

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

ließen dunkle Flecken durchscheinen, die zunächst für Kotreste gehalten wurden. Bei der Sektion des Darmes ergab sich nun, daß diesen Flecken zahlreiche dicht nebeneinanderstehende, stecknadelknopf- bis gut bohnen-große, die bis auf Leichenveränderungen intakte Schleimhaut vorwölbende, dunkelbraunrote, mäßig derbe, unregelmäßige Knoten entsprächen. Sie hielten sich, wie schon makroskopisch erkannt werden konnte, an den Verlauf der Schleimhautgefäße, varicöse Erweiterungen derselben vortäuschend. Auf Durchschnitten zeigten sie einen kavernösen Bau und enthielten geronnenes Blut. Im Darme fand sich kein besonderer Inhalt, speziell kein Blut, Eiter oder Schleim. Die Knoten fanden sich im ganzen Darme, vom Duodenum an bis zum Rectum, an dem der Plexus haemorrhoidalis gut erkennbar, aber nicht so entwickelt war, daß von der Entwicklung wirklicher Hämorrhoiden gesprochen werden könnte.

Bei der Sektion des Magens und Oesophagus fanden sich nun ganz dieselben Gebilde überall unter den außer Leichenveränderungen nichts Besonderes aufweisenden Schleimhäuten. Es fiel nur auf, daß die Knoten hier weniger zahlreich, dagegen größer und stärker prominierend waren als im Darme. Da schon jetzt der Verdacht an eine angeborene Anomalie auftauchte, so wurde auch der übrige Körper auf derartige Gebilde untersucht, und es fand sich auch noch ein linsengroßer, wenig prominierender Knoten derselben Beschaffenheit nahe der Mittellinie auf der linken Hälfte der Unterlippe. An den Wurzelgefäßen der Pfortader oder ihr selber fanden sich derartige Knoten sowie sonstige makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen nicht. Auch Zunge und Pharynx waren frei von den Knoten.

Das Resultat der makroskopischen Untersuchung läßt sich also dahin zusammenfassen, daß im Bereiche fast des gesamten Verdauungstrakts vom Munde bis zum Rectum äußerst zahlreiche, als varicöse Erweiterungen der Schleimhautvenen imponierende Gebilde gefunden wurden. Varicen an den Beinen oder Hämorrhoiden waren nicht vorhanden. Nur linkerseits bestand eine Varicocele.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde der Knoten an der Unterlippe, einer des Oesophagus, des Magens und verschiedene größere und kleinere aus den verschiedenen Darmabschnitten benutzt. Einige der Knoten wurden in Serienschritte zerlegt. Gefärbt wurden die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson und auf elastische Fasern nach Weigert.

Es ergaben sich überall bezüglich der in Betracht kommenden Veränderungen dieselben Verhältnisse, weshalb ich der Schilderung einen der besonders gut erhaltenen Dünndarmknoten zugrunde lege.

Es zeigt sich nun, daß die Veränderungen auf die Submucosa beschränkt sind. In dieser findet sich ein System kommunizierender, zum Teil prall mit Blut gefüllter Hohlräume, deren enger Zusammenhang mit den daselbst vorhandenen Venen auf das deutlichste aus den Serienschritten hervorgeht. Beiderseits von den Hohlräumen sind größere und kleinere, in ihrer Struktur vollkommen wohl erhaltene Venen nachzuweisen,

deren Lumen im Vergleich zu den sonstigen submucösen Venen leicht erweitert ist. Auch die Schleimhautkapillaren sind über diesen Stellen erweitert und prall mit Blut gefüllt. Die Arterien lassen keinerlei Veränderungen erkennen und sind an dem Prozesse jedenfalls nicht beteiligt. Die Wandung der in Rede stehenden blutführenden Hohlräume wird gebildet von mäßig derbfaserigem Bindegewebe, das sich durch eine dichtere Fügung und größere Straffheit vom submucösen Bindegewebe abhebt. Elastische Fasern und glatte Muskulatur sind vorhanden. Jene in ziemlich reichlicher Menge und in solcher Anordnung, daß der ursprüngliche Bau der Venenwand an ihnen noch gut zu erkennen ist; diese dagegen sind nur spärlich nachzuweisen. Ein Endothel konnte in den untersuchten Präparaten meist als einfache Lage äußerst zarter und dünner, langausgezogener spindelförmiger Zellen nachgewiesen werden, die sich jedoch durch ihre Kernbeschaffenheit meist deutlich von den Bindegewebszellen abhoben. An Stellen, wo es fehlte, fanden sich auch sonst Läsionen der Wand, die auf mechanische Verletzungen beim Herstellen der Präparate bezogen werden müssen.

