöst werden — sie werden wohl von dem Lymphstrom fortgeschwemmt —, und nun kommen unter gleichzeitiger Erweiterung Höhlen zu Stande, deren Wand noch mit dünner Endothelschicht oder als abgeplattete Riesenzellen anzusprechenden Gebilden oder sonstigen Zellresten belegt ist, häufig sind auch gar keine Zellen mehr in den betreffenden Hohlräumen enthalten. Derselbe Vorgang spielt sich in dem zunächst mit Endothelien ausgefüllten Maschenwerk ab: die Zellen gehen mehr und mehr zu Grunde, die homogen gewordenen, kernarmen oder kernlosen Bindegewebsbündel legen sich an einander und bilden so unmittelbar die aus parallel zu einander angeordneten, homogenen, bindegewebigen Lamellen bestehende, in Degeneration und Abblätterung begriffene Wand der Cyste. Wo die grösseren Lymphgefässe schräg oder längs getroffen sind, zeigen sich verästelte Röhren oder Schnittfiguren, welche auf eine korkzieherähnliche Gestalt derselben schliessen lassen.

Bevor die geschilderten Wucherungsvorgänge im lymphatischen Apparat des Bindegewebes Platz greifen, sieht man dieses gewissermaassen eine Vorbereitung durch degenerative Vorgänge in Bezug auf die Faserung und die Zellen eingehen: die Bindegewebsbündel werden allmählich mehr homogen, die fixen Bindegewebskerne, auch die um die Gefässe gelagerten Kerne nehmen sternförmige und ähnliche abnorme Gestalten an; die reichlich vorhandenen jungen neugebildeten Bindegewebskerne zeigen zunächst unregelmässige Lagerung, undeutliche Contouren, vermindertes Färbevermögen und verschwinden dann; als Reste der zu Grunde gegangenen Kerne treten sehr zahlreiche kleine Gruppen feiner gelblicher Körnchen, oft in regelmässiger Anordnung zwischen den ihrer Faserung verlustig gegangenen Bindegewebs-

platten auf, reichliche Pigmentanhäufungen um Zellreihen deuten auf den Untergang von Capillaren hin; sind übrigens auch besonders in der Umgebung der Lymphräume vorhanden. So zeigen sich dann an denjenigen Stellen, wo die Wucherung der Endothelien in den Lymphräumen am deutlichsten und reichlichsten ausgesprochen ist, nur noch sehr spärliche Blutgefässe, weiter tritt mehr oder weniger homogene Beschaffenheit der Bindegewebsbalken und geringer Zellgehalt zu Tage.

Unverkennbar sind nun auch in dem am meisten veränderten Gewebe circumscripte Herde vorhanden, wo Gewebe und Zellen einem Einschmelzungsprozess verfallen, in eine feinkörnige, wenig durchsichtige Masse verwandelt sind, welche nur noch Reste von Fasern und Zellen enthält. Es finden sich deutlich Uebergänge derartiger Erweichungsheerde zu Höhlenbildungen, wenn letztere auch an Zahl wesentlich hinter den aus Lymphräumen in der geschilderten Weise entstandenen Höhlen zurücktreten.

Fall II. Dem 53jährigen Maurer F. war im März 1892 ein Holzstück gegen die Aussenseite des linken Unterschenkels und Fusses gefallen. Noch nach $\frac{3}{4}$ Jahren bestand beträchtliches, derbes Oedem auf dem linken Fussrücken, in der Fussgelenksgegend und am Unterschenkel bis zum Knie hin. In letzterem war geringer Erguss vorhanden. Nach längerem Stehen und Gehen nahm das Oedem wesentlich zu, während in der Nacht geringe Abschwellung zu Stande kam. Der Fuss stand in Supinationsstellung und konnte auch passiv nicht pronirt werden; beim Gehen trat Patient nur mit dem äusseren Fussrande auf. Als Ursache ergab sich, dass die Spitze des äusseren Knöchels abgebrochen und in Dislocation nach hinten und unten — sammt den Peronealsehnen — wieder angeheilt war. Da durch eine mehrwöchentliche Mechano-Therapie die Gehfähigkeit nicht gebessert werden konnte, so wurde das abgebrochen gewesene Stück des Mall. ext. fortgemeisselt, was sofort die Möglichkeit schaffte, den Fuss passiv zu proniren, und die Function desselben wesentlich besserte.

Gleichzeitig waren 2 erbsengrosse Cysten von der oberen Partie der inneren Tibiafläche exstirpirt und eine ebensolche, stecknadelkopfgrosse vor dem äusseren Knöchel incidirt worden. Die eine der Cysten lag 2 Fingerbreiten unterhalb des Kniegelenkspaltes auf der Mitte der Vorderfläche des Cond. int. tibiae, subcutan, beweglich; fingerbreit unterhalb derselben befand sich die zweite, deren Entstehung aus einer zunächst mehr diffusen, fluctuirenden Schwellung verfolgt werden konnte: Innerhalb eines Zeitraumes von etwa 14 Tagen trat eine concentrische Einschränkung dieser Schwellung ein, es liess sich deutlich constatiren, wie die erbsengrosse, leicht prominirende Cyste an Stelle der mehr diffusen Schwellung trat; sie schien am Periost fixirt zu sein. Diese beiden Cysten wurden exstirpirt. Fingerbreit oberhalb der oberen Cyste war dann noch eine kleine, stecknadelkopfgrosse ebensolche vorhanden, und 3 weitere, etwa erbsengrosse Cystchen befanden sich weiter vor dem Köpfchen der Fibula. Sämmtliche Cysten lagen im Bereich der derben, ödematösen Schwellung und waren nicht schmerzhaft.

Die beiden mit Theilen des umgebenden Gewebes exstirpirten Cysten hatten einen hellen, klaren, etwas zähen Inhalt; aus der incidirten Cyste vor dem linken Mall. ext., welche mit der Sehnenscheide des Extens. digg. comm. verbunden zu sein schien, entleerte sich ein Tropfen heller, schleimiger Flüssigkeit.

Die mikroskopische Untersuchung der einen der exstirpirten Cysten lieferte fast genau dasselbe Resultat wie die Cyste von Fall I: peripherisch Fettgewebe mit zell- und gefässreichen, verbreiterten Septis und Neubildung grosser Endothelien an den Berührungsstellen mehrerer benachbarter Fettzellen; dann folgt Bindegewebe mit stark verengten Capillaren, grosse Kerne und wenig Rundzellen umgeben sie, zahlreiche, mit einkernigen oder riesenzellenartigen, mehrkernigen Zellen ausgefüllte Lymphräume sind vorhanden, durch Zerfall der ausfüllenden Zellen, wohl auch durch weitere Dilatation entstehen Hohlräume, die theils mit Zellresten angefüllt, theils leer sind bezw. wohl mit lymphatischer Flüssigkeit angefüllt waren. Wiederum zeigt sich besonders nahe der Wand der Haupthöhle eigenthümlich maschiges, gitteriges Gewebe, die Balken desselben sind aus homogen und kernlos gewordener Bindegewebssubstanz gebildet, zwischen ihnen sind neugebildete Endothelien oder Reste derselben vorhanden. Indem sich die homogenen Bindegewebsbalken, welche die nach Einschmelzung der neu gebildeten Endothelien leer gewordenen Maschen (Lymphspalten) umschliessen, an einander legen, bilden sie die in Abblätterung begriffene, aus struktur- und kernlosen Lamellen zusammengesetzte Wand. Die grösseren, nur noch mit kernreichen Protoplasmaklumpen ausgekleideten oder auch bereits leeren Hohlräume sieht man in einander übergehen, und es scheint, als wenn sie sich dann weiter mit der Haupthöhle vereinigen würden.

In unmittelbarer Nähe der durch die geschilderten Vorgänge in den Lymphräumen ausgezeichneten Gewebsabschnitte findet sehr deutlich heerdweise Degeneration bezw. Erweichung des in bestimmter Weise vorbereiteten Bindegewebes statt: die noch in den benachbarten Fettgewebesseptis reichlich vorhandenen, durch Endothelwucherung stark verengten Capillaren sind fast ganz verschwunden, die Faserung wird immer undeutlicher, die fixen Bindegewebskerne machen erhebliche Gestaltveränderungen durch, die zahlreich vorhandenen, meist mit 2 Kernkörperchen versehenen, neu gebildeten Bindegewebskerne (Fibroblasten) lösen sich mehr und mehr auf. In den centralen Partien der degenerirten Stellen ist feinkörniges Material mit Resten von degenerirten Fasern und Kernen vorhanden; der Uebergang dieses Zustandes in Höhlenbildung lässt sich genau verfolgen. Nur einzelne Kerntheilungsfiguren sind in dem zellreichen Bindegewebe aufzufinden (die Präparate wurden nur in Alkohol gehärtet). Zuweilen sieht man eine scharfe Abgrenzung zwischen dem mehr oder weniger weit in der Degeneration vorgeschrittenen Gewebe und einem in der geschilderten Weise veränderten Fettgewebsabschnitt; man muss dann wohl annehmen, dass die benachbarten, ganz verschieden erkrankten Gewebe isolirte Ernährungsbahnen besitzen, welche ungleichmässig verändert sind.

Die Haupthöhle hat wiederum sehr buchtige Beschaffenheit: lange, schmale Spalten erstrecken sich von ihr in das benachbarte Gewebe hinein, an deren Enden besonders deutlich die Degeneration des Gewebes zu beobachten ist. Durch diese Spalten werden lange, zungenförmige Zapfen gebildet, die aussen mit den concentrisch angeordneten, strukturlosen Lamellen belegt sind und in ihrem Inneren eine Art schleimiger Erweichung zeigen: weitmaschige, mit wenig klumpigen Massen besetzte, nicht scharf abgegrenzte, durch Hämatoxilin färbbare Fäden sind vorhanden, zwischen denselben lagern sehr feinkörniges Material (lymphatische, schleimige Flüssigkeit) und Zellreste. Auch der Innenwand der Haupthöhle ist unregelmässig klumpiges, offenbar durch Gewebsentartung erzeugtes Material mit demselben Tinctiousvermögen aufgelagert. In den Enden der Spalten finden sich strukturlose Klumpen, grosse kernhaltige Zellen und Zellkerne. — Die Präparate enthalten im Ganzen nur wenig Pigment; Rundzellen sind in der Umgebung der Gefässe nur in geringer Anzahl vorhanden.

