

10. Schaffer, Pathologie und Anatomie der Lyssa. Zieglers Beiträge, Bd. VII, 1890.
11. Redlich, Die Amyloidkörperchen im Nervensystem. Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. X, 1891.
12. Siegert, Untersuchungen über Corpora Amylacea u. Amyloidea. Dieses Archiv, Bd. CXXIX, 1892.
13. Wichmann, Die Amyloiderkrankung. Beiträge zur path. Anat. u. zur allgem. Path., Bd. XIII, 1893.
14. Stroebe, Deg. u. reparat. Vorgänge bei der Heilung der Verletzungen des Rückenmarks. Zieglers Beiträge Bd. XV, 1894.
15. Karl u. Gustav Petren, Beiträge zur Kenntnis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie. Dieses Archiv, Bd. CLI, H. 2, 1898.
16. Spiller, On amyloid, colloid, hyaloid and granular bodies in the central nervous system. New York, Medical Journal, 1898.
17. Fischer, A., Fixierung, Färbung und Bau des Protoplasmas. Jena, G. Fischer, 1899.
18. Obersteiner, Zur Histologie der Gliazellen in den Molekularschichten der Großhirnrinde. Arbeiten aus dem Neurol. Institut. an der Wiener Universität, 1900.
19. Wolf. Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Inaug.-Dissert., München 1901.
20. Kölpin, Tuberkulöse Erkrankung des rechten Atlantoccipitalengelenks. Archiv für Psychiatrie, 1903.
21. Obersteiner, Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen. Arbeiten aus dem Neurol. Institut. an der Wiener Universität, 1903.

---

## XXIII.

### **v. Hansemanns Malakoplakia vesicae urinariae und ihre Beziehungen zur plaqueförmigen Tuberkulose der Harnblase.**

(Aus dem k. k. böhmischen Pathologisch-anatomischen Institute in Prag.)

Von

Prof. Dr. Rudolf Kimla.

(Mit 2 Figuren im Text.)

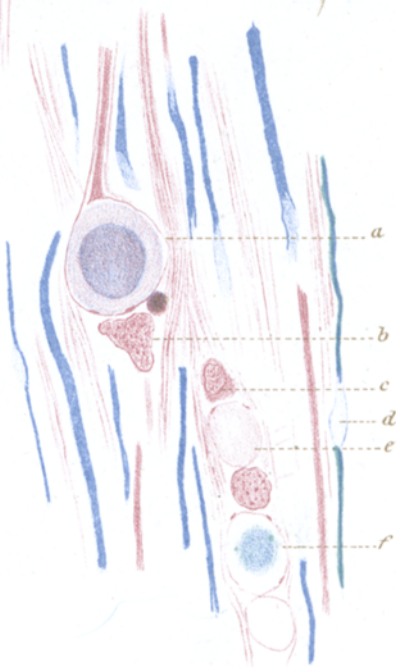
---

#### I.

Im Jahre 1903 beschrieb v. Hanse mann<sup>1</sup> im 173. Bande dieses Archivs eine eigentümliche, von ihm als Malakoplakia bezeichnete Affektion der Harnblase.



Fig. 2.



Den ersten Fall hatte er bereits im Jahre 1901 beobachtet und damals gemeint, daß es sich um ein Neoplasma der Harnblasenschleimhaut handle. Im Jahre 1902 haben Michaëlis und Gutmann<sup>2</sup> denselben Fall mikroskopisch genauer untersucht und publiziert und zwei weitere von ihnen beobachtete Fälle hinzugefügt. Auch diese Autoren hielten die Affektion in allen Fällen für neoplastisch. Inzwischen untersuchte v. Hansemann einen weiteren, vierten Fall und kam zu der Erkenntnis, daß es sich keineswegs um einen Tumor handle, und faßte das Ergebnis der neuen, genauen Untersuchung seiner beiden Fälle (1 und 4) in der oben citierten Arbeit zusammen. Über die eigentliche Natur dieser seltenen krankhaften Erscheinung sprach er sich nicht definitiv aus, sondern begnügte sich vorläufig mit der makro- und mikroskopischen Beschreibung und schlug für dieselbe die rein descriptive Bezeichnung Malakoplakie vor, d. i. also eine Affektion, die sich durch plaqueförmige Gebilde von weicher Konsistenz auszeichnet.

