

M



Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Greifswald.

Zwei Fälle von primären Muskelangiom.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

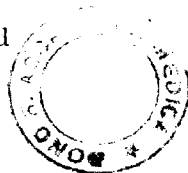
an der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Königlichen Universität Greifswald

von

Eitaro Matsunami

aus Gifuken in Japan.



Greifswald

Buchdruckerei Hans Adler

1908

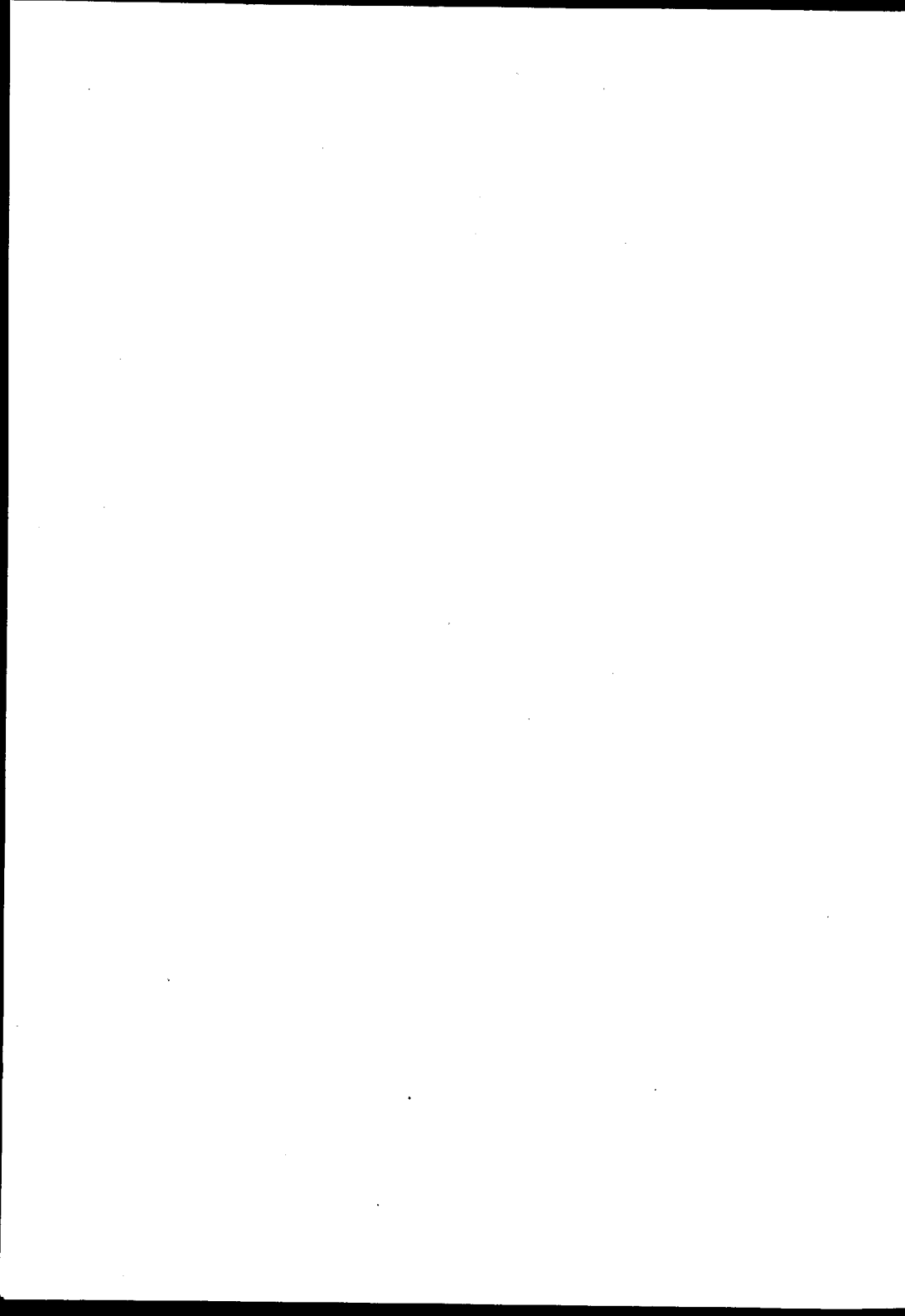
Eingereicht am 15. Juli 1908.

Gedruckt mit Genehmigung
der Hohen medizinischen Fakultät der Königlichen
Universität Greifswald.

Dekan: Geh.-Rat Prof. Dr. Minkowsky.

Referent: Prof. Dr. Payr.

Meiner lieben Mutter.



Zwei Fälle von primärem Muskelangiom.

Im Verlauf des letzten Jahres hatte ich Gelegenheit, 2 Fälle von primärem Muskelangiom zu operieren und mikroskopisch zu untersuchen. Da primäre Muskelangiome ein relativ seltene Geschwülste sind, und ich auch bei Durchsicht der Literatur fand, daß die Zahl ausführlich beschriebener Fälle noch keine sehr große ist, glaube ich, daß die Beschreibung der Fälle einiges Interesse hat.

Zunächst die Krankengeschichten der beiden Fälle.

Fall I.

Diagnose: Angioma musculi temporalis sinistri. Name. Alter. Beruf. Kei Sawada, 37 Jahre, Frau eines Zimmermannes.

Anamnese: Die Familienanamnese ergibt keine Anhaltspunkte für eine erhebliche Belastung. Die Patientin selbst ist immer gesund gewesen. Im jugendlichen Alter stellte sich Neurasthenie ein, welche sich in qualvollem Tag und Nacht währenden Kopfschmerz äußerte. Ein mehrwöchiger Aufenthalt in einem Bade befreite sie von diesem Leiden. Sie ist seit dem 17. Jahre verheiratet gewesen und hat 2 gesunde Kinder gehabt. Im Frühling des Jahres 1904 trat eine kleine leicht gerötete Anschwellung an der linken Temporalgegend auf, deren Ent-

stehung auf einen traumatischen Insult zurückgeführt wurde. Sie soll sich unter hydropathischen Umschlägen zunächst vollständig zurückgebildet haben.

Jetzige Krankheit: Seit Sommer des Jahres 1905 wurde die Patientin jedoch wiederum auf eine schmerzlose und sehr allmählich sich vergrößernde Anschwellung an der linken Schläfengegend aufmerksam. Seit Frühling des Jahres 1906 gesellte sich andauerndes Ohrensausen an derselben Seite hinzu. Innere Behandlung war erfolglos. Deswegen besuchte sie am 28. IX. 1906 unsere Klinik, um sich operieren zu lassen.

Status præsens: Eine kräftig gebaute und gut genährte Frau. Innere Organe ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen.

Örtliche Untersuchung (Inspektion): Die Gegend der linken Schläfe wird von einem sichtbar pulsierenden Tumor eingenommen, welcher nach unten etwa bis zur Höhe des Jochbogens, nach hinten bis zu einer durch den Gehörgang gelegten Senkrechten, nach vorne bis zur Senkrechten durch den äußeren Orbitalrand, nach oben bis etwa in die Haargrenze hineinreicht, also etwa der Ausdehnung des Muskulus temporalis entspricht. Sie hat eine gleichmäßig flach-prominierende Oberfläche. Die Haut darüber ist nicht verändert.

Palpation: Die bedeckende Haut ist leicht gegen die Unterlage verschiebbar, die Oberfläche ist glatt und die Grenze der Geschwulst ist allseitig deutlich zu fühlen, sie entspricht fast genau der Ausdehnung des Temporalmuskels. Die Geschwulst ist mit der Unterlage fest verwachsen, ihre Konsistenz ist elastisch, weich, und Pulsation ist überall

gleichmäßig stark vorhanden. Die Pulsation hört jedoch bei der Digital-Kompression der Temporalarterien sofort auf. Bei der Auskultation hört man deutliches Sausen. Durch den mit der flachen Hand ausgeübten Druck läßt sich der Tumor deutlich verkleinern; (er ist also komprimierbar). Drüenschwellung am Hals war nicht vorhanden. Unter der klinischen Diagnose: Aneurysma d. art. Temporalis wurde am 2. X. 1906 die Exstirpation vorgenommen.