Die zweite in diesem Falle exstirpirte Cyste verhielt sich in allen Einzelheiten wie die erste, nur bestand eine Differenz in Bezug auf die Beschaffenheit der innersten Wandschicht der Haupthöhle sowie der zahlreichen Buchten und Spalten. Während in Fall I und bei der ersten Cyste in Fall II diese Wandschicht sich aus kern- und strukturlosen, in Abblätterung begriffenen Lamellen zusammensetzte, bestand sie bei der zweiten Cyste des Falles II aus einem feinmaschigen, kernhaltigen Bindegewebe, hatte auch eine etwas grössere Breite. Nur die innersten Schichten waren deutlich in langsamer Degeneration begriffen, welche sich sowohl in dem Verschwinden der Faserung als auch in der Formveränderung und Auflösung der fixen Bindegewebskerne und zahlreichen Fibroblasten zu erkennen gab. Dem entsprechend waren denn auch in den Winkeln der frisch gebildeten Spalten neben strukturlosem, klumpigem Material grosse, einkernige oder auch vielkernige Zellen — letztere von den Eigenschaften der endothelialen Riesenzellen — vorhanden. Auch kleinere, isolirte Höhlen in der Nachbarschaft, welche aus durch Endothelwucherung erweiterten Lymphräumen nach Zerfall dieser Zellen und durch Erweichungsheerde im Gewebe entstanden zu sein schienen, zeigten die geschilderte Wandbegrenzung, so weit es überhaupt bereits zu einer ausgesprochenen Wandschicht gekommen war. In Bezug auf die Entstehung des die Cyste begrenzenden Gewebes aus eigenthümlich maschigen, mit einzelnen und Gruppen von Endothelien ausgefüllten Räumen unter allmählichem Verschwinden dieser Zellen und Zurückbleiben des Gerüsts war kein Unterschied gegen die früheren Cysten vorhanden. Nur waren eben die das Gerüst bildenden Bindegewebsbündel weniger weit in der Degeneration vorgeschritten, die Faserung und die Kerne waren noch theilweise erhalten. Im Ganzen liess sich in dem Gewebe ein grösserer Kernreichthum als in den früheren Fällen nachweisen.

Der Befund bei den im Vorigen näher geschilderten 3 Cysten von Fall I und II stimmt im Wesentlichen überein. Wir er-

kennen als Grundlage für die Höhlenbildung das in lebhafter Proliferation begriffene, dem Periost unmittelbar aufliegende subcutane Gewebe. Fettgewebe bildet offenbar den Ausgangspunkt für die zur Cystenbildung führenden Veränderungen. Dasselbe zeigt besonders in seinen bindegewebigen Septis lebhaft reaktive Vorgänge: Neubildung zahlreicher Bindegewebszellen (Fibroblasten), Zellvermehrung um die reichlich vorhandenen Capillaren (Perithelien), Endothelwucherung in letzteren sowie in Lymphgefässen und Lymphspalten, so dass diese vollkommen verschlossen erscheinen. Daneben besteht Oedem, geringe Rundzelleninfiltration, wenig Pigmentanhäufung. Zwischen den einzelnen Fettzellen treten ovale Kerne auf, welche wir als neugebildeten Endothelzellen angehörig betrachten müssen. Es handelt sich also im Ganzen um einen Proliferationsvorgang im Fettgewebe, bei welchem hauptsächlich Wucherung von Endothelien der Lymphgefässe, Lymphspalten und der Blutcapillaren in die Erscheinung tritt. Wir müssen ausser der Neubildung der einzelnen Zellen auch solche der Capillaren und der Lymphgefässe selbst annehmen, in Bezug auf letztere wenigstens insoweit, als normale Lymphspalten des Zellgewebes sich durch Vermehrung der Endothelien in lymphgefässähnliche Räume umwandeln.

Nähern wir uns nun bei der Betrachtung unserer Präparate, von der im Wesentlichen durch Fettgewebe eingenommenen Peripherie her, der Cystenwand, so treffen wir zunächst ein Bindegewebe, welches in einzelnen, und wohl den wichtigsten Strecken deutlich seine Entstehung aus Fettgewebe zu erkennen giebt. Es ist unverkennbar, wie durch Verbreiterung der in der besprochenen Weise veränderten Septa des Fettgewebes die Fettzellengruppen mehr und mehr verdrängt und endlich zum Verschwinden gebracht werden; es zeigt sich nun ein zellen- und gefässreiches Bindegewebe mit ab und zu eingestreuten wenigen Fettzellen. Neben den sehr zahlreichen jungen Bindegewebszellen, den hochgradig verengten, von zahlreichen ovalen Kernen umlagerten Gefässen fallen besonders ziemlich zahlreiche, mit Endothelien ausgefüllte, nur als dem lymphatischen Apparat angehörend zu deutende Räume auf, auch finden sich grössere, mit einer zelligen Wandschicht ausgekleidete Räume. An den-

selben ist nur eine ganz dünne, oft auch überhaupt nicht deutlich eine Wandung nachzuweisen; Zellanhäufung in ihrer nächsten Umgebung fehlt im Gegensatz zu den Blutgefässen. In dieser Form ist das betr. Bindegewebe offenbar nur von kurzer Lebensdauer. An einzelnen Stellen wandelt es sich allerdings unter theilweisem Verlust an Zellen und Capillaren in ein noch mässig zellreiches, aber gefässarmes, mehr sklerotisches Bindegewebe um, in welchem von Pigment umgebene Zellstränge und kleine Körnchengruppen auf die verödeten Capillaren und Zellen hindeuten, und das auch noch ziemlich grosse Lymphräume enthält und dann keine weiteren wesentlichen Veränderungen einzugehen scheint; aber gerade an den für unsere Betrachtung wichtigsten Stellen der Präparate sind weitere bedeutende Metamorphosen zu constatiren. Im Wesentlichen handelt es sich darum, dass die Blutgefässe mehr und mehr zu Grunde gehen, dafür aber eine zunehmende Veränderung des Lymphapparates zu Tage tritt. Nur wenige, durch Endothelwucherung stark verengte und durch Zellanlagerung ausgezeichnete Capillaren mit Pigmentablagerung in ihrer Umgebung sind noch sichtbar, weiter nach der Höhle zu fehlen streckenweise alle Blutgefässe, und nur vereinzelte, von Pigment umlagerte Zellhaufen oder -stränge treten als Reste derselben auf, dagegen zeigen sich nun die verschiedensten Formen der Endothelwucherung in Lymphgefässen und Lymphspalten.

Wir brauchen die Frage nicht zu discutiren, inwieweit hier Neubildung von eigentlichen Lymphgefässen anzunehmen ist. Wenn wir das Bindegewebe als von einem System von Lymphspalten bzw. Saftkanälen durchsetzt betrachten, so besteht keine Schwierigkeit, durch Wucherung der diese auskleidenden Endothelien grössere Lymphgefässe und Lymphräume sich bilden zu lassen. In unseren Präparaten ergibt sich an den in Rede stehenden Stellen eine grosse Anzahl von deutlichen Lymphgefässen, welche etwas die Dicke von Blutcapillaren übersteigen und, je nach der Schnittrichtung, in welcher sie getroffen sind, als runde oder mehr röhrenförmige Gebilde erscheinen. Die letzteren sind zum Theil verästelt und geschlängelt, wie sich aus neben einander in gleichen Abständen liegenden längsovalen Figuren ergibt, welche durch einen in der Längsrichtung des

geschlängelten Gefässes verlaufenden Schnitt erzeugt sind. Diese den Typus des Rohrs darstellenden, demnach als Lymphgefässe anzusprechenden Gebilde sind zunächst völlig von gewucherten, mit einem grossen ovalen Kern versehenen Endothelzellen ausgefüllt. Daneben finden wir nun aber grössere, auf dem Querschnitt ebenfalls runde Räume mit Lumen.

Es ist evident nachzuweisen, dass diese durch eine Art von Kanalisierung und durch Dilatation aus den mit Zellen angefüllten Lymphgefässen hervorgehen. Man sieht im Centrum der letzteren die Grenzen der Zellen undeutlich werden, ebenso scheinen die Kerne theilweise einem Auflösungsprozesse zu verfallen; so erhalten wir Bilder, wo central ein Kanal zu erkennen ist, und der Wand des Raumes eine mehr oder weniger dicke Schicht von Endothelzellen aufliegt, deren innerste in Zerfall begriffen sind. Man muss wohl annehmen, dass die Zelltrümmer durch den Lymphstrom fortgeschwemmt werden. In einem weiteren Stadium sehen wir in den schon mehr kanalisirten Räumen Figuren, welche man als Riesenzellen entsprechend deuten muss, d. h. es sind grosse, nicht scharf abgegrenzte Protoplasmaklumpen vorhanden, welche zahlreiche, häufig excentrisch angeordnete Kerne enthalten. Es sind dies allerdings keine längere Zeit stationär bleibende Zellen, sondern nur vorübergehende Bildungen, bei der Auflösung der Endothelien durch Zusammenfliessen des Protoplasmas mehrerer Zellen, welches dann die betreffenden Kerne in mehr oder weniger grosser Anzahl beherbergt, entstanden. Doch da ja auch in anderen verwandten Fällen, z. B. bei der Tuberculose, solchen in einem gewissen Stadium des Zellzerfalls zu Stande kommenden mehrkernigen Protoplasmaklumpen der Name Riesenzellen beigelegt wird, so können auch wir für unseren Fall diese Bezeichnung adoptiren.

