

- Leber, Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse vom Flüssigkeitswechsel des Auges. Anat. Hefte II. Abt. „Ergebnisse“, 1894, S. 144.
- Derselbe, Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Gräfe-Sämisch, Leipzig 1903, 2. Aufl.
- Löhlein, Über Fettinfiltration und fettige Degeneration der Niere des Menschen. Dieses Archiv Bd. 180, S. 1.
- Lubarsch, Fettdegeneration und Fettinfiltration. Ergebnisse der allg. Path. und pathol. Anat. des Menschen und der Tiere. III. Jahrg. 1896.
- Müller, Histologische Untersuchungen über die Cornea. Dieses Archiv Bd. 41, S. 110.
- Quain, Med.-chir. Transact. 1850, Bd. 33, S. 161 (citirt nach Virchow).
- Schmaus, Grundriß der pathol. Anatomie, 6. Aufl., 1901.
- Schmidt-Rimpler, Augenheilkunde und Ophthalmoskopie, 7. Aufl., 1901.
- Takayasu, Beiträge zur pathol. Anatomie des Arcus senilis. Arch. f. Augenheilk. 1901, Bd. 43, S. 154.
- Vallaro, Sulla Anat. pathol. dell' Arco senile. Pavia 1903.
- Virchow, Über parenchymatöse Entzündung. Dieses Arch. Bd. 4, S. 261.
- Ziegler, Lehrbuch der allgem. Path. und pathol. Anat., 9. Aufl., 1898.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIV.

a Hornhautkörper, b Fettkörnchen, c Hornhautbündel.

- Fig. 1. Flachschnitt durch eine formolisierte und gefrorene Hornhaut nach Sudanfärbung. Glycerinpräparat. Vergr. 1000fach. Apochromat.
- Fig. 2. Senkrechter Schnitt durch eine formolisierte, dann osmierte gefrorene Hornhaut. Glyzerinpräparat, Vergr. 1000fach. Apochromat.

XXII.

Vier Fälle von pathologischer Blutbildung bei Kindern. (Bantische Krankheit? Syphilis?)

(Aus dem Pathologischen Institut zu Marburg.)

Von

Dr. G. Swart,

Volontärassistenten am Institute.

Neben den Geweben, die während des ganzen Lebens die Regeneration des Blutes vollziehen, besitzen manche Organe nur in der foetalen Entwicklungsperiode die Fähigkeit, sowohl rote wie weiße Blutkörperchen zu erzeugen. Der Zeitpunkt, mit welchem der Blutbildungsprozeß in diesen abschließt, ist

zwar nicht genau normiert, doch fällt er meist mit dem Beginn des extrauterinen Lebens zusammen. So finden sich in der Leber der Neugeborenen fast stets noch kleine blutbildende Herde, die gewöhnlich im Laufe der ersten Wochen schwinden. Um so auffälliger muß es erscheinen, wenn diese Organe ihre blutbildende Fähigkeit überhaupt nicht verlieren oder sie wiedererlangen. Ein solches Wiederaufflackern des blutbildenden Prozesses in der Leber wird ja für die Leukämie schon längst angenommen (M. B. Schmidt) und ist auch für seltene Formen der Knochenmarkserkrankungen, z. B. für diffuse osteoplastische Karcinomatose und Osteosklerose sichergestellt worden (A skanazy.)

Davon weichen nun die gleich zu beschreibenden Fälle bei Neugeborenen und Kindern ab, insofern es sich hier mehr um eine Verlängerung oder pathologische Verstärkung als um ein Wiedererwachen der hämatogenetischen Funktion handelt.

Im Laufe des letzten Halbjahres kamen im hiesigen Institut zwei kindliche Leichen zur Sektion, die makroskopisch zur Diagnose Anaemia splenica führten. Und etwa zu gleicher Zeit wurden die Organe von zwei auswärts secierten Kindern zur Untersuchung eingesandt, die mikroskopisch denselben Befund feststellen ließen wie die beiden Fälle von Anaemia splenica. Es handelt sich um eine abnorme Blutbildung in den kindlichen Organen, die man vielleicht als Rückschlag in die foetale Entwicklungszeit auffassen kann. Da ich nun ganz ähnliche Bilder bei der Untersuchung dieser Fälle gesehen habe, wie Borissowa¹ sie als charakteristisch für die Bantische Erkrankung hinstellt, während nach Hecker und Erdmann gleichartige Veränderungen bei kongenitaler Syphilis beobachtet werden, so halte ich eine Veröffentlichung dieser Fälle, in denen kein Beweis für Syphilis erbracht werden konnte, wohl für berechtigt. Meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Professor Aschoff, und dem I. Assistenten, Herrn Privatdozenten Dr. Schridde, sage ich meinen besten Dank für die Überlassung des Materials und Unterstützung bei der Arbeit.

Es handelt sich in den vier Fällen um Kinder weiblichen Geschlechts, und zwar betrifft ein Fall ein Neugeborenes, das älteste Mädchen ist $1\frac{1}{4}$ Jahr alt. Zunächst in Kürze die klinischen Daten und den Sektionsbefund des ersten Falles.

Übersandte Organstücke (Milz, Leber, Niere, Pankreas) eines 1 $\frac{1}{4}$ -jährigen Mädchens von Dr. M. aus Br. J.-Nr. 767. 1904.

Das Kind erkrankte ziemlich akut mit Anschwellung des Leibes und allgemeiner Mattigkeit und Appetitlosigkeit im März 1904, bis dahin war es ein gesund aussehendes kräftiges Kind gewesen. Allmählich wurde der Leib immer dicker, das Kind immer hinfalliger. Im Mai konstatierte ein Arzt eine deutliche Milz- und Lebervergrößerung ohne Ascites und ohne Drüsenschwellungen. Als es im Juni untersucht wurde, war es stark anämisch, der Puls klein, die Temperatur wie auch früher normal. Der Leib war enorm aufgetrieben und weich. Die Milz reichte bis zur Spina iliaca ant. sup. und bis zur Linea alba. Der untere Leberrand stand zwei Querfinger unterhalb des Nabels. Die Leber füllte das ganze Epigastrium aus und reichte nach links bis zur Mamillarlinie. Drüsentumoren oder Ascites waren nicht vorhanden, jedoch Oedeme bis zur Mitte beider Unterschenkel. Der Urin war hell und klar, ohne Saccharum, enthielt nur wenig Albumen, aber keine Zylinder oder andere Formelemente. Das Blut war sehr dünnflüssig, geringe Poikilocytose, aber keine Leukämie. Die Aufnahme in das Krankenhaus wurde von den Angehörigen verweigert. Der Exitus trat am 8. Juli plötzlich ein. Die Sektion der Bauchhöhle ergab: erhebliche Anämie der sämtlichen Organe; Milz stark vergrößert, die Maße längs 21,0, quer 11,0 cm, Konsistenz sehr derb; die Leber stark vergrößert und sehr derb, die Maße quer 24,0, Höhe des rechten Lappens 12 cm. Das Pankreas vergrößert und von fester Konsistenz, ebenso die Nieren. Geringer Ascites, keine Drüsenschwellungen.

Was zunächst die Technik anbetrifft, so wurden die Präparate durchweg in Formol-Müller (10 Teile Formol auf 90 Teile Müllerscher Flüssigkeit) fixiert und in Paraffin eingebettet. Die Schnittdicke betrug 4 bis 10 μ . Zur Färbung verwandte ich Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, polychromes Methylenblau (mit Unnascher Differenzierung), Pyronin (nach Pappenheim), Alaunkarmin, die elastische Fasernfärbung nach Weigert, die Fibrinfärbung nach Weigert und die Kernstrukturfärbung mit Eisenalauncochenille.

Das Lebergewebe ist mit schwacher Vergrößerung deutlich als solches zu erkennen, jedoch sind die Leberzellbalken stark verschmälert, zwischen den einzelnen Zellgruppen in einem Balken klaffen breite Lücken. Die zentralen Venen erscheinen ziemlich weit; in den erweiterten Leberkapillaren erkennt man nur sehr wenig rote Blutkörperchen, dagegen sind sie angefüllt mit kleinen (bei Hämatoxylin-Eosinfärbung tiefblau tingierten) zelligen Gebilden. Die Leberzellkerne sind gut gefärbt und zeigen keine Zerfallserscheinungen, viele Leberzellen sind anscheinend verfettet, da sie zahlreiche kleinere und größere Lücken in ihrem Protoplasma enthalten. Bei stärkerer Vergrößerung erweisen sich die erwähnten kleinen Zellen

