

länger dauernden oder stärkeren Entzündung der Haut, so vermehren sie sich und bilden mehr oder weniger große, meist unregelmäßig begrenzte Haufen. Hört die Entzündung wieder auf, so verschwinden wohl auch die Lymphocyten, jedoch nicht vollständig; sie bilden sich nicht zur ursprünglichen Zahl zurück, sondern bleiben in der Nähe der größeren Gefäße in verschiedenen gestalteten und verschiedenen großen Gruppen dauernd bestehen.

Da, wie im vorhergehenden nachgewiesen ist, Lymphocyten stets auch im normalen Zustande in der Haut neben den größeren Gefäßen vorhanden sind und sich bei entzündlichen Prozessen hier vermehren und in das umgebende Gewebe sich verbreiten, so ist es unnötig, zur Erklärung der bei der kleinzelligen Infiltration gefundenen Bilder die Emigration aus den Gefäßen heranzuziehen; ferner ist die Frage, ob sie sich durch Umformung aus anderen Zellen (Leukocytoiden) bilden, zu verneinen. Vielmehr geben die Untersuchungen den Beweis, daß Ribbert speziell für die Haut recht hat, wenn er behauptet, die Lymphocyten seien schon im normalen Zustande vorhanden; sie liegen neben den Gefäßen und vermehren sich bei entzündlichen Reizen, die die Haut treffen, so daß man bei der sog. kleinzelligen Infiltration sowohl wie auch nach Ablauf derselben sie in mehr oder weniger großen Gruppen inmitten eines reticulären Gewebes findet.

---

## VI.

### Über die Malakoplakie der Harnblase (Hansemann).

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität zu Straßburg.)

Von

Dr. Spartaco Minelli,

Prosektor in Bergamo.

(Hierzu Taf. VII.)

---

Guttman und Michaelis<sup>1)</sup> hatten auf der Oberfläche der Harnblasenschleimhaut mehr oder weniger erhabene gelblich gefärbte, von einer hyperämischen Zone umgebene Stellen

<sup>1)</sup> Übersetzt von Dr. Kurt Tautz-Berlin.

Fig. 1.

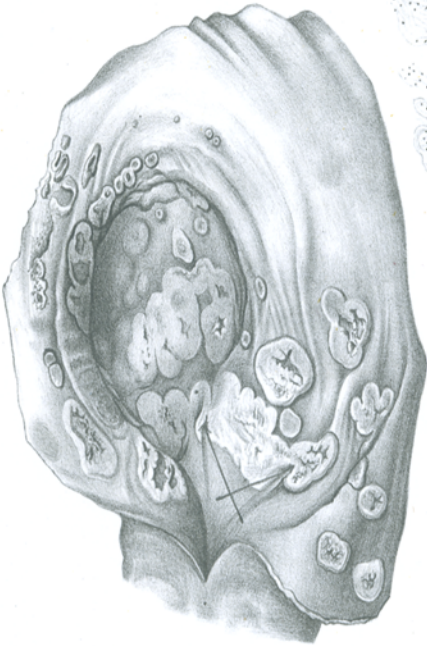


Fig. 2.

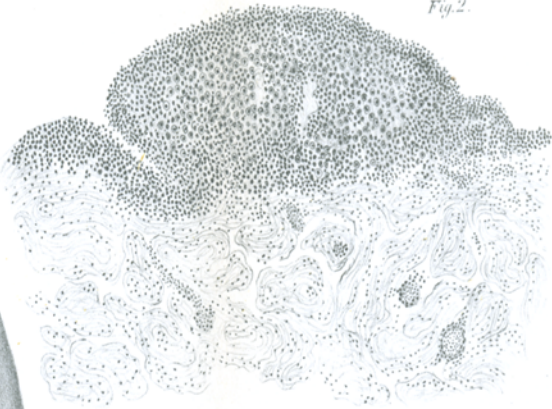
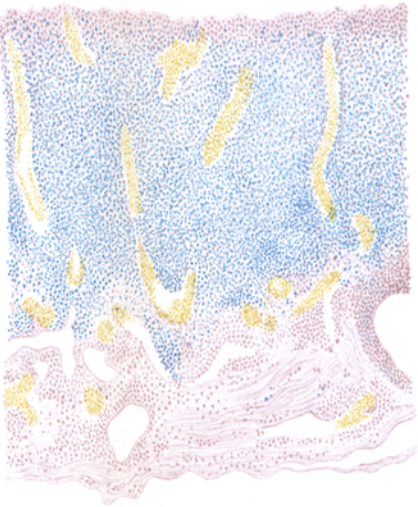


Fig. 3.



beobachtet, die sich bei histologischer Untersuchung als aus großen Zellen bestehend erwiesen, in deren Innern sogenannte Einschlüsse sich befanden. Diese Beobachtung veranlaßte die pathologischen Anatomen, ihr Augenmerk auf die genannten Veränderungen zu richten und deren Natur und pathologische Bedeutung zu studieren.

v. Hansemann<sup>2</sup> hat bekanntlich den oben beschriebenen Befund als Malakoplakie der Harnblase bezeichnet, eine Benennung, die nur auf die makroskopischen Verhältnisse hinweist, aber über das Wesen der Krankheit, welche zugrunde liegt, keine Vorstellung gibt.