Operation: Chloroform-Narkose. Zuerst wurde die Unterbindung von Art. und Vena temporalis unterhalb von einem besonderen Hautschnitt aus ausgeführt. Sodann wurde die Freilegung des Tumors von einem parallel der Art. temporalis verlaufenen Hautschnitt aus in Angriff genommen. Die Geschwulstbildung begann erst unterhalb der Aponeurose des M. temporalis und wurde unter der vorsichtigen Präparierung des vermeintlichen Aneurysmasacks freigelegt. Im weiteren Vorgehen wurde konstatiert, daß es sich hier nicht um ein Aneurysma, sondern um eine sehr seltene Muskelaffection, nämlich eine Geschwulst des M. temporalis selbst handelte. Der Temporalmuskel war in ganzer Audehnung ergriffen. Die afficierte Partie sah grauweißlich aus, und enthielt im Innern mit Blut gefüllte cavernöse Hohlräume, welche durch zarte Scheidewände getrennt waren. Der ganze Temporalmuskel wurde bis zu seinem Übergang in die Sehne exstirpiert. Der Jochbogen wurde nicht durchtrennt. Der sehnige Stumpf wurde noch cauterisiert. Drainage mit dünnem Gummidrain. Hautnaht. Verband.

Verlauf: 3. X. wegen der Wundschmerzen Morphium. 0,01 per os verordnet mit erwünschter Linderung. Sonstiges Befinden gut. 5. X. leichtes Ödem am Gesicht bemerkbar. Kein Fieber. Drain entfernt. 7. X. Ödem fast ganz verschwunden. Patient steht auf. 8. X. Naht entfernt. Heilung per primam. 12. X. Wunde ist völlig geheilt und beschwerdefrei. Entlassen.

Makroskopischer Befund: Nach der Operation ist das Volumen der Geschwulst nicht verkleinert. Sie hat eine flach-rundliche Gestalt, und ist von etwa Mannesfaustgröße. Sie ist allseitig vom Muskelgewebe umgeben, von elastischer Konsistenz und grauweißlicher Farbe. Im Innern enthält sie mit Blut gefüllte cavernöse Hohlräume und schwarzerötliche körnige Einlagerungen durch Blutgerinnung, jedoch keine festeren Konkreme. Die Grenze zwischen dem umliegenden Muskel und der Geschwulst ist undeutlich.

Mikroskopischer Befund: Von verschiedenen Teilen des Gewebes wurden Stücke entnommen, in Alkohol gehärtet und Celloidin eingebettet. Färbung der Schnitte mit 1. Hämatoxylin-Eosin, 2. mit Hämatoxylin-Van Gieson, 3. mit Lithioncarmin-Fuchsin (Weigert'sche Elastinfärbung). Bei Durchmusterung der Schnitte fällt auf, daß der Temporalmuskel reichlich von Fettgeweben durchsetzt ist. In dem Fettgewebe und zwischen den einzelnen Muskelfasern ziehen sich sehr große und dicke geschlängelte Gefäße hindurch. Die Arterien überwiegen ganz außerordentlich. Von diesen großen Arterien gehen zahlreiche kleinere Äste ab, die überall sich zwischen die einzelnen Muskelbündel und auch in das Fettgewebe einschieben. Neben diesen großen

Arterien sieht man eine Unmenge Gefäßkapillaren dicht aneinander liegen, und zwar so, daß die Muskulatur überall weit auseinander gedrängt ist. Man kann hier überall deutlich die Lumina, die zum Teil noch rote Blutkörperchen enthalten, erkennen. An anderen Stellen ist dieser Typus der zirkulären Endothel-Wucherung mit Lumenbildung nicht mehr deutlich, vielmehr hat sich ein Gewebe ausgebildet, das aus spindeligen Zellen besteht, und sehr wenig interzellulär Substanz aufweist; an diesen Stellen befindet sich teilweise eine hyaline Degeneration der quergestreiften Muskulatur.

Es wuchert dieses Gewebe mit Vorliebe am Fettgewebe weiter, denn man sieht wie einzelne Fetttropfen von diesem Spindelzellgewebe umwuchert werden und wie noch vereinzelte Fettzellen mitten in diesem Gewebe liegen. Die Gefäße sind meistens zwischen Muskelfaser oder Fettgewebe in besonderer Anordnung eingelagert. Die Art dieser Anordnung ist natürlich verschieden, jedoch findet man bei genauer Untersuchung meist folgendes Verhältnis: In der Umgebung von ein oder zwei etwas größerer Gefäße ist die glatte Muskulatur und das Bindegewebe vermehrt, und dazwischen liegen die viel kleineren Gefäße und cavernöse Lumina gruppenförmig angeordnet.

Die Wand der meisten kleinen Arterien und Capillaren ist außerordentlich durch konzentrische- und exzentrische-Verdickung vergrößert. Ihr Innenraum ist sehr verengert und hat eine unregelmäßig gefaltete Form, oder er ist gänzlich verschlossen. Die Verdickung betrifft vorwiegend die Media. Die Intima ist gegen das Lumen flach gedrückt und selten verdickt. Die Adventitia zeigt keine wesent-

lichen Veränderungen. Die Veränderung der Venen ist bemerkenswert. Sie sind geschlängelt und vergrößert, fast wie bei varicöser Entartung. Das Lumen der Venen ist sehr unregelmäßig. Teile der Wand springen flach höckerig bis polypenartig nach innen hervor. Die Prominenzen werden durch unregelmäßige Verdickungen der Media, besonders der glatten Muskulatur gebildet, über die die Intima ohne wesentliche Veränderung hinwegzieht. Die Grenze der Media gegen die Adventitia ist undeutlich. Das Bindegewebe umgibt die Venen kavernen Hohlräume mit unregelmäßigen Fasernzügen. In der Umgebung der Venen und cavernösen Hohlräume sind auch Muskelfaserbündel vorhanden. Das Bindegewebe bildet im Großen wellenförmige Züge und ist reich an Rund- und Spindelkernen. Es handelt sich hier nach dem anatomischen Befunde um eine Kombination zweier verschiedener Gefäßgeschwulstarten. Einmal handelt es sich um eine Neubildung sehr großer und sehr starker Arterien im Fettgewebe und in der Muskulatur, wodurch es zur Ausbildung eines sogenannten Angioma (arteriosum) racemorum gekommen ist. Daneben ist das Fettgewebe und Muskulatur von einem Angioma (simplex) cavernosum durchsetzt, bei dem man noch deutlich die Lumenbildung der kleinsten Capillaren nachweisen kann. An anderen Stellen ist dieser Typus verloren gegangen und es hat sich ein Sarkom ausgebildet, welches schrankenlos in die Umgebung vorwuchert.

Fall II.

Diagnose: Angioma Cavernosum des M. Vastus internus.

Name, Alter und Beruf. Nobuo Akawa, 21 Jahre, Bauersmann.

Anamnese: Der Patient weiß nichts von hereditären Erkrankungen in seiner Familie anzugeben. Von Kindheit an ist er völlig gesund gewesen.

Jetziges Leiden: Im dritten Lebensjahre bemerkte man bei dem Patienten eine Anschwellung oberhalb des rechten Kniegelenks, die keine Beschwerde machte, sich allmählich aber dauernd vergrößerte und schließlich die jetzige Größe erreichte. In letzter Zeit bekam der Patient an der betreffenden Partie Spannungsgefühl und nach anstrengenden Märschen Schmerzen. Das Zurücklegen weiter Strecken wurde ihm zuletzt unmöglich. Am 27. VI. 1907 wurde der Patient aufgenommen.

Status præsens: Ein außerordentlich kräftiger gut gebauter Mann. Brust und Baueingeweide ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen. Inguinaldrüsen waren nicht angeschwollen. Localbefund (Inspektion). Am unteren Ende des rechten Oberschenkels und zwar an der inneren Seite sieht man einen Tumor, der sich vom unteren $\frac{1}{3}$ des betreffenden Schenkels bis zum oberen Ende der Patella erstreckt. Die Geschwulst ist ca. mannesfaustgroß und bildet eine unschriebene, rundliche und flache Erhabenheit. Die Oberfläche ist mit normaler Haut bedeckt.

Palpation: Die darüber liegende Haut ist leicht verschiebbar, die Oberfläche vollkommen glatt. Die Grenze gegen das Gesunde ist palpatorisch nicht ganz deutlich. Die Geschwulst ist mit der Unterlage fest verwachsen. Ihre Konsistenz ist elastisch, weich (pseudofluctuierend), sie läßt sich durch Druck verkleinern.