Verfolgen wir den Prozess weiter, so treten uns noch mehr erweiterte, runde oder leicht ovale, offenbar gegen die Umgebung abgeschlossene Räume entgegen, welche entweder nur noch eine einfache Endothelschicht als Auskleidung besitzen oder mit abgeplatteten Riesenzellen oder Resten von Protoplasma und Kernen belegt sind oder endlich gar keine Zellen bzw. Zellreste mehr enthalten. Solche Räume sieht man durch Usur des sie trennenden Gewebes in einander übergehen. Einige derselben bewahren

offenbar auch eine ein- oder mehrschichtige Endothelauskleidung, welche weiterem Zerfalle widersteht. Bis hierher können wir von der Bildung von Lymphceysten sprechen.

Nun spielt sich aber gleichzeitig ein Prozess in dem Saftkanalsystem des benachbarten Bindegewebes ab, welcher von besonderer Bedeutung für das Zustandekommen und die Eigenschaften der Haupthöhle ist. Während im normalen Bindegewebe die in verschiedener Richtung verlaufenden Faserbündel aus nahe an einander liegenden Fibrillen zusammengesetzt sind, hat dasselbe an den fraglichen Stellen unserer Präparate eine eigenthümlich maschige Beschaffenheit angenommen, und zwar dadurch, dass in bestimmten Abständen die Fasern durch neugebildete Zellen (Lymphendothelien) aus einander gedrängt sind. Dieser Zustand ist aber nur von vorübergehender Dauer; wie in den grösseren Lymphräumen, so lösen sich die die Saftspalten ausfüllenden Zellen auf, mit entsprechenden Uebergängen sehen wir ein bienenwabenartiges Gewebe auftreten, in dessen Lücken nur noch Zellreste gefunden werden, oder welches geradezu aus zahlreichen leeren Räumen besteht. Während nun in dem vorhergehenden Stadium der Entwicklung das bindegewebige Gitterwerk noch faserigen Bau erkennen lässt und sowohl längliche (fixe) als ovale (junge) Kerne enthält, nimmt es bei fortschreitender Auflösung der von ihm eingeschlossenen Endothelien eine homogene, glänzende Beschaffenheit an; die Kerne verschwinden. So sieht das Gewebe aus in Fall I und bei der 1. Cyste von Fall II in unmittelbarer Nähe der Wand der Haupthöhle, da, wo offenbar die wesentlichste Vergrösserung dieser vor sich geht. Denn die diese direct begrenzenden, concentrisch angeordneten, glänzenden, strukturlosen, degenerirten — wir können wohl sagen nekrotischen — Bindegewebslamellen sind nichts Anderes, als das an einander gerückte Gerüstwerk jenes bienenwabigen Gewebes mit den durch Auflösung der vorher vorhandenen Endothelien leer gewordenen Lücken.

Dies wäre also ein zweiter Modus, wie aus dem durch Wucherung der Lymphendothelien veränderten Bindegewebe die Höhlenbildung erfolgt — nicht nur die Vergrösserung der Haupthöhle gestaltet sich in dieser Weise, sondern auch kleinere Nebenhöhlen verdanken diesem Prozess ihre Entstehung.

Die Aetiologie unserer Cysten ist jedoch noch complicirter; wir finden noch einen 3. Vorgang, welcher das Gewebe aushöhlt: eine heerdweise auftretende Degeneration des Gewebes in der Nachbarschaft der geschilderten Veränderungen und ferner eine Auflösung von Bindegewebe, welches innerhalb von dünnen, in das Cystenlumen hineinragenden Fortsätzen gelegen ist. Der letztere Prozess entspricht ganz dem der schleimigen Entartung; das Nähere darüber ist oben mitgetheilt. Jene heerdweise auftretende Degeneration vollzieht sich in einem gefässlosen, sehr kernreichen Bindegewebe, welches, wie gesagt, unmittelbar an die durch die hochgradige Veränderung des Lymphapparates ausgezeichneten Partien angrenzt, und hat die grösste Aehnlichkeit mit jener heerdweise auftretenden Gewebeeinschmelzung, wie ich sie bei der Entstehung der Ganglien beschrieben habe: Fasern und Zellen lösen sich mehr und mehr auf, und so entstehen mit einer kaum noch Gewebe zu nennenden, feinkörnigen, wenig durchsichtigen, Faser- und Zellreste enthaltenden Masse ausgefüllte Heerde oder nach weiterer Verflüssigung, und nachdem der Inhalt bei der Präparation herausgefallen ist, von in derselben Art von Degeneration begriffenem Gewebe begrenzte Höhlen.

Dass diese durch reine Gewebsdegeneration entstandenen Höhlen ebenso wie diejenigen, welche durch Kanalisirung der zunächst mit Endothelien ausgefüllten grösseren Lymphräume gebildet sind, sich mit der Haupthöhle vereinigen und diese vergrössern helfen, ergibt sich ohne Weiteres.

Es fragt sich nun, welcher ist von diesen Prozessen als der primäre aufzufassen, oder anders ausgedrückt, welches ist das erste Stadium der grösseren Höhle? Die heerdweise auftretende schleimige Erweichung des Gewebes kann wohl von vornherein als ein sehr wahrscheinlich secundärer, auf die durch die übrigen Veränderungen des Gewebes bedingte Ernährungsstörung zu beziehender Vorgang für die Beantwortung dieser Frage ausgeschaltet werden. Es bliebe demnach nur zu entscheiden, ob der Anfang der Cyste in den kanalisirten grösseren Lymphräumen oder in der nach verbreiteter Endothelwucherung in den kleinen Lymphspalten des Bindegewebes erfolgenden Degeneration — indem zunächst die Zellen untergehen und dann das sie umschliessende Gerüstwerk entartet — zu suchen ist.

Nach den bisher zur Besprechung gekommenen Präparaten lässt sich in dieser Richtung eine bestimmte Entscheidung nicht treffen, es scheinen vielmehr beide Vorgänge neben einander Platz zu greifen. Ueberhaupt dürften die fraglichen Prozesse in den einzelnen Fällen in verschieden starker Weise sich entwickeln. Wir sahen bereits, wie bei der 2. Cyste in Fall II, trotz im Uebrigen völliger Uebereinstimmung mit den anderen Fällen, die innerste Wandschicht der Höhle einem langsameren Degenerationsprozess unterliegt, auch hier entstand durch Endothelwucherung in den Saftlücken des Bindegewebes ein eigenthümlich maschiges Gewebe, auch hier erfolgte Auflösung dieser Zellen und entstanden dadurch jene an Bienenwaben erinnernde Bilder, aber das Gerüstwerk blieb länger faserig und zellenhaltig, so dass die innerste Wandschicht der Höhle noch nicht so weit in der Degeneration vorgeschritten war, als bei Fall I und Cyste 1 von Fall II; nur die am meisten central gelegenen Partien zeigten deutliche, langsame Degeneration des gesammten Gewebes. Wir werden in Fall III eine Cyste kennen lernen, in deren Umgebung im Wesentlichen nur mit Endothelien und Riesenzellen angefüllte und mehr oder weniger leere, grössere Lymphräume auf die Entstehung der Hauptcyste hindeuten. Deshalb sind wir wohl berechtigt, der Bildung multipler Cysten aus nach Endothelausfüllung kanalisirten und dilatirten Lymphräumen den ersten Platz bei der Entscheidung der Frage nach der ersten Herkunft der Hauptcyste einzuräumen. Indem wir den anderen in unseren Präparaten sich darstellenden Proliferations- und Degenerationsvorgängen eine begleitende oder secundäre Stelle zuweisen, können wir demnach die uns beschäftigenden Cysten ihrer Aetiologie nach als Lymphcysten bezeichnen.

Fall III. 23jähriger Mühlbursche. Im November 1892 Bruch der linken Tibia im oberen Drittel, der Fibula dicht unter dem Köpfchen durch Ueberfahrenwerden, auch oberflächliche Verletzungen der Haut kamen an der Bruchstelle zu Stande. Im März 1893 besteht noch auf der Innenfläche der Tibia, vom Kniegelenk bis zum unteren Drittel des Unterschenkels herab, derbes Oedem. Der Tibiabrush war schräg; die Spitze des oberen Fragmentes liegt 13 cm nach abwärts von der Kniegelenkslinie. Etwa in der Mitte zwischen dieser und der Bruchstelle befindet sich nahe dem hinteren Rand der Tibia eine bohnergrosse, deutlich abgegrenzte, wenig verschiebliche, fluctuirende Geschwulst unter der Haut. 3 Fingerbreiten nach abwärts liegt

eine etwas längliche, harte, scharf abgegrenzte, ebenfalls wenig verschiebliche Geschwulst auf der Bruchlinie. Die obere Geschwulst ist druckempfindlich. Beide wurden in Narkose exstirpirt. Nach Spaltung der verdickten, ödematösen Haut zeigte sich die obere Cyste leicht bläulich durchschimmernd mit sehr dünner Wand, sie lag dem Periost auf, ohne mit ihm in festerer Verbindung zu stehen. Ihr Inhalt bestand aus heller Flüssigkeit mit sehr zahlreichen, gleich grossen Flöckchen, welche an Cholestearin erinnerten, ohne dessen charakteristischen Glanz zu besitzen. Die Innenwand war glatt, ein fadendicker, runder Strang verlief in $\frac{1}{2}$ cm Länge frei durch die seitliche Partie der Höhle. Das mitexstirpirt umgebende Gewebe war derb und hatte das Ansehen von fibrösem Fettgewebe. Auch die kleinere Cyste war dünnwandig, bläulich durchschimmernd, enthielt etwas helle Flüssigkeit und ein kleines bräunliches Blutgerinnsel, direct unter ihr lag eine Vene, welche angeschnitten wurde. Unter der genähten Wunde — ein einziger Längsschnitt — kam es in den nächsten Tagen zu Ansammlung von heller lymphatischer Flüssigkeit, nach deren Entleerung schnell Heilung erfolgte.