Sicherlich ist schon mancher Anatom auf diese Veränderung gestoßen, ohne jedoch ihre Bedeutung erkannt zu haben. Ihre große Ähnlichkeit mit der Blasen tuberkulose im Verein mit der noch nicht aufgeklärten Tatsache ihrer häufigen Koinzidenz mit tuberkulösen Veränderungen an anderen Organen der Leiche hat sicherlich oft bewirkt, daß sie für Tuberkulose gehalten wurde. In anderen Fällen dagegen, besonders wenn die Knoten nicht sehr dick sind, kann man sie leicht als Lymphome ansprechen. Es handelt sich indessen hier um eine ganz eigentümliche Form der Harnblasenveränderung, die durch besondere histopathologische Kriterien charakterisiert werden kann.

Die bis jetzt geltende Regel, daß die besagte Veränderung nur in vorgerücktem Alter angetroffen wird, erleidet nach der Veröffentlichung J. Fränkels<sup>5</sup> eine Ausnahme, indem er einen analogen Fall bei einem 5jährigen Kinde beschreibt.

Es wäre sehr wünschenswert, wenn man einige Bemerkungen über die zu Lebzeiten bei dieser Krankheit bestehenden Symptome erhalten könnte; wenigstens kann ich mich nicht der bis jetzt geltenden Meinung anschließen, daß sie immer symptomlos verläuft und nur zufällig auf dem Secier-tische gefunden wird. Zweifellos muß man dieses angebliche Fehlen jeglicher Symptome dem Umstande zuschreiben, daß es sich meistens um alte und infolge anderer organischer Leiden kachektische Individuen handelt, bei denen man den Störungen von seiten des Harnapparates keine Bedeutung beimißt, weil man sie als Folgen einer allgemeinen oder spezifischen Cystitis ansieht. Diese Lücke wird ohne Zweifel in

der Folge ausgefüllt werden; bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsedimentes wird dem geübten Kliniker nicht der Anblick der eigentümlichen Zellen und der charakteristischen Einschlüsse entgehen können, die sicherlich im Urin erscheinen und ihn dadurch schon bei Lebzeiten des Patienten zu einer Diagnose und eventuellen Behandlung dieser Blasenkrankheit führen müssen. Auf klinischer Seite ist hierüber bis jetzt leider nur zu wenig bekannt.

Bei einer alten von Professor v. Recklinghausen im Pathologischen Institute der Universität Straßburg secierten Frau wurden in der Schleimhaut der Harnblase zahlreiche Gebilde gefunden, die unzweifelhaft derselben Natur waren, wie die von Guttman und Michaelis beobachteten.

Die pathologischen Herde waren am stärksten im Trigonum Lieutaudi und am Grunde der Blase ausgebildet, wo sie in Form von flachen aber sehr ausgedehnten Ulcerationen mit ausgebuchtetem oder leicht unterminiertem Rande erscheinen, genau so wie man es an den tuberkulösen Blasengeschwüren beobachtet. An anderen Stellen der Schleimhaut zeigten sich gelbliche, hirsekorn- bis pfennigstückgroße flache Erhabenheiten, den Peyerschen Plaques zu vergleichen, die manchmal isoliert standen, manchmal aber auch miteinander konfluieren. Ihre Form war rundlich, nieren- oder selbst hufeisenförmig.

Sie erhoben sich nur wenige Millimeter über die Oberfläche der Schleimhaut. In ihrem mittleren Teile boten die ganz großen Gebilde den Anblick einer Ulceration, während die ganz kleinen nur eine vertiefte centrale Partie hatten und dadurch ein nabelförmiges Aussehen bekamen. Ihre Konsistenz war weich. Sie erstreckten sich auch auf die hintere Fläche der Blase und auf das Gewölbe, wo sie jünger erschienen und auch noch besser erhalten waren.

Die Mündungen der Ureteren waren von größtenteils usurierten Plaques umgeben, während sich in ihnen selbst keine fanden; ihre Schleimhaut wurde vielmehr von zahlreichen hanfkorngroßen Cysten mit einem weichen gelatinösen Inhalt eingenommen. An den Nieren bemerkte man einen starken Grad von Hydronephrose, namentlich an der linken, jedoch keine Spur von Plaques auf der Schleimhaut der Nierenbecken.