als blutbildende Zellen, wie man sie in den Organen von Neugeborenen, besonders der Leber, zu sehen gewohnt ist. (M. B. Schmidt, Saxer, Erdmann.) Ich werde sie nach dem Vorbilde Saxers als Übergangszellen bezeichnen, da sie nach Saxer aus den primären Wanderzellen hervorgehen und weiße und rote Blutkörperchen bilden. Diese Übergangszellen, die in der Leber des Neugeborenen noch regelmäßig nachzuweisen sind, stellen Saxers Übergangszellen zweiter Ordnung dar, sie bilden beim Foetus die sog. Bruträume in der Leber. Sie besitzen etwa die Größe eines roten Blutkörperchens, der Kern ist kreisrund und enthält außerordentlich viel chromatische Substanz, so daß er selbst bei sehr starker Differenzierung keine Struktur erkennen läßt. Das Protoplasma ist nur äußerst gering entwickelt, meist kaum wahrnehmbar. In meinen Präparaten liegen sie teils einzeln, teils dichtgedrängt in den Kapillaren und sind in enormer Menge vorhanden. Außerdem treten nun viele große Kerne hervor, die bläschenförmig und hell erscheinen. Die Kernmembran ist äußerst scharf, das Chromatingerüst spärlich, aber gut zu erkennen. Im Verhältnis zu den anderen Blutzellen ist das Protoplasma hier ziemlich reichlich vorhanden, von mannigfacher Gestalt, bald rundlich, bald mit Ausläufern versehen. Meist liegen diese Zellen vereinzelt, oder zu zweien, jedoch kommen auch Stellen vor, wo sie zu vier oder mehr beisammen sind. Ihre Lagerung zu den übrigen Bestandteilen des Lebergewebes ist verschieden, bald liegen sie sicher in den Kapillaren, von dem Leberparenchym durch deutliche Endothelzellen getrennt, sehr häufig fehlen jedoch diese. Die großen Zellen, die ich aus gleich zu erörternden Gründen kurzweg „primäre Wanderzellen“ nennen werde, sind in tiefen Buchten gelegen, die in die Leberzellbalken hineingehen. Manchmal findet man auch Stellen, wo sie entfernt von den Kapillaren ganz von den eigentlichen Leberzellen eingeschlossen sind. Die Kerne sind durchweg rund, bisweilen etwas oval. Sie übertreffen die Leberzellkerne um das Doppelte an Durchmesser, jedoch kommen auch kleinere Formen vor. Einzelne zeigen deutliche große runde Nucleoli, die sich mit Eosin tingieren. Im allgemeinen ist die Chromatinsubstanz in feinen Fäden angeordnet, die in allen Richtungen den Kern zu durchziehen scheinen. Die feinen, punktförmigen Chromatinanhäufungen kann man beim Drehen der Mikrometerschraube in die Tiefe verfolgen. Doch scheint an der Kernmembran sich der größte Teil der Chromatinsubstanz zu befinden. Recht häufig sind Kernteilungsfiguren in allen Stadien an den großen Zellen zu bemerken.

Wenn ich diese Zellen primäre Wanderzellen nenne, so schließe ich mich an Saxer (a. a. O.) an, der die Stammform der roten und farblosen Blutelemente so bezeichnet. Ich konnte ebenso wie Erdmann dieselben Zellen in der Leber von Foeten aus dem 2., 3., 4., 5., 6., 7. und 8. Monat nachweisen. Sie zeigten stets dasselbe Verhalten und dieselbe Form. Auch hier liegen sie teils intra- teils extrakapillar. In den Leber-

präparaten eines 4 monatigen Foetus traf ich sie besonders reichlich an, während sie in den späteren Monaten spärlicher werden. Doch findet man sie auch noch in der Leber des normalen Neugeborenen. Dann scheinen sie ganz zu verschwinden. In Leberschnitten von älteren Kindern habe ich sie nicht gesehen.

Ferner kommen in der Leber des besprochenen Falles manche Zellen vor, die eine Zwischenstufe zwischen den großen primären Wanderzellen und den kleinen Übergangszellen darzustellen scheinen. Hier ist der Kern reicher an Chromatin, immerhin läßt sich aber eine fädige Anordnung desselben feststellen. Die Protoplasmanmenge ist etwas geringer als bei den primären Wanderzellen.

Die Färbung mit polychomem Methylenblau bietet einen besonders scharfen Kontrast zwischen dem hellblauen Leberparenchym einerseits und den primären Wanderzellen und Übergangszellen andererseits, die tiefblau erscheinen. Es macht fast den Eindruck, als ob die primären Wanderzellen den Plasmazellen verwandt wären. Leider war es nicht möglich, durch die Art der Konservierung und Fixierung des Materials, die spezifischen Granulafärbungen vorzunehmen. Ich muß es daher unentschieden lassen, ob diese primären Wanderzellen besondere Granula besitzen. Die Kernstrukturfärbung mit Eisenalauncochenille läßt die Übergangszellen tief grauschwarz, während die primären Wanderzellen hellgrau hervortreten, das Chromatingerüst zeichnet sich äußerst scharf ab, das Protoplasma ist nur schwach angedeutet. Bei einigen der primären Wanderzellen ist ein hellerer Hof rings um den Nucleolus im Kern deutlich zu erkennen. Übergänge zwischen den sog. primären Wanderzellen und den Leberzellen, wie sie Hecker für die syphilitischen Lebern beschreibt, habe ich ebenso wenig wie Erdmann gesehen.

Das Bindegewebe und die Fasern der Glissonschen Kapsel sind nicht vermehrt, von einer intra- oder interlobulären Wucherung ist nichts zu erkennen, vielmehr entspricht das klare Hervortreten der Radiärfasern ganz dem Bilde der normalen Leber eines Kindes im ersten Lebensjahr. Von einer kleinzelligen Infiltration des periportal Gewebes mit Lymphocyten und Leukocyten ist nichts zu bemerken, auch alle sonstigen Zeichen einer kongenitalen Lebersyphilis (Gefäßveränderungen) fehlen.

Bei Betrachtung der Milzpräparate vermißt man jeden Unterschied zwischen Pulpa und folliculärem Abschnitt, das Gewebe ist deutlich reticulär mit Quer- und Längsschnitten von venösen Kapillaren, die Lücken und Maschen des Reticulums sind angefüllt mit einem bunten Gemisch der verschiedensten Zellen. Neben roten Blutkörperchen und zahlreichen eosinophilen Leukocyten finden sich massenhaft die kleinen Übergangszellen und die primären Wanderzellen, wie sie in den Leberpräparaten beschrieben sind. Eine bestimmte Anordnung vermochte ich in der Lage-

rung dieser Zellen nicht festzustellen. Trotzdem ich besonders darauf achtete, konnte ich nicht zu der Ansicht kommen, daß sie in den venösen Kapillaren in besonderer Menge auftreten, vielmehr liegen sie größtenteils im Reticulum. Sie liegen häufig zu zweit, das Protoplasma berührt sich, ohne daß sich eine scharfe Zellgrenze erkennen läßt. Kernteilungsfiguren lassen sich zahlreich auffinden. An einigen wenigen, die sich durch besondere Größe auszeichnen, bemerkt man in dem ziemlich dunklen, körnigen Protoplasma einen hellen Fleck, so groß wie sonst der Kern ist (Degenerationsform?), von einer Kernmembran ist nichts zu erkennen. Andere wieder zeigen einen ziemlich dunklen Kern mit zahlreichen Einkerbungen, ihr Protoplasma ist ganz feinkörnig und läßt kaum einen Zusammenhang erkennen. Bisweilen findet man Riesenzellen, welche deutlich den Charakter der Knochenmarksriesenzellen mit großem sprossenden Kern aufweisen. Die übrigen Pulpaelemente bieten nichts Besonderes. Auffallend ist an einigen Stellen die Größe der Endothelien der venösen Kapillaren, die wie geschwollen aussehen. Auch ihr Kern ist erheblich vergrößert und kreisrund, fast genau dem der primären Wanderzellen gleichend. Jedoch habe ich nie eine Mitose gefunden, auch keine Ablösung der Endothelien von der Gefäßwandung.

Bei der Färbung mit dem van Giesonschen Gemisch ergibt sich eine Vermehrung und Verdickung des reticulären Gerüsts, auch die Wandung der größeren Gefäße erscheint verdickt. In der Nähe der Gefäße liegen die primären Zellen häufig in größerer Menge, auch in ihrem Inhalt lassen sie sich nachweisen.

In der Niere sieht man die Epithelien der geraden und gewundenen Harnkanälchen stark geschwellt, in denselben Eiweißzylinder, jedoch sind die Kerne der Zellen noch größtenteils gefärbt. Sowohl im Mark wie in der Rinde liegen im Interstitium kleinere und größere Herde von zelligen Gebilden, die schon bei schwacher Vergrößerung deutlich hervortreten. Sie bestehen aus Lymphocyten und wenigen Leukocyten. In der Rindenschicht findet man in manchen Kapillaren, jedoch an ziemlich eng begrenzten Stellen, Übergangszellen. Die primären Wanderzellen konnte ich hier nicht nachweisen; wie weit diese Verhältnisse von den normalen abweichen, werde ich bei dem späteren Überblick erörtern.

Im Pankreas ist von einer entzündlichen Infiltration oder Bindegewebsvermehrung nichts zu sehen. Die Langerhansschen Inseln sind gut ausgebildet. Eine gleichzeitig mit getroffene Lymphdrüse enthält viel kernhaltige rote Blutkörperchen, auch trifft man einige primäre Wanderzellen an, über deren Lagerung zu Follikeln oder Lymphsinus sich nichts Sicheres sagen läßt, da keine scharfe Differenzierung des Lymphknotengewebes besteht.

Der zweite uns übersandte Fall betraf ein Mädchen von 9 Wochen. J.-Nr. 1153. 1904. Anamnestisch war nichts zu erfahren, da es ein uneheliches Kind war und die Mutter nicht ausfindig gemacht werden konnte. Die klinische Diagnose lautete Bronchopneumonie und Pädatrie. Makroskopisch wurde von uns eine diffuse Verfettung des Herzens, eine hochgradige allgemeine Anämie der Organe und frische

geringfügige bronchopneumonische Herde festgestellt. Als bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber der eigentümliche Befund erhoben wurde, waren durch ein Versehen die übrigen Organe nach dem Demonstrationskurs bereits vernichtet.