Bei einer Untersuchung des Patienten 5 Monate später fand sich die Narbe beweglich und schmerzlos; auf dem oberen Tibiabruststück war Oedem nicht mehr vorhanden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Inhaltes der 1. Cyste zeigten sich reichlich rothe Blutkörperchen, sehr reichlich runde kleine Fettkörnchen, grössere Zellen (Endothelien), zum Theil verfettet, dann sehr blasse, gefaltete, unregelmässig gestaltete Membranen. Das aus der kleineren Cyste entleerte Blutgerinnsel enthielt reichlich Pigment.

Die exstirpirt erste Cyste mit umgebendem Gewebe bot folgendes mikroskopische Bild dar: Die innerste Begrenzung der Höhle zeigt deutlich Degeneration, theils findet sich faserarmes, fast homogenes Bindegewebe mit Zellresten und sehr zahlreichen feinen Körnchen durchsetzt, unmittelbar in eine dünne, der Wand anliegende Schicht klumpiger Masse übergehend, theils ist eine mit der Wandschicht der 2. Cyste des Falles II übereinstimmende maschige Bindegewebslage vorhanden, welche auch in Degeneration und Abstossung begriffen ist; Capillarstümpfe sieht man sich in der im Zerfall begriffenen Zone verlieren. Die Innenwand verläuft im Allgemeinen regelmässig, doch finden sich auch kleine Buchten, welche durch die Vereinigung kleiner Nebenhöhlen mit der Hauptcyste entstanden sind. Es lässt sich nun evident verfolgen, dass jene Nebenhöhlen aus dilatirten Lymphräumen hervorgegangen sind. Diese nemlich sind ziemlich reichlich in der Nachbarschaft der Cyste vorhanden und zeigen folgende Uebergänge: sehr dünnwandige Räume mit grossen, einkernigen Zellen (gewucherte Endothelien) ausgefüllt, oder mit zweifellosen Riesenzellen (feinkörniger, gelblicher Zelleib mit sehr zahlreichen, excentrisch gelagerten Kernen). Weiter sieht man in diesen Räumen central die Zellecontouren undeutlich werden, es treten Höhlen auf mit ein- und mehrschichtiger Endothelauskleidung oder mit abgeplatteten Riesenzellen besetzt, auch ziehen gelegentlich unregelmässig gestaltete, theilweise fadenförmig ausgezogene Protoplasamassen, mit Kernen

durchsetzt quer durch die im Uebrigen (im Präparat) leeren Höhlen. Endlich trifft man solche Hohlräume an, von Bindegewebe umschlossen, ganz leer oder nur noch mit der Wand anliegenden Zellresten.

Verbreitete Endothelwucherungen in den feinsten Lymphspalten finden sich in diesem Falle nicht. Dagegen zeigt das die Höhle umgebende Gewebe sonst im Wesentlichen dieselben Veränderungen, wie sie in den früheren Fällen gefunden wurden; es sind folgende: Bindegewebssepta des Fettgewebes verbreitert, Fasern durch feinkörnige, gelbliche Masse aus einander gedrängt (Oedem), starke Vermehrung der Bindegewebskerne, reichlich durch Endothelwucherung verengte, von grossen Kernen und theilweise beträchtlicher Rundzellenanhäufung umgebene Capillaren vorhanden, in ihrer Umgebung mässig reichlich Pigment. An den Stellen, wo die einzelnen Fettzellen im Fettgewebe an einander stossen, nicht gerade reichlich grosse, ovale Kerne, zum Theil mit Vacuolen. Das zwischen dem Fettgewebe und der Höhle gelagerte Bindegewebe ist sehr reich an Zellen und Gefässen. Erstere haben theils die Eigenschaften von fixen und neugebildeten Bindegewebszellen, theils sind es Rundzellen in streckenweise reichlicher Anzahl. Um die Gefässe, welche sämmtlich stark verdickt und durch Endothelwucherung verengt sind, lagert Pigment, ferner finden sich in ihrer Umgebung nahe der Höhle die früher geschilderten Lymphräume. In nächster Nähe der Höhle werden die Gefässe weniger zahlreich, zum Theil deuten nur noch Zellhaufen oder -stränge auf sie hin; sehr reichliche Mengen von Pigment treten auf, die Bindegewebskerne ändern ihre Gestalt, werden blässer, verschwinden zum Theil, und kleine Körnchenhaufen zeigen noch ihre frühere Anwesenheit an. Hier ist dann das Bild eines derben, relativ gefäss- und zellarmen, mit reichlichem Pigment und zahlreichen Rundzellenhaufen und -strängen durchsetzten Bindegewebes gegeben, in welchem besonders die Lymphräume mit ihrem verschiedenartigen Verhalten (s. oben) in den Vordergrund treten.

Bei der zweiten, kleineren Cyste des Falles III ergibt sich in Bezug auf ihre Genese ein weniger charakteristischer Befund als in den früheren Präparaten. Die Wand der kleinen, nicht buchtigen Höhle ist deutlich in Zerfall begriffen, sie wird aus parallelfaserigem, mässig zellreichem Bindegewebe gebildet, welches an den Stellen der Einschmelzung feinkörnige Beschaffenheit unter Zugrundegehen der Fasern und Kerne annimmt. Nur ganz einzelt finden sich dilatirte Lymphräume von den bei der vorigen Cyste geschilderten Eigenschaften. Besonders ausgesprochen ist eine sehr lebhafte Zell- bzw. Kerntheilung in dem benachbarten Bindegewebe, welche sowohl die Zellen des letzteren als auch die in grösseren Ansammlungen vorhandenen Rundzellen betrifft. Kerntheilungsfiguren sind nicht sichtbar (Härtung in Alkohol). Pigment ist überall reichlich vorhanden. Im Uebrigen ist, wie bei der vorigen Cyste, Oedem der zell- und gefässreichen Fettgewebssepta (hier auch gelegentlich Rundzellenanhäufung), mässige Endothelwucherung (häufig Vacuolen in den Kernen) im Fettgewebe selbst, bedeutende Verengung und Verdickung der Gefässe und Uebergang des sehr zell- und gefässreichen Gewebes in ein gefässarmes, in welchem die Zellen deutlich in Zer-

fall begriffen sind (Körnchenhaufen als deren Reste) in nächster Umgebung der Höhle nachzuweisen. Auch das unmittelbar an diese anstossende, zum Theil in Auflösung begriffene Gewebe fällt durch Pigmentreichthum auf. In dem Inhalt der Höhle sind wie bei Fall I rundliche, durchsichtige Schollen vorhanden, die zum Theil mit rothen Blutkörperchen besetzt sind.

Bei den soeben geschilderten Cysten im Falle III ist zunächst volle Uebereinstimmung in Bezug auf die Veränderungen in den die Hauptmasse der Wand ausmachenden Fett- und Bindegewebspartien mit den früheren Präparaten vorhanden, eine Differenz besteht, wie bereits hervorgehoben wurde, nur insofern, als die Degeneration der innersten, die Höhle begrenzenden Wandschicht weniger ausgesprochen ist, und ausserhalb derselben die grösseren, theils mit Endothelien und Riesenzellen angefüllten, theils kanalisirten, grösseren Lymphräume in den Vordergrund treten, während die diffuse, lymphatische Degeneration in den Hintergrund tritt. Dass es sich um dieselbe Species von Cysten wie in den früheren Fällen handelt, kann nicht bezweifelt werden.

Fall IV. Dem 66jährigen Erdarbeiter H. war im October 1892 ein etwa 40 kg schwerer „Schlackenblock“ von aussen her gegen den linken Unterschenkel gefallen. Es wurde Querbruch der Tibia etwas unterhalb der Mitte und erhebliche Weichtheilquetschung am ganzen Unterschenkel sowie in der Kniegelenksgegend festgestellt. Im Februar 1893 bestand noch starkes, derbes Oedem der Fussgelenksgegend und des Unterschenkels bis zum Knie hin, besonders aber der Innenfläche der Tibia entlang, deren obere 2 Drittel einnehmend. Bruchstelle nicht mehr deutlich zu fühlen; oberer Theil der Tibia von etwas unterhalb der Mitte an stark verbreitert. In der Mitte der Vorderseite des Unterschenkels starke gelbe Pigmentirung der Haut, besonders wiederum über der Tibia. Auf der Mitte der Vorderfläche des Condyl. int. tibiae halbbaselnussgrosse, wenig verschiebliche, nicht scharf abgegrenzte, fluctuirende, nicht schmerzhaft Anschwellung.

Bei der Incision entleert sich helle, etwas zähe Flüssigkeit. Die Cyste liegt direct auf dem Periost, sie ist einkammerig, hat eine glatte Innenwand, endet an ihren Rändern spitzwinkelig. Es wurden nur Theile der vorderen Wand zur Untersuchung extirpirt; die Excision derselben war sehr empfindlich. Keine Naht. Durch reichliche lymphatische Secretion, die nach Bildung von die Höhle ausfüllenden Granulationen eiterige Beschaffenheit annahm, wurde die Heilung verzögert. In den nächsten Wochen bildeten sich weitere Cysten, deren Entstehung sich deutlich verfolgen liess. Zunächst trat zwischen der Incisionsnarbe und der Spina tibiae in der Ausdehnung eines 10 Pfennigstückes eine nicht scharf abgegrenzte Erweichungsstelle auf, dann bildeten sich etwas oberhalb der Mitte der Tibia nahe ihrer vorderen Kante, ebenfalls auf der inneren Fläche derselben, 3 dicht an einander

liegende, je 5 Pfennigstück-grosse flache Cysten, durch leichte Einsenkungen von einander getrennt; zwischen ihnen lief eine kleine Vene durch; die Flüssigkeit liess sich aus den einzelnen Cysten theilweise fortdrücken, was zu stärkerer Anfüllung der anderen Cysten führte. Dies war das Stadium der Entwicklung der Cysten bei der Entlassung des Pat. aus der Behandlung, 6 Monate nach dem Unfall.