Bald nach der Publikation v. Hansemanns veröffentlichten Landsteiner und Stoerk<sup>3</sup> weitere drei Fälle von Malakoplakie (1904) und schließlich beschrieb Gierke<sup>4</sup> (1905) noch zwei Fälle, so daß bis jetzt im ganzen neun untersuchte Fälle vorliegen.

Überblickt man die makro- und mikroskopische Beschreibung aller dieser Fälle, so kann man sich folgendes Bild konstruieren.

Das wichtigste Symptom der Malakoplakie sind runde oder ovale, circumscripte, in der Mucosa befindliche, plaqueförmige Prominenzen, deren Größe zwischen Stecknadelkopf- und Hellergröße schwankt. Ihre Ränder sind entweder steil, sich scharf von der Mucosa abhebend, oder überhängend, so daß die Plaque die Form eines abgeflachten Pilzes annimmt. Die Farbe der Plaques ist gelblich oder grauweiß (in Gierkes Fall 1 grau glänzend, in Landsteiners und Stoerks Fall 1 pseudomelanotisch schwarz). Die Plaques sind in der Regel von einem roten hyperämischen Hof umgeben, wodurch ihre gelbliche Farbe gegenüber der grauweißen Farbe der Schleimhaut noch schärfer hervortritt. Die Plaques sind

zumeist isoliert, aber in einigen Fällen (Hansemanns Fall 2) wurde auch eine Konfluenz derselben zu größeren zusammenhängenden Flächen beobachtet. Ulcerationen pflegen, wenn sie überhaupt vorhanden sind, ganz oberflächlich zu sein und dringen nie unter das Niveau der Schleimhaut vor: nur die größten Plaques pflegen infolge Zerfalls der oberflächlichsten Schichte im Zentrum mäßig dellenförmig eingesunken zu sein. Die Zahl der Plaques schwankt von einigen wenigen bis zu hundert und mehr. Bezüglich der Lage läßt sich nichts Bestimmtes sagen: solitäre Plaques saßen an der Hinterwand der Blase; in Fällen mit zahlreichen Plaques waren diese am dichtesten gruppiert in der Gegend des Trigonum, während sie in anderen Fällen reihenweise der Höhe der Schleimhautfalten aufsaßen; schließlich waren sie auch ganz unregelmäßig über die ganze Schleimhautoberfläche zerstreut. In zwei Fällen wurden auch in der Mucosa des erweiterten Harnleiters und des Nierenbeckens Plaques gefunden (Hansemanns Fall 2, Michaëlis-Gutmanns Fall 3). Die Konsistenz der Plaques ist eine weiche; nur im Gierkes Fall 1 waren die Plaques „hart, stark prominent“.

Bezüglich der lokalen Komplikationen wurden bedeutende Varianten konstatiert. Hansemanns beide Fälle verliefen ohne Symptome seitens der Blase und der Nieren; beide Fälle Michaëlis-Gutmanns waren mit Cystitis und Pyelitis kompliziert; auch im 1. Falle von Landsteiner und Stoerk fand sich bei dem 76jährigen Kranken eine Cystitis purulenta follicularis mit Hypertrophie der Prostata und in dem 3. Falle derselben Autoren eine chronische Cystitis mit schieferfarbener Pigmentation der Schleimhaut und bedeutender Hypertrophie der Muskulatur.