Die Leberpräparate lassen bei schwacher Vergrößerung nur einzelne Zentralvenen deutlich hervortreten. Die Kapillaren sind stark erweitert, der Blutreichtum erscheint ziemlich bedeutend. Massenhaft sieht man in ihnen und auch im periportal Gewebe kleine (bei Hämatoxylin-Eosinfärbung tiefblau tingierte) zellige Gebilde. Bei stärkerer Vergrößerung ergibt sich eine deutliche Verschmälerung der Leberzellbalken, jedoch besitzen die einzelnen Zellen regelmäßige, gut gefärbte Kerne, die keine Andeutung von Zerfall erkennen lassen. Ebenso wird an den größeren Gefäßen und Gallengängen ein abnormer Befund vermißt. Während das Chromatingerüst der übrigen Zellen bei der stattgehabten Differenzierung deutlich hervortritt, ist das bei den kleinen Zellen in den Kapillaren nicht eingetreten. Es sind dieselben Übergangszellen wie im ersten Fall. Bald liegen sie einzeln, bald in Gruppen zu 10 bis 20 und mehr in den Kapillaren. Die roten Blutkörperchen lassen keine Veränderung erkennen. Auch hier erblickt man in den Präparaten eine bedeutende Menge der primären Wanderzellen, deren Kern an Größe die Leberzellkerne erheblich übertrifft. Das Protoplasma verhält sich wie im ersten Fall. Typisch ist für diese Zellen immer der große runde, seltener längsovale Kern, der bisweilen leichte Einkerbungen zeigt. Das sehr feine Chromatingerüst ist fädig, jedoch liegen an der Kernmembran häufig Chromatinkörner entlang, die, zum Teil durch Fäden untereinander verbunden, ein sehr zierliches Bild des sonst sehr hellen, durch die dunkle Kernmembran scharf hervortretenden Kernes bedingen. Teilweise sieht der Kern wie aufgebläht aus, manche befinden sich im Teilungsstadium. Eosinophile Zellen sind hier in ziemlicher Anzahl vorhanden, besonders im periportal Gewebe. Die Radiärfasern treten deutlich hervor wie bei einer normalen Leber. Von entzündlicher Vermehrung des faserigen Bindegewebes ist jedoch nichts zu erkennen, alle sonstigen Anzeichen von Syphilis fehlen.

Bei der Färbung mit polychromem Methylenblau und Pyronin ist das Protoplasma der primären Wanderzellen dunkler gefärbt als das der übrigen Zellen. Die Lagerung ist dieselbe wie beim ersten Fall, d. h. die Zellen liegen teils innerhalb, teils außerhalb der Kapillaren wie eingesprenkt in die Leberzellbalken. Auch hier bemerke ich Zwischenstufen zwischen den primären Wanderzellen und den Übergangszellen, meist in den Kapillaren gelegen.

Das dritte Kind, C. E., ein Mädchen von 10 Monaten, stammte aus dem Dorfe O. bei Marburg. Es war ein Zwillingsskind, das andere Kind starb kurze Zeit später an Bronchopneumonie. Da auch von diesem die Sektion gemacht wurde, so konnte genauere Untersuchung angestellt werden. Letztere (S.-Nr. 142, 1904) verlief absolut negativ in bezug auf die eben beschriebenen Organveränderungen. Syphilis wurde nicht nachgewiesen. Auch an den Eltern, die daraufhin untersucht wurden, waren

nicht die geringsten Zeichen von Syphilis nachzuweisen. Wie sich aus dem Sektionsprotokoll des ersten Kindes (S.-Nr. 135, 1904) ergibt, liegt auch hier kein Grund vor für die Diagnose: Syphilis congenita. Ich gebe es wörtlich wieder: Weibliche kindliche Leiche in überaus reduziertem Ernährungszustand, geringe Totenstarre, keine Totenflecke. Haut überaus blaß, besonders an den Händen fast wachsweiß. Ebenso sind die sichtbaren Schleimhäute sehr blaß. Die Intercostalräume sind stark eingezogen, deutlicher Rosenkranz und leichte Verbiegung der unteren Extremitäten vorhanden, die Zähne noch nicht zum Vorschein gekommen. Das Abdomen ist aufgetrieben, Fettpolster ist nicht vorhanden, die Muskulatur sehr dürrig und blaß. Bei Eröffnung der Bauchhöhle nimmt die Leber die ganze Breitseite ein, darunter tritt der stark geblähte Magen hervor, der bis zum Nabel herabreicht. Quer darüber verläuft das Colon transversum. Zwischen Colon und Magen bis $4\frac{1}{2}$ cm von der Medianlinie entfernt ragt die Milz vor, die nach abwärts bis $2\frac{1}{2}$ cm über der Spin. iliaca ant. sup. steht. Die Flexura coli sin. liegt direkt der Darmbeinschaukel auf. Das Dünndarmpaket ist stark nach abwärts gedrängt. Die Bauchhöhle ist frei von Flüssigkeit. Das Zwerchfell steht rechts am unteren Rand der 4., links am unteren Rand der 5. Rippe. Die linke Pleurahöhle enthält einen Eßlöffel seröser Flüssigkeit, die rechte nur eine geringe Menge. Im Herzbeutel ebenfalls ein Eßlöffel klarer, seröser Flüssigkeit. Der linke Ventrikel ist kontrahiert, der rechte ziemlich stark gefüllt. Linke Lunge: Pleura über dem Oberlappen glatt spiegelnd, vereinzelte kleine, punktförmige Blutungen. Das Lungengewebe ist sehr blaß, das Parenchym hat eine weißliche Farbe. Konsistenz ist ziemlich fest, der Luftgehalt überall vorhanden. Der Unterlappen besitzt eine glatte, glänzende Pleura und fühlt sich ebenfalls fest an. Über die Schnittfläche quillt reichlich schaumige Flüssigkeit. Das Gewebe ist unregelmäßig gelblich und schmutzigrötlich gefärbt. Der Ober- und Mittellappen der rechten Lunge ist nur durch eine Furche an der Rückseite geteilt. In den hinteren Partien bis zur Spitze fühlt sich das Gewebe derb an, in den medialen knisternd. Von der Schnittfläche entleert sich ebenfalls reichlich schaumige Flüssigkeit. Hier finden sich kleine, etwas mehr rötlich vorspringende Bezirke in der Umgebung der Bronchien. Der Mittellappen bietet denselben Befund. Der Unterlappen fühlt sich ebenfalls, besonders in den hinteren Abschnitten, derb an, auch hier etwas dichter stehende Herde, den oben beschriebenen gleichend.

Die Herzbeutelinnenfläche ist sehr blaß, glatt und spiegelnd. Das Herz zeigt an der Vorderseite gegen das blasse Epikard sich sehr stark abhebende, in der Umgebung der Gefäße vorzugsweise auftretende punktförmige, hellrote Flecken. Oesophagusschleimhaut zart, fast schneeweiß, in der Trachea geringe Mengen weißlichen Schaumes, Schleimhaut wie im Oesophagus. Peritracheale Lymphdrüsen stark vergrößert, von gleichmäßig hellgraurötlicher Schnittfläche. Die bronchialen Lymphdrüsen etwas blutreicher. Die Schilddrüse zeigt normale Größe, Schnittfläche und Parenchym sehr blaß. Die Lebermaße betragen in der Breite

15 cm, die Höhe des rechten Lappens ist 9 cm, die Dicke $4\frac{1}{2}$ cm. Die Oberfläche ist überall glatt, die Schnittfläche sehr blaß, die Acini treten deutlich hervor. Sonst makroskopisch kein besonderer Befund. Gallenblase klein, portale Drüsen stark vergrößert, Schnittfläche gleichmäßig hellgraurot. Die Milzmaße sind 10,5:5,5:2,5 cm. Sie zeigt an der Oberseite 1, an der Unterseite 4 tiefe Einkerbungen. Die Konsistenz ist derb, die Oberfläche überall glatt. Besonders beim Durchschneiden macht sich die Derbheit sehr bemerkbar. Auf der Schnittfläche sind die Follikel hellgrau, ziemlich dicht stehend, scheinbar vergrößert, Trabekelsystem nur schwer zu erkennen. Linke Nebenniere ist von normaler Größe, sehr blaß, auf dem Durchschnitt makroskopisch ohne Befund. Die linke Niere fühlt sich derb an, das Parenchym ist sehr blaß. Leichte embryonale Lappung. Nierenbecken von normaler Weite, die Schleimhaut weiß, zart. Ureter in seiner oberen Hälfte doppelt so weit wie in seiner unteren. Lage der Niere normal. Rechte Nebenniere wie links. An der rechten Niere tritt besonders die fast weiße Marksubstanz hervor, während die Rinde mehr schmutziggraurot und gefleckt erscheint. Die Oberfläche ist glatt, die Kapsel wie auch links leicht abziehbar. Leichte embryonale Lagerung. Die Blase ist ziemlich groß, enthält reichliche Mengen mit kleinen, weißen Flocken untermischten Urins. Die Schleimhaut ist glatt und blendend weiß. Die Genitalien bieten, abgesehen von großer Blässe, nichts besonderes. Der Magen ist ziemlich groß, enthält reichliche Mengen sauer riechenden, dicken, weißlichen Speisebreies. Schleimhaut überall blaß. Dünndarmserosa glatt und glänzend. Retroperitonäale, mesenteriale und inguinale Lymphdrüsen stark geschwollen, bis Bohnengröße. Sie zeigen auf dem Durchschnitt teils eine graurötliche Farbe, teils an der Radix mesenterii ein mehr bräunliches Aussehen, an der Oberfläche eine unregelmäßige rötliche Fleckung. Der Proc. vermiformis enthält 7 kleine Kotsteine. Äußerlich sowie an der Schleimhaut makroskopisch nichts besonderes. Die Knochenknorpelgrenze erscheint am rechten Oberschenkel an einer Stelle etwas unregelmäßig gezackt, das Knochenmark ist gleichmäßig braunrot, ebenso ist die Grenze an den Rippen stark aufgetrieben und unregelmäßig gezackt. Die Aorta abdominalis zeigt eine blasse Intima. Im Dünndarm leichte Schwellung der Peyer'schen Haufen; einige zeigen rötliche Fleckung.