Nirgends lassen die Gefäßwandungen oder das umgebende Gewebe Zeichen einer akuten oder chronischen Entzündung, oder Residuen von solchen erkennen. Auch an dem Bindegewebe und den elastischen Fasern der Wandungen bestehen nirgends Zeichen einer Proliferation, die als Schutzmaßregel gegen eine durch Stauung bedingte Verdünnung der Wandung aufgefaßt werden könnten. Es findet sich auch keinerlei Gefäßneubildung. Die Schleimhaut ist an den in Frage kommenden Stellen einfach vorgewölbt und bedeckt die Gebilde, ohne irgendwelche Zeichen eines von ihnen erlittenen Druckes aufzuweisen. In ganz regelmäßiger Weise erheben sich z. B. im Dünndarme die Zotten auch über den tumorartigen Gebilden. Die Muscularis ist durch die Gebilde vielfach ausgezogen und erscheint verdünnt, läßt aber gleichfalls keine Zeichen von Druckatrophie erkennen. Erwähnt sei zum Schlusse, daß in einem der Hohlräume ein Thrombus gefunden wurde.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung kann also dahin zusammengefaßt werden, daß im Verlaufe der submucösen Venen des gesamten Verdauungstraktus tumorartig umschriebene Ektasien derselben vorhanden sind. Die mit Endothel ausgekleideten, zum Teil sehr weiten und mit Blut gefüllten Hohlräume kommunizieren miteinander. Die Wandungen dieser Hohlräume erinnern in ihrem Aufbau an Venen. Entzündliche Prozesse oder Residuen von solchen fanden sich nirgends, vielmehr konnte ein Verhalten des umgebenden Gewebes festgestellt werden, wie wir es z. B. bei den als angeborene Gewebsmißbildungen bereits lange bekannten Kavernomen der Leber zu finden gewohnt sind.

Mit Rücksicht einerseits darauf, daß die blutführenden Hohlräume in ihrem Aufbau zum Teil durchaus den Venen gleichen, abnorme Kommunikationen untereinander aufweisen, und daß sie andererseits eine tumorartige Abgrenzung und eine gewisse Selbständigkeit in bezug auf das

Gewebe der Nachbarschaft besitzen, müssen die Gebilde als kavernöse Phlebektasien bezeichnet werden, und zwar als angeborene, da sie wohl als aus einer abnorm weiten Anlage des Grenzsystems zwischen Kapillargebiet und abführenden Venen entstanden zu denken sind. Es soll durch die Bezeichnung angedeutet werden, daß wir es mit einer dem Venensystem in irgendeiner Weise eingefügten angeborenen Anomalie resp. Gewebsmißbildung zu tun haben, die eine ähnliche tumorartige Selbständigkeit wie die Leberkavernome erlangt hat, aber ihre Beziehung zum Venensystem durch ihren partiellen Aufbau aus abnorm weiten Venen und damit ihre Lokalisation im Quellgebiete des Venensystems sehr klar erkennen läßt.