Mikroskopisch bestehen diese Plaques aus großen Zellen, die rundlich sind, wenn sie frei nebeneinander liegen, dagegen polygonale Form annehmen, wenn sie etwas dichter gruppiert sind, wodurch sie sich gegenseitig abflachen. Ihr Protoplasma ist teils homogen, teils gekörnt oder schaumig; der Kern ist verhältnismäßig klein und zeigt eine deutliche Netzstruktur des Chromatins. Manche dieser Elemente haben zwei und mehrere Kerne; diese sind entweder gleich groß und von

annähernd gleicher Struktur (echte multinucleäre Elemente in den Fällen Landsteiner-Stoerks), oder es ist nur ein einziger größerer, gut strukturierter Kern vorhanden, während die übrigen Kerne kleiner sind und eher Chromatinfragmente darstellen (nach v. Hansemann, a. a. O., S. 305, Kerne von verschlungenen Leukocyten). Nach van Gieson färbt sich das Protoplasma dieser Zellen rötlichgelb, mit Eosin intensiv rot. In der Gruppierung dieser Elemente läßt sich in der Mehrzahl der Fälle keinerlei Regelmäßigkeit konstatieren; nur Michaëlis und Gutmann geben an, daß die Zellen der Plaques in langen, schmalen Reihen senkrecht zur Oberfläche, und zwar derart angeordnet sind, daß sie gegen die Oberfläche zu an Größe zunehmen. In den oberflächlichsten Schichten liegen die Zellen frei nebeneinander ohne jedwede Zwischenzellsubstanz; nur in den tiefsten Schichten konstatiert man zwischen den Plasmazellen fibrilläres Bindegewebe in geringer Menge, manchmal auch einige breite, dünnwandige, senkrecht nach oben verlaufende Blutgefäße. Das Bindegewebe ist offenbar ein residuales, die Gefäße aber sind neugebildet.

Sehr bemerkenswert und für die Malakoplakie charakteristisch ist der Befund zahlreicher und mannigfaltiger, sowohl intra- als auch intercellulärer Inklusionen in dem Gewebe der Plaques.

Die intracellulären Inklusionen wurden am genauesten in der Arbeit von Landsteiner-Stoerk analysiert. Dieselben Autoren machen auf den häufigen Befund von Vacuolen in den Elementen der Plaques aufmerksam, und zwar ein- oder mehrfacher Vacuolen, welche enthalten: frische oder in verschiedenen Stadien des Zerfalls befindliche rote Blutkörperchen, Pigmentschollen, uni- und multinucleäre Leukocyten, hyaline und kolloide Tröpfchen, Bakterien und schließlich unbestimmbare Schollen und Granula. Diese Inklusionen finden sich vorwiegend in den tieferen Schichten. Weit weniger verständlich sind aber Inklusionen, die den Präparaten von Malakoplakie einen besonderen Charakter verleihen; ich meine die abgerundeten oder ovalen, homogenen oder konzentrisch geschichteten, schwach lichtbrechenden Körperchen, die in ihrem Zentrum oft eine Art Kern aus einer körnigen Masse besitzen.

Diese Körperchen sind, wenn sie klein sind, intracellulär, wenn sie größer sind, intercellulär gelegen; in manchen Fällen (Michaëlis-Gutmann, 1. Fall Gierkes) lagen diese Körperchen sogar extracellulär. Durch die Säuren und Alkalien, die man gewöhnlich zu den mikrochemischen Reaktionen verwendet, werden sie nicht verändert, durch eine wässrige, keine Beizen enthaltende Hämatoxylinlösung werden sie intensiv blau gefärbt; die Reaktion auf Eisen ist zumeist positiv; durch van Gieson-Lösung werden ihre Zutaten intensiv rot gefärbt; auch durch Genvianviolett lassen sie sich meist intensiv färben. Michaëlis und Gutmann vermuten, daß diese Körperchen aus einer organischen Grundsubstanz bestehen, die mit einer eisenhaltigen Verbindung imprägniert ist. v. Hanseman spricht sich über ihre Natur nicht in bestimmter Weise aus, bestreitet aber entschieden, daß es sich hier um parasitäre Gebilde handelt. Landsteiner und Stoerk halten diese Massen für Reste von Blutkörperchen und phagocytär verschlungene und veränderte Zelltrümmer. Gierke wies durch die Silberreaktion in einigen, vorwiegend den größeren Körperchen Kalk nach und stellt sich vor, daß sie aus Zelltrümmern durch Imprägnierung mit Eisen und Kalk entstehen, und daß die beiden letzteren aus der Infiltrierung der defekten und entzündeten Schleimhaut mit cystitischem und vielleicht auch leicht blutig tingiertem Harn stammen.