Die mikroskopische Untersuchung bietet folgenden Befund: Die Leber zeigt deutliche acinöse Zeichnung, jedoch wie im 1. und 2. Fall ziemlich schmale Zellbalken, die Leberzellen sind leicht verfettet. Die Kapillaren sind sehr weit und enthalten zwar nicht soviel blutbildende Herde von Übergangszellen, wie der 1. und 2. Fall, doch immerhin noch erheblich mehr, als man in der normalen Leber sieht. Auch primäre Wanderzellen kommen sehr zahlreich durch das ganze Präparat zerstreut vor. Sie sind teils reihenweise, teils einzeln in den Kapillaren gelagert, häufig liegen sie auch extrakapillar, von diesen durch die Wandung getrennt, und zeigen viele Kernteilungsfiguren. Wo sie gehäuft liegen, erblickt man in jedem Gesichtsfeld (Zeiß, homogen. Immers. 2 mm, Ocular 3) 10 bis 15 derartige Zellen, an anderen Stellen liegen bisweilen nur 3 bis 4 in einem Gesichtsfeld.

feld. Manchmal sieht man ganze Pfröpfe von großen Zellen in varikös erweiterten Kapillaren stecken. Eosinophile Zellen finden sich in ziemlich erheblicher Anzahl in dem ganzen Präparat verstreut. Daneben findet man Kerntrümmer, einzelne Lymphocyten und ziemlich reichliche rote Blutkörperchen in den Kapillaren.

Die Färbung mit polychromem Methylenblau bewährt sich auch bei diesen Präparaten, das Protoplasma der Übergangszellen behält erheblich mehr Farbe als das der übrigen Zellen. Bei Färbung mit dem van Giesonschen Gemisch treten auch in diesem Präparat wie bei dem normalen Neugeborenen die Radiärfasern klar zutage. Das periportale Gewebe zeigt nichts von entzündlicher Veränderung oder Vermehrung, hier liegen nicht die geringsten Anzeichen einer Syphilis vor. In beiden Nieren ist das Epithel der gewundenen und geraden Harnkanälchen geschwollen, die Kerne sind noch größtenteils gut gefärbt. In manchen Kanälchen sind Eiweißzylinder vorhanden. In den ziemlich viel rote Blutkörperchen enthaltenden Kapillaren liegen an einigen Stellen primäre Wanderzellen, bald in langen Reihen und Haufen, bald vereinzelt wie ein Pfropf in das Lumen eingekellt. Kernteilungsfiguren konnte ich hier nicht beobachten, folglich, müssen dieselben spärlich sein. Außerhalb der Gefäße konnte ich in den untersuchten Schnitten weder primäre Wanderzellen noch Übergangszellen auffinden. Letztere liegen in ziemlich erheblicher Zahl in den feinen Kapillaren der Rindensubstanz nahe der Grenzschicht. Von einer Anhäufung von Rundzellen oder Leukocyten in der Nähe oder im Verlauf der größeren und kleineren Gefäße ist weder im Mark noch in der Rinde irgendetwas zu erkennen. Die Glomeruli sind im Vergleich mit normalen Nieren ganz entsprechend ausgebildet. Von einer besonderen Hemmung in der Entwicklung der neogenen Zone kann kaum gesprochen werden.

Die Milz läßt auch mikroskopisch deutliche Follikel erkennen. Die Gefäße mit stark verdickten und hyalin entarteten Wandungen erscheinen zum Teil obliteriert, besonders die kleinen Arterien. Die Kapsel der Milz ist nicht sonderlich verdickt, unter ihr einige Blutungen. Das reticuläre Gerüst ist erheblich verdickt, die Trabekel durchziehen als breite Streifen das ganze Präparat und zeichnen sich durch ihren großen Gehalt an elastischen Fasern aus. Zahllose Übergangszellen und primäre Wanderzellen durchsetzen das ganze Gewebe, letztere liegen an einigen Stellen so dicht, als ob es Keimzentren wären, direkt daran stößt hie und da ein einfacher Follikel, in den die Wanderzellen nur vereinzelt eingelagert sind. Es scheint hier, als ob sie von der Peripherie in die Follikel eindringen und sie so verdrängen. Manche Follikel sind auf diese Weise stark verkleinert und von einem breiten Saum der primären Wanderzellen umgeben, bei anderen ist fast völliger Ersatz der Lymphocyten durch die großen Elemente zu erkennen. Dazwischen liegen Herde unveränderten Pulpagewebes, in denen ein Vorkommen der primären Wanderzellen nicht bemerkt wurde. An einigen Stellen ist es durch starke Vermehrung des Reticulum zu förmlicher fibröser Entartung gekommen, und in dem derbfaserigen hyalinen Gewebe lassen sich nur wenige Exemplare der primären Wander-

zellen nachweisen. In Querschnitten von venösen Kapillaren habe ich die primären Wanderzellen zwar beobachtet, jedoch nicht in besonderer Menge. Auch hier vermochte ich trotz besonderer Sorgfalt keine Mitose der Endothelien der Kapillaren aufzufinden. Dagegen sieht man in den primären Wanderzellen zahlreiche Kernteilungsfiguren. Außerdem kommt viel gelbbraunes, körniges Pigment (das die Eisenreaktion nicht [mehr?] gibt), zum Teil in Zellen eingelagert, zum Teil frei im Gewebe vor.

Im Herzen liegen in den durchschnittenen Gefäßen einige primäre Wanderzellen neben zahlreichen roten Blutkörperchen und Übergangszellen, an dem Herzmuskel selbst liegen keine Veränderungen vor.

In einer geschwellenen mesenterialen Lymphdrüse sind zahlreiche Follikel in der Peripherie vorhanden, auch sind die Lymphsinus hier gut ausgebildet. In letzteren liegen eosinophile Leukocyten, doch kommen sie auch in den Maschen des Reticulums vor. Vereinzelt findet man primäre Wanderzellen, doch ist hier nichts von Ersatz der Follikel durch sie zu sehen. Viel feinkörniges, gelbbraunes Pigment liegt bald in Haufen, bald in langen Streifen angeordnet im Gewebe. Die runden Haufen stellen wohl in Zerfall begriffene Zellen dar, in einigen vermag man noch deutlich den Kern zu erkennen. Endlich kommen sowohl einkernige als vielkernige Riesenzellen vor, welche deutlich den Charakter der Knochenmarksriesenzellen mit sprossendem Kern aufweisen.

Das Knochenmark enthält, verglichen mit dem Mark der normalen Knochen, eine sehr erhebliche Menge eosinophiler Zellen und auffallend viele große, primäre Wanderzellen, die zahlreiche Kernteilungsfiguren aufweisen.

An den Rippen läßt sich nach der Knorpelknochengrenze zu ein ziemlich scharfer Übergang des lymphoiden Markes in ein ausgesprochenes, allerdings sehr locker gebautes Fasermark nachweisen. Dieses Fasermark bildet wiederum die Übergangszone zu der eigentlichen Knochenknorpelgrenze, welche alle Veränderungen einer floriden Rhachitis aufweist. Bei der Unmöglichkeit, eine spezifische Färbung der Granula vorzunehmen, vermag man zwischen den granulierten und nicht granulierten Markzellen keine Unterschiede festzustellen. Jedenfalls gleicht die Hauptmasse hinsichtlich ihrer Protoplasmamenge und des Verhaltens gegen Anilinfarben und der Struktur des Kernes den von mir in der Leber, Milz und den Nieren gefundenen Elementen.

Der 4. Fall, ein neugeborenes Mädchen, stammt aus Marburg. Der Vater ist ganz gesund, die übrigen 6 Kinder haben zum Teil an Rhachitis gelitten, eins ist an Bronchopneumonie im Alter von 2 Jahren gestorben. Die Mutter litt während der Gravidität an schwerer Nephritis, vorher war sie stets gesund gewesen. Vor der Niederkunft bestanden bei ihr kolossale Oedeme, eine Blutuntersuchung war nicht gemacht. Nach der Geburt verschwanden dieselben sehr rasch, jedoch zog sich die Frau eine puerperale Sepsis zu, der sie nach einiger Zeit erlag; eine Sektion wurde nicht gemacht. Das Neugeborene soll nach Angabe der Hebamme noch gezuckt, jedoch nicht geschrien haben. Die sehr große und dicke Placenta war oedematös durchtränkt und wog etwas über 2000 g. Die

Nabelschnur war ebenfalls sehr dick und oedematös. Das Sektionsprotokoll lautet (S.-Nr. 181, 1904): Neugeborenes Kind weiblichen Geschlechts von 43 cm Länge, bedeckt mit Vernix. Die Nabelschnur ist 3 cm lang und unterbunden. Neben dem Nabel parallel der Medianlinie des Bauches befindet sich ein 6 cm langer Schnitt durch die Bauchdecken (in der Frauenklinik gemacht). Der äußere Schädelumfang mißt 33 cm. Die Nasenwurzel scheint äußerlich tief eingezogen, so daß die stark oedematöse Stirnhaut sich über die Nase legt und fast deren Spitze berührt. Das ganze Gesicht erscheint gewulstet, der Mund ist offen, die Zunge ragt etwas hervor. Das stark aufgetriebene Abdomen mißt jetzt nach der Eröffnung 38 cm im Umfang. Die Extremitätenknochen sind leicht gekrümmt, sonst äußerlich nichts besonderes. Die blasse Muskulatur ist feucht, auf Druck läßt sich Flüssigkeit auspressen. Die unvorsichtigerweise eröffneten Halsvenen entleeren große Mengen dunklen Blutes. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt der untere Pol der Milz der Symphyse direkt an, während der obere bis zum Diaphragma reicht. Die Leber reicht bis an den Nabel heran und liegt auf der Nabelvene, die reichlich dunkelrotes, flüssiges Blut enthält. Zwerchfellstand beiderseits unterer Rand der 4. Rippe. Beide Lungen liegen weit zurück. Im Herzbeutel findet sich ein guter Eßlöffel voll klarer, seröser Flüssigkeit. Herzbeutelinnenfläche ist zart und frei von Auflagerungen, das Epikard glatt. Das rechte Herzohr ist sehr muskulös, 3 cm breit und fast 3 cm hoch, während das linke $1\frac{3}{4}$ cm breit und $1\frac{1}{2}$ cm hoch ist. Im Herzohr rechts fühlt man einige sehr derbe, fast knorpelharte Stellen durch. Die Tricuspidalis ist für den kleinen Finger eben durchgängig, an der Klappe nichts besonderes. Das Foramen ovale ist weit offen. Im Endokard sieht man makroskopisch nichts besonderes, die Pulmonalis ist von normaler Weite, der Ductus Botalli sehr weit. An der Mitrals keine Besonderheiten. Die Aorta zeigt normalen Verlauf und Weite. Die Lungen sinken im Wasser unter, fühlen sich gleichmäßig fest an. Der Oesophagus ist ohne besonderen Befund, an beiden Tonsillen scheint ein oberflächlicher Zerfall vorzuliegen. Die Schilddrüsenlappen sind etwa 2 cm lang, dunkelbraunrot, auf der Schnittfläche stark körnig. Die Leber nimmt die ganze Breitseite der Bauchhöhle ein, das Duodenum und der Pylorus bilden fast einen rechten Winkel. Direkt dem Duodenum angeheftet erscheint die Flexura coli dextra. Das sehr dünne kleine Netz ist nach der Milz verzogen und dort angeheftet. Die Leber wiegt 250 g, ist $13\frac{1}{2}$ cm breit und im rechten Lappen 9 cm hoch, die Gallenblase scheint tief in die Leber eingelagert. Auf dem Durchschnitt ist die Läppchenzeichnung nicht zu erkennen. Die Milz besitzt eine glatte Oberfläche, ihre Maße betragen 11:6:4 cm, die Pulpa ist mäßig fest und von braunroter Farbe. Der Magen ist etwas klein, die Schleimhaut glatt, von fast weißer Farbe, hebt sich mit Abschluß am Pylorus von der tiefrot verfärbten Schleimhaut des Duodenums ab. Die Nieren zeigen deutliche foetale Lappung, sind sonst makroskopisch ohne besonderen Befund. Die Nebennieren lassen eine geringe Verbreiterung der Marksubstanz mit hellen Flecken erkennen. Die Ureteren sind durchgängig. Harnblase und Geni-