Operation mit CH Cls. Narcose 28. VI. 07. Längsschnitt: Der Tumor liegt unterhalb der sehr straff gespannten Muskelfascie, hat dieselbe jedoch nicht durchbrochen; er liegt in der Substanz des M. vastus internus localisiert und ist nicht scharf gegen die Umgebung abgesetzt. Exstirpation in der gesunden Muskelgrenze. Drainage. Hautnaht. Verband.

Verlauf: 2. VII glatter Verlauf. Tamponade und Verband gewechselt. 5. VII Naht entfernt. Heilung per primam. 5.—22. VII desgleichen. 23. VII Contractur am Knie stellt sich ein. 27. VII Contractur wurde durch forcierte passive Bewegungen beseitigt. Entlassung.

Makroskopische Untersuchung: Die exstirpierte Muskelpartie sieht nicht rot, sondern grau-rötlich-weiß aus. Der exstirpierte Tumor besteht aus einem mit Blut gefüllten cavernösen, schwammigen Gewebe, welches anscheinend im intermusculärem Gewebe entwickelt ist.

Mikroskopischer Befund: Das Tumorstück wurde wie Fall I behandelt und untersucht. Ein Teil des Präparates besteht aus Bindegewebsnetzen, in denen veränderte Gefäße und eigenartige cavernöse Räume eingeschlossen sind. Zwischen den Bindegewebszügen finden sich quergestreifte, unregelmäßig auseinandergedrängte Muskelfasern und auch Fettgewebe. Im Centrum der Geschwulst sind keine quergestreiften Muskeln mehr zu finden.

Die Vermehrung des Bindegewebes ist im allgemeinen nicht so deutlich wie in Fall I.

Das Fettgewebe liegt unregelmäßig zerstreut, und zwar meist in der Umgebung der Gefäße und cavernösen Räume. Ich glaube, daß das Fettgewebe

bei dieser Geschwulst hauptsächlich zur Füllung des Raumes diene.

Rundzellen-Infiltration ist hauptsächlich in der Nähe der kleinen Gefäße und cavernösen Räume in unregelmäßiger Ausbildung vorhanden.

Die cavernösen Räume liegen einzeln oder zu mehreren zusammen. Sie haben verschiedene Größen und unregelmäßige Form. Ihre Wand ist im allgemeinen dünn. Sie besteht entweder fast nur aus einer einfachen Endothellage, oder auch aus einer Bindegewebsschicht, die zuweilen mit verhältnismäßig starker glatter Muskulatur versehen und gegen das umliegende Gewebe begrenzt ist. Die cavernösen Räume sind häufig gleichsam durch ein dünnes bindegewebiges Septum, wohl der Rest zu Grunde gehender Scheidewände, geteilt. Das Lumen ist mit Blutkörperchen gefüllt oder schon entleert, doch kann man nirgends Trombosenbildung und Venensteine nachweisen.

Die Veränderung der kleinen Arterien und Capillaren ist ebenso wie in Fall I. Auch die Venenwände sind in gleicher Weise verändert, doch ist die Zahl der Gefäße erheblich geringer als in Fall I. Die Geschwulstbildung ist nicht scharf begrenzt, sondern geht allmählich in die gesunde Muskulatur über. Die Muskelfasern sind an der Grenze der Geschwulst deutlich geschlängelt und geschrumpft und haben ihre charakteristische Querstreifung verloren. Die atrophisch veränderte Muskulatur geht allmählich in normales Gewebe über. Zeichen von Malignität ließen sich an keiner Stelle der Präparate auffinden.

Angiome bilden sich vornehmlich in der äußeren Haut und im Unterhautzellengewebe und pflanzen



sich von hier auch gelegentlich in die tieferen Gewebsschichten fort. Daher ist es nicht selten, daß unter der Haut liegende Organe und demnach auch der Muskel sekundär Sitz der Geschwulst werden. Curveilhier teilt uns ein Beispiel mit, wo von einem in Haut und subkutanem Gewebe des Oberarms sich entwickelnden multiplen Angiom sekundär Muskulatur, Sehne, Periost Gelenkkapsel und Nerven durchwachsen werden. Ähnliche Mitteilungen sekundärer Muskelangiome gibt es in der Literatur noch eine große Anzahl, deren Einzelheiten als zu weit vom Thema abliegend ich hier nicht näher erwähnen will.

Aber die Zahl der heute beschriebenen Muskelangiome ist eine relativ noch sehr kleine, insofern wir darunter nur jene Angiome verstehen, die wirklich primär im Muskel bzw. im Perimysium zwischen den Muskelfasern entwickeln. Dabei besteht in den älteren Angaben häufig eine gewisse Unklarheit, hinsichtlich des Ausgangspunktes der Geschwulstbildung betrachtet, denn oft blieben die erst sekundär in die Muskeln, namentlich in die kleinere, eingewachsenen, aber außerhalb derselben z. B. in der Haut entstandenen Angiome auf den aus dem Zusammenhang gelösten mikroskopischen Schnitten ganz das gleiche Bild, wie die primär entstandenen; und andererseits ist es auch bei den bis heute publizierten, zum Teil klassischen Fällen mangels einer genauen pathologisch - anatomischen Beschreibung nicht mehr festzustellen, ob es sich wirklich um ein primäres Muskelangiom gehandelt hat.

In der Literatur finden wir bei Sutter (21) eine Tabelle, in der über 46 Fälle von Muskelangiomen, die bis zu dem Jahre 1905 publiziert

sind, referiert wird. Aber wie schon gesagt sind einige Fälle aus dieser Tabelle wegen Mangel an genauen Angaben ganz auszuschließen, so daß nur 33 Fälle berücksichtigt werden können, und auch von diesen ist nur gesagt, daß sie bei der Operation oder Autopsie als im Muskel sitzend gefunden wurden, womit noch nicht gesichert ist, daß sie alle primär im Muskel entstanden sind. Seit Sutter sind weitere 2 Fälle von Putti, 2 Fälle von Miyake, 1 Fall von Nast-Kolb und 5 Fälle Kolaczek veröffentlicht. Hierzu kommen noch meine beiden oben geschriebene, eigene Beobachtungen. Unter kritischer Auswahl der genau pathologisch-anatomisch beschriebenen Fälle würden jetzt als primäre Muskelangiome 45 Fälle zu berücksichtigen sein, die ich in folgender Tabelle zusammengestellt habe.¹⁾

¹⁾ Kolaczek hat unter Berücksichtigung der Weltliteratur 95 Fälle zusammengestellt. Ein Teil seiner Fälle war mir im Original nicht zugänglich. Ich verweise daher zur Ergänzung meiner Zusammenstellung auf jene Arbeit.

Autor	Alter des Patienten und (Dauer der Geschwulst)	Größe	Sitz der Geschwulst	Patholog.-anatomische Angaben
Robin (1)	—	kirschengroß	Vastus inter.	Spongioser Bau. Fibroide Balken mit viel Spindelzellen.
Demarquay (2)	28jähr. Frau (9 J.)	haselnußgroß	Supinatorlongus	Abgekapselt, rein cavernöse.
Lebert (3)	—	—	Triceps brachii	Erectile Geschwulst.
Bonnet (4)	24jähr. Mann (seit 1 Jahre)	kleinfinger- groß (4 cm lang)	Vastus internus	Ohne Kapsel. Verdickung des Perimy- sium internum und vermehrte Ge- fäßentwicklung mit Atrophie der Muskelelemente. Hypertrophische Capillaren ohne cavernöse Räume. Stellen cavernösen Gewebes, haupt- sächlich fibrose. Die Muskelfasern sind atrophisch.
Campbell de Morgan (5)	10jähr. Mädchen (congenital)	klein. Hühnerei	Gastrocnemius	Erectiles fibröses Gewebe, fibrose Um- hüllung; Degenerierte Muskelfasern.
"	Frau von mitl. Alter	kleinwallnuß- groß	Rect. femoris	Maulbeerförmiger Tumor. Kleinere und größere Höhlen mit Blut gefüllt. Die Zwischenwände bestehen aus faserigen Bindegewebe mit stern-
Germ (6)	20jähr. Mädchen (18 Jahre)	—	Pronat. teres.	

