

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn. [Direktor: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg]).

Eine traumatische Fensterung des vorderen Tricuspidalsegels nebst Bemerkungen zur Histologie der gefensterten Semilunarklappen.

Von

Dr. med. Arnold Lauche,
Assistent am Institut.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. September 1922.)

Gelegentlich der Sektion eines 26 Jahre alten Mannes im Dezember 1920 hatte ich eine merkwürdige Lochbildung im vorderen Tricuspidalsegel gefunden, die zunächst als kongenitaler Defekt angesprochen wurde. Herr Prof. Mönckeberg veranlaßte mich, das Präparat histologisch zu untersuchen, um diese Diagnose sicherzustellen. Zu unserer großen Überraschung ergab die mikroskopische Untersuchung Bilder, die ich mit der Annahme eines kongenitalen Defektes nicht in Einklang bringen konnte, die vielmehr für eine traumatische Entstehung sprachen. Die Art dieses Traumas war uns ganz unklar, da bei der Sektion am Herzen zunächst keine Zeichen einer früheren Verletzung außen erkennbar waren. Es fehlten auch entsprechende anamnestische Angaben von Seiten des Krankenhauses, in dem der Patient zuletzt behandelt worden war. Zur Zeit meiner jetzigen Nachuntersuchung war kein Krankenblatt vorhanden, so daß ich weder über die Vorgeschichte noch über den klinischen Verlauf in der letzten Zeit vor dem Tode Aufschluß erhalten konnte. Erst weitere Nachforschungen bei den früheren behandelnden Ärzten ergaben uns die gewünschte Aufklärung.

Die *klinische Diagnose* bei der Einlieferung in unser Institut lautete: Schwere Herzinsuffizienz (Myodegeneratio), allgemeiner Hydrops, Hydroperikard, Stauungsorgane, profuse Blutungen pulmonalen (?) Ursprungs.

Die *Sektion*, welche ich am 9. XII. 1920 vornahm, ergab, soweit es hier von Belang ist, folgenden *Befund*:

Männliche Leiche in gutem Ernährungszustand. Starkes Ödem an den unteren Extremitäten. Haut im Bereich des Kopfes und Halses blaurot verfärbt. In der Bauchhöhle etwa 2 Liter klare seröse Flüssigkeit. Die Leber überragt den

Rippenbogen um 2 Querfinger. Zwerchfellstand links: 5. Intercostalraum; rechts: 5. Rippe. Bei Eröffnung der Brusthöhle entleert sich reichlich klare, seröse Flüssigkeit aus der linken Pleurahöhle. Diese enthält im ganzen $1\frac{1}{2}$ Liter dieser Flüssigkeit. Linke Lunge nirgends verwachsen. Die rechte Lunge ist in ganzer Ausdehnung verwachsen. Der Herzbeutel liegt in großer Ausdehnung vor. In ihm etwa 400 ccm leicht getrübter, etwas blutiger Flüssigkeit. Er ist gleichmäßig ziemlich stark verdickt. Auch das Epikard ist in gleicher Weise verdickt. Die Oberfläche des Herzens ist dadurch gleichmäßig graugelblich gefärbt. Es bestehen keine Verwachsungen der beiden Blätter des Herzbeutels. Fett des Herzens mäßig stark entwickelt. Die Größe des Herzens entspricht der Leiche. Bei Herausnahme des Herzens entleert sich reichlich flüssiges Blut aus den Vorhöfen und dem rechten Ventrikel. Der rechte Vorhof ist erweitert, enthält reichlich Cruor und etwas

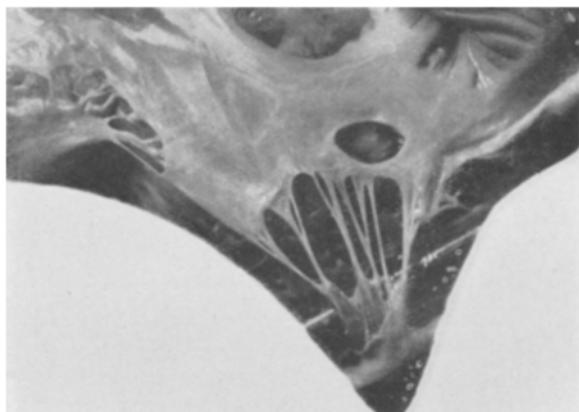


Abb. 1. Fenster von der Vorhofseite gesehen.