Die Literatur über diese Gebilde ist nicht groß. In den meisten Lehrbüchern werden sie zwar als seltenes Vorkommnis angeführt, jedoch weder vom histologischen noch ätiologischen Standpunkte näher besprochen. In den speziell mit dem Gegenstande sich beschäftigenden Arbeiten werden ungefähr 20 Fälle beschrieben, die teils Kinder, meist Erwachsene betrafen und hauptsächlich wegen ihres klinischen Interesses Gegenstand der Veröffentlichung geworden waren. Denn in einigen der Fälle waren die kavernösen Phlebektasien Grund tödlicher, intra vitam nicht erklärlicher, Blutungen. In keinem der Fälle — der von Sommer beschriebene kommt ihm allerdings sehr nahe — war die Ausbreitung der meist als Varicositäten oder Phlebektasien bezeichneten Gebilde eine so hochgradige wie in unserem Falle. Meist fanden sie sich am Magen und Oesophagus, Teilen des Colon oder Teilen des Dünndarmes. In dem Falle Sommers fanden sich die „Phlebektasien“ außer an Teilen des Darmes auch in der Blase, den Lig. lata, den Ovarien und dem retrovisceralen Zellgewebe des Abdomens. Auch histologische Beschreibungen fand ich nur wenige, meist waren die Untersuchungen angestellt, um den Sitz der Gebilde genau zu bestimmen, wobei sich ergab, daß sie meist submucös liegen; nur in zwei Fällen fand sich eine subseröse Ausbreitung.<sup>12</sup>

Die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Ätiologie der Gebilde ist eine verschiedene. Im großen und ganzen sind vier Theorien aufgestellt worden:

1. werden meist mechanische Momente, die eine Drucksteigerung im Gebiete der Pfortader hervorrufen, zur Erklärung herangezogen (z. B. Orff<sup>15</sup>). Die Hauptrolle spielt dabei die Lebercirrhose; ferner kommen Tumoren und Thrombosen, die an irgendeiner Stelle einen Druck resp. Verschuß der Pfortader oder auch deren Seitenäste zustande bringen, in Betracht. Von diesen Autoren wird vielfach auf die ähnlichen Erklärungsversuche für das Zustandekommen der Varicen an den Beinen hingewiesen.

2. werden nervöse Einflüsse, die eine Schädigung der Widerstandsfähigkeit der betreffenden Venenwandungen hervorrufen, beschuldigt. Zu dieser durch anatomisch nachweisbare Veränderungen nicht gestützten Behauptung führte die Beobachtung zweier Fälle. In dem einen fand sich eine Tumormetastase im Ganglion Coeliacum, in dem anderen eine frischere

traumatisch entstandene Blutung im Bereiche der oberen Wurzeln des Splanchnicus und eines Teiles des Sympathicus. (Neelsen, der diesen von Tierfelder beobachteten Fall citiert, gibt freilich selber an, daß er eigentlich nicht hierher gehöre, da es sich nicht um Phlebektasien, sondern Teleangiektasien handelte.)

3. soll es sich nach Art echter Varicen um eine primäre entzündliche Wandveränderung handeln. Der betreffende Autor<sup>11</sup> sagt selber, daß er diese oder ihre Residuen zwar nicht nachgewiesen habe, daß er sie aber auf Grund von Analogieschlüssen — er deutet die fraglichen Gebilde als Varicen — fordern müsse.

4. werden die „Phlebektasien“ durch eine primäre Mißbildung der Venenwand, in der es zu einer nur mangelhaften Ausbildung der muskulösen und elastischen Bestandteile gekommen ist, erklärt.<sup>21</sup>

Hier und da wird auch sonst noch die Vermutung ausgesprochen, so vor allem von Orth in seinem Lehrbuche, das neben jenen drei ersten Momenten auch eine angeborene Disposition zu berücksichtigen wäre.