Der mikroskopische Befund in diesem Falle enthält nichts, was von den früheren Präparaten positiv abweiche, jedoch ist eine Reihe wichtiger Veränderungen der erkrankten Gewebe nur unvollständig oder gar nicht nachzuweisen. Im Ganzen kann man der Cyste wohl einen etwas weiteren Grad von Ausbildung bezw. Reife zuschreiben, als er in den früheren Fällen erreicht war. Zunächst fehlen in den excidirten Wandstücken Nebenhöhlen, aus Lymphräumen oder erweichten Stellen des Gewebes hervorgegangen. Die innerste Partie der Wand besitzt die eigenthümlich gitterige, maschige Beschaffenheit, welche bei Cyste 2 des II. Falles am deutlichsten ausgesprochen war. Diese Struktur wird durch Anhäufung von Fibroblasten bezw. gewucherten Endothelien zwischen den Bindegewebsbündeln bedingt. Die innerste Schicht ist in langsamer Degeneration und Abblätterung begriffen, der Zerfall der Faserbündel und Zellen ist deutlich zu erkennen; nur ganz geringe Unregelmässigkeiten der inneren Wandoberfläche sind vorhanden. Auch da, wo das parallelfaserige, gitterige Gewebe, welches eine ziemlich dicke Partie bildet, an das benachbarte Gewebe anstösst, sind in Erweichung begriffene Stellen nachweisbar, doch nur einmal findet sich mitten in der hier besonders dicken betr. Schicht ein von zerfallendem Gewebe begrenzter, relativ kleiner Spalt vor. Da die Wand bis dicht an das Höhlenlumen noch Zellen enthält, so sieht man gelegentlich nahe der Wand sehr grosse blassere Zellen mit grossem ovalem Kern frei liegen.

Die übrigen Theile des Präparates sind durch sehr reichlichen Gehalt an hellgelbem Pigment und Rundzellen ausgezeichnet, welche beide sich oft sehr regelmässig zwischen die einzelnen Fettzellen eingelagert finden. Das Fettgewebe zeigt verbreiterte, ödematöse Septa mit in allen Schichten beträchtlich verdickten und verengten Blutgefässen und gewucherten Bindegewebskernen. Die Umwandlung von Fett- in Bindegewebe ist deutlich zu verfolgen. In der Nachbarschaft der Gefässe finden sich sehr häufig durch Endothelwucherung ausgefüllte Lymphgefässe, auch in kleineren Lymphspalten sind neugebildete Endothelien vorhanden, beides weit weniger ausgesprochen als in den Fällen I und II. Ohne dass man riesenzellenartige Gebilde als Uebergang constataren könnte, erkennt man die Zellen in den Lymphgefässen sich auflösen, so dass gelegentlich nur noch verzweigte Protoplasmafäden und Kerne übrig sind, und als weiteres Stadium treten dann relativ kleine Räume auf, nur noch mit Zellresten an der Wand versehen oder leer. Es finden sich zahlreiche Nervenstämmchen in den Präparaten, deren Scheiden verdickt und häufig spaltförmig von der Nervensubstanz abgehoben erscheinen (Oedem). Wo in Folge von Zerfall der Zellen das Bindegewebe kernarm geworden ist, sind wiederum sehr zahlreiche kleine Körnchengruppen

nachweisbar, die zum Theil noch in den Kernen liegen, zum Theil ihrer Anordnung nach auf die Grösse und Gestalt der Kerne hinweisen.

In diesem Falle würde es ohne Vergleichung mit den früher geschilderten Cysten durch alleinige Verwerthung des mikroskopischen Befundes schwer fallen, die Aetiologie der untersuchten Cyste aufzuklären. Offenbar handelt es sich hier um einen bereits der Hauptsache nach abgelaufenen Prozess, und nur die kleineren in der Nachbarschaft der Höhle vorhandenen, zellerfüllten oder kanalisirten Lymphräume lassen unter Berücksichtigung des Ergebnisses der Untersuchung in den früheren Fällen den Schluss zu, dass auch die Haupthöhle aus kanalisirten, dilatirten und zusammengeflossenen, kleineren Lymphcysten entstanden ist. Ob bei ihrer Entstehung Degeneration eines mehr diffus lymphatisch veränderten Bindegewebes oder heerdweise Einschmelzung des Gewebes mitgewirkt haben, liess sich nicht mehr feststellen. Der nachgewiesenen, wenig intensiven Einschmelzung der innersten Wandpartie ist wohl eine secundäre, jedenfalls aber nur eine untergeordnete Bedeutung zuzuerkennen.

Fall V¹⁾. 25jähriger Maurer. Im April 1893 durch Auffallen eines mehrere Centner schweren Steines auf den rechten Unterschenkel Doppelbruch der Tibia und einfacher Bruch der Fibula im unteren Viertel. Es soll längere Zeit hartnäckiges Oedem bestanden haben. Mitte September 1893 war dasselbe zum grössten Theil verschwunden; es fand sich jedoch 6 cm oberhalb der Spitze des inneren Knöchels, an der hinteren inneren Kante der Tibia eine 2 cm lange, 1 cm breite, verschiebliche, stark druckempfindliche Cyste, welche extirpirt wurde. Man gelangte nach dem Hautschnitt in ziemlich derbes Fettgewebe, in dessen tieferen Schichten, dem Periost der Tibia dicht anliegend, die Cyste bläulich durchschimmernd sichtbar wurde. Sie hatte einen ziemlich derben, gegen die Umgebung nicht abgrenzbaren Balg. Ihr Inhalt bestand aus heller seröser Flüssigkeit mit sehr zahlreichen kleinen gelblichen, etwas glänzenden Flocken, welche sich bei der mikroskopischen Betrachtung als Fetttropfen und feste Fettmassen erwiesen; auch strukturlose, glänzende und gefaltete Membranen waren vorhanden. Die Cyste war einkammerig, ihre Innenwand hatte theilweise fetzige Beschaffenheit, mehrere punkt- bis stecknadelkopfgrosse, etwas vorspringende Stellen waren zu sehen. Aus denselben entleerten sich beim Anstechen dieselben Massen, welche den Inhalt der Cyste bildeten.

¹⁾ Einen äusserlich ganz entsprechenden Fall sah ich kürzlich bei Gelegenheit des Besuchs eines auswärtigen Krankenhauses. Es fand keine Exstirpation der betr. Cyste statt.

Mikroskopischer Befund: Höhle hat keine scharfe Wandbegrenzung, überall zeigt sich in Zerfall begriffenes Gewebe; diese Degeneration reicht mehr oder weniger weit in die Wandsubstanz hinein. Die nach dem Lumen zu bereits abgelösten Massen bestehen aus Detritus, Fetttropfen, Fettklumpen, grossen einkernigen und vielkernigen Riesenzellen, die in verschieden reichlicher Weise mit Fetttröpfchen angefüllt sind; auch Pigment ist theilweise in grösseren Mengen vorhanden. Wo in der Wand in breiterer Schicht jener Degenerationsprozess sich abspielt, da sieht man nur undeutliche Faserung, reichliche Rundzellenanhäufung, zahlreiche ziemlich grosse Fetttropfen und in Auflösung bzw. Verfettung begriffene junge Bindegewebs- und auch grössere Zellen. In dem anstossenden, mehr lebensfähigen Gewebe wird Auflösung der Bindegewebsfasern und -kerne beobachtet, auch hier sind reichlich Rundzellen vorhanden. In derselben Gewebsschicht, aber auch besonders da, wo die Wand nur in geringer Breite in der Degeneration begriffen ist, sind ziemlich zahlreiche, mit charakteristischen Riesenzellen oder auch einkernigen grossen Zellen ausgefüllte Räume vorhanden, zweifellos dem Lymphgefässapparat angehörend. Wie in den früheren Fällen findet sich in den auf diese Weise sich darstellenden Endothelhaufen centrale Einschmelzung ohne Verfettung; der Uebergang von solchen Zellen zu Riesenzellen durch Zusammenfliessen des Protoplasmas lässt sich nicht deutlich verfolgen; in den weit zahlreicheren, mit Riesenzellen angefüllten Räumen sind diese Zellen schärfer als in früheren Fällen abgegrenzt, erscheinen als Gebilde von grösserer Selbständigkeit. Etwas weiter von dem Cystenlumen trifft man sie zuweilen ohne regressive Veränderungen; dann folgen Zellgruppen mit beginnender Einschmelzung der central gelegenen Theile: Undeutlichwerden der Zellcontouren, feine Körnung des Protoplasma, Blässe der Kerne. Je näher wir nach der Haupthöhle vorschreiten, desto deutlicher lässt sich eine fettige Degeneration ihres Zelleibs erkennen: kleine und grössere Fetttröpfchen bzw. -körnchen treten auf, Fettkrystalle sind sichtbar, einzelne Lymphräume enthalten grössere Fett- bzw. Käseklumpen event. mit Kernen, nur noch wenige plattgedrückte, ein- oder mehrkernige Zellen lagern der Wand derselben an, ja auch völlige Ausfüllung eines solchen Raums mit zusammengeflossenem käsigem Material ohne Anwesenheit von Zellen oder Zellresten wird beobachtet. Diese Räume nähern sich, je mehr die Degeneration der Wand vorschreitet, dem Cystenlumen und treten mit ihm in Verbindung; so mischt sich dann der käsiges Inhalt der die Cyste ausfüllenden Flüssigkeit bei.