In welchem Verhältnis die an der Ureterenmündung befindlichen Plaques oder die Cysten im Innern der Ureteren die Hydronephrose hervorgerufen hatten, läßt sich nicht leicht sagen.

Diese Blase wurde mir von Herrn Professor v. Recklinghausen zur Bearbeitung übergeben, die ich um so lieber übernahm, als es sich hier um eine interessante und noch neue Form der Blasenkrankung handelt, von der bisher nur wenige Fälle bekannt gegeben sind. Ich möchte nicht verfehlen, an dieser Stelle meinem verehrten Lehrer dafür meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Die histologische Untersuchung wurde an Stücken vorgenommen, die in Formalin fixiert waren und größtenteils ohne vorherige Einbettung mit dem Gefriermikrotom geschnitten wurden. Beim Mikroskopieren fand ich die in Glyzerin eingeschlossenen Präparate weit besser, als die mit Kanadabalsam behandelten, weil man bei letzteren viel schwerer die Konturen der Zellen erkennen kann.

Während man bei makroskopischer Betrachtung diese Blasenveränderung vielleicht mit anderen Krankheitsprodukten verwechseln kann, ist bei der mikroskopischen Untersuchung ein Zweifel nicht mehr möglich, weil die histologische Beschaffenheit der Plaques, wenn auch nicht, wie ich im folgenden zeigen werde, absolut charakteristisch, so doch sicherlich von allen bisher erkannten und beschriebenen Veränderungen dieses Organes vollkommen verschieden ist.

Das erste, was einem bei der mikroskopischen Untersuchung verschiedener Stellen dieser Harnblase in die Augen fällt, ist das Fehlen des Epithels; es fehlt sowohl auf den Knoten wie auch auf gesunden Stellen, und nur hier und dort ist ein Saum stehen geblieben. Größere Strecken von Epithel beobachtet man besonders an den Schleimhautfalten, wo dasselbe dann normal erscheint. Die Submucosa zeigt sich mehr oder weniger mit jungen Elementen infiltriert.

Sowohl in den jungen wie in den alten Plaques weisen die Blasenveränderungen nur geringe Variationen auf. Die Elemente, welche in ihnen dem Beobachter, besonders in Glyzerinpräparaten, zuerst in die Augen fallen, sind voluminöse Zellen, die zwar an allen Stellen sehr reichlich vorkommen, in manchen

Plaques aber sogar den einzigen Bestandteil bilden. Sie haben eine runde Form und einen verhältnismäßig ziemlich kleinen Kern. Dieser liegt manchmal im Centrum, oft aber auch excentrisch; meistens erscheint er gut gefärbt. Das Protoplasma ist oft homogen und schwach gefärbt, bei einigen Zellen zeigt es sich jedoch granuliert und mit Vakuolen versehen, letzteres namentlich in den oberen Teilen der Präparate.

Die erwähnten Zellen liegen meistens dicht aneinander, gleichsam zusammengedrängt, manchmal sind sie wieder in Fäden angeordnet, die von den tiefen zu den höher gelegenen Partien des Präparates verlaufen. Oft liegt zwischen ihnen kein interstitielles Gewebe, ein anderes Mal dagegen stößt man auf einige Elemente, von denen ich im folgenden reden werde.

Die an der Oberfläche des Knotens gelegenen Zellen zeigen leichte Degenerationerscheinungen, wie man sowohl aus der Granulierung und Verdünnung des Zellprotoplasmas als auch aus der schwachen Färbbarkeit von Zelle und Kern entnehmen kann. Viele von diesen Zellen erscheinen als dicke Kugeln mit noch ziemlich gut sichtbaren Konturen, ohne Kern und mit spärlichen Protoplasmaesten. Solche Zellen sind nicht nur an der Oberfläche des Knotens häufig, sondern auch an den von den Gewebsdefekten betroffenen Partien, welche sich im Centrum befinden und der nabelöförmigen Einziehung der Knoten entsprechen. Die Zellen gehen nämlich degenerative Umwandlungen ein und lassen nun bei ihrem Zerfall eine Vertiefung entstehen, gegen welche sich die Oberfläche des Knotens einsenkt; hierdurch entsteht die Nabelform der Knoten.

Erfolgt der Tod und der Zerfall der Zellen auf der Oberfläche des Plaques, so haben wir das Bild der Ulceration. Dieses Absterben der Zellen muß sehr rasch vor sich gehen und schon frühzeitig im Innern der Plaques beginnen, da sogar diejenigen, welche nur die Größe eines Hanfkornes erreichen, stellenweise solche im Zustande der Nekrose befindliche Zellen erkennen lassen (Fig. 2, Taf. VII).