v. Hanseman erwähnt kleine hyaline Körperchen auch in dem die Plaques umgebenden Gewebe. Auch Landsteiner und Stoerk beschreiben hyaline Inklusionen in der Umgebung der Plaques, und zwar in spindelförmigen Elementen, die sie für gewucherte fixe Zellen halten, aus denen jene großen, die Plaques zusammensetzenden Zellen entstehen sollen.

Betreffs der Beziehungen der Plaques zum Epithel, zur Mucosa, Submucosa und zu den Muskelschichten wurde bis jetzt folgendes konstatiert.

v. Hanseman behauptet auf Grund der Untersuchung der kleinsten Plaques, daß dieselben in der Tiefe der Submucosa entstehen, durch expansives Wachstum die Mucosa nach oben verdrängen und diese schließlich durchbrechen. Er erschließt dies aus dem Umstande, daß an den Rändern der Plaques die Mucosa und Submucosa und sogar auch

einige Fasern aus den oberen Muskelschichten die Oberfläche der Plaques überziehen und sich auf deren Gipfel verlieren. Am deutlichsten soll diese Beziehung für die Mucosa zutreffen, deren Epithel mit den Zellen der Plaques nirgends in Verbindung tritt, so daß die Abstammung der Plaqueelemente aus dem Schleimhautepithel absolut ausgeschlossen sei. Hansemann konstatiert in seinen Fällen eine strenge Abgrenzung der Plaques von dem Gewebe der umgebenden Mucosa und Submucosa und schließt auch jedweden Zusammenhang der Plaques mit den lymphoiden Follikeln der Schleimhaut, mit der Muskulatur oder mit leukocyitärer Infiltration aus; höchstens gibt er eine gewisse Ähnlichkeit mit dem gequollenen Endothel der Blut- und Lymphgefäße zu, bemerkt aber, daß zwischen der größten Endothelzelle und der kleinsten Zelle der Plaques stets noch ein großer Unterschied sowohl in der Größe als auch in der Struktur der Kerne bestehe. v. Hansemann läßt also den Ursprung der die Plaques zusammensetzenden Zellen unaufgeklärt.

Dagegen erklärten Michaëlis und Gutmann in ihren Fällen die plaqueartigen Gebilde für Derivate gewucherter Zellen des Schleimhautepithels. Landsteiner und Stoerk erblicken den Ursprung der Plaquezellen in einer Wucherung von Mesenchymelementen im weitesten Sinne des Wortes. Sie behaupten, man könne Übergänge zwischen den großen definitiven Elementen der Plaques und den neu gebildeten, spindelförmigen Zellen an der Peripherie der Plaques selbst oder in deren unmittelbaren Umgebung sicher nachweisen. Am wahrscheinlichsten handle es sich um Wanderzellen, welche teils von den fixen Bindegewebelementen abgeleitet werden (Marchands große Phagocyten), teils aus ausgewanderten weißen Blutkörperchen entstehen (Masimovs Polyblasten). Für diese Erklärung spreche die phagocytaire Eigenschaft dieser Plaqueelemente sowie auch der Umstand, daß man in der Nachbarschaft der Plaques diese Zellen auch im Innern von Kapillaren und dünnwandigen Venen findet. Gierke leitet die Zellen der Plaques von fixen und mobilen Mesenchymzellen ab.

Was die Ausbreitung der Affektion in die Tiefe betrifft, so beobachtet man eine verschiedene Intensität. Die kleineren

Plaques liegen in der Mehrzahl der Fälle in den oberflächlichen Schichten des Stratum mucosum — v. Hansemann ist, wie bereits erwähnt wurde, der einzige, der auch bei den kleinsten Plaques eine tiefe Lagerung in der Submucosa beobachtete —, zumeist reichen sie aber bis in die Submucosa. Von der Muscularis pflegen sie noch durch einen Streifen intakten submucösen Bindegewebes getrennt zu sein. In den intensivsten Fällen reicht die Plaque mit ihrer Basis bis zur Muscularis und sendet streifenförmige Ausläufer ihrer Elemente bis in das intermusculäre Bindegewebe.