Läßt man nun, wie vorher gesagt, alle nicht hierher gehörigen secundären, d. h. auf nachweisbarer Stauung beruhenden Erweiterungen fort, so glaube ich, daß für unsern Fall und die meisten in der Literatur angegebenen die fehlerhafte Anlage die eigentliche Ursache ist. Die Fälle, die bei Kindern beobachtet wurden, ferner der Fall Sommers und unserer mit seiner zwar enormen, aber auf eine ganz umschriebene Körperregion beschränkten Verbreitung beim Fehlen jeglicher übriger in Betracht kommender ätiologischer Momente scheinen mir doch unbedingt für diese Annahme zu sprechen. Es müßten demnach die Ektasien in Parallele mit den Leberkavernomen, mit denen sie auch histologisch eine große Ähnlichkeit haben, gestellt werden. Ob nun die Ektasien bereits bei der Geburt oder vorher vorhanden waren, wie das für die Leberkavernome nachgewiesen ist, oder ob nur die Schwäche der Wandung bestand und erst später die Ektasien sich ausbildeten, läßt sich an unserem Falle natürlich nicht mehr entscheiden. Aber die Beobachtung der Gebilde bei 4- und 6jährigen Kindern spricht doch dafür, daß auch in dieser Beziehung die Verhältnisse bei den kavernösen Phlebektasien des Verdauungstrakts ähnlich liegen werden, wie bei den Leberkavernomen.

Wie die Krankengeschichte, deren Durchsicht mir Herr Prof. Brauer gütigst gestattete, zeigt, ließ sich in unserem Falle nicht feststellen, ob die Gebilde intra vitam Symptome gemacht hatten. Der Patient wurde komatös eingeliefert und bekam auch bis zu seinem Tode das Bewußtsein nicht zurück. In einigen Fällen der Literatur waren die Ektasien — besonders am Oesophagus — die Ursache tödlicher Blutungen; darunter befinden sich zwei bei Kindern gemachte Beobachtungen. Meist bestanden sie ganz symptomlos.

#### Literatur.

1. Birch-Hirschfeld, Handbuch d. pathol. Anatomie. 1877.

\*2. Bristowa, Transact. of the pathol. soc. of London. Vol. VIII. 1859.

3. Dauchez, Ulcères variq. de l'œsophage et de l'intestin. Bull. Soc. anat. 1887.
4. Diberder et Fauwel. Gazette médic. V. 1858.
5. Ebert, Tödliche Blutungen aus Varicen des Oesophagus. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 27.
6. Friedrich, Über Varicen des Oesophagus. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 53. 1894.
7. Kaufmann, Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie.
8. Klebs, Lehrbuch d. spez. path. Anat.
9. Köster, Über Phlebektasie d. Darmtrakts. Berl. klin. Wochenschr. 1879.
10. Laboulbène, Bulletin de l'académie d. médecine. 2. Sér. 1872.
11. Lilie, Über Phlebektasie d. Darmtrakts. Dissert. Bonn 1879.
12. Linas, Bulletin de l'académie de médecine de Paris. 1855.
13. Marchand, Diskussion z. Vortrage Chiaris in d. Sitzung d. pathol. Gesellschaft zu Düsseldorf. 1898. Verh. d. path. Ges. I. S. 20.
14. Neelsen, Berl. klin. Wochenschr. 1879.
15. Orff, Über Varicositäten im Dünndarm mit Thrombenbildung. Dissert. München 1880.
16. Orth, Lehrbuch d. spez. path. Anat. I. S. 676.
17. Pilzer, Zur Genese d. Angioma cavernosum. Dieses Archiv Bd. 165.
18. Ringel, Ein Fall v. Varicenbildung in d. Magenwand. Mitteilungen aus d. Hamburger Staatskrankenanstalten. I. Bd.
19. Rokitsansky, Lehrbuch d. pathol. Anatomie.
20. Rosenheim, Darmgeschwülste in Eulenburgs Realencyklopädie.
21. Rowland, American Journ. of medical sciences. 1856.
22. Saxer, Beitr. zur Pathol. des Pfortaderkreislaufes. Centralbl. f. allg. Pathol. 15. Bd. 1902. Ausführl. Lit.!
23. Slawinsky, Path. Anat. u. Pathogen. d. Varicen. Ref. im Centralbl. f. allg. Pathol. 1902. S. 952.
24. Sommer, Über multiple Phlebektasien. Dissert. Zürich.
25. Tierfelder, Archiv für Heilkunde. 1873.
26. Urcelay, Über Varicen d. Oesophagus. Dissert. Berlin 1893.

Die mit \* bezeichneten Arbeiten sind mir uur aus Referaten bekannt.

---