Abb. 2. Fenster von der Ventrikelseite. Bei a die Narbe in der Ventrikellwand, darüber eine Trabekeltasche. Die Muskulatur ist nach oben geklappt. Natürl. Größe.

Speckhaut. Der rechte Ventrikel ist ebenfalls erweitert, seine Muskulatur deutlich verdickt (1 cm), blaß, ohne Herde. Im vorderen Tricuspidalsegel findet sich ein kreisrundes Loch von 0,8 cm Durchmesser (siehe Abb. 1). Der Rand des Loches ist gleichmäßig verdickt, völlig glatt, von gelblich-weißer Farbe. Die Sehnenfäden der ganzen Tricuspidalklappe sind dünn und glatt. Sie setzen unter schwimmhautähnlicher Verbreiterung an. (Siehe Abb. 1 u. 2.) Nirgends finden sich an der ganzen Klappe Anzeichen einer bestehenden oder abgelaufenen Entzündung. An der dem Loch gegenüberliegenden Wandstelle ist das Endokard des Ventrikels verdickt, weißlich gefärbt und etwas eingezogen. (Siehe Abb. 2, a.) Pulmonalklappen o. B. Foramen ovale offen. Linkes Herz ohne Besonderheiten. Beide Lungen schwer, in den Unterlappen mehrere hämorrhagische Infarkte. In den zugehörigen Schlagadern ausgedehnte Embolien. Milz derb, blutreich. Nieren blutreich, in der linken einige frische anämische Infarkte. In den zugehörigen Schlagadern Blutpfröpfe. Magen- und Darmschleimhaut geschwollen, von kleinen Blutungen durchsetzt. Leber groß, schwer, sehr deutlich gezeichnet. Zungengrund u. Rachen-gegend blutreich, die Schleimhaut des linken Sinus pyriformis ödematos. Im Bindegewebe des Mediastinums, in der Schleimhaut von Trachea und Bronchien zahlreiche kleine Blautaustritte. Die Dura ist mit feinen bräunlichen Auflagerungen versehen. Der linke Sinus petrosus ist am Übergang in den Sinus cavernosus thrombosiert. Hirn o. B.

Anatomische Diagnose: Insuffizienz der Tricuspidalis durch kongenitale Defektbildung. Hypertrophie des rechten Herzens. Stauungsorgane. Hydrothorax, Hydroperikard, Ascites, Ödeme. Stauungsblutungen in Schleimhäute und das mediastinale Bindegewebe. Pachymeningitis haemorrhagica. Marantische Thrombose des linken Sinus petrosus, hämorrhagische Infarkte der Lungen, anämische Infarkte der linken Niere. Pericarditis productiva., Pleuraadhäsionen rechts.