Diese Zellen zeigen nicht nur degenerative Prozesse, sondern auch ein Volumen, welches viel größer, manchmal doppelt so groß als das anderer Zellen ist, die sich dem morphologischen Charakter des Protoplasmas und des Kernes nach identisch mit

ihnen erweisen. Man hat den Eindruck, daß die Zellen flüssige Bestandteile aufnehmen und durch die Verwässerung ihr Volumen enorm vergrößern, bis sie schließlich platzen. In der Tat kann man manchmal Zellen beobachten, die an einigen Stellen ihrer Wand eingerissen sind.

Daß solche Zellen wahrscheinlich durch Aufnahme von Wasser in ihr Protoplasma nach und nach ihr Volumen vergrößern, kann man besonders bei denjenigen Plaques beobachten, welche sich wegen ihrer Größe, der Häufigkeit degenerativer Prozesse und der Substanzverluste als sehr alt erweisen. In ihnen erscheinen diese Zellen viel voluminöser als die analogen Zellen der kleinen Knoten und als diejenigen, welche in den tiefen Teilen der Plaques gelegen sind.

Auch die Form der Zellen ist nicht immer rund, sondern oft polygonal, und zwar hängt dies von der gegenseitigen Kompression der Zellen ab. In den tiefen Teilen der Plaques und gegen die Ränder hin — d. h. an den Grenzen des nicht an der pathologischen Veränderung beteiligten Gewebes — beobachtet man Zellen, welche in vielen Eigenschaften mit denen der Knoten übereinstimmen, die aber, anstatt rund zu sein, eine ovale, mehr oder weniger längliche Form haben und schließlich das Aussehen großer Fibroblasten annehmen. Diese Zellen ordnen sich in den Gewebsinterstitien in Form von Fäden an und man kann schrittweise ihre Umformung zu großen runden Zellen in allen verschiedenen Dimensionen verfolgen. Was für Zellen dies sind, das zu entscheiden muß die Aufgabe späterer Studien bleiben. Darüber besteht jedenfalls kein Zweifel, daß von ihnen die großen Zellen der sogenannten Malakoplakie ihren Ursprung nehmen.

Auch in einiger Entfernung vom Knoten, zerstreut im submucösen Bindegewebe, und sogar in der Muscularis beobachtete man, wenn auch selten, einige Elemente, die mit den oben beschriebenen identisch waren.

An der Zusammensetzung der Plaques nehmen Blutgefäße reichlich Anteil. Es sind voluminöse Gefäße, welche aus einer zarten, nur von Endothel gebildeten Wand bestehen, und welche immer prall mit Blut gefüllt sind. Sie verlaufen meistens in gerader Richtung von den tiefer gelegenen zu den ober-

flächlichen Partien, oft jedoch erscheinen sie geschlängelt. In der zwischen den Gefäßen gelegenen Substanz lagern dann die großen Zellen, oft in parallel mit jenen verlaufenden Reihen angeordnet.

Aber außer den großen Zellen und den Blutgefäßen beteiligen sich auch noch andere Elemente an der Zusammensetzung der Plaques. Es sind dies kleine Zellen mit voluminösem Kerne und spärlichem Protoplasma, d. h. lymphoide Zellen oder besser gesagt, junge Elemente. Sie sind in zwei verschiedenen Arten im Innern der Plaques angeordnet; entweder liegen sie mitten unter den großen Zellen in mehr oder weniger großer Anzahl, oder man sieht sie auch in dichten Haufen größtenteils an der Basis der Plaques gruppiert. Im letzteren Falle hat man den Eindruck wahrer und eigentlicher Lymphfollikel, welche ganz und gar denjenigen gleichen, die man bei lymphomatöser Cystitis beobachtet.

Die anderen Elemente, welche man in vielen Präparaten mitten unter den großen Zellen liegen sieht, sind spindelförmige Zellen mit ovalem, dickem und blassem Kerne, also wahre Fibroblasten.

Wie in den bisherigen Beschreibungen, so beobachtet man auch in dem vorliegenden Falle die sogenannten Einschlüsse, die zuerst von Guttmann und Michaelis geschildert worden sind. Es sind kleine hyaline Körper, die sich nur schlecht mit den gewöhnlichen Färbungsmethoden färben lassen. Ihre Anzahl schwankt zwischen weiten Grenzen. In einigen Präparaten sind sie so reichlich vorhanden, daß sie das übrige Gewebe fast vollkommen verdecken, in anderen dagegen nur sehr spärlich; manchmal, namentlich in den kleineren Knoten, fehlen sie auch ganz und gar. Sie erscheinen, wie gesagt, als runde, manchmal polygonale Körperchen; ihre Größe ist sehr verschieden: sie sind oft verschwindend klein, dann wieder haben sie das Volumen eines halben roten Blutkörperchens; manchmal sind sie auch ebenso groß wie ein Erythrocyt oder auch noch viel größer. Mit einer Lösung von Ferrocyankalium und HCl geben sie die Berliner-Blau-Reaktion, und zwar habe ich im Gegensatz zu den früheren Beschreibungen von Guttmann und Michaelis diese Reaktion sehr prompt



schon nach 20 Minuten langem Verweilen der Präparate in der Mischung erhalten.