Ausserhalb der in der geschilderten Weise beschaffenen Gewebsschicht befindet sich Bindegewebe mit mässig reichlichen Capillaren, welche sich durch starke Verengerung, Umlagerung durch Zellen (Perithelien) und Pigment auszeichnen. Ferner sind stellenweise ziemlich reichlich junge Bindegewebszellen vorhanden; da, wo das Gewebe eine ödematöse Durchtränkung und Quellung aufweist, zeigen sich viele kleine frische Blutextravasate. Besonders auffallend sind Gruppen von Zellen, die theils als freie Rundzellen, theils in der Anordnung von Capillardurchschnitten sich darstellen, mit

zwischenengelagerten Fetttropfen. Es lässt sich deutlich zeigen, dass dieses Fett aus kleinen Lymphräumen stammt, welche mit in fettiger Degeneration begriffenen Endothel- und Riesenzellen ausgefüllt waren. Wie in den früheren Fällen finden sich dann Uebergänge zu dem mehr peripherisch in der Cystenwand gelegenen Fettgewebe. Dieses ist besonders an den den Uebergangsstellen benachbarten Partien ausgezeichnet durch Vermehrung der fixen Bindegewebszellen, Auftreten sehr zahlreicher, längsovaler, blässer Kerne, zum Theil mit einer oder auch zwei Vacuolen. Die von Zellen umlagerten Blutcapillaren erscheinen vermehrt und verengt; in beträchtlicher Menge ist Pigment zwischen die einzelnen Fettzellen eingelagert. Weiter finden sich aber auch mit Riesenzellen angefüllte Lymphräume. Auch sind bereits in den bindegewebigen Septis des Fettgewebes Zellhaufen zu constatiren, welche Fetttropfen einschliessen, die ihrerseits aus degenerirten Lymphendothelien herkommen. — Die in früheren Fällen geschilderte, eigenthümlich gitterige Beschaffenheit des Bindegewebes, welche als eine Art lymphatischer Umwandlung gedeutet wurde, findet sich nicht.

In diesem Falle scheint es sich um eine dem Ende ihrer Entwicklung bereits ziemlich nahe Cyste zu handeln, wenigstens erstrecken sich die als Vorbereitung der Gewebsaushöhlung dienenden Prozesse nur relativ wenig weit in das Wandgewebe hinein. Wie erwähnt, fand sich die lymphatische Umwandlung des Bindegewebes nicht, eben so wenig die heerdweise auftretende Degeneration der früheren Fälle. Abweichend ist die reichliche Bildung von Fett aus den Endothelien bzw. Riesenzellen, welche auch dem Inhalt der Cyste einen besonderen Charakter verlieh.

Fall VI. 33jähriger Arbeiter, im Mai 1892 durch Auffallen eines schweren Eisenstückes auf den rechten Unterschenkel verletzt. Es wurde starke Quetschung der Tibia unter Ausschluss einer Fractur diagnosticirt. Im Februar 1893 bestand noch an der Grenze des unteren Drittels der rechten Tibia auf deren Innenfläche eine spontan und auf Druck sehr empfindliche Partie; auf dem hier verbreiterten und verdickten Knochen waren die tieferen Weichtheile im Umfange eines 2 Markstückes derb ödematös geschwollen, in der Mitte liess sich eine längliche, härtere Partie seitlich verschieben. Exstirpation des betreffenden Gewebsabschnittes (tieferes Subcutangewebe) bis auf das Periost. Glatte Heilung mit Beseitigung der Beschwerden.

Es handelte sich um ödematöses, mit Bindegewebssträngen durchsetztes Fettgewebe.

Mikroskopischer Befund: Von zahlreichen, auf dem Durchschnitt runden oder ovalen Fettgewebszügen durchsetztes Bindegewebe. Diese zeigen von mehr oder weniger normaler Beschaffenheit bis zu einer an drüsigen Bau erinnernden Veränderung deutliche Uebergänge. Zwischen den einzelnen Fettzellen finden sich reichlich neugebildete Bindegewebszellen und strecken-

weise zahlreiche Pigment- und feinkörnige, gelbe Massen (Zellzerfall), ferner treten sehr zahlreiche kleine, zunächst mit grossen Zellen ganz ausgefüllte Räume auf, welche die Fettzellen mehr und mehr verdrängen und bei dichter Anordnung ein an Drüsenbau erinnerndes Bild darbieten. Sie können nur als mit Endothelien ausgefüllte Lymphräume aufgefasst werden und lassen sich, wenn auch nicht immer ganz scharf, durch die Feinheit ihrer Wandung von benachbarten, durch Endothelwucherung verengten Blutcapillaren unterscheiden, mit denen sie der Mehrzahl nach an Grösse übereinstimmen. Es finden sich aber auch einzelne etwa 5 mal so grosse, mit Zellen vollgestopfte Lymphräume und bei schräger Schnittrichtung entsprechende Abschnitte von Lymphkanälen. Man sieht nun durch Einschmelzung der central gelegenen Zellen — eigentliche Riesenzellen finden sich nicht — Lumina zu Stande kommen, in denen Reste des degenerirten Protoplasmas und freie Kerne wahrgenommen werden, doch bleibt überall eine ein- bis mehrschichtige, die Wandung bekleidende Endothellage erhalten. Besonders deutlich lässt sich diese Kanalisierung an den etwas grösseren Lymphräumen verfolgen. Letztere finden sich vorwiegend in unmittelbarer Nähe der durch eine starke Wandverdickung ausgezeichneten und von neugebildeten Zellen umgebenen Blutgefässe.

Das die Fettgewebszüge umschliessende Bindegewebe zeigt theilweise normale Faserung, allerdings mit deutlich ödematöser Durchtränkung, an anderen Stellen ist es wesentlich verändert: gefässlose Partien weisen eine eigenthümliche, sehr feinmaschige Beschaffenheit auf, ein feines Gerüstwerk von fibrillärem Bau mit Spindelzellen umschliesst in jeder Masche eine oder mehrere grosse Zellen mit deutlichem, ovalem Kern. Man sieht dann an den am meisten central gelegenen Stellen der so veränderten Gewebszone ein Blasswerden mit undeutlicher Zeichnung: die Kerne werden immer blässer, verschwinden dann ganz, und auch das Gerüstwerk verliert seine scharfen Contouren, es scheint einem Auflösungsprozess entgegen zu gehen. Wo dasselbe noch gut erhalten, die von ihm umschlossenen Zellen aber bereits durch Einschmelzung verschwunden sind, treten sehr kleine Hohlräume auf, in welchen noch Protoplasma-reste oder feine Fäden (geronnene Lympe) zu erkennen sind. Weiter sieht man durch diese maschigen Gewebspartien kurze, theilweise verästelte, nur durch eine feine Linie abgegrenzte, dünne Kanäle, offenbar Lymphgefässe, verlaufen. Dies veränderte Bindegewebe enthält streckenweise reichlich Pigment. Zellen vom Charakter der Rundzellen sind nur ganz vereinzelt aufzufinden. Kerntheilungen sind im Ganzen nicht sehr reichlich vorhanden.

Ich bin der Ansicht, dass man diesen Fall den vorhergehenden Beobachtungen an die Seite zu stellen berechtigt ist. Es besteht zunächst grosse Aehnlichkeit in Bezug auf die stattgehabte Gewalteinwirkung, die Localisation, den klinischen Verlauf und den histologischen Befund. Allerdings lag keine Fractur,

sondern nur eine starke Quetschung des Knochens vor, und statt einer Cyste war nur eine circumscripte Anschwellung und charakteristische Veränderung des Gewebes vorhanden. Aber gerade diese Veränderung: Oedem, Auftreten zahlreicher, durch Endothelwucherung ausgezeichneter Lymphräume im Fettgewebe, in welchen durch Einschmelzung der central gelegenen Zellen Kanalisierung neben Erweiterung zu beobachten war, ferner eigenthümlich gitterige Beschaffenheit des benachbarten, gefässlosen, aber zellreichen Bindegewebes mit deutlichen Erweichungsstellen, legt die Auffassung nahe, dass wir es hier mit Prozessen zu thun haben, wie sie als der in den früheren Fällen beobachteten Cystenbildung vorausgehend zu betrachten sind. Man darf wohl vermuthen, dass auch in diesem Falle bei weiterer Entwicklung der constatirten Vorgänge eine Cyste sich ausgebildet hätte, vielleicht war aber auch gerade wegen der geringeren Intensität der stattgehabten Gewalteinwirkung mit ihren directen Folgen die resultirende Gewebsveränderung in einem relativ frühen Stadium stationär geworden.

Der geschilderte Befund bei den beobachteten Fällen bedarf nach mehreren Richtungen noch einer weiteren Besprechung.

Es war jedesmal ein hartnäckiges Oedem im Anschluss an die directe Gewalteinwirkung auf den Unterschenkel zu Stande gekommen, welches 4mal noch 4—9 Monate nach der Verletzung bestand. Es war dies kein gewöhnliches teigiges Oedem, sondern ein durch Härte und Derbheit ausgezeichnetes, welches um so mehr die von Virchow eingeführte Bezeichnung „lymphatisches Oedem“ verdient, als es in den histologischen Gewebsveränderungen grosse Uebereinstimmung zeigt. Man fand bei lymphatischem Oedem Erweiterungen der kleinsten Lymphgefässe und Sklerosen des Bindegewebes neben den Stellen, in welchen die seröse Flüssigkeit die Bindegewebszüge mit ihren Elementen auseinander gezogen, gleichsam dissociirt und höchstens ihre Zellen hydropisch gemacht hatte¹⁾. Solche Veränderungen konnten wir ja auch in dem mit den kleinen Cysten extirpirten Subcutanewebe constatiren.

Weiter führt uns dieser Befund dazu, die Elephantiasis zum

¹⁾ v. Recklinghausen, Handbuch der allg. Pathologie. Stuttgart 1883. S. 97.

Vergleich heranzuziehen. Auch bei ihr finden wir histologisch sehr ähnliche Gewebsumwandlungen.