Das Fehlen jeglicher entzündlicher Veränderungen ließ uns die Diagnose: *kongenitaler* Defekt stellen. Die Durchsicht der Literatur ergab nur einen einzigen Fall eines kongenitalen Defektes in der Tricuspidalis, der von *Gutzeit* in *Virchows Archiv* Bd. 237, S. 355 beschrieben worden ist. Hier bestand gleichzeitig ein subaortaler Septumdefekt. Die Diagnose wurde wesentlich begründet durch die histologische Untersuchung, durch welche Reste von Muskulatur tief in der Klappe nachgewiesen wurden und entzündliche Veränderungen sicher ausgeschlossen werden konnten. Alle anderen Defektbildungen in den Atrioventrikulkäppen (*Degen*, Diss. Greifswald 1903; *Matthiesen*, Diss. Kiel 1896 und *Cohn*, Diss. Königsberg 1896) müssen als Verdopplung des betreffenden Ostiums aufgefaßt werden und kommen zur Erklärung unseres Falles nicht in Frage. Wenn also hier eine kongenitale Defektbildung wirklich vorlag, handelte es sich um einen sehr seltenen Befund, der mit allen Mitteln geklärt werden mußte, wenn es auch nur mit Opferung des Präparates möglich war. Nach Festlegung des makroskopischen Bildes durch Stereoaufnahmen von der Ventrikelseite und Vorhofseite wurde der Teil der Klappe, welcher das Loch enthält, im Zusammenhang mit der Ventrikelseite herausgeschnitten. Durch einen parallel dem Klapppensegel verlaufenden Schnitt wurde noch die äußere Hälfte der Muskulatur abgetragen. Das so gewonnene Präparat wurde in Celloidin eingebettet, in Serienschnitte zerlegt, von denen jeder zehnte aufgezogen und teils mit Hämotoxylin-Eosin, teils nach *van Gieson*, zumeist aber mit Fuchselin auf elastische Fasern gefärbt wurde. Die Durchsicht der Hämotoxylin- und *van Gieson*-Schnitte bestätigte das Fehlen jeglicher entzündlicher Veränderungen, sowohl frischer, wie älterer. Muskulatur fand sich nur in normaler Ausdehnung am oberen Rand der Klappe. Entscheidend für die Beurteilung der Entstehungsursache der Fensterung war das Verhalten der elastischen Fasern. Aus dem Photogramm Abb. 3 ist der Verlauf der elastischen Fasern am oberen Rande des Loches ersichtlich. Die ziemlich dicke Elastica der Ventrikelseite der Klappe (Abb. 3 E) zieht im Bereich des verdickten Randes in diese Verdickung hinein und endet stark geschlängelt ganz plötzlich wie durchrissen. Nach der Ventrikelseite zu ist sie überlagert von einem Polster aus Bindegewebe, in dem ebenfalls zahlreiche, aber viel feinere elastische Fasern verlaufen. Diese Fasern stehen, wie aus Abb. 3 ebenfalls ersichtlich ist, mit der Elastica der Vorhofseite in Verbindung, sind sozusagen deren letzte aufgelockerte

Enden. Nahe dem äußersten Rande fand sich in einigen Schnitten der in Abb. 3 mit *K* bezeichnete endothelbekleidete Spalt, der in Verbindung mit dem Lumen des Ventrikels steht. Die dem Defekt gegenüberliegende Ventrikelseite (Abb. 3, *N*) ist sehr reich an elastischen Fasern und narbenartig eingezogen. Die Narbenbildung reicht weit in das Myokard hinein, so daß sich ganz andere Bilder ergeben, wie man

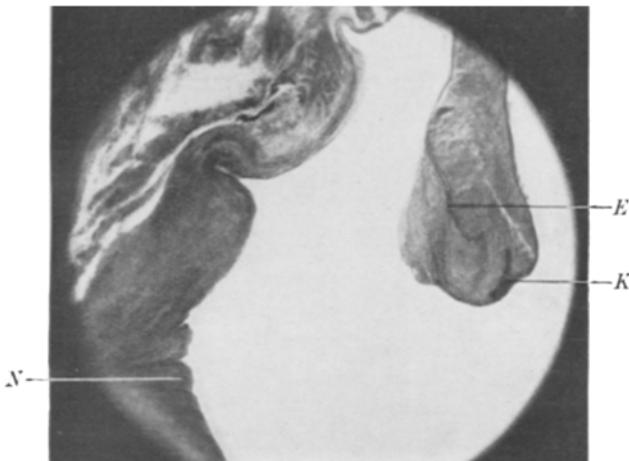


Abb. 3. Oberer Rand des Defektes und Narbe (*N*) der Ventrikelseite, *E* = zerrissene Elastica; *K* = endothelbekleideter Spalt. Leitz. Obj. 3. Ok. 1.

sie bei einem zunächst angenommenen Insuffizienzzeichen anzutreffen pflegt.