Von diesen Einschlüssen erscheinen zwar viele gleichmäßig gefärbt, der größere Teil jedoch zeigt einen stärker gefärbten Kern, der von einer helleren Zone umgeben ist. Bei den größten sieht man manchmal einen schönen gleichmäßigen Ring um den centralen Kern herum liegen, der von diesem durch eine farblose Zone getrennt ist; oft ist dieser Ring aber auch unvollständig. Viele sind im Innern des Zellprotoplasmas eingeschlossen und verdecken so manchmal den Kern, meistens liegen sie jedoch im Discoplasma. Oft liegt nur je einer in einer Zelle, manchmal aber auch 3, 4 bis 6, in letzterem Falle sind sie dann natürlich sehr klein. Sie liegen auch nicht immer im Innern der Zelle, sondern viele kommen frei in den Gewebslücken vor.

Diese Einschlüsse sind nicht an allen Teilen der Plaques in gleicher Menge vorhanden; sie haben im Gegenteil ihren Sitz gewöhnlich in den tiefen Teilen, während sie in den oberflächlichen nur sehr spärlich vorkommen. In den in einiger Entfernung von den Plaques liegenden Gewebsteilen fehlen die Einschlüsse fast ganz; man sieht hier nur ganz vereinzelte Exemplare.

Eine besondere Erwähnung verdienen gewisse Zellen, welche zwar keine Einschlüsse aufweisen, deren Protoplasma sich aber nach der Anstellung der Eisenreaktion gleichmäßig blaßgrün färbt. Es sind dies die länglichen Zellen, welche ich an den Grenzen der Plaques gefunden habe und welche sich nur ihrer Form nach von den typischen Plaquezellen unterscheiden; man könnte also sagen, daß ihr Protoplasma eine Substanz enthält, welche die Eisenreaktion gibt.

Ein Umstand, der bei der histologischen Untersuchung noch aufgeklärt werden muß, ist das Vorkommen von Mikroorganismen. Ich selbst habe niemals Bakterien isoliert gefunden, sondern immer in mehr oder weniger voluminösen Haufen gewöhnlich in den tieferen Partien der Plaques. Es sind kleine, dicke, an den Enden abgerundete Bakterien, die sich nicht nach Gram färben.

Tuberkelbazillen habe ich niemals entdecken können.

Abgesehen von den makroskopischen Verhältnissen entspricht also diese Veränderung auch nach der mikroskopischen Untersuchung der Malakoplakie von Hanseemann. Es handelt sich um eine Veränderung, die pathologisch-anatomisch durch ihr Vorkommen auf der Oberfläche der Schleimhaut und in tieferen Schichten der Harnblase charakterisiert ist (was schon von anderen Autoren gefunden wurde), um gelbliche und von einer hyperämischen Zone umgebene Plaques, welche sich bei histologischer Untersuchung als im wesentlichen aus großen, dicken Zellen bestehend erweisen; letztere enthalten in ihrem Innern besondere, von Guttmann und Michaelis „Einschlüsse“ genannte Körper, welche deutlich die Eisenreaktion geben.

Die Natur des pathologisch-anatomischen Prozesses steht noch zur Diskussion; man streitet darüber, ob man ihn als einen neoplastischen (v. Hanseemann), oder aber als einen entzündlichen (Landsteiner und Störk) betrachten soll.

Den ersten Punkt der Diskussion bildet die Frage hinsichtlich der Herkunft und der Natur der großen Zellen, welche einen so wichtigen Bestandteil der Plaques bilden. Wie sowohl aus meiner wie auch aus den Beschreibungen früherer Autoren hervorgeht, sind es große Zellen mit meistens homogenem, nur in den höheren Schichten des Knotens granuliertem Protoplasma und mit einem gewöhnlich exzentrischen, kleinen und gut färbbaren Kern. Ihr Aussehen macht auf den ersten Blick den Eindruck von Epithelzellen und gibt uns so auch eine Erklärung für die Ansicht von Guttmann und Michaelis, welche bei ihrer ersten Beobachtung diese Zellen für Abkömmlinge des Blasenepithels gehalten und dem ganzen Gebilde den Charakter eines Epithelioms beigelegt haben. Daß diese Zellen mit dem Blasenepithel durchaus nichts zu tun haben, kann man leicht erkennen; denn an den wenigen Stellen, an denen man es überhaupt noch sehen kann, ist es vollkommen normal und wird höchstens durch ein Gewebe, das sich unter ihm bildet, passiv verdrängt.