Steel (7)	4jähr. Kind (congenital)	—	Quadriceps femuris	förmigen Zellen, u. sind mit Endothel bekleidet. Keine glatten Muskel- zellen und elastische Fasern.
Shaw (3)	17jähr. Mädchen (congenital)	21 cm lang	Latissimus dorsi und Serratus anticus	Viele dünnwandige Gefäße mit reich- lichen unterstitziellen Gewebe. Fibröse Beschaffenheit.
Liston (9)	10jähr. Knabe (seit 7 1/2 Jahren)	hühnereigroß	Kniekehle	Fibröse Hülle. Die Bündel der Muskel- fasern sind durch cavernöses Gewebe getrennt.
Billroth (10)	—	—	Latissimus dorsi	Cavernöse Räume, durch Balken ge- trennt, keine elastischen Fasern, die Gefäße mit Plattenepithel bekleidet.
Virchow (11)	—	kleine Wall- nuß groß	Darmenballen	Diffuse cavernöse Venengeschwulst. Grosse Hohlräume, durch deutlich erkennbare Muskelstreifen getrennt.
Muskatello (13)	9jähr. Mädchen	taubeneigroß	Trapezius	Scheidewände aus dorbem Binde- gewebe mit vielen elastischen Fasern. Ohne Kapsel, reichliche Teleangiektasien.
II	18jähr. Mädchen (seit einigen Monaten)	taubeneigroß	Quadriceps cruris	Arterien und Capillaren mit verdickter Wand u. hypertrophischem Endothel. Arterielles Angiom. Arterienwände verdickt. Proliferierte glatte Muskel- zellen mit Rundzelleninfiltration.

Autor	Alter des Patienten und (Dauer der Geschwulst)	Größe	Sitz der Geschwulst	Patholog.-anatomische Angaben	
Muskatello III	28jähr. Mann (seit 5 Jahren)	faustgroß	Serratus anticus	Ausgedehnte Venectasien mit Phlebolithen und Thromben. Stark hypertrophische Muskularis. Hohlräume mit Septen.	
Warneck (14)	28jähr. Mädchen (9 Jahre)	handtellergrößer	Rect. abdominis	Angioma hypertrophicum, viele neugebildete Gefäße und verkleinerte Muskelemente.	
Puporae (15)	15jähr. Knabe (5 Jahre)	—	Oberschenkelmuskeln	Zwischen Muskelfasern viele Gefäße, grobe mit Blut gefüllte Räume. Rundzelleninfiltration. Muskelfasern degeneriert.	
" II	14jähr. Mädchen (6 Jahre)	eigroß	Quadriceps femoris	Muskelfasern durch Fettgewebe getrennt, zahlreiche mit Blut gefüllte Hohlräume. Rundzelleninfiltration.	
" III	10jähr. Mädchen (congenital)	21 cm lang	Bauchmuskulatur	Cavernöse Struktur. Muskelfasern degeneriert. Fibroses Gewebe mit Blutpigment. Thrombosierte Bluträume, Rundzelleninfiltration.	

Bayha (16)	25jähr. Mädchen (10 Jahre)	hühnereigroß	Triceps brachii	Angiomgewebe mit gut erhaltenem Bindegewebe u. Muskelzügen. Sonst wie Fall 2.	/
" II	17jähr. Bursche (3 Jahre)	handtellergrößer 4 cm dick	Trapezius und Latissimus dorsi	Variöse Erweiterungen der Gefäße. Thrombenbildung. Sehr zahlreiche Gefäße von capillärer Struktur. Schrumpfung der Muskulatur.	19
" III	5 Jahre alt (seit 2 Jahren)	ca. 10 cm lang	Supinator long.	Cavernöse Angiom mit Phlebolithen.	
" IV	18jähr. Mann (congenital)	"	Vastus externus	Ausgesprochenes Bild des Cavernomus mit enorm entwickeltem Gefäßnetz.	
Strauch (17)	19jähr. Mann (10 Jahre)	rundlich	Masseter	Cavernöses Angiom.	
Hosell (18)	21jähr. Mädchen (6 Jahre)	ganzer Muskel	Semimen- branosus. Semi- tendinosus u. Biceps femoris	Atrophische quergestreifte Fasern. Hohlräume mit Plattenendothel. Wucherung glatter Muskelfasern u. reichliches Bindegewebe. Rundzellen- infiltration.	
Keller (19)	20jähr. Mädchen (congenital)	orangengroß	Biceps femoris	Atrophie der peripheren Muskelfasern. Glatte Muskulatur in wirbelartigem Zusammenlauf. Anordnung. Caver- nöser Bau mit Septen. Venöse Hohlräume in kleinerer Zahl.	

Autor	Alter des Patienten und (Dauer der Geschwulst)	Größe	Sitz der Geschwulst	Patholog.-anatomische Angaben
Rietus (20)	14jähr. Mädchen (4 Jahre)	—	Tibialis posticus Flexor digiti longus Flexor hallucis longus u. Plantaris	Cavernen und Septen mit Endothel- beläge. Kernreiches Bindegewebe und dickwandige Gefäße. Elemente der Muskularis und Adventitia mit vermehrten Kernen. Die Muskulatur der Venen stark hypertrophisch und ins Lumen prominierend.
* II	32jähr. Mann (8 Jahre)	handtellergrößer	Sacrospinalis	Cavernöse Raum mit Septen. Binde- gewebiges Stroma mit Resten glatter Muskulatur. Zahlreiche glatte Mus- kelfasern in den Wandungen der Hohlräume zellenartige ins Lumen hineinragend.
Sutter (21)	2 $\frac{1}{2}$ jähr. Knabe	bohnengrößer	Thenarmuskeln	Recidivierendes, terangiectatische An- giom. Nicht abgekapselt.
* II	20jähr. Mädchen (11 Jahre)	klein Walnußgrößer	Soleus	Cavernöse, nicht abgekapselte Ge- schwulst. Grundgewebe aus Binde- gewebe und glatten Muskelfasern

Sutter III	12jähr. Knabe (3 Jahre)	taubeneigroß	Vastus internus	bestehend. Daneben Cavernen mit schmalen, rein bindegewebigen Septen. Stellenweise reichliche Kerne und Rundzelleninfiltration. Vermeh- rung des Fettgewebes, einfache Atrophie der quergestreiften Fasern. Wie im vorigen Fall.
" IV	28jähr. Mann (congenital)	gänseeigroß	Supinator longo	Desgleichen.
" V	9jähr. Mädchen ($\frac{1}{2}$ Jahr)	klein Kürbis groß	Semitendinosus Semimembranosus	Abgekapselte cavernöse Geschwulst. Sonst gleich wie oben.
Patti (22)	30jähr. Mann (seit Kindheit)	(diffus)	Gastrocnemius	Bei Fall I wird ein größerer Reichtum am Bindegewebe und elastischer Form erwähnt, sonst gleicht er Fall 2.
" II	29jähr. Mann (10 Jahre)	diffus geschw.	Gastrocnemius und Muskulatur des lateralen Fuß- randes	Diffuses Angiom, multiple Hohlräume mit Bindegewebesepten, Erythro- cyten enthaltend Rundzelleninfil- tration. Muskelfasern atrophie. Arte- ria- und Venenwände verdickt mit organisierten Thromben. Viel neu- gebildete Capillaren.

Autor	Alter des Patienten und (Dauer der Geschwulst)	Größe	Sitz der Geschwulst	Patholog.-anatomische Angaben
Nast-Kolb (24)	12jähr. Mädchen (3 Jahre)	—	Gesamtunter- schenkelmuskulatur mit Aus- nahme des Peroneus und des äußeren Kopfes des (gastroc- nemius	Cavernöse Angiom mit Septen. Nervus tibialis war in einer über bleistift- dicken, starken Fettdurchwucherung. Bindegewebeproliferation. Viele Leu- cocyten.
Kolacoeck (25)	13jähr. Mädchen (3 Jahre)	apfelgroß	Biceps brachii	Abgekapseltes cavernöses Angiom. La- kunen mit Blut und Thromben. Im Bindegewebe reichlich Haemoside- rinschollen. Gefäßwandwucherung.
II	16jähr. Mädchen ($\frac{1}{4}$ Jahr)	taubeneigroß	Biceps femoris	Keine quergestreiften, spärlich glatte Muskelfasern. Rundzelleninfiltration. Diffuse Haemangiomiasimplex, nur ganz vereinzelte lakunäre Räume. Muskel- gewebe meist fettig degeneriert. An den Gefäßen besondere Intimawuche-