Dieser Befund läßt sich nun nicht in Einklang bringen mit der Annahme eines kongenitalen Defektes. Der Verlauf der elastischen Fasern, der übrigens am unteren Rande des Loches genau der gleiche ist, läßt sich nur durch die Annahme einer traumatischen Durchtrennung des Klappengewebes erklären. Die stärker ausgebildete Elastica der Ventrikelseite ist nach der Verletzung zusammengeschnurrt und der vorhofwärts gelegene Teil der Klappe wurde durch den Blutstrom nach innen eingeschlagen und angepreßt, so daß er im Laufe der Zeit mit dem anderen Teil der Klappe verwuchs.

Nachdem so die histologische Untersuchung nur die Annahme eines Traumas als Entstehungsursache gelten lassen konnte, suchte ich nochmals eingehend nach Resten einer Verletzung an der Ventrikelseite und fand einmal auf der Schnittfläche der Muskulatur, die ich vor dem Einbetten des Defektes außen abgetragen hatte, eine etwa 1 cm lange ganz feine bläuliche strichförmige Narbe. Sie entspricht in der Höhe dem oberen Drittel des Fensters und durchsetzt, wie auf

einem Schnitt senkrecht zur Herzoberfläche ersichtlich, die ganze Muskulatur, bildet also die direkte Fortsetzung der beschriebenen Endokardverdickung. An der Grenze von Muskulatur und Perikard findet sich schon mit bloßem Auge deutlich erkennbar eine braungelbe strichförmige Pigmentierung. Der weitere Verlauf der Narbe in dem verdickten Perikard ist nicht zu erkennen. Auf der Außenfläche des Herzens findet sich etwas oberhalb der eigentlich entsprechenden Stelle, in einer Falte des Perikards verborgen, eine kaum mit bloßem Auge wahrnehmbare ganz feine strichförmige bläuliche Narbe, die sich nur durch diese Farbe von dem in ganzer Ausdehnung ebenfalls narbig veränderten Perikard abhebt. Das parietale Perikard und die Brustwand standen natürlich für die Untersuchung nicht mehr zur Verfügung, so daß über den weiteren Verlauf der Narbe nichts mehr festgestellt werden konnte. Nach diesem Befund am Herzen ist es aber erklärlich, daß bei der Sektion die ja sicher vorhandene Narbe in der Brusthaut übersehen worden ist, zumal von dem bei der Sektion anwesenden behandelnden Arzt keinerlei Angaben gemacht wurden, die an ein vorhergegangenes Trauma denken ließen. Da, wie schon bemerkt, zur Zeit meiner jetzigen Nachprüfung ein Krankenblatt nicht vorhanden war, suchte ich bei den Kollegen, die den Patienten früher behandelt hatten, Aufklärung zu erhalten und erfuhr von Sanitätsrat Dr. *Packeiser* in Uckerath und Dr. *Kramer* in Asbach in dankenswerter Weise folgendes:

Der Pat. hatte 15 Monate vor seinem Tode, im September 1919 auf dem Tanzboden eine Stichverletzung mit einem Messer in die Gegend des rechten 2. oder 3. Intercostalraumes erhalten. Daran schloß sich ein Bluterguß in die rechte Brusthöhle an, der sich aber verhältnismäßig schnell wieder verlor. Der Pat. stand nach einigen Wochen wieder auf und hat auch bald wieder gearbeitet. Am 25. IX. 1920 hat er geheiratet. Nach Angabe der Angehörigen hat er sich nach der Verletzung stets müde gefühlt, aber doch noch Steinbrucharbeiten verrichten können. Im November 1920 begab er sich wieder in ärztliche Behandlung, da er wegen Atemnot seine Arbeit nicht mehr verrichten konnte. Die Beschwerden wurden zusehends stärker; der Pat. wurde deshalb wegen unkomplizierten Herzfehlers dem Krankenhaus überwiesen.