italien bieten nichts besonderes. Der Dünn- und Dickdarm bleiben unaufgeschnitten zur mikroskopischen Untersuchung. Das Peritoneum glänzt überall gleichmäßig sehnig, sonst ist nichts besonderes daran zu erkennen. Die Knochenknorpelgrenze am Femur ganz scharf, nicht die geringste Andeutung syphilitischer Veränderungen.

Mikroskopisch ist mit schwacher Vergrößerung der typische Bau der Leber mit radiärer Anordnung der Zellbalken nur mit Mühe oder stellenweise gar nicht zu erkennen. Die stärkere Vergrößerung zeigt, daß das Gewebe aus plumpen kleinen, durch weite Bluträume zerstückelten Zellbalken aufgebaut ist. Die Leberzellen sind feinkörnig gelbgrünlich pigmentiert, die Kernfärbung ist vollkommen erhalten. Zahllose Blutbildungsherde, so groß wie Glomeruli und noch größer, durchsetzen das ganze Präparat und sind untereinander gleichsam durch breite Brücken verbunden, welche durch dieselben blutbildenden Übergangszellen gebildet werden. Im Vergleich mit Leberpräparaten von normalen Neugeborenen ist die Vermehrung der kleinen blutbildenden Zellen geradezu enorm. Sehr deutlich treten auch hier wieder die Gitterfasern hervor. Das periportale Gewebe zeigt eine deutliche Vermehrung, auch findet man in demselben stellenweise Anhäufungen, aus Leukocyten und Lymphocyten bestehend. Die schon bei schwacher Vergrößerung stark hervortretenden intra- und extrakapillar gelagerten Herde oder Bluträume, wie sie auch genannt werden, sind außerordentlich bunt zusammengesetzt. Bald bestehen sie nur aus roten Blutkörperchen, unter denen sich auch viele kernhaltige befinden, bald überwiegen die Übergangszellen, andere bestehen nur aus den großkernigen primären Wanderzellen. Ihre Größe und Form entspricht durchaus den in den früheren Fällen beschriebenen, was das Verhalten von Protoplasma und Kern anlangt. Bald einzeln, bald zu Haufen gelagert, ist bei ihnen von einer Begrenzung durch Gefäßwandung häufig nichts zu erkennen. Auch hier ist an der sehr scharfen Kernmembran ein großer Teil des Chromatins in Körnchen angehäuft, die untereinander durch feinste Fäden verbunden sind. Die Kernkörperchen sind mit Eosin wieder leuchtend gefärbt. Die Gestalt des Kernes ist rundlich bis längs-oval, an einer Seite bisweilen mit Einbuchtungen versehen. Ziemlich häufig beobachtet man Kernteilungsfiguren aller Stadien in den primären Wanderzellen. Stellenweise liegen in den Kapillaren reichliche eosinophile Zellen.

Außerdem kommen mehr herdförmig angeordnete Zellen vor, deren Protoplasma ebenfalls ziemlich reichlich ist. Der Kern ist nicht so groß als der der primären Wanderzellen, er entspricht etwa denen der Leberzellen. Er besitzt reichlich Chromatin in Fäden und kleinen Körnern und eine scharfe Kernmembran und erscheint bei allen Färbungen auffallend dunkel. Seine Gestalt ist stets kreisrund. Ich halte diese Zellen für Zwischenstufen zwischen den primären Wanderzellen und den kleinen Übergangszellen.

Auch hier möchte ich hervorheben, daß die Färbung mit polychromem Methylenblau die nur schwach blaufärbten Leberzellkerne von den Kernen der Übergangszellen, den primären Wanderzellen und den erwähnten Zwischenstufen deutlich unterscheiden läßt.

Die feinsten Gallenkapillaren traten besonders bei Färbung nach van Gieson schön grün hervor, sie sehen wie injiziert aus.

In der Milz fehlen wie bei Fall 1 die Follikel, die Trabekel sind nicht verdickt. Man sieht ein einheitliches Gewebe, durchzogen von feinsten Bindegewebsfasern, welche in ihren Lücken und Maschen zahlreiche rote Blutkörperchen, Übergangszellen und primäre Wanderzellen einschließen, dazu kommen die gewöhnlichen Pulpaelemente. Auch Kerntrümmer liegen regellos verstreut, sind aber nicht sehr reichlich. Die primären Wanderzellen, wieder teils einzeln, teils in Haufen gelagert, lassen auch hier eine bestimmte Anordnung vermissen, insofern sie sowohl in den kleinen Gefäßen wie im Reticulum vorkommen. Auch ist ihre Lagerung nicht derartig, als ob sie an die Stelle von Follikeln getreten wären. Das Verhalten von Kern und Protoplasma ist dasselbe, wie ich es mehrfach beschrieben habe. Auch hier beobachtet man ziemlich zahlreiche Kernteilungsfiguren. Eosinophile Zellen und Knochenmarksriesenzellen sind, wenn auch nicht zahlreich, vorhanden. Die Gefäßwandungen sind nicht verdickt, es fehlt auch jegliche Andeutung einer hyalinen Entartung. Eine Vergrößerung der Endothelien der Kapillaren oder Kernteilungsfiguren an denselben habe ich nicht bemerken können. Sie müssen also, wenn vorhanden, ziemlich spärlich sein. Milzpräparate von Neugeborenen mit sicherer kongenitaler Syphilis, von denen ich eine Reihe untersuchte, enthielten die primären Wanderzellen ebensowenig wie die Milz von normalen Neugeborenen. Die mikroskopische Untersuchung der Lunge ergibt das typische Bild der Atelektase, bemerkenswert ist jedoch das häufige Vorkommen von kernhaltigen roten Blutkörperchen und primären Wanderzellen in den Kapillaren. Dasselbe findet sich im Herzen, die Muskulatur läßt keine Veränderung erkennen. In dem Thymus dagegen fehlen die großkernigen Elemente, zahlreiche Hassalsche Körperchen sind noch vorhanden. Der Darm bietet nichts besonderes, die Nabelschnur ist stark oedematös, es fehlt aber jede Andeutung von kleinzelliger Infiltration in der Gefäßwandung; letztere sind nicht verdickt. Die Placenta ist stark oedematös durchtränkt, entzündliche Erscheinungen, Verdickungen der Zotten lassen sich sonst nicht erkennen.

Die Nebennieren zeigen, wie häufig beim Neugeborenen, einen ziemlich Reichtum fettähnlicher Körper. In dem Mark sieht man an manchen Stellen Anhäufungen von kleinen, rundkernigen Elementen, meist in den erweiterten Kapillaren liegend, jedoch auch herdweise außerhalb der Gefäßwandung. Wieweit es sich dabei um blutbildende Übergangszellen, wieweit es sich um sympathische Bildungszellen handelt, kann ich nicht entscheiden. Primäre Wanderzellen sind an mehreren Stellen vorhanden, zum Teil als Inhalt der Gefäße nachzuweisen. Endlich findet sich eine ziemliche Anzahl von großen Riesenzellen, deren Kerne (schätzungsweise bis 50) so dicht gelagert sind, daß sie bei Hämatoxylin-Eosinfärbung als dunkle Flecke imponieren.

Die Nieren zeigen noch deutlich den foetalen Charakter. Die Glomeruli liegen in der neogenen Zone sehr dicht, man findet alle Stadien von der ersten Anlage bis zum fertigen Wunderknäuel. Ob die deutliche

Persistenz der neogenen Zone schon als sicheres Zeichen der Syphilis aufzufassen ist, erscheint mir nach dem Vergleich mit Nieren gesunder Früchte durchaus zweifelhaft. Das betonten auch bereits Hecker, Kaufmann, Ruckert. Die Epithelien der geraden und zum Teil auch der gewundenen Harnkanälchen zeigen geringe Schwellung, doch ist der Kern überall gut gefärbt und zeigt keine Zerfallserscheinungen. Bei starker Vergrößerung bietet nun die Grenzschicht ein höchst eigenartiges Bild. Massenhaft sind hier Übergangszellen und große Herde von primären Wanderzellen vorhanden, wie sie sonst nur in Leber und Milz beobachtet wurden. Sie liegen so dicht, daß bei Immersion (Zeiß, Homogen. Imm. 2,0 mm, Ocul. 3) 30 und mehr in einem Gesichtsfeld zu sehen sind. Bald liegen sie in langen Reihen, bald in rundlichen Haufen. Auffallend ist es, daß sie häufig in der Nähe von kleinen Gefäßen liegen, zum Teil sind diese wie mit einem Wall von primären Wanderzellen umgeben. Auch hier sind zahlreiche Kernteilungsfiguren an ihnen zu bemerken. Manche Herde bestehen nur aus den großen Zellen, andere zeigen sich untermischt mit Übergangszellen. Auch Knochenmarksriesenzellen werden gefunden.