Wir haben unsere Untersuchungen nicht auf die alten, an der Oberfläche ulcerierten Plaques, bei denen die Degeneration

sehr ausgebildet ist, beschränkt, sondern dieselben auch auf viele kleine, nur stecknadelkopfgroße Knoten ausgedehnt, die sich nur ganz wenig über die Schleimhautoberfläche erheben, nur mit Mühe erkennbar sind, und in denen Degenerationsvorgänge vollkommen fehlen. Bei diesen konnten wir uns überzeugen, daß sie auch aus Zellen bestehen, die, abgesehen von dem Volumen, in vielen Eigenschaften an jene der Plaques erinnern.

Besonders gleichen sie denjenigen, welche in den tiefen Partien der großen Plaques liegen. Dies ist ein weiterer Umstand, der uns auf den Gedanken bringt, daß das typische Bild der Zellen der pathologischen Gebilde durch diese in den kleinen Knoten vorkommenden Zellen repräsentiert wird, und daß dagegen die voluminösen Zellen der großen Plaques, die einen mehr epithelialen Eindruck machen, mehr oder weniger verändert sind. Die Ulceration des Plaques und die unmittelbare Nachbarschaft der Harnflüssigkeit läßt in uns den Gedanken entstehen, ob es sich nicht, abgesehen von anderweitigen Alterationen, um eine Wasseraufnahme seitens des Zellprotoplasmas handeln könnte. In den kleinen Knoten tritt ferner die Abstammung dieser Elemente von anderen, die ihrer morphologischen Charaktere wegen mit ihnen identisch, aber länglich, wie große Fibroblasten gestaltet sind, noch deutlicher zutage.

v. Hanseman, der bei Beschreibung eines Falles auf einen der Fälle von Guttmann und Michaelis zurückkommt, teilt zwar nicht die Meinung der beiden Autoren, drückt aber andererseits seine eigene Ansicht über ihren Ursprung nicht deutlich aus. Landsteiner und Störk glauben, daß es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um diejenigen großen Formen von Wanderzellen handle, die man so oft bei Entzündungsprozessen beobachtet, und die man bald als Abkömmlinge von Bindegewebszellen (große Phagocyten von Marchand), bald als emigrierte Blutzellen oder auch als Zellen verschiedenen Ursprungs (Polyblasten Maximows) betrachten soll.

Soviel steht fest, daß derartige Elemente auch bei anderen pathologischen Prozessen vorkommen, welche mit der sogenannten Malakoplakie nichts zu tun haben. So gelang es mir, bei der histologischen Untersuchung einiger Stücke der

Ureterenschleimhaut, welche weiter oben, wie gesagt, keine Plaques, sondern nur sehr zahlreiche Cysten (Ureteritis cystica) darbot, derartige Elemente aufzufinden, und zwar nicht in großen Haufen, wie in den Blasenplaques, sondern isoliert oder in Gruppen von 2 oder 3. In den morphologischen Merkmalen herrschte vollkommene Übereinstimmung. Auch in einigen Fällen von wahrer lymphomatöser Cystitis, welche im hiesigen Institut seciert oder in die Sammlung aufgenommen waren, gelang es mir, solche Elemente zu entdecken; sie lagen entweder unterhalb der Lymphknoten oder zwischen ihnen und waren dann natürlich auch nicht so zahlreich wie bei der sogenannten Malakoplakie. Ich fand ferner eine große Ähnlichkeit zwischen den sogenannten epithelioiden Zellen im Blasentuberkel und den großen Zellen der vorliegenden pathologischen Veränderung; denn wenn ich mit starken Vergrößerungen die aus epithelioiden Zellen bestehenden Teile von Blasentuberkeln untersuchte, so glaubte ich manchmal ein Präparat von Malakoplakie vor mir zu haben; der einzige Unterschied, der sich herausstellte, war das Fehlen der Einschlüsse. Ich möchte deshalb auch gar nicht behaupten, daß zwischen den beiden pathologischen Prozessen hinsichtlich der Pathogenese irgendeine Verwandtschaft besteht, ich will vielmehr nur sagen, daß die Elemente, welche sich an der Zusammensetzung der Plaques beteiligen, epithelioide Zellen sein können und daß verschiedene Einflüsse zu ihrer Vermehrung führen können.

Eine große Bedeutung hat sicher das Vorkommen der sogenannten Einschlüsse. Ich muß hierbei gleich bemerken, daß ich niemals unter ihnen Formen angetroffen habe, die ich in irgendwelche Beziehungen zu roten Blutkörperchen bringen könnte, etwa gut erhaltene, im Zellprotoplasma eingeschlossene Erythrocyten; im Gegenteil fühle ich mich sogar berechtigt, für meinen Fall die Existenz von Blutkörperchen in den Zellen auszuschließen. Auch sind nur teilweise die Einschlüsse kugelige, manchmal elliptische Körperchen, welche die Größe eines roten Blutkörperchens haben; manchmal sind sie aber viel größer, durchschnittlich dagegen kleiner. Oft sieht man um einen zentralen Kern konzentrische Ringe wie bei den Corpora