Da diese überraschende Vorgeschichte meine Diagnose einer traumatischen Fensterung bestätigte, suchte ich durch mikroskopische Untersuchung des zunächst abgetragenen äußeren Teiles der Herzwand den Stichkanal weiter zu verfolgen. In Abb. 4 habe ich eine Skizze des Verlaufes gegeben. Dieses Bild ist aus denjenigen zwei Schnitten der beiden eingebetteten Blöcke, die am besten aneinander paßten, zusammengestellt. An den Begrenzungsfächern der Ober- bzw. Innenflächen waren natürlich kleine Korrekturen nötig. Von innen nach außen gehend erkennt man, daß die dem Defekt gegenüberliegende Herzwand zunächst durch einen Trabekel gebildet wird, der in der Höhe des Stichkanals eine narbige Einziehung aufweist. Genau

in der Verlängerung dieser Einziehung durchsetzt eine Narbe die ganze Ventrikelmuskulatur ziemlich dicht unterhalb der Vorhofventrikelgrenze. Ihre Breite beträgt etwa $1/3$ mm. An der Grenze von Perikard und Muskulatur verlaufen, in die Richtung der Narbe eingelagert, einige größere Gefäße, von denen eins allem Anschein nach durch das stechende Messer verletzt worden ist. Seine Wand zeigt Unregelmäßigkeiten im Bau, besonders an der nach der Muskulatur gelegenen Seite. Es ist umgeben von zahlreichen pigmentführenden Zellen. Diese pigmentierten Zellen setzen sich in streifenförmiger Anordnung noch eine



Abb. 4. Übersichtsskizze des Stichkanals. H = Herzohr; OD = oberer Rand des Defektes
 TT = Trabekeltasche; R = Richtung des Stichkanals. Lupe.

Strecke weit nach der Oberfläche des Herzens zu fort. Sie geben alle die Berlinerblaureaktion. Es handelt sich also um eine Pigmentierung mit Hämosiderin. In dem nun nach außen folgenden lockeren subperikardialen Fett- und Bindegewebe lässt sich der Stichkanal nicht weiter verfolgen. In anderen Schnitten erkennt man aber in der oberflächlichsten, dichtesten Schicht des Epikards eine ganz kleine verdünnte Stelle, welche aus noch stärker narbig-hyalinem Bindegewebe besteht als die Umgebung und der obenerwähnten feinen Narbe auf der Außenfläche des Herzens entspricht. Ohne Bezeichnung dieser Stelle am Präparat wäre es jedoch nicht mit Sicherheit möglich gewesen, die Stelle histologisch festzulegen, an welcher der Stichkanal in das Herz eingedrungen ist. Durch die fast schwartenartige, gleichmäßige narbige Verdickung des ganzen Epikards ist diese feine Narbe verwischt worden. Außerdem hat sich das Epikard gegen die Müs-

kulatur verschoben, so daß die Narbe an der Außenfläche im Verhältnis zu der Defektbildung innen etwas nach oben und rechts verschoben ist. Der Stich geht dicht unter dem rechten Herzohr in das Herz hinein und hat an umschriebener Stelle die elastische Schicht, welche die Muskulatur des Herzohres außen umgibt, zerstört. Er dringt dann durch den obersten Teil der Ventrikelmuskulatur in das Lumen des rechten Ventrikels ein und durchbohrt noch das vordere Tricuspidalsegel. An der Rückwand des Ventrikels ist er nicht weiter zu verfolgen, scheint also die Klappe nur noch gerade getroffen zu haben. Experimentell gesetzte kleine Stichverletzungen anderer Klappen gaben mir ganz gleiche Bilder, indem der zunächst strichförmige Defekt sich alsbald abrundete und zu einem wesentlich größeren vollkommen runden Loche sich erweiterte. Wenn man berücksichtigt, daß der Defekt in der noch arbeitenden Klappe auch durch das hindurchströmende Blut noch erweitert werden mußte, ist die Annahme eines geringen Anstechens der Klappe mit dem Messer genügend, um eine so große Fensterung zu erklären.