Kolacock III	47jähr. Frau (7 Monat)	frauenhandgr.	Romboidens	<p>rung. Elastische und glatte Muskelfasern. Rundzellenhäufchen.</p> <p>Cavernöse Angiom mit starker Wucherung der Gefäßwand. Bindegewebe stark entwickelt und sehr reich an elastische Fasern. Fettgewebe. Rundzellenhäufchen.</p>
"	IV	25jähr. Mann (5 Jahre)	dattelgroß	<p>Masseter</p> <p>Ziemlich circumskriptes cavernöse Angiom mit starker Wucherung der Gefäßwand. Quergestreifte Muskelfasern, größtenteils fettig degeneriert. Glatte Muskelfasern auch außerhalb der Gefäßwand gewuchert. Auch dünnwandige lakunäre Räume.</p>
"	V	23jähr. Mädchen (9 Jahre)	—	<p>Biceps femoris</p> <p>Vastus externus</p> <p>Gastrocnemius</p> <p>Extensor digitorum brevis</p> <p>und Soleus.</p> <p>Diffus cavernöse Angiom. Quergestreifte Muskulatur, größtenteils fettig degeneriert. Dünnwandige Lakunen. Erweiterung und Wandwucherung der Gefäße. Thrombose, vereinzelt Phlebolitenbildung. Wucherung von glatten Muskel- u. elastischen Fasern auch außerhalb der Gefäßwand. Rundzellenhäufchen.</p>

Autor	Alter des Patienten und (Dauer der Geschwulst)	Größe	Sitz der Geschwulst	Patholog.-anatomische Angaben
Miyake (Aus der Klinik der Fuku- oka-Universität)	9jähr. Mädchen (3 Jahre)	hühnereigroß	Gastrocnemius	Glatte Muskulatur der Arterien und Venen verdickt. Cavernöse Räume. Wucherung von glatter Muskulatur u. Bindegewebe. Muskelfasern einfach atrophiert. Rundzelleninfiltration.
" II	37jähr. Mann (3 Jahre)	ganzer Muskel	Gastrocnemius	Arterien- und Venenmuskulatur ver- dickt. Cavernöse Räume mit Septen. Wucherung von Fettgewebe und glatter Muskulatur. Organisierte Thromben. Muskelfasern atrophiert.
Diese Arbeit Fall I	37jähr. Frau (1 Jahr)	mannes- faustgroß	Temporalis	Verdickte Venen. Viel neugebildete Capillaren. Stark hypertrophische Muskulatur der Gefäße. Muskelfasern vom Fettgewebe getrennt. Prolif- eration des Bindegewebes und Fett- gewebes. Der Tumor pulsiert. Com- plication mit Sarcom.

Diese Arbeit	21jähr. Mann	mannes-	Vastus internus	Angioma Cavernosum. Bindegewebes-
Fall II	(seit 7 Jahren)	faustgroß		proliferation. Hypertrophie der glatt.
				Muskulatur der Gefäße. Rundzellen-
				infiltration. Der Tumor ist von dem
				umgebenden Gewebe ziemlich deut-
				lich abgrenzbar.

Aus der Tabelle ergibt sich zunächst, daß die Kranken sich meistens noch im jugendlichen Alter befinden. Auch gibt es Fälle von congenitalem Angiom. Die Fälle verteilen sich in folgender Weise auf die verschiedenen Dezenien:

	Con- genit.	im 1.—5. Jahr	6—10	10—15	16—20	21—25	26—30	im 31. u. darüber	$\frac{Z}{P}$
Beginn der Geschwulst- entwicklung	7 Fälle	1	11	3	4	5	3	2	37
Zeitpunkt Operation		3	5	6	10	6	7	3	40

Unter den 37 Fällen, bei welchen der Zeitpunkt der Entstehung der Geschwulst ganz klar ist, wurden also die meisten im 6.—10. Lebensalter beobachtet, nämlich 11 Fälle, und congenital waren davon 7 Fälle. Nach dem 26. Jahre wurden nur noch 2 Fälle gesehen. Es besteht keine besondere Beziehung zum männlichen oder weiblichen Geschlecht. 17 Fälle wurden beim männlichen, 22 beim weiblichen Geschlecht beobachtet und bei 6 Fällen ist das Geschlecht nicht bekannt. Die Beteiligung der einzelnen Körperregionen und Muskelgruppen ist recht verschieden.

Am Kopf	1	2,2 ⁰ / ₀
„ Gesicht	2	6,6 ⁰ / ₀
An der Oberarm	3	6,6 ⁰ / ₀
obere Extremität Unterarm	4	8,8 ⁰ / ₀
Extremität Hand	2	6,6 ⁰ / ₀
An der Oberschenkel	15	36 ⁰ / ₀
untere Extremität Unterschenkel	8	17,6 ⁰ / ₀
Extremität Fuß	1	2,2 ⁰ / ₀
Am Rumpf	9	19,8 ⁰ / ₀

Am häufigsten kommen also Muskelangiome an den unteren Extremitäten, und besonders oft am

Oberschenkel vor. Sie verteilen sich in folgender Weise auf die einzelnen Muskeln:

Muskulus Temporalis	1
„ Masseter	2
„ Trapezius	2
„ Latissimus dorsi	3
„ Serratus anticus	2
„ Rect. abdominis	1
Bauchmuskulatur	1
Musk. Sacrospinalis	1
„ Rhomboideus	1
„ triceps brachii	2
„ biceps brachii	1
„ supinator longus	3
„ pronat. teres	1
„ extensor digitorum brevis	1
Daumenballen	1
Thenarmuskeln	1
Musk. quadriceps femoris	10
„ biceps femoris	4
Oberschenkelmuskeln	1
Kniekehle	1
Musk. gastrocnemius	6
Semimuskeln	2
Musk. soleus	2
Musk. tibialis posti, Flex. dig. long, Flex. hallucis	
long und plantaris	1
Unterschenkelmuskeln	1
Muskulatur des lateralen Fußrandes	1

Vom klinischen Gesichtspunkte unterscheidet man die Muskelangiome zunächst darnach, ob sie circumskript oder mehr diffuser Natur, d. h. von dem umliegenden Gewebe weniger leicht abzugrenzen sind, ein für die Operabilität sehr wichtiger Faktor.

Ihre Consistenz ist abhängig von der vorwiegenden Gewebsart. Sie sind derb, wenn das Bindegewebe und die glatte Muskulatur reichlich ist; bestehen sie vorwiegend aus cavernösen, vericös-verändertem Gewebe und Fettgewebe, so sind sie weich. Die circumscribten Geschwülste sind wie Pupovac hervorgehoben hat, meistens von elastischer Consistenz und von der umliegenden weichen Muskulatur deutlich zu unterscheiden.

Pulsation: Theoretisch wäre die Pulsation bei jedem arteriellen und venös-arteriellen Angiome möglich, doch ist sie bei dem primären Muskelangiome nur bei Liston's Fall und bei einem von meinen Fällen besonders bemerkt. Obwohl die Oberfläche der Geschwulst bei oberflächlicher Betrachtung meist glatt aussieht, so ist sie doch mehr oder weniger höckerig, wenn man sie genau untersucht. Bei mageren Leuten fühlt man manchmal unter der Haut mehrere Knoten oder einen harten Strang (Pilzer.) Die circumscribten Geschwülste sind meist Hühnerei- bis Mannesfaust groß und erreichen selten eine grössere Ausdehnung. Die diffusen dagegen zeichnen sich durch besondere Wachstumsenergie aus. Im Fall von Honsell hatte die Geschwulst den ganzen Biceps-femor, Semimembranosus und Semitendinosus ergriffen. In dem Falle von Riethus war der Tibialis posticus, Flexor digitorum, hallucis longus und der Plantaris befallen. Die einmalige Exstirpation hatte keinen Erfolg, und er war gezwungen, die Amputation zu machen. Zum Fall II von Putti ergriff die Geschwulst den ganzen Gastrocnemius sowie die Muskulatur des lateralen Fußrandes, und erst eine zweite Operation hatte Erfolg.