amylacea liegen, oft wieder kleine Granula, die konzentrisch um ein Zentralkörperchen angeordnet sind; sie lagern, oft ein ganzer Haufen in einer einzigen Zelle, mitten im Protoplasma. Ich habe auch schon gesagt, daß sie deutlich die Eisenreaktion geben, und will hier noch hinzufügen, daß sie sich nach der Weigertschen Fibrinfärbungsmethode färben und mit Gentianaviolett und Essigsäure einen leicht rosaroten Farbenton annehmen. Die Reaktion auf Amyloid mittels Jod und Schwefelsäure fiel negativ aus. Beiläufig ist noch zu erwähnen, daß diese Körper morphologisch eine große Ähnlichkeit mit denjenigen haben, die Sanfelice, Roncali u. a. in den Zellen von Geschwülsten gefunden und für Parasiten gehalten haben.

Daß es sich nicht um Parasiten handelt, gilt schon nach dem negativen Bescheid Schaudinns aus Rovigno im Hansemannschen Falle als festgestellt; daß sie ferner nicht das ätiologische Moment der vorliegenden pathologischen Veränderung sind, kann man leicht aus dem Umstande beweisen, daß sie in vielen, besonders den kleinen Knoten fehlen können.

Keiner von den Autoren, die sich bis jetzt mit der sogenannten Malakoplakie beschäftigt haben, hat sich über die Natur der Einschlüsse geäußert. Nur Landsteiner und Störk glauben, daß es sich um ein hämatogenes Pigment handele, welches von den großen Zellen durch Phagocytose aufgenommen sei.

Auch ich bin überzeugt, daß es hämatogene Pigmentkörner sind, jedoch möchte ich nicht glauben, daß sie auf phagocytärem Wege in die Zellen gelangt sind. Ich erinnere an das, was ich gelegentlich der histologischen Beschreibung gesagt habe, daß man nämlich oft, namentlich in den tieferen Schichten der Plaques auf Zellen stößt, welche zwar keine Einschlüsse enthalten, aber mittels der Eisenreaktionsmethoden einen bläulichen Farbenton annehmen, wie wenn das Protoplasma gleichmäßig mit dem Blutfarbstoffe durchtränkt wäre. Ich halte es für möglich, daß infolge der Plasmaströmungen gelöster Blutfarbstoff in das Innere der Zellen eindringen und dort sich dann in Gestalt von Granulis ablagern kann (Virchow). Zugunsten dieser Hypothese würde auch der Umstand sprechen, daß viele Einschlüsse ein geschichtetes Aussehen

und fast immer einen zentralen stärker gefärbten Kern haben, gleichsam als ob der Kern der älteste Bestandteil wäre und sich erst später anderes Pigment um ihn herum gelagert hätte.

Was die innere Natur des ganzen Vorganges anbetrifft, so spricht meiner Meinung nach nichts für Neoplasie, sondern alles für einen entzündlichen Charakter desselben.

Noch ein Umstand scheint mir nicht unwichtig zu sein. An der Bildung der Plaques beteiligen sich nicht nur die großen Zellen mit epithelioider Struktur, sondern konstant auch die kleinen runden Elemente, welche man Lymphocyten oder Infiltrationszellen nennen darf, wenn auch freilich in verschiedenem Verhältnisse, ferner neugebildete Blutgefäße, welche so stark mit Blut angefüllt und so zahlreich sind, wie man sie gewöhnlich in Tumoren, mögen sie auch endothelialer Natur sein, nicht findet. Auch der Sitz der pathologischen Veränderung am Trigonum spricht mehr für eine entzündliche als für eine neoplastische Entstehung.

Fälle von Erhabenheiten auf der Blasenschleimhautoberfläche, die ihren Ursprung irgendeinem Reize verdanken, sind nicht so selten. Man braucht sich nur an die Cystitis cystica zu erinnern, bei der die Bildung der Cysten in Beziehung zu entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut gesetzt wird; auch die Cystitis lymphomatosa ist nichts weiter als eine Bildung von kleinen Lymphomen, deren Veranlassung man entweder auf eine durch entzündlichen Reiz hervorgerufene Hyperplasie des eigenen cytogenen Gewebes der Schleimhaut, oder auf eine Vergrößerung der in ihr gelegenen Lymphfollikel zurückführt. In beiden Fällen haben wir eine Hyperplasie eines schon normalerweise in der Harnblase vorkommenden Gewebes vor uns (Epithelzellennester v. Brunns bei der Cystitis cystica, Lymphfollikel Weichselbaums und Tolds bei der Cystitis lymphomatosa). Weshalb sollte man nun nicht annehmen, daß bei der Malakoplakie eine Hyperplasie des endothelialen Gewebes der Lymphräume stattfindet, die in der Submucosa der Blase vorkommen und von Albarran beschrieben worden sind? Als Ursache dieser Hyperplasie konnte eine gewöhnliche Reizung gelten, geradeso wie man es bei der Cystitis lymphomatosa und cystica annimmt.