Im Bereich des Endokards und der Muskulatur ist die Wunde reaktionslos verheilt. Die Verdickung des Fensterrandes ist lediglich bedingt durch die eingeschlagenen Teile des Klappengewebes und eine mäßige Neubildung von elastischen Fasern. Im Bereich des Epikards ist der Stichkanal kaum noch nachweisbar. Nur die strichförmige Pigmentierung in der Umgebung angestochener Gefäße läßt seine Richtung noch erkennen und ist gleichzeitig der beste Beweis einer traumatischen Entstehung der Narbe und damit auch der Fensterung des Klappensegels. Die allgemeine Verdickung des Epikards und die pleuritischen Verwachsungen in der rechten Brusthöhle sind mit großer Wahrscheinlichkeit auf geringe entzündliche Prozesse im Anschluß an die Verletzung zurückzuführen. Die Stichwunde ist als völlig geheilt zu betrachten. Nur die Verletzung der Klappe führte im Laufe von etwas über einem Jahre zu so schweren Insuffizienzerscheinungen, daß durch sie schließlich der Tod herbeigeführt wurde. Mangelnde klinische Daten lassen keine sichere Deutung zu, weshalb sich die Herzinsuffizienz erst in dem letzten Vierteljahr vor dem Tode so deutlich ausbildete und so schnell zunahm. Wahrscheinlich spielt dabei die Verheiratung des Patienten eine Rolle, indem sich das Herz den dadurch bedingten vermehrten Anforderungen nicht gewachsen zeigte.

Über die Eintrittsstelle des Stichkanals in den Körper lassen sich keine sicheren Angaben mehr machen. Nach der Erinnerung von Dr. Kramer war es der rechte 2. oder 3. Intercostalraum. Ich habe bei einem Versuch an der Leiche eine ganz analoge Verletzung des Herzens erhalten bei Einstich in den dritten rechten Intercostalraum von schräg oben und außen nach innen und unten. Nur war die in der

Leiche schlaffe Klappe der Messerspitze ausgewichen. Das Messer ragt bei dieser Stichführung fast parallel der Ventrikelwand in das Lumen des Ventrikels, so daß es erklärlich ist, daß die mediale Wand des Ventrikels oder das mediale Klappensegel nicht getroffen wurden.

In der Literatur fand ich keinen Fall einer derartigen abgeheilten traumatischen Fensterung einer Herzklappe. Die etwas eingehendere Beschreibung ist deshalb wohl gerechtfertigt, zumal auch die „Geschichte“ der Diagnosestellung einiges Interesse bietet.