Ich citire in dieser Beziehung einen der neuesten Bearbeiter der Elephantiasis: von Winiwarter:

Die Elephantiasis ist charakterisirt durch die Neubildung von Bindegewebe zunächst im Corium, dann im subcutanen Gewebe. Die einzelnen Fälle unterscheiden sich dadurch, dass die Entwicklungsstufe, auf welcher das neugebildete Bindegewebe angekommen ist, eine bald gallertige, weiche, bald derbere, bald trockene, narbige, fibröse Consistenz des erkrankten Hautabschnittes bedingt. Zwischen den Faserbündeln liegen spindel- und sternförmige, in Kernwucherung befindliche Zellen, ausserdem sind zahlreiche Rundzellen im Gewebe zerstreut, letztere zuweilen zu grösseren Heerden vereinigt. Das subcutane Fettgewebe ist entweder beträchtlich verdickt, oder die Fettläppchen sind durch die Zunahme des interlobulären Bindegewebes aus einander gedrängt, erdrückt und zu Grunde gegangen. Von den Gefässen pflegen besonders die Venen eine beträchtliche Wandverdickung aufzuweisen. Die Veränderung des lymphatischen Apparates besteht im Ganzen in einer beträchtlichen Ektasie der oberflächlichen Lymphcapillaren und Lymphräume mit Wucherung des Endothels, welche stellenweise bis zur Obliteration an den tiefer gelegenen Lymphgefässen führt, während andere durch Lymphzellen verlegt und thrombosirt sind. Die Frage, welche Gewebsveränderungen an den elephantiasistisch verdickten Theilen am frühesten auftreten, ist mit grosser Wahrscheinlichkeit dahin zu beantworten, dass es die an den Lymphräumen und Lymphgefässen der Haut sind: eine Erweiterung derselben mit Wucherung des Endothels, welche als primär entstanden anzusehen ist.

Der Vergleich unserer Befunde mit der Elephantiasis wird nun dadurch noch mehr gerechtfertigt, dass bei letzterer, zumal bei den congenitalen Formen, nicht selten cystische Bildungen beobachtet werden. Virchow sagt über dieselben: man kann sie nicht mit Deutlichkeit verfolgen in Lymphgefässe; sie erscheinen wie abgeschlossene Säcke, die mit einer klaren, meist gerinnbaren Flüssigkeit gefüllt sind. Es ist allerdings nicht unwahrscheinlich, dass sie aus Lymphgefässen hervorgehen, ja es ist wohl möglich, dass sie in manchen Fällen noch durch feine Oeffnungen mit Lymphgefässen communiciren, was schwer nachzuweisen ist; jedenfalls machen sie den Eindruck, als ob es abgeschlossene Lymphräume wären.

Auch die bläschenförmigen Gebilde auf der Haut bei manchen Formen von Elephantiasis werden als dilatirte Lymphgefässe aufgefasst.

Es verdient noch besonders hervorgehoben zu werden, dass, nach der Beschaffenheit des Inhaltes solcher bei congenitaler Elephantiasis beobachteten Cysten zu schliessen, bei deren Bildung auch Gewebsdegenerationen eine Rolle spielen können (Steinwinker, Everke).

Es ist bekannt, dass zwischen der Elephantiasis einerseits und den Lymphangiomen sowie gewissen Formen der Makroglossie, Makrochilie und Makromelie andererseits nahe Beziehungen bestehen (Virchow); vollends zwischen der angeborenen, cystischen Elephantiasis und dem angeborenen Lymphangiom lässt sich häufig eine scharfe Grenze nicht ziehen.

Ein Vergleich unserer Befunde mit den bei verschiedenen Formen von Lymphangiom erhobenen zeigt manche Analogien. Besonders in Bezug auf das Muttergewebe, in welchem wir unsere Cysten auftreten sahen, bietet sich ein Vergleichspunkt mit den Lymphangiomen dar. In dieser Richtung hat C. Bayer neuerdings bemerkenswerthe Untersuchungen veröffentlicht.

In Uebereinstimmung mit bereits in der Literatur vorhandenen, zahlreichen bezüglichlichen Andeutungen stellt er den Satz auf, dass der erste Anfang der cavernösen Lymphangiome in das subcutane Fett- und lockere Zellgewebe zu verlegen ist. Die erste Anregung findet in den perivascularären Räumen statt. Zunächst kommt es hier zur Wucherung der Zellen des Perithels, des Gefässscheidenbindegewebes; Rundzellen treten im Gewebe auf. Bald zeigt sich dieser Proliferationsvorgang auch im dicht angrenzenden Fett- und lockeren Zellgewebe, circumscribt in Form von folliculären Bildungen oder diffus. Allmählich geht das Fettgewebe ganz in diesem Wucherungsprozess auf, und nun sieht man Spalten, Lücken und Höhlen darin auftreten, durch Zerfall oder einen eigenen Secretionsvorgang. Diese Räume vergrössern sich dann und treten mit den nachbarlichen Höhlenbildungen oder präformirten Lymphspalten und Lymphgefässen in Verbindung. Ein Theil des wandständigen Gewebes geht in definitives, fibröses Gewebe über.

Man sieht, dass auch Bayer dem Gewebszerfall mit Wahrscheinlichkeit eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Lymphangiome einräumt. In seinem genauer untersuchten Falle (geschwulstartige Anschwellung der rechten Glutaeal- und hinteren Oberschenkelgegend) war die Haut mit kleinen, griesähnlichen, durchsichtigen Bläschen besät, welche klare Flüssigkeit enthielten. Die Hauptmasse der Geschwulst bildete das subcutane Fettgewebe, welches allenthalben durchsetzt war von unzähligen

hirsekorn- bis erbsengrossen, wasserklare, stellenweise auch milchig und eiterähnlich getrübte und hier zähe, klebrige Flüssigkeit enthaltenden Lücken und Maschen. Auch schon diese Beschaffenheit des Cysteninhaltes spricht für das Bestehen von Degenerationsprozessen. Es scheint gerade für manche Formen von Lymphangiom, wie es sich auch bei unseren Cysten zeigte, das Nebeneinander von Proliferation und Degeneration besonders charakteristisch zu sein.

von Winiwarter fand bei der Untersuchung eines Falles von *Macroglossia congenita* die Eigenschaften des Lymphangioms. Es zeigten sich aber auch zwischen den ektatischen Lymphgefässen Herde von lymphatischem Gewebe, offenbar neugebildet, und innerhalb desselben ergaben sich hie und da Hohlräume und alle Uebergänge von diesen zu kleinen Cysten mit zellig infiltrirten Wandungen. von Winiwarter schliesst aus diesem Befunde, dass das Lymphangiom nicht nur aus den erweiterten Lymphgefässen, sondern auch aus lymphoidem Gewebe, also auch dort entstehen kann, wo normaler Weise keine Lymphgefässe existiren. Er nimmt Zerfall der Zellen zu körniger, trübseröser Flüssigkeit an und vergleicht die Bildung der Lymphräume mit den Vorgängen, welche bei Eiterung umschriebene Abscesse erzeugen.

Uns interessirt für die Beurtheilung der Genese unserer Cysten dieser Befund besonders deshalb, weil wir ja neben und gleichzeitig mit der Endothelwucherung in den Lymphgefässen und Lymphspalten in besonders charakteristischer Weise Degenerationsvorgänge der Zellen und des Gewebes nachweisen konnten.

Es muss übrigens ausdrücklich betont werden, dass jedenfalls bei der überwiegenden Mehrzahl der Lymphangiome Degenerationsvorgänge und entsprechende Beimischungen zu dem Cysteninhalt nicht vorhanden sind, so z. B. fehlte etwas Derartiges in den 18 genauer untersuchten Fällen, welche Nasse seiner Arbeit zu Grunde gelegt hat.

Was nun das Vorkommen von Riesenzellen bei der Bildung der geschilderten Cysten angeht, so findet sich dafür bei der Mehrzahl der Lymphcysten und Lymphangiome keine Analogie. Nur in einzelnen Fällen wurde ihre Anwesenheit notirt, so von Finch A. Noyes und L. Török in einem Falle von Lymph-

angioma circumscriptum. In einigen der gefundenen Hohlräume lagen grosse Zellen mit körnigem Protoplasma und bis zu 12 wohlgeformten, bläschenförmigen Kernen; sie waren als Riesenzellen zu deuten. Ferner wurden letztere in den Gascysten der Scheide beobachtet, welche als erweiterte, mit Riesenzellen ausgekleidete Lymphräume aufzufassen sind (Chiari).

Jedenfalls sind wir nicht berechtigt, unseren Cysten wegen des Auftretens von Riesenzellen eine Sonderstellung einzuräumen, zumal da wir ja wissen, dass Riesenzellen unter den verschiedensten Bedingungen sich bilden können, und dass ihnen nur in beschränktem Maasse eine diagnostische Bedeutung zukommt. In unseren Fällen I und II liess sich zeigen, dass die Riesenzellen nur ein vorübergehendes Stadium bei der Auflösung der gewucherten Lymphendothelien darstellten — durch Zusammenfliessen des Protoplasmas mehrerer solcher Zellen gebildet —, während allerdings in Fall V eine directe Umwandlung einer Endothelzelle zu einer Riesenzelle vorzuliegen schien. Also der Befund der Riesenzellen wird uns nicht abhalten, unsere Cysten den Lymphcysten und Lymphangiomen an die Seite zu stellen.

Am schwersten mit bekannten Thatsachen zu vereinigen ist die oben ausführlicher geschilderte und als lymphatische Umwandlung des Bindegewebes bezeichnete Gewebsveränderung, welche in mehreren der untersuchten Fälle zu constatiren war. Die Aehnlichkeit der betreffenden mikroskopischen Bilder mit Fettgewebe liess zunächst daran denken, ob es sich nicht um ein derartiges, etwa atrophisches Fettgewebe handeln könnte. Ich habe meine Präparate wiederholt unter diesem Gesichtspunkt durchmustert, muss aber an der oben vertretenen Ansicht festhalten, dass hier ein Auseinandergedrängtsein der Bindegewebsfasern durch gewucherte Zellen (Lymphendothelien) vorliegt, und dass dann unter Einschmelzung der Zellen jenes eigenthümlich maschige Gefüge des Gewebes auftritt, welches in die Cystenwand übergeht und weiter allmählich einem Auflösungsprozesse verfällt.

Ich finde diesen Befund nicht direct in der Literatur beschrieben, man könnte jedoch wohl aus den Berichten von C. Bayer (S. 525) und Rothenaicher über die mikroskopische Untersuchung von Lymphangiomen vermuthungsweise entnehmen,

dass den betr. Autoren die in Frage stehenden Bilder vorgelegen haben, denen sie allerdings eine von meiner Auffassung abweichende Deutung — sie nehmen Reste von Fettgewebe in dem veränderten Bindegewebe an — geben. Sollte sich bei späteren Untersuchungen die hier von mir vorgetragene Ansicht bestätigen, so würde dadurch eine nicht uninteressante Erweiterung unserer Kenntnisse über die Genese der Lymphcysten und vielleicht auch gewisser Lymphangiome gegeben sein.