Als pathologische Prozesse, die mit der Malakoplakie Ähnlichkeit haben, werden von Landsteiner und Störk das Sklerom der Atmungswege und das Xanthom, Warzen usw. bezeichnet. Ich selbst erinnere mich noch sehr gut einiger mir von Herrn Prof. M. B. Schmidt demonstrierter Präparate, die von Erhabenheiten im Peritoneum pelvinum einer Puerpera stammten (Schmorl), und die bei der histologischen Untersuchung nach Anordnung, Form und Aussehen der Elemente sich nicht von meinen Befunden unterscheiden ließen. Auch hatte man es in diesem Falle mit entzündlichen und nicht mit neoplastischen Prozessen zu tun.

Welche Bedeutung für die Produktion der Plaques die Bakterien haben, die in ihnen gefunden wurden, läßt sich sicherlich sehr schwer sagen. Soviel steht fest, daß sie konstant von allen Autoren und fast immer in Haufen zusammenliegend in den tiefen Schichten der Plaques gefunden wurden. Landsteiner und Störk trafen sie sogar im Innern der Zellen und legten deshalb den Zellen eine phagoeytäre Tätigkeit bei. Allerdings sind sie, mit ihrer Beobachtung bis jetzt die einzigen geblieben. Daß Bakterien sich in den oberflächlichen Blasenschleimhautschichten bei chronischer Cystitis vorfinden, ist nicht weiter wunderbar; der Umstand jedoch, daß man sie bei unserer Affektion niemals in den oberflächlichen, sondern immer in den tiefen Schichten antrifft, kann zugunsten der Hypothese sprechen, welche in den Bakterien die Erreger dieser Plaquebildung finden will. Im großen und ganzen habe ich aber nicht den Eindruck erhalten, daß spezifische Bakterien dieser pathologischen Veränderung zugrunde liegen, vielmehr möchte ich dieselbe auf verschiedenartige irritative Prozesse beziehen. Selbst wenn man nachweisen würde, daß es sich immer um *B. coli* handelt, so weiß man doch nicht, ob man ihnen bei der Pathogenese dieser Affektion eine kausale Bedeutung zuschreiben könnte.

Ich fasse deshalb meine Ansicht dahin zusammen, daß man es bei der sogenannten Malakoplakie mit einer Art von nicht spezifischem Granulom zu tun hat; dasselbe ist durch eine auf einen Reiz hin erfolgte Vermehrung der zelligen Elemente entstanden, welche sicherlich aus den Lymphräumen

der Submucosa stammen können. In diesen Zellen sind besondere Einschlüsse enthalten, welche man wahrscheinlich zu hämatogenem, in die Zellen eingedrungenem Pigment in Beziehung bringen muß. An dem Aufbau dieses Granulomes beteiligen sich nicht nur die geschilderten großen Zellen, sondern auch sehr viele Blutgefäße und leukocytaire Zellen. Ich glaube nicht, daß die im Innern der Plaques gefundenen Bakterien eine ätiologische Rolle bei der Genese dieser Affektion spielen.

#### Literatur.

1. Michaelis und Gutmann, Über Einschlüsse in Blasentumoren. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 47, 1902, S. 208.
2. v. Hansemann, Die Malakoplakie der Harnblase. Dieses Archiv, Bd. 173, 1903.
3. Landsteiner und Störk, Über eine eigenartige Form chronischer Cystitis. Zieglers Beiträge, Bd. 36, 1904.
4. Edgar Gierke, Über Malakoplakie der Harnblase, Münchener med. Wochenschr., 1905, S. 1388.

## VII.

### Kleine Mitteilung.

#### Über kavernöse Plebektasien des Verdauungstraktus.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institute der Universität Marburg.)

Von

H. Bennecke,

II. Assistenten des Instituts.

Bei einem 52jährigen, an einer tuberkulösen Meningitis gestorbenen Manne wurden die im folgenden zu beschreibenden Veränderungen als zufälliger Sektionsbefund erhoben.

Mit Ausnahme der in Betracht kommenden Veränderungen bot die Sektion nichts Besonderes, speziell wurde kein Herzfehler, keine Lebercirrhose oder sonst etwas gefunden, das auch nur vorübergehend zu stärkeren Zirkulationsstörungen im Darne hätte Anlaß geben können. Auch gröbere, makroskopisch wahrnehmbare Mißbildungen wurden nicht beobachtet. Die mesenterialen Lymphknoten waren nicht geschwollen.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle erwies sich diese als frei von besonderem Inhalte. Die Darmschlingen waren mäßig mit Gas gefüllt und