Die subjektiven Erscheinungen bestehen gewöhnlich in lokaler Schmerzhaftigkeit, Gefühlen von Fülle, Mattigkeit und leichter Erschöpftheit des ergriffenen Muskels. Daneben besteht Druckempfindlichkeit, nicht selten finden sich auch neuritische Schmerzen, welche durch Druck oder Arrosion der Nerven verursacht sind. (Honsell. Riethus.) Die umliegenden Muskeln sind durch den Druck der Geschwulst und trophische Störungen außerordentlich geschrumpft, so daß die Atrophie manchmal schon von außen zu sehen ist. Beim Fall IV von Sutter ist der Umfang des Oberarms 1,5 cm vermindert; infolge des am Muskels Supinator longus sitzenden Angioms. Manchmal wird auch das nächstliegende Gelenk in Mitleidenschaft gezogen, teils infolge Atrophie der Muskulatur, teils durch Hyperästhesie. Auch kommt es zu Contracturen und Fixation der Gelenke in Beugestellung. So ist bei Fall IV von Sutter infolge des am linken Musc. supinator longus sitzenden Angioms am Arm im Ellenbogengelenk eine active Streckung nur bis zu 135° möglich. Riethus schreibt von seinem Fall I, daß durch das am Unterschenkel sitzende Angiom eine hochgradige Atrophie der Muskulatur des ganzen Beins verursacht ist. Dabei bestanden so heftige Schmerzen, daß die Patientin nicht länger als 10 Minuten gehen konnte. Pilzer berichtet von einer völligen Ankylose des Kniegelenks durch ein den ganzen Bicepsfemoris einnehmendes Angiom. Im Falle von Putti hat ein primäres Muskelangiom des Gastrocnemius zu ausgesprochener Equinovarusstellung des Fusses geführt, in Fall II kam es infolge diffuser angiomatöser Entartung des Glutaeus maximus, des Gastrocnemius und der

Muskulatur des lateralen Fußrandes zu schweren Funktionsstörungen in Hüft- und Fußgelenk; weniger war das Kniegelenk beteiligt.

Was das Wachstum des Muskelangiome anlangt, so ist es im allgemeinen langsam und dauert mehrere Jahre. Zuweilen kommt es auch vor, daß eine bisher langsam oder garnicht gewachsene Geschwulst ohne besonderen Grund plötzlich mit verhältnismäßig großer Schnelligkeit sich weiter ausdehnt.

Mit der Stellung der Prognose muß man vorsichtig sein, da auch nach anscheinend vollständiger Exstirpation Recidive vorkommen (Sutter). Im allgemeinen ist von dem circumscribten Angiome zu sagen, daß es gutartig ist; je diffuser die Geschwulst ist, um so mehr ist sie als bösartig aufzufassen und neigt zu local malignem Wachstum, doch besteht auch hier keine direkte Lebensgefahr, da die Angiome keine Metastasen machen.

Die Diagnose ist manchmal sehr schwer, und oft erst nach der Operation mit Sicherheit zu stellen. Differentialdiagnostisch kommt noch in Betracht das Muskelgumma, Fibrom und Sarcom. Es kann ein Angiome besonders große Ähnlichkeit mit einem Sarcom haben, und sogar sarcomatös entarten. Mein Fall I stellt eine Complication von Sarcom und Angiome dar.

Was die Therapie anlangt, so ist es natürlich erstrebenswert, die Geschwulst im Gesunden zu exstirpieren, doch ist bei sehr starker Ausdehnung der Geschwulst bisweilen die Totalexstirpation unmöglich (Honsell, Putti). In diesen Fällen ist die Amputation ausgeführt worden (Riethus, Putti). Doch wäre es wohl wünschenswert, auch in sehr

ausgedehnten Fällen das Glied zu erhalten und konservativer zu verfahren, z. B. Caustik, Ligatur zuführender Gefäße oder Magnesiumbehandlung nach Payr zu versuchen. Besonders mit der letzteren Methode sind große Angiome rezidivfrei zur Ausheilung gebracht worden. Die Hauptgefahr jeder Operation an Angiomen ist die Blutung. Bei der Magnesiumbehandlung nach Payr ist Blutungsgefahr nicht vorhanden.

Pathologisch anatomische Untersuchung:

Makroskopischer Befund: Die Haut und das Unterhautzellgewebe sind unverändert; nach Durchtrennung der Haut kann man meistens schon durch die Fascie hindurch große, schwarzblauliche, geschlängelte Stränge wahrnehmen. Im Innern setzt sich die Geschwulst meist aus dilatierten Gefäßen und weiten Bluträumen zusammen, so daß sie das Bild eines mit Blut vollgesogenen Schwammes bietet. Daneben findet sich mehr oder weniger eine Wucherung des Bindegewebes und Fettgewebes. Aus dem Durchschnitt fließt reichlich dunkelrotes Blut. Das Muskelgewebe der Umgebung ist atrophisch und die Muskelfasern sind größtenteils verdrängt durch viele Gefäße enthaltendes Fettgewebe.

Auf die Veränderung an den größeren Nervenstämmen hat zuerst Ritschl hingewiesen. Er fand den N. medianus in der unteren Hälfte des Vorderarmes, umgeben von feinen dicht zusammenhängenden Gefäßnetzen. In dem Pilzer'schen Falle erschien der N. cruralis in einen schwammigen blauschwarzen Strang verwandelt. Denselben Befund hat Riethus in seinem Fall I am N. tibialis post. konstatiert, und das Volumen des Nerven war fast um das Vierfache vermehrt.

Über das Verhalten der größeren Gefäße zu dem eigentlichen Tumorgewebe liegen nur wenige anatomische Beobachtungen vor. So fand Ritschl in dem einen Falle die Art. ulnaris so fest von dem Tumorgewebe umwuchert, daß sie in einer Ausdehnung von 8 cm reseziert werden mußte; in dem andern Fall mußte bei der Operation eine Anzahl größerer zuführender Gefäße unterbunden werden. Pilzer erwähnt, daß bei der Exstirpation des cavernösen Angioms am Oberschenkel ein größerer Gefäßast sichtbar wurde, der von der Vena femoralis in die zunächst gelegenen Geschwulstknoten führte. Bei Fall I konnte Riethus feststellen, daß im allgemeinen die Lumina der Arterien frei isolierbar waren, während die Venen mit dem Geschwulstgewebe so innige Verwachsungen zeigten, daß sich ein Lumen kaum erkennen ließ. In meinem Fall I mußte bei der Operation eine Ar. temporalis unterbunden werden.

Mikroskopischer Befund: Bei den Muskelangiomen wurden im allgemeinen 2 Formen beschrieben: Das teleangiektatische Angiom, das in der Hauptsache aus neugebildeten und erweiterten Gefäßen besteht und das cavernöse Angiom, das neben den Veränderungen der Gefäße auch blutgefüllte, von Bindegewebssepten durchzogene Hohlräume, cavernen aufweist. Die rein teleangiektatischen Angiome sind selten, hierher gehört Muskattellos Fall I und II, Kolacoechs Fall II, der Fall von Warneck und Sutters Fall I, also im ganzen 5 Fälle; als teleangiektatisch mit Bindegewebwucherung sind zwei Fälle: Bonnet, Steele beschrieben. Die übrigen Autoren berichten über cavernöse Muskelangiome.

Die Hauptmasse des cavernösen Tumors bilden jene charakteristischen Hohlräume, deren Umfang und Form außerordentlich verschieden ist. Neben den kleinen sieht man große, schon makroskopisch erkennbare, unregelmäßig ausgebuchtete Hohlräume. Eine einschichtige Lage langgestreckter Zellen bildet deren innere Auskleidung. Diese Endothelbeläge werden von Pupovac als kontinuierlich, von Ritschl als diskontinuierlich beschrieben; nach dem von mir bei den beiden Fällen beobachteten Bilde halte ich das erstere für wahrscheinlich. Riethus sagt, der Reichtum an glatten Muskelfasern schwanke je nach der Größe der Hohlräume. Im allgemeinen könne man beobachten, daß je größer der Hohlraum, um so spärlicher die Muskelemente seien. Auch Ritschl hat betont, daß gerade bei den Angiomen mit großen Hohlräumen in den Septen sehr wenig Muskelemente zu finden sind, so daß die Gefäßräume stellenweise nur durch dünne Bindegewebssepten getrennt werden. Demgegenüber kann ich von meinen Fällen sagen, daß die Dicke der glatten Muskelschicht nicht immer in umgekehrtem Verhältnis zu der Größe der Lumina steht, vielmehr konnte ich auch zwischen ganz großen Hohlräumen diese Muskelfasern konstatieren, während sie zwischen kleinen manchmal auch ganz fehlten. Die Hohlräume sind mit Blut ausgefüllt, und das Verhältnis der roten zu den weißen Blutkörperchen ist meistens wie beim normalen Blute. Die einzelnen cavernösen Hohlräume sind noch von einem reichen Netzwerk von Bindegewebssepten durchzogen, die mit einer einfachen Endothelschicht ausgekleidet sind. Die Form der Septen ist sehr mannigfaltig: bald verlaufen sie mehr gradlinig, bald sind sie

stark geschlängelt und bilden durch Anastomosen mit den benachbarten ein dichtes Maschenwerk in mitten der cavernösen Hohlräume. Meistens sind diese Septen dünn, aus einem oder mehreren Bindegewebszügen bestehend, selten sind sie etwas voluminöser und lassen besonders dort, wo mehrere Septen sich kreuzen, den Querschnitt eines kleinen Gefäßes erkennen; ganz vereinzelt findet man auch Reste von glatten Muskelfasern. Bisher nahm man an, daß diese Septen Reste des zu Grunde gegangenen Zwischengewebes seien, welches durch die sich erweiterten Gefäße verdrängt und atrophisch geworden seien (Ritschl. Pupovac u. A.) Aber Riethus meint auf Grund nach genaueren Untersuchungen, daß sie nicht einer Atrophie des Zwischengewebes, sondern einer Wucherung der Wandelemente der cavernösen Hohlräume ihre Entstehung verdanken. Nach der Untersuchung meiner beiden Fälle halte ich die von Riethus angenommene Entstehungsweise für wahrscheinlich.