Anhangsweise möchte ich kurz das Ergebnis meiner Untersuchungen über die *Histologie der gefensterten Semilunarklappen* mitteilen. Als der Befund der Elasticapräparate des obenbeschriebenen Falles eine konzentrale Bildung ausschloß, bestand die Möglichkeit einer Defektbildung im späteren Alter, etwa infolge atrophischer Prozesse, wie sie von einigen Autoren (Beneke u. a.) zur Erklärung der so häufigen Fensterung der Semilunarklappen angenommen werden. [An den Atrioventrikularklappen sind solche Fensterungen in der mir zugänglichen Literatur nicht beschrieben. Nur Rokitansky bemerkte in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie von 1856: „Der durchlöcherte Zustand der Klappen kommt an den arteriösen Klappen sehr oft, an den *venösen* höchst selten vor (Kingston, Med. Chir. Transactions XIX).“ Die Abhandlung von Kingston war mir leider nicht zugänglich.] Ich suchte nun in der Literatur Angaben über das Verhalten der elastischen Fasern an den Rändern dieser Fenster, fand jedoch keine einzige Mitteilung darüber, wie denn diese Bildungen überhaupt sehr stiefmütterlich behandelt worden sind, anscheinend wegen ihrer klinischen Bedeutungslosigkeit. Auch die einzige ausführlichere Arbeit von Beneke (Arch. f. Entw. Mechanik Bd. XXX) enthält keine histologischen Befunde. Ich untersuchte deshalb einige solche Fensterungen von Pulmonal- und Aortenklappen. Es handelt sich in allen Fällen um Erwachsene. Makroskopisch ähnelt der Rand dieser Fensterungen, besonders der größeren, sehr demjenigen des obenbeschriebenen Defektes. Auch er ist ganz gleichmäßig, oft ziemlich stark verdickt, völlig glatt und fast drehrund im Querschnitt. Die auf elastische Fasern gefärbten Schnitte durch solche Fenster ergaben in allen Fällen übereinstimmende Bilder, so daß ich sie gemeinsam besprechen kann.

Nach den Untersuchungen von Mönckeberg (Virchows Archiv Bd. 176) bestehen die Semilunarklappen aus drei Schichten, von denen nur die erste, dem Ventrikel zugekehrte, reichliche elastische Fasern enthält. Am Klappenrand, besonders deutlich in der Mitte der Klappe an den Noduli Arantii, fasern sich die elastischen Bündel auf und strahlen gegen den Klappenrand aus. Meist erreichen sie ihn nicht ganz. Die elastischen Fasern der mittleren Schicht sind sehr fein und verlaufen meist parallel dem Klappenrand. Die dritte, der Aorta zu gelegene

Schicht, die dickste der Klappe, enthält meist gar keine, zuweilen jedoch ganz feine elastische Fasern, die anscheinend aus der mittleren oder aus der subendokardialen Schicht stammen. Vergleichen wir mit diesem normalen Befund den Verlauf der elastischen Fasern an den Rändern der „Fenster“, so entspricht ihr Verhalten am ventrikelwärts gelegenen Rande fast genau dem Verlauf an den Noduli Arantii. Es findet sich eine Verdickung des Randes, in welcher sich die elastischen Fasern aufspleißen. Liegt diese Verdickung dicht am Rande, so ziehen die äußersten Fasern bis an die andere Seite der Klappen hinüber und stehen hier in Verbindung mit feinen Fasern der „dritten“ Schicht. Liegt die Verdickung dagegen, wie es anscheinend häufig der Fall ist, etwas unterhalb des Randes, so strahlen die Fasern gegen den Rand hin aus, meist ohne ihn zu erreichen. Die vielfach drehrunden Querschnitte des oberen, vorhofwärts gelegenen Fensterrandes sind in ganzer Ausdehnung von elastischen Fasern umgeben. Aber auch hier ist deren Ausbildung an der Vorhofseite viel geringer und an der Kammerseite findet sich meist eine ähnliche Auffaserung, wie am unteren Rande. Wenn der oberhalb des Fensters gelegene Klappenabschnitt eine etwas größere Breite hat, ist er gelegentlich in zwei auf dem Querschnitt ovale Felder zerlegt. Die elastischen Fasern bilden dann eine brillen- oder brezelartige Figur.

Für die Frage nach der Entstehung der Fensterung der Semilunarklappen ergeben sich aus diesem histologischen Befund keine neuen Gesichtspunkte. Das Verhalten der elastischen Fasern zeigt nur, daß die Ränder der Fenster durch den Blutstrom ziemlich stark in Anspruch genommen werden und daher eine reichliche Entwicklung elastischer Elemente in ihnen zu finden ist. Ob die Fenster nun durch kongenitale Bildungsanomalien, oder aber, wie andere Autoren annehmen, durch atrophische Vorgänge im späteren Leben entstanden sind, läßt sich auch durch die histologische Untersuchung nicht entscheiden.