Die Zellanhäufungen in der Nierenrinde normaler Neugeborener sowie die perivaskulären Infiltrate bei kongenitaler Syphilis enthielten in den von mir untersuchten Fällen stets ebenfalls einige großkernige Elemente, die genau den primären Wanderzellen entsprechen, doch habe ich nie eine so gewaltige Anhäufung und so reichliche Kernteilungsfiguren wie in dem vorliegenden Falle gesehen. Auch in foetalen Nieren vermochte ich sie nicht in dieser Ausdehnung, sondern nur vereinzelt nachzuweisen. Ebenso erwähnt Borissowa (a. a. O.) bei ihren Fällen von Bantischer Krankheit nichts von einem derartigen Nierenbefunde. Ich bin nach meinen Präparaten zu der Ansicht gekommen, daß die Zellen sich an Ort und Stelle vermehren. Ob sie dort auch entstanden sind, wie in Leber und Milz, oder auf dem Blutwege eingeschwemmt sind, vermag ich nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Das Vorkommen solcher Blutbildungsherde in foetalen Nieren scheint mir auch hier für ein Wiedererwachen oder abnorm lange Persistenz einer besonderen hämatopoetischen Funktion zu sprechen.

Das Knochenmark verhält sich in bezug auf seine Zusammensetzung wie das des 3. Falles. Auch hier zeigen die primären Wanderzellen viele Kernteilungsfiguren, sie liegen bald einzeln, bald zu mehreren zusammen. Granulierte und nicht granulierte Elemente lassen sich aus den erwähnten Gründen nicht unterscheiden.¹⁾

¹⁾ Nach Abschluß dieser Arbeit entdeckte Herr Privatdozent Dr. Schridde sein Verfahren zur Darstellung der neutrophilen Granula. Er wird

Fasse ich zum Schluß meine Beobachtungen zusammen, so lassen sich folgende Befunde hervorheben. Die Leber aller 4 Fälle bietet eine unfertige Entwicklung des Aufbaues, insofern das Gefäßsystem noch ausgedehnte hämatopoetische Funktion erkennen läßt, wie sie normalerweise in der Leber des Neugeborenen nicht mehr zu finden ist. Zwar haben die Untersuchungen von M. Benno Schmidt nachgewiesen, daß noch zur Zeit der Geburt und darüber hinaus eine nicht unerhebliche Produktion von roten und weißen Blutkörperchen vonstatten geht. Er war es auch, der zuerst die feineren Vorgänge bei dieser Blutbildung beschrieben hat und auf die eigentümlichen Ektasien der Kapillaren mit der Bildung förmlicher Bluträume aufmerksam machte. Der Vergleich meiner Präparate mit solchen von normaler Leber stellt es jedoch außer Zweifel, daß hier wesentliche Differenzen gegenüber dem normalen Blutbildungsvorgang in der Leber von Neugeborenen und Kindern der ersten Lebensjahre existieren. Nicht nur ist die Zahl der Herde eine auffallend große und die Ausdehnung über das ganze Gefäßsystem eine viel stärkere als unter normalen Verhältnissen, sondern auch der Charakter der Zellherde selbst ist insofern different, als die Zahl der großkernigen protoplasmareichen Gebilde über die kleineren Leukoblasten und Erythroblasten überwiegt, oder doch sehr deutlich neben ihnen hervortritt. Das Vorkommen von eosinophilen Leukocyten und Riesenzellen übersteigt auch den gewöhnlichen Durchschnitt, ohne daß jedoch hierin ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal erblickt werden könnte. Von diesen Unterschieden abgesehen lassen sich für den feineren Aufbau die Angaben Schmidts nur bestätigen, insofern auch hier die Bildung der großen und kleinen Blutzellen verschiedenster Art in divertikelartigen Ausstülpungen der Kapillaren vor sich geht. Doch muß ich nach meinen Präparaten schließen, daß auch eine freie extrakapillare Lagerung insbesondere der großen protoplasmareichen Zellen vorkommt, die sich dann zwischen die Leberzellen einzwängen und einlagern. Ich gebe zu, daß eine positive Entscheidung, ob diese Nester stets von einer Kapillar-

über die damit erzielten Resultate an den eben besprochenen Organen berichten, sobald seine Untersuchungen fertiggestellt sind.

wandung umscheidet sind, äußerst schwierig werden kann. Was die Herkunft der großen Zellen anlangt, so habe ich beweisende Bilder für die Abstammung von Endothelzellen weder in Leber- noch in Milzpräparaten auffinden können. Ich habe vielmehr den Eindruck gewonnen, daß sich diese Zellen aus sich selbst vermehren, da mir der Nachweis von Kernteilungsfiguren innerhalb der Nester, welche diese Zellen zu bilden pflegen, oft in überraschend großer Zahl gelang. Ich kann mich also den Ausführungen Erdmanns über diesen Punkt nur anschließen.

Gehe ich nun auf die feineren Einzelheiten dieser Blutzellenanhäufungen in der Leber ein, so muß ich bekennen, daß das Gewirr der Formen ein so großes ist, daß eine Differenzierung der einzelnen Elemente kaum möglich erscheint. Zum Teil mußte dieser Versuch auch von vornherein versagen, weil die nach dem Tode verflossene Zeit und die angewandten Konservierungsmethoden eine Darstellung der spezifischen Granula, die allein die Handhabe zur sicheren Diagnose bieten würde, unmöglich machen. Indessen lassen sich doch einzelne Haupttypen auseinanderhalten. Zunächst sind da die spärlich vorkommenden Riesenzellen zu erwähnen, welche ganz den Knochenmarksriesenzellen gleichen und in der Arbeit von Saxer (a. a. O.) eine eingehende Würdigung erfahren haben. Auch bei den eosinophil gekörnten Leukocyten, die bald in größerer, bald in geringerer Zahl vorhanden sind, ist ein Streit über ihren Charakter nicht möglich.

Schwieriger wird die Entscheidung, was die mannigfachen Formen rundkerniger größerer und kleinerer nicht granulierter farbloser Elemente zu bedeuten haben. Auch hier kann ich mich nur der Schilderung Saxers anschließen, und ich glaube, unter der Voraussetzung, daß eine spezifische Granulafärbung noch weitere Aufschlüsse geben könnte, in den so oft erwähnten großen Zellen, welche sich durch ihren bläschenförmigen rundlichen oder ovalen, oft leicht eingebuchteten Kern mit relativ feinem Chromatinnetz und durch ihr deutlich hervortretendes, meist auffallend dunkel gefärbtes Protoplasma auszeichnen, Elemente vor mir zu haben, welche den primären Wanderzellen Saxers gleichzustellen oder ihnen doch verwandt sind.

Da diese Blutbildungsherde in der Leber in ihrem bunten Gemisch vielfach durchaus den Eindruck von Knochenmark-

gewebe hervorrufen, so wäre natürlich die Frage zu erörtern, ob diese großen Zellen granulierten Markzellen oder nicht granulierten Lymphocyten sind. Gegen fertige Markzellen spricht die eigentümliche tiefe Färbbarkeit des Protoplasmas, welche nicht selten an die charakteristische Färbung der Plasmazellen erinnert.

Ein Umstand, der mich bewogen hat, für diese Herde überhaupt keine Trennung von granulierten und nichtgranulierten Zellen vorzunehmen, sondern alle diese Zellen für eine gemeinsame Art zu halten, ist der, daß eine Durchmusterung von Leberschnitten 3, 4, 5, 6, 7 und 8 monatiger Foeten mir ganz die gleichen Bilder schon in den frühesten Stadien, besonders im 4. Monat, ergab, so daß ich fortan diese großen Zellen in Anlehnung an Saxer als primäre Wanderzellen bezeichnen möchte. Auch für die übrigen rundkernigen, nach meinen Methoden nicht granuliert erscheinenden Elemente möchte ich, ohne freilich die Identität positiv beweisen zu können, zum Vergleich und besseren Verständnis die Bezeichnungen Saxers beibehalten. So habe ich die sehr kleinen Zellen mit dunklem Kern, der selbst bei sehr starker Differenzierung und Kernstrukturfärbungen keinen Aufbau des Chromatins erkennen läßt, Übergangszellen genannt. Sie kommen ja auch normalerweise beim Neugeborenen noch vor und gehen nach Saxers Forschungen teils in Lymphocyten, teils in Erythrocyten über.

Die histologische Untersuchung der Leber aller 4 Fälle ergibt also eine abnorme Persistenz der hämatopoetischen Funktion der Leberblutbahn, nicht allein in bezug auf die Ausdehnung, sondern auch im Charakter der sich bildenden zelligen Elemente, insofern die großen Zellen (die primären Wanderzellen) den erheblichsten Anteil daran haben. An eine einfache Einschwemmung in die Leber etwa von der Milz aus ist nicht zu denken, da die Anordnung der blutbildenden Herde in Kapillarektasien und außerhalb der Gefäßwandung, sowie das reichliche Vorkommen von Kernteilungsfiguren durchaus für eine Entstehung in loco sprechen.

Es darf nicht unterlassen werden zu erwähnen, daß das Leberbindegewebe und die Pfortaderverzweigungen gar keine krankhaften Veränderungen aufweisen. (Eine Ausnahme bildet

allerdings Fall 4, wo eine geringe Bindegewebswucherung vorhanden ist.) An den Leberzellen war mit Ausnahme eines bisweilen ausgesprochenen Icterus und einer Verfettung nichts zu bemerken.