Nach Riethus sind die cavernösen Räume aus den Vasa Vasorum des größeren Gefäßes hervorgegangen. Ob es sich dabei lediglich um Blutgefäße oder Lymphgefäße handelt glaubt Riethus nicht mit Sicherheit entscheiden zu können: augenscheinlich seien beide Gefäßarten dabei beteiligt. Auf Grund der Untersuchung meiner zwei Fälle glaube ich, daß diese Behauptung bestimmt richtig ist. Ich beobachtete, daß die kleinen Gefäße, die sich in der nächsten Umgebung der großen zuführenden Gefäße befinden, sich allmählich vergrößern und schließlich zu den cavernösen Räumen vereinigen. Hierdurch erscheint deren Entstehung aus den Vasa vasorum sicher bewiesen, und nach

dem Aussehen der Wand, besonders bei ihrer Auskleidung mit Endothel, ist es sehr wahrscheinlich, daß sie aus früheren Gefäßwandungen hervorgegangen sind.

Was die Gefäße anlangt, so sieht man an den großen zuführenden Arterien keine besonderen Veränderungen. Die Wandungen der kleinen Arterien und Venen sowie der Capillaren sind sehr verdickt. Es entsteht eine starke Hypertrophie der Muskelfasern der Gefäßwand. Auch bei den mittelgroßen Arterien ist diese Wandverdickung wahrzunehmen. Es handelt sich hauptsächlich um eine konzentrische Hyperplasie der Media, wodurch es zu einer Verengerung des Lumens der Gefäße kommt. Die Gefäßwand ist oft scharf vorspringend ins Innere vorgebuchtet und teilweise scheint das Lumen ganz verschlossen. Die Verdickung der Venenwand findet nicht konzentrisch, sondern im Gegenteil in der Richtung von innen nach außen statt. Deshalb sind die Lumina der Venen eher vergrößert und sie stellen unregelmäßig geformte, weite Schläuche dar. Die Intima ist entweder unverändert oder etwas verdickt. Die Media ist sehr verdickt. Die Fasern durchkreuzen sich unregelmäßig. Auch die Adventitia zeigt Hypertrophie, die glatten Muskelbündel strahlen zahlreich in sie hinein und reichen sogar vielfach bis in das umgebende Bindegewebe. Sutter spricht von drei Perioden, die im Verlauf der Veränderungen an den Venen zu beobachten sind.

I. Im ersten Stadium sehen wir eine konzentrische Hypertrophie der kleinen Venen. Ihr Lumen bleibt noch kreis- oder schlitzförmig. •

II. Im zweiten Stadium finden wir die exzentrische Wucherung der glatten Muskelfasern in einzelnen Bündeln, sodaß das Lumen unregelmäßig spalt- oder sternförmig wird.

III. Als drittes Stadium treffen wir geschwulstartige Tumormassen, entstanden durch regelloses Wachstum der einzelnen hypertrophischen Bündel und Confluenz der von verschiedenen benachbarten Gefäßbezirken stammenden Muskelmassen, wobei es unmöglich wird, im Einzelnen genau zu unterscheiden, welchem Lumen die einzelnen Muskelmassen angehören.

In den Venen bilden sich manchmal Venensteine und Thromben, die in verschiedenen Stadien der Organisation angetroffen werden. In meinen beiden Fällen habe ich sie nicht beobachtet.

Die Rundzelleninfiltration wurde schon von vielen Autoren beobachtet, und wie schon Pupovac erwähnt, ist dieselbe vorwiegend in der Nähe der Gefäße oder der cavernösen Räume zu finden. Rundzellenanhäufungen kommen in gewissen, allerdings meist bösartigen Geschwulsten häufig vor. (Sutter.) In meinem Fall könnte man also die Anhäufung von Rundzellen mit der sarcomatösen Entartung des Tumors in Beziehung bringen. Sonst möchten wir am ehesten die in so gefäßreichen Geschwulsten unvermeidlichen Zirkulationsstörungen als Grund für die Rundzellenanhäufungen anschuldigen; mit oder ohne Thrombose scheinen sie einen genügenden Grund hierfür abzugeben.

Die Vermehrung der glatten Muskelfasern ist wesentlich bei dem cavernösen Angiom vorhanden. Honsell beschreibt einen Fall, in dem es neben der Wucherung der glatten Muskelfasern

auch zu einer beträchtlichen Wucherung des interstitiellen Gewebes gekommen war. Er nannte es Fibromyom und spricht von einer großen Ähnlichkeit mit dem Angioma Uteri. Im allgemeinen hat jedoch die Wucherung der glatten Muskulatur und des Bindegewebes keine weitere Bedeutung, und es kommt nur auf die Veränderung der Gefäße an. Ersteres ist nur eine Nebenerscheinung des Angiom. Die Wucherung geht, wie schon gesagt, hauptsächlich von den Venenwandungen aus, denn die Arterienwand verdickt sich vorwiegend konzentrisch. Die Muskelemente der Venenwände aber vergrößern und vermehren sich nach außen hin und wuchern in die Adventitia und in das umliegende Bindegewebe.

Die Vermehrung des Bindegewebes kommt bei teleangiektatischen, wie bei cavernösen Angiomen vor. Pupovac beschreibt eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und reichliche Gefäßentwicklung als erste Veränderung im Muskel. Demgegenüber glaube ich, daß die Vermehrung des Bindegewebes sicher nicht das primäre ist, sondern erst sekundär eintritt als Reaktion auf die Auswanderung der Rundzellen, und in der Hauptsache vom Perimysium ausgeht. Durch diese Bindegewebsvermehrung werden die Muskelfasern teils durch Druck zur Atrophie geführt, teils bilden sie ein Hindernis für die Vergrößerung der Geschwulst.

Was die regressiven Veränderungen an der quergestreiften Muskulatur betrifft, so finden wir einfache Atrophie, die durch die Wucherungsvorgänge an den Gefäßen, und durch die damit bedingten Zirkulationsstörungen, sowie durch den Druck der wuchernden Geschwulstelemente auf

die gesunde Nachbarschaft, oder bei der diffusen Wachstumsform durch das Auseinanderdrängen der einzelnen Muskelfasern erkennbar ist. Als Ersatz für das zu Grunde gegangene Muskelgewebe tritt zuweilen Fettgewebe ein. Das Auftreten von Fettgewebe ist also nicht, wie Pupovac annimmt, der primäre Vorgang. Seine Bedeutung ist nur die, den Hohlraum zu füllen, und dies entspricht dem, was wir überhaupt im Körper beobachten. Je näher die quergestreiften Muskelfasern der Geschwulst liegen, umso ausgeprägter sind die Veränderungen. Sie verlieren allmählich die Querstreifung, dann auch die Längsstreifung. Sie werden unregelmäßig geschlängelt, sehen wie Bindegewebsstränge aus und gehen schließlich ganz zu Grunde.

Hinsichtlich der Ätiologie der Muskelangiome sind die Ansichten, wie über die Entstehungsursache der Angiome überhaupt, noch nicht geklärt. Es sind hierüber im wesentlichen folgende Theorien aufgestellt worden:

1. Rokitsansky (20) nahm an, daß die sich vom Gefäßsystem ganz getrennt entwickelnden cavernösen Räume erst sekundär mit den Gefäßen in Kommunikation treten.