Im Ganzen entnehmen wir aus der vorstehenden vergleichenden Betrachtung, dass die bei unseren Cysten gemachten Beobachtungen in vielfacher Richtung übereinstimmen oder verwandt sind mit den Resultaten, welche man bei der mikroskopischen Untersuchung lymphatisch ödematöser Gewebe, der Elephantiasis, der bei dieser vorkommenden Cystenbildungen und der Lymphangiome gesammelt hat. Wir dürfen unseren Cysten nachrühmen, dass sie in sehr übersichtlicher Weise die verschiedenen in Betracht kommenden Gewebsveränderungen zu studiren erlauben, und dass sie durch die Möglichkeit, sie leicht in allen Stadien der Entwicklung für die mikroskopische Betrachtung auf operativem Wege zu gewinnen, ein besonders werthvolles Material darstellen.

Anmerkung. Es handelt sich in unseren Fällen jedenfalls um andere Gebilde, als sie am Hals, am Oberschenkel und am Scrotum unter der Bezeichnung Lymphcysten beschrieben worden sind (König, Frank)¹⁾. Bei diesen fand man einen dünnen Bindegewebsbalg mit einfacher Endothelauskleidung und heller oder blutig-seröser Flüssigkeit (Lymph) als Inhalt.

Nachdem wir im Vorstehenden uns über den anatomischen Bau der untersuchten Cysten unterrichtet haben, fragt es sich jetzt, welches ist ihre Aetiologie, welche Ursachen sind für die Entstehung dieser Cysten verantwortlich zu machen? Zunächst müssen wir da wohl im Auge behalten, dass es in unseren Fällen jedesmal eine schwere directe Gewalteinwirkung war, welche den Unterschenkel getroffen hatte. Wir wissen, dass durch solche stark quetschende Gewalten, zumal wenn sie auch Knochenbrüche erzeugen, schwere Circulations- und Ernährungsstörungen zu Stande kommen, und wir müssen die nachfolgende

¹⁾ S. auch Nasse, Ueber Lymphangiome. Arch. f. kl. Chir. XXXVIII. 1889. 614.

Reaction, welche die getroffenen und die benachbarten Gewebe zeigen, wohl zurückführen auf Stauung in Folge von ausgedehnter Sperrung der Lymph- und Blutbahnen und auf mechanische und chemische Reize, welche von durch die Gewalteinwirkung abgetödteten Gewebstheilchen und Zersetzungsprodukten der in die Gewebe ausgetretenen und daselbst stagnirenden Körperflüssigkeiten ausgehen. In dieser Weise sind doch wohl auch die Ursachen der Callusbildung zu denken.

Nicht unwichtig für die Richtung, in welcher sich die nach einer heftigen Gewebsquetschung auftretenden Veränderungen abspielen, ist die experimentell festgestellte Thatsache, dass selbst bei sehr bedeutender Quetschung die Zerreibungen fast ausschliesslich in dem lockeren Bindegewebe, welches die kleinsten Blutgefässe begleitet, auftreten; letztere selbst weisen viel weniger häufig Continuitätstrennungen auf (Gussenbauer). Die jedenfalls in unseren Fällen durch die Verletzung erzeugte Stauung und Gewebsreizung kann uns die Entstehung des lymphatischen Oedems erklären. Damit haben wir auch in ätiologischer Beziehung einen Vergleichspunkt zwischen der chronischen Weichtheilschwellung bei unseren Patienten und den ächten elephantiasischen Processen gewonnen, denn für letztere sind doch auch locale Circulations- und Ernährungsstörungen combinirt mit einem irritativen Zustand der Gewebe als Ursache anzunehmen (v. Winiwarter).

Die Aufklärung der nahen verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen gewissen Formen der Elephantiasis und den Lymphangiomen hat in neuerer Zeit dahin geführt, die Bedeutung der primären Stauung, welche ja bei den Lymphangiomen durchaus nicht regelmässig als vorausgegangen anzunehmen ist, etwas mehr in den Hintergrund treten zu lassen; man ist vielfach geneigt, Proliferationsvorgänge der Endothelien in den feinsten Ausläufern der Lymphwege und dadurch hervorgerufene Obliteration derselben zeitlich die erste Rolle spielen zu lassen. Wir können für unsere Fälle jedenfalls der durch die Verletzung erfolgten Sperrung zahlreicher Lymph- und Blutgefässbahnen und damit verbundener localer Stauung einen Platz unter den in Betracht kommenden ätiologischen Momenten einräumen.

Das häufige Vorhandensein reichlichen Blutpigmentes in sehr gleichmässiger Vertheilung in den bindegewebigen Septis

zwischen den einzelnen Fetfläppchen und auch zwischen den Fettzellen selbst liess wohl den Gedanken aufkommen, ob von ihm nicht der sich in der Endothelwucherung äussernde Reiz auf die Gewebe ausgehen könnte. Allerdings spricht sehr gegen eine solche Auffassung, dass wir so ungemein oft grosse Pigmentanhäufungen an den verschiedensten Stellen des Körpers beobachten, ohne dass Endothelproliferation und die weiteren in unseren Fällen constatirten Veränderungen an den Lymphwegen zu Stande kommen. Immerhin wäre es jedoch nicht unmöglich, dass unter besonders ungünstigen Circulations- und Resorptionsbedingungen, wie sie nach directen Unterschenkelfracturen gegeben sein können, das Blutpigment ungewöhnlich lange in den Geweben liegen bleibt und daselbst einen Reiz in dem ange deuteten Sinne ausübt. Auch das Auftreten der Riesenzellen lässt an irgend eine Form von Fremdkörperwirkung denken.

Wenn wir also die Bedingungen analysiren, in welche bei den beobachteten Fracturen die Gewebe durch die einwirkenden Gewalten versetzt waren, so besteht keine besondere Schwierigkeit, Stauung und Zellproliferation als deren Folgezustände aufzufassen. Und von diesem Standpunkte aus lässt es sich dann auch einigermaassen verstehen, dass unter Fortwirkung jener Bedingungen und der consecutiven Gewebsveränderungen als Endeffect die geschilderten Lymphcysten zur Ausbildung gelangen. Bestimmte Angaben über die späteren Schicksale unserer Cysten vermag ich nicht zu machen. Ich vermurthe, dass dieselben nach erlangter Reife entweder platzen und verschwinden oder eingekapselt werden.

Bei der Exstirpation der Cysten schien eine etwas breitere ovaläre Entfernung des umgebenden Gewebes günstig auf die Rückbildung des chronischen Oedems einzuwirken; dasselbe verschwand in einzelnen Fällen auffallend schnell nach der Operation. — Auf eine *prima intentio* darf man nicht immer rechnen; mehrfach wurde die Heilung durch Ansammlung von heller seröser Flüssigkeit unter der verklebten Hautwunde verzögert; es kam dann entweder langsam zur Resorption, oder die Flüssigkeit musste ein oder mehrere Male nach aussen abgelassen werden.

Prophylaktisch kann man vielleicht dadurch gegen die Entstehung des lymphatischen Oedems und der fraglichen Cysten

wirken, wenn man bei directen Unterschenkelfracturen noch mehr, als man es für die Knochenbrüche im Allgemeinen mit Recht jetzt thut, feste Verbände nur möglichst kurze Zeit anwendet und dabei jeden Druck vermeidet, dann aber so bald als thunlich Stauungen und Ernährungsstörungen durch mechanische Behandlung entgegen zu wirken sucht.

L i t e r a t u r.

1. Bayer, Zeitschr. für Heilkunde. XII. 1891. 517.
2. Chiari, ebendas. VI. 1885. 81.
3. Everke, Ueber Elephantiasis congen. cystica. Dissert. Marburg 1883. 11.
4. Frank, Internation. klin. Rundschau. 1893. 473.
5. Gussenbauer, Die traumatischen Verletzungen. Deutsche Chirurgie. Lief. 15. 1880. 93.
6. Koenig, Lehrbuch der spec. Chirurgie. VI. Aufl. 1893. 530.
7. Ledderhose, Deutsche Zeitschr. für Chir. XXXVII. 102.
8. Finch A. Noyes und L. Török, Monatsb. für prakt. Dermat. XI. 1890. 51 und 105.
9. Rothenaicher, Ueber Lymphangiom. Dissert. Würzburg 1890/91.
10. Steinwiker, Ueber Elephantiasis congen. cystica. Dissert. Halle 1872. 15.
11. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I. 301 und 317.
12. v. Winiwarter, Die chirurg. Erkrankungen der Haut. Deutsche Chirurgie. Lief. 23. 1892. 356 u. ff. Arch. für klin. Chirurgie. XIX. 1875. 595.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

- Fig. 1 (zu Fall I). Wand zwischen zwei benachbarten Ausbuchtungen der Cyste (Leitz No. 4). L leere Cyste. L' leere und mit Zellresten angefüllte Lymphräume. Lg Lymphgefäße, theils mit Endothelien angefüllt, theils leer. Lc Lymphcapillaren, Schnittfiguren von geschlängelten, bzw. korkzieherartig gewundenen. S Schollen mit rothen Blutkörperchen. WW parallelfaserige, kernlose Wandschicht, in Degeneration begriffen.
- Fig. 2 (zu Fall II). Cyste 2 (Leitz No. 3). LE leere Lymphgefäß, mit Endothelien ausgefüllt. LE' Lymphraum, mit Endothelien ausgefüllt. Sp zufälliger Spalt, mit Celloidin ausgefüllt. H Höhle mit degenerirten Zellen und Wandtheilen. Hd Höhle mit in Degeneration begriffener Wand. W beginnende Wandschichtbildung. Z in Auflösung begriffenes Zellprotoplasma. F Fettgewebe.