Die Nieren von Fall 1 und 3 bieten das Bild einer leichten parenchymatösen Entzündung. Daß sich auch hier in den Kapillaren primäre Wanderzellen finden, ist nichts Auffallendes, da ja diese jedenfalls aus der Leber und der Milz sich dem kreisenden Blute beimischen. Bei der Beschreibung der Niere des 4. Falles bin ich genauer auf Einzelheiten eingegangen. Außerordentlich wichtig ist es, daß auch in dieser Niere blutbildende Herde vorkommen, die zum Teil aus Übergangszellen, zum Teil ausschließlich aus primären Wanderzellen, gelegentlich auch aus Riesenzellen zusammengesetzt sind. Das Vorkommen ist auf die Rindenschicht beschränkt. Ich bin nach den Präparaten zu der Meinung gelangt, daß sie nicht eingeschwemmt und aus den Gefäßen ausgewandert sind. Sicher vermehren sie sich an Ort und Stelle, wie es das Vorkommen der zahlreichen Kernteilungsfiguren in den Nestern zur Genüge dartut. Ein Vergleich mit Präparaten von Nieren normaler Foeten und Neugeborenen, sowie solchen mit kongenitaler Syphilis lehrt, daß in geringer Anzahl großzellige Elemente in den Blutkapillaren stets nachzuweisen sind. Auch in den Infiltraten bei kongenitaler Syphilis finden sie sich in geringer Menge. Die zuletzt noch von Ruckert eingehend gewürdigten perivaskulären Zellanhäufungen bei kongenitaler Syphilis bin ich geneigt als abnorm lang persistierende Blutbildungsherde in der Niere aufzufassen.

Die Milzen von Fall 1 und 4 gleichen einander. Die Fälle von Übergangszellen und primären Wanderzellen erinnern sehr an das Bild des Knochenmarkes, welches durch das Vorkommen von Knochenmarksriesenzellen noch vervollkommenet wird. In Milzen normaler Neugeborenen konnte ich niemals primäre Wanderzellen oder ähnliche Elemente bemerken, auch in mehreren Fällen von kongenitaler Syphilis waren sie nicht vorhanden. Es besteht gar keine Ähnlichkeit in dem ganzen Aufbau der Pulpa. Eine Abstammung von den Endothelzellen der venösen Kapillaren halte ich für unwahrscheinlich, wenn

auch letztere in Fall 1 stellenweise geschwollen aussehen und einen runden Kern besitzen. Sicher ist es, daß die primären Wanderzellen sich auch hier an Ort und Stelle vermehren, wie es das Vorkommen der Kernteilungsfiguren lehrt. Auch die Zahl der Übergangszellen ist gegenüber der normalen Milz erheblich vergrößert. Etwas anders verhält sich aber die Milz des 3. Falles, weniger was das Vorkommen der primären Wanderzellen und Übergangszellen, als das Verhalten des Reticulums anbelangt. Es besteht hier eine ausgesprochene Fibrose, zum Teil mit hyaliner Entartung der neugebildeten Fasern, ein Bild, das ganz an die Beschreibung der Milz bei Bantischer Krankheit erinnert. Borissowa u. a. halten die bei dieser Krankheit auftretenden großen Zellen für losgelöste Endothelien, während ich vermute, daß es sich auch hier um Elemente des Blutes, eben um primäre Wanderzellen handelt. Auch spricht wenigstens in meinen Fällen die Lagerung der großen Zellen nicht nur innerhalb, sondern auch außerhalb der Gefäßwandungen gegen eine Entstehung aus den Endothelien. Es wäre also auch in der Milz meiner Fälle das abnorme Fortbestehen oder Wiedererwachen der blutbildenden Funktion zu bemerken, wobei auch hier in erster Linie die großzelligen Elemente entstehen.

Was das Knochenmark von Fall 3 und 4 anlangt, so ist im Verhältnis zum normalen Mark die Zahl der großen Zellen überaus reichlich; auch hier viele Kernteilungsfiguren.

Betonen möchte ich, daß sowohl makroskopisch wie mikroskopisch in keinem Falle Anzeichen von Syphilis am Knochen-system bemerkt wurden.

Das klinische Bild ist in allen 4 Fällen ein sehr ähnliches. Kinder im jugendlichsten Alter (neugeborenes bis $1\frac{1}{4}$ Jahr) mit erheblicher Anämie, starker Vergrößerung der Milz und Leber, in zwei Fällen mit ausgesprochenem Ascites. Es fragt sich nun, wie dieses im wesentlichen übereinstimmende Krankheitsbild zu deuten ist.

Leider herrscht bezüglich des Begriffes der Bantischen Krankheit und der sog. Anaemia splenica eine solche Verwirrung, daß es ein vergebliches Beginnen wäre, unsere Fälle mit den zahlreichen als Morbus Banti geschilderten Krankheitsprozessen

zu vergleichen. Nur die äußere Ähnlichkeit, die Milz- und Leberschwellung, die Anämie, der Ascites, vor allem aber das histologische Bild, die großzelligen Wucherungen in Milz und Leber, die in meinen Fällen beobachtete Fibrosis der Milz ließen den Gedanken auftauchen, ob nicht auch für diese Fälle die Beobachtungen Geltung hätten, die für den Morbus Banti angestellt worden sind.

Schon Marchand hat mit aller Schärfe betont, daß aus dem Krankheitsbegriff *Anaemia splenica* bzw. *Morbus Banti* die Fälle sog. Pseudoleukämie auszuscheiden haben. Mag man darunter die relativ seltenen Fälle wirklicher Pseudoleukämie verstehen, wie sie von Sternberg wiederholt charakterisiert worden sind, oder die Fälle der sog. Hodgkinschen Krankheit, deren Begriff auf den letzten Tagungen der deutschen pathologischen Gesellschaft durch Chiari genauer umgrenzt worden ist, und die eine spezifische Infektionskrankheit oder eine besondere Form der Tuberkulose (Sternberg) darstellt, jedenfalls weicht in beiden Fällen das Bild wesentlich von dem ab, was bisher bei der Bantischen Krankheit beobachtet worden ist. Bei der wirklichen Pseudoleukämie eine reine lymphocytäre Hyperplasie des ganzen lymphatischen Apparates, nicht nur in der Milz, bei der Hodgkinschen Krankheit die Existenz eigenartiger aus spezifischem entzündlichen Granulationsgewebe aufgebauter diffuser oder knotenförmiger Wucherungen in Lymphknoten, Milz und Knochenmark.

Dagegen beim *Morbus Banti* als wesentliche Veränderung nur eine starke Schwellung der Milz, ohne Lymphknotenveränderungen, in charakteristischen Fällen kombiniert mit Lebercirrhose und Ascites, das Ganze gefolgt und begleitet von dem Bilde schwerer Anämie. Histologisch sind die wesentlichen Veränderungen, wie sie Banti für seine Fälle beschreibt, eine bedeutende Verdichtung des Reticulums, insbesondere eine fibröse Umwandlung der Malpighischen Körperchen in der Milz, in der Leber eine ringförmige Interlobular-Cirrhose, ähnlich der alkoholischen. Dazu kommen noch sklerotische Veränderungen an den Milzvenen, die in vorgeschrittenen Fällen auch an den übrigen Mesenterialvenen zu finden sind.

Wie wenig bisher dieser klinische Symptomenkomplex und seine histologischen Unterlagen von den Nachuntersuchern

bestätigt worden sind, das zeigt zur Genüge ein kurzer Blick in die Arbeiten von Borissowa, Albu, Lossen u. a.

Am schärfsten hat wohl Naunyn betont, wie schwer die Abgrenzung der Bantischen Krankheit von den Fällen gewöhnlicher Lebercirrhose ist, von denen auch ein gewisser Teil mit dominierendem Milztumor, Ascites, Anämie, hämorrhagischer Diathese vergesellschaftet sein kann. Deshalb will Naunyn den Namen Morbus Banti nur für die Fälle von sog. Anaemia splenica reserviert wissen, in welchem wohl Milztumor und Anämie, aber keine echte Lebercirrhose besteht. Die Leber ist im Gegenteil vergrößert, mikroskopisch bedingt durch lymphomatöse Wucherungen, die nicht in das Bild der gewöhnlichen zur bindegewebigen Induration führenden Lebercirrhose passen.

In der Tat haben auch bereits eine ganze Anzahl von Autoren Fälle reiner Anaemia splenica zum Morbus Banti gerechnet, obwohl Banti selbst eine solche Identifizierung nicht ohne weiteres für berechtigt hält.

Da in keinem meiner Fälle Lebercirrhose besteht, so sind dieselben ohne Frage der Anaemia splenica zuzurechnen. Genauere histologische Untersuchungen solcher Fälle von Milztumor und Anämie ohne Lebercirrhose sind bisher sehr spärlich. Ich verweise wegen der älteren Literatur auf das Referat von Sternberg über Anaemia splenica und hebe nur die neueren Arbeiten von Borissowa und Harris-Herzog hervor, weil sie Schilderungen der Milz- und Leberveränderungen enthalten, welche mit den von mir erhobenen Befunden die größte Ähnlichkeit haben. Auch dort finden sich sowohl in der Milz wie in der Leber die eigenartigen großen Zellen, die ich als primäre Wanderzellen bezeichnet habe. Die Beschreibungen und Abbildungen Borissowas scheinen mir durchaus eine Identifizierung seiner und meiner Befunde zu rechtfertigen. Nur bezüglich der Abstammung der großen Zellen von den Endothelien und Milzgefäßen bin ich anderer Ansicht als Borissowa.