2. Nach Virchow beruht die Bildung der cavernösen Bluträume auf einer Ektasie bereits bestehender Gefäße. Er hält eine Neubildung von Gefäßsträngen, die von den bereits vorhandenen Gefäßen aus mit Blut angefüllt werden, für das Primäre. Durch partielle Ektasie und Hyperplasie der Wandung entstehen nach seiner Ansicht schließlich die cavernösen Räume, während das ursprüngliche Zwischengewebe atrophiert und so die einzelnen

Räume nach Schwund des dazwischen liegenden Gewebes frei miteinander communizieren.

3. Die Stauungstheorie (20). Besonders eingehend ist die Frage der Genese an den Angiomen der Leber untersucht worden. Zuerst nahm man eine lokale Stauung als Ursache an, dann eine primäre Bindegewebswucherung und dadurch bedingte Gefäßstauung, und schließlich eine primäre Atrophie der Parenchymzellen mit secundärer Ektasie der Capillaren. Doch alle diese Hypothesen sind ungenügend zur Erklärung den tatsächlichen Befundes.

4. Die Theorie von Ribbert und Schmieden (23). Diese Autoren halten auch das Angiom der Leber für eine Bildungsanomalie der Gefäße und Parenchymzellen, wobei sich erstere abnorm entwickeln und das Lebergewebe allmählich zu Grunde geht. Die Bildungsanomalie beruht auf congenitaler Anlage. Riethus will die gleiche Theorie auch für die Muskelangiome gelten lassen. Ritschl sieht in dem Befund von Knorpel in einem Angiom ein Zeichen dafür, daß es sich um eine angeborene Anomalie gehandelt habe.

5. Nach der Theorie von Pilzer soll es primär nach Ruptur von Gefäßen zu freiem Austritt von Blut in das Gewebe kommen, Secundär wandeln sich als Reaction auf den Reiz die dem Hämatom zunächst liegenden Bindegewebszellenschicht in die vielfach besprochene Endotelwand um, die diesen Bluterguß von allen Seiten umgeben und so ein cavernöses Angiom zustande kommen lassen. Danach müßte man Spuren von diesen freien Blutungen in den Angiomen finden. Da dies jedoch nicht der Fall ist, und da bei der Häufigkeit trauma-

tischer Hämatome eine solche Umwandlung nicht beobachtet wird, verdient die Theorie keinen Glauben.

6. Nach Popavac ist die erste Veränderung im Muskel die Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und des Fettgewebes, mit der gleichzeitig eine reichliche Gefäßentwicklung einhergeht. Durch Schwund der contractilen Elemente in den Gefäßwänden werden dieselben gegen den Blutdruck weniger widerstandsfähig und durch denselben allmählich dilatirt. Dadurch rücken sie mit ihren Wandungen allmählich näher. Durch den gegenseitigen Druck werden die sie trennenden Septen immer mehr und mehr verdünnt, und schließlich vollständig zum Schwunde gebracht, so daß es nunmehr zur Kommunikation von benachbarten Gefäßen kommt. Durch fortgesetzte Confluenz und Dilatation kommt es zur Bildung wahrer Cavernen. Aber die Veränderung der Gefäße ist, wie ich schon sagte, nicht ein secundärer, sondern der primäre Vorgang.

Unter den obigen verschiedenen Theorien wird die Virchow'sche Theorie gegenwärtig überall als richtig erkannt. Wenn ferner Ribbert und Schmieden die Gefäßentwicklung auf congenitale Ursachen zurückführen, so müssen wir ihnen nach dem heutigen Stand der wissenschaftlichen Untersuchungen völlig recht geben. Meine Ansicht ist kurz wiederholt, die primäre und wesentliche Veränderung des Muskelangioms, ist die Vermehrung der Gefäße und Verdickung der Gefäßwand, namentlich der Media, und die Wucherung des Fettgewebes und des Bindegewebes ist sekundär. Die quergestreiften Muskelfasern werden nur durch den Druck der Geschwulst zur einfachen Atrophie

gebracht. Wir kommen also in Bezug auf die uns besonders interessierende Form der Muskelangiome zu folgenden Schlüssen:

1. Sie kommen im Kindesalter und in den mittleren Jahren vor.

2. Hauptsymptome sind Schmerzhaftigkeit, Druckerscheinungen auf die Nerven und Muskelatrophie.

3. Wir unterscheiden zwei Arten, zirkumskripte und diffuse Muskelangiome.

4. Die primäre und wesentliche Veränderung ist die Veränderung der Gefäße selbst. Es handelt sich neben der Vermehrung der Gefäße um eine Verdickung der Gefäßwand, namentlich der Media.

5. Die Verdickung der glatten Muskelfasern der Gefäßwand vollzieht sich bei den Arterien centripetal, deshalb werden deren Lumina nach und nach verengert. Dagegen dehnen sich die Venenwandungen zentrifugal aus, so daß die glatten Muskelfasern die Adventitia durchwuchern und sogar das umgebende Bindegewebe, ihr Lumen wächst also auf Kosten der Umgebung.

6. Cavernöse Räume bilden sich wesentlich aus dem Vasa Vasorum.

7. Die Septen der cavernösen Räume sind teils Reste des zu Grunde gegangenen Zwischengewebes, teils durch Wucherungsvorgänge entstanden.

8. Die Wucherung des Bindegewebes und des Fettgewebes ist sekundär.

Am Schluß meiner Arbeit gereicht es mir zur angenehmen Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Payr für die Genehmigung der Arbeit, sowie Herrn Dr. Heller für die überaus freundliche Unterstützung bei Ausführung der Arbeit sprachlicherseits meinen ergebensten und herzlichsten Dank auszusprechen.

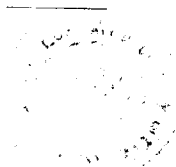
Literatur.

1. Robin, Gaz. medic. de Paris. 1854. p. 348.
 2. Demarquay, Union medical. 1861. T. XI. p. 587.
 3. Lebert, Traité d'anat. pathol. I.
 4. Bonnet, Thèse de Toulouse. 1894.
 5. Campbell de Morgan, British and foreign Reviv. 1864.
 6. Germe, Thèse de Paris. 1900.
 7. Steel, British medical journal. 1898. p. 432.
 8. Schow, zitiert bei Morgan.
 9. Liston, Med. chir. Transaction. 1843. Bd. XXVI.
 10. Billroth, Virchows Archiv. Bd. VII. p. 264.
 11. Virchow, Krankhafte Geschwülste. Bd. III. p. 366.
 12. Pilzer, Virchows Archiv. 1901. Bd. 165. p. 427.
 13. Muscatello, Virchows Archiv. 1894. Bd. 135. p. 278.
 14. Warneck, Centralblatt für Chirurg. 1896. p. 183.
 15. Pupovac, Archiv für klin. Chir. Bd. 54. p. 555.
 16. Bayha, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 51. p. 200.
 17. Strauch, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 62. p. 323.
 18. Honsell, Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 32. p. 259.
 19. Keller, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 74. p. 574.
 20. Riethus, Bruns Beiträge. Bd. 42. p. 454.
 21. Sutter, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 76. p. 368.
 22. Putti, Archiv f. klinische Chir. Bd. 79. p. 1031.
 23. Ritschl, Beiträge zur klinischen Chir. Bd. 15. p. 99.
 24. Nast-Kolb, Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 53. p. 542.
 25. Kolaczek, Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 56. p. 488.
 26. Payr, Über Verwendung von Magnesium zur Behandlung von Blutgefäßerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 63 und Centralblatt f. Chir. 1905; Ber. über die Naturforscherversammlung.
-

Lebenslauf.

Ich, Eitaro Matsunami, buddhistischer Religion, wurde am 9. Juni 1870 zu Gifu, Regierungsbezirk Gifuken in Japan als Sohn des praktischen Arztes Matsunami geboren.

Von 1885—1890 besuchte ich das Gymnasium meiner Vaterstadt. Im November 1895 bezog ich die dritte Medizinische Hochschule zu Okayama in dem Bezirk gleichen Namens in Japan und legte daselbst nach 8 Semestern die Staatsprüfung ab. Im Sommer 1904 kam ich nach Deutschland, um auf der Universität zu Greifswald in der Provinz Pommern meine Studien fortzusetzen. Krankheitshalber unterbrach ich dieselben, mußte des Klimas wegen nach Japan zurück, kam aber im Herbst 1907 nach Greifswald zurück und besuchte Winter-Semester 1907/08 und Sommer-Semester 1908 die hiesigen Vorlesungen, um hier die Doktorwürde zu erlangen.



13700