Wenn nun in gewissen Fällen von Anaemia splenica der eigenartige Symptomenkomplex Schwellung der Milz und Leber, Anämie, gelegentlicher Ascites auch eine zur Unzeit einsetzende oder abnorm lang fortdauernde hämatopoetische Funktion foetalen

Charakters in den genannten Organen zurückgeführt werden muß, so fragt sich, welche Ursache diesen Veränderungen zugrunde liegen kann. Da muß vor allem auf die Arbeit von Erdmann hingewiesen werden, welcher die auffallend starke blutbildende Tätigkeit der Leber der Neugeborenen unter dem Einfluß des syphilitischen Virus betont. Nichts liegt näher, als anzunehmen, daß auch in der Milz und Niere eine derartige abnorme Persistenz der Blutbildung durch die Syphilis bedingt werden kann. In der Tat kann man in der Niere syphilitischer Neugeborenen eine derartige Anhäufung kleiner Blutbildungsherde in der Umgebung der Gefäße finden, und ich glaube, daß die von den Autoren beschriebenen Rundzellenanhäufungen zum Teil nichts anderes als derartige persistierende Blutbildungsherde sind.

Dagegen gelang es mir niemals, in der Milz syphilitischer Früchte ähnliche Veränderungen wie in meinen oder Borisowaschen Fällen nachzuweisen.

Dem Wunsche, alle die genannten Veränderungen als syphilitische aufzufassen, steht weiter das große Bedenken entgegen, daß in keinem der 4 Fälle weder klinisch noch anatomisch irgend ein Anhaltspunkt für die Diagnose Syphilis gefunden wurde.

Trotzdem darf die Vermutung nicht gänzlich von der Hand gewiesen werden. Wir wissen, daß das syphilitische Gift gerade auf die Rückbildung der hämatopoetischen Funktionen, wenigstens der Leber einwirkt. Es ist also nicht ausgeschlossen, daß in seltenen Fällen nur dieser eine Effekt der syphilitischen Infektion sich geltend macht und auch an der Milz, Nieren usw. in die Erscheinung tritt. Die starke Beteiligung des Gefäßsystems der Leber an der Blutbildung zu einer Zeit, wo der Darm bereits in Tätigkeit tritt und die Leber sich für andere Funktionen bereithalten soll, könnte auch den Ascites erklären.

Trifft aber die Annahme einer syphilitischen Infektion für unsere Fälle zu, so wäre damit eine Brücke zu den Beobachtungen Chiaris und Marchands geschlagen. Die abnorm große, stark blutbildende syphilitische Leber kann unter dem Einfluß begleitender oder später einsetzender interstitieller Entzündungsprozesse in einen cirrhotischen Zustand übergehen, desgleichen die Milz die Zeichen syphilitischer Induration aufweisen.

Bei der Launenhaftigkeit des syphilitischen Giftes bezüglich seiner Lokalisation wäre das Fehlen einer stärkeren Leberveränderung nicht überraschend und die nach Exstirpation der vergrößerten Milz auftretenden Besserungen wären bei vorwiegendem Sitze der Infektion in der Milz nicht so überraschend.

Bemerkenswert ist an unseren Fällen das jugendliche Alter der Erkrankten. Das älteste Kind war $1\frac{1}{4}$ Jahr alt. Ein Fall betraf ein Neugeborenes. Fälle von Anaemia splenica bei Kindern sind bekannt. Schon der erste von Gretsels beschriebene Fall betraf ein 10monatiges Kind. Manche der als Anaemia pseudoleucaemia infantum angeführten Beobachtungen, bei denen Drüsenschwellungen sehr gering, Milz und Leber dagegen vergrößert waren, wie z. B. der Fall von Lehdorff, mögen hierher gehören. Auch in diesen Fällen konnten keine Zeichen etwa bestehender Syphilis nachgewiesen werden. Sollte also die Syphilis als wesentliche Ursache dieser Anaemia splenica bei Kindern in Betracht kommen, so muß sich ihre Wirkung ganz einseitig in einer Reizung des hämatopoetischen Systems und zwar vorwiegend desjenigen der Leber, Milz und Niere zeigen.

Das Resultat meiner Untersuchungen kann ich kurz dahin zusammenfassen:

1. Bei einem Neugeborenen und 3 Kindern aus dem ersten bzw. zweiten Lebensjahre, welche klinisch das Bild der Milz- bzw. Leberschwellung starker Anämie, in zwei Fällen mit Ascites kombiniert darboten, fand sich als Ursache der starken Leber- und Milzvergrößerung eine eigenartige klein- und großzellige Wucherung in beiden Organen, wie sie von Borissowa u. a. für Morbus Banti beschrieben sind.

2. Diese Wucherungen sind nichts anderes wie der Ausdruck einer übertriebenen hämatopoetischen Funktion beider Organe, und zwar derjenigen Form, die sonst nur auf die foetale Periode beschränkt ist, bei der Milz früh sistiert, bei der Leber den Geburtstermin nur wenig überschreitet.

3. Eine ähnliche abnorme Persistenz foetaler Blutbildungs-herde fand sich mikroskopisch, soweit in den Fällen die Untersuchung möglich war, auch in den Nieren, Lymphknoten und Knochenmark.

4. Es lag nahe, als Ursache für diese abnorme Persistenz des foetalen hämatopoetischen Systems bzw. für das Wiedererwachen seiner Funktionen die Syphilis anzuschuldigen, da es bekannt ist, daß das syphilitische Virus in diesem Sinne auf die Leber kongenital syphilitischer Früchte einwirkt (Erdmann). Die in den Nieren normaler, insbesondere syphilitischer Neugeborener beobachteten Rundzellenanhäufungen sind wohl nichts anderes wie Residuen der foetalen Blutbildung in der Niere.

5. In den von mir beobachteten 4 Fällen fehlten jedoch sowohl klinisch wie anatomisch jede Zeichen von Syphilis. Auch übertrafen die Veränderungen der Leber an Stärke diejenigen, die gelegentlich bei angeborener Syphilis beobachtet werden. In den von mir untersuchten Milzen syphilitischer Früchte wurden niemals ähnliche Veränderungen wie in meinen 4 Fällen gefunden.

6. Trotzdem ist die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß in diesen 4 Fällen von Anaemia splenica bei Kindern im frühesten Lebensalter die Syphilis eine Rolle spielt, deren Giftwirkung sich ausschließlich in einer abnormen Reizung des der foetalen Entwicklungsperiode eigentümlichen hämatopoetischen Systems äußert.

Nachtrag bei der Korrektur.

Inzwischen hat Schridde über die mit seiner Azur II-Eosin-Acetonmethode¹⁾ angestellten Untersuchungen berichtet (Verhdl. der deutsch. Pathol. Ges., Meran 1905; cf. Zentralbl. für pathol. Anatomie, 1905, Heft 20). Besonders ist in seinem Vortrage auch unser Fall 4 besprochen worden. Nach diesen Untersuchungen müssen die in vorliegender Arbeit als „primäre Wanderzellen“ angesprochenen Elemente als Mutterzellen der granulierten Leukocyten aufgefaßt werden. Die von mir so genannten „Zwischenstufen“ sind neutrophile Myelocyten, während die „Übergangszellen“ Erythroblasten darstellen. Nach den Untersuchungen von Schridde sind diese letzteren Zellen

¹⁾ Schridde, Die Darstellung der Leukocytenkörnclungen im Gewebe. Zentralbl. f. pathol. Anat. 1905, Nr. 19.

nur allein die Mutterzellen der roten Blutkörperchen, niemals aber die Stammformen der kleinen Lymphocyten, welchen eine eigene, scharf charakterisierte Mutterzelle zukommt.

Literatur.

1. M. B. Schmidt, Über Blutzellenbildung in Leber und Milz unter normalen u. patholog. Verhältnissen. Zieglers Beiträge z. patholog. Anat. Bd. XI, S. 199, 1892.
 2. Askanazy, Über extrauterine Bildung von Blutzellen in der Leber. Verh. d. deutschen path. Gesellschaft, Berlin 1904.
 3. Borissowa, A., Beiträge zur Kenntnis der Bantischen Krankheit und Splenomegalie. Dieses Archiv Bd. 172, S. 108, 1903.
 4. Erdmann, P., Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Syphilis der Leber. Deutsches Archiv f. klinische Medizin Bd. 74, 1902.
 5. Saxer, Fr., Über die Entwicklung und den Bau der normalen Lymphdrüsen und die Entstehung der roten und weißen Blutkörperchen. Anatomische Hefte I. Abt., XIX. Heft, S. 349, 1896.
 6. Banti, G., Splenomegalie mit Lebercirrhose. Zieglers Beiträge z. path. Anat. Bd. 24, S. 21, 1898.
 7. Hecker, Die Erkennung der Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 45 u. 46.
 8. Kaufmann, Lehrbuch d. path. Anat., III. Aufl., S. 760, 1904.
 9. Ruckert, A., Über Cystennieren und Nierencysten. Orth - Festschrift. Hirschwald, 1903, S. 475.
 10. Marchand, F., Zur Kenntnis der sog. Bantischen Krankheit und der Anaemia splenica. Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 463.
 11. Sternberg, C., Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates; normale und pathologische Anatomie des Blutes. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse IX, 2. Abt., 1903, S. 360. Bergmann, 1905.
 12. Chiari, H., Über Morbus Bantii. Prager med. Wochenschr. Bd. 17, Nr. 24, 1902.
 13. Albu, A., Die sog. Bantische Krankheit. Sammelreferat. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 19 u. 20.
 14. Lossen, J., Zur Kenntnis des Bantischen Symptomenkomplexes. Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chir. XIII, S. 753, 1904.
 15. Naunyn, Lebercirrhose. Referat a. d. Tagung d. deutschen pathol. Gesellsch. Verhandlungen ders. Breslau 1904.
 16. Gretscl, Ein Fall von Anaemia splenica bei einem Kinde. Berliner klin. Wochenschr. 1866, S. 212.
 17. Lehdorff, Über „Anaemia pseudoleucaemia infantum“. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. 60, S. 194.
-