Die malakoplakischen Gruppen der großen Zellen pflegen an den Rändern und an der Basis von einer entzündlichen, kleinzelligen Infiltration begleitet sein, die bald unbedeutend (Hansemanns Fälle, Michaëlis-Gutmanns 1. Fall), bald etwas intensiver ist; manchmal wurde sogar eine diffuse eitrige Cystitis nachgewiesen (Landsteiner-Stoerks 1. Fall).

Eine besondere Erwähnung verdient schließlich noch der Befund von Bakterien in den malakoplakischen Herden und die Bedeutung, die demselben von den einzelnen Autoren beigelegt wurde.

v. Hansemann bemerkt, daß Bakterien aus der Gruppe des Colibacillus in seinen Fällen und in jenen von Michaëlis-Gutmann gefunden wurden; sie bildeten kleine Häufchen, die oft an den großen Zellen der Plaques hafteten und nur ausnahmsweise und vereinzelt außerhalb der Plaques vorkamen. Er lehnt die Vermutung auf irgend einen ursächlichen Konnex zwischen diesen Bakterien und der Affektion selbst ausdrücklich ab. Dagegen schreiben Landsteiner und Stoerk dem Befund von Bakterien, den sie bei allen ihren Fällen konstant erhoben haben, eine große ätiologische Bedeutung zu. Sie halten dafür, daß gerade diese Bakterienhaufen nach ihrem Eindringen in die Mucosa multiple, umschriebene, lokale Entzündungen verursachen, die einerseits zur Proliferation der Mesenchymzellen und zu kleinzelliger Infiltration, andererseits zur Ansammlung von Wanderphagocyten führen. Zu dieser Erklärung werden die Autoren namentlich durch den Befund von Bakterien, die in die Plaquezellen eingeschlossen sind, verleitet. Um welche Bakterien es sich da handelte, geben die Autoren nicht



an, da die bakteriologische Untersuchung nicht vorgenommen wurde. Auch ließe es sich schwer bestimmen, welche Bedeutung diese malakoplakischen Veränderungen in bezug auf die diffuse Cystitis haben, die in einigen Fällen konstatiert wurde. Obzwar die Annahme sehr verlockend wäre, daß die Malakoplakia nur eine der besonderen, lokalen Erscheinungen der diffusen Cystitis sei, scheint diese Erklärung doch nicht zulässig, wenigstens nicht allgemein, da die Malakoplakie auch selbständig ohne eine gleichzeitige superfizielle Entzündung der Harnblasenschleimhaut beobachtet wurde. Gierke schreibt der Cystitis nur insofern eine aktive Bedeutung zu, als der cystitische Harn als ein chemisches und bakterielles Reizmittel imstande wäre, nach primären Läsionen des Epithels in den Zellen der Plaques Proliferation, Degeneration, Quellung und Imprägnierung derselben mit Mineralien zu verursachen.

Sehr beachtenswert ist der Umstand, daß von den neun bis jetzt bekannt gewordenen Fällen von Malakoplakie diese viermal bei Patienten mit habitueller Tuberkulose vorgefunden wurde. Kochsche Bazillen wurden trotz sorgfältiger Untersuchung in den Plaques selbst nicht ein einziges Mal gefunden. Infolge dieses negativen Ergebnisses schließen v. Hansemann und Landsteiner-Stoerk die Möglichkeit der tuberkulösen Natur der Malakoplakie entschieden aus. Hansemann hat sich eines jeden Urteils über die Natur der Affektion enthalten und einfach mit ihrer Beschreibung begnügt. Landsteiner und Stoerk halten die Malakoplakie für eine entzündliche Veränderung und schlagen die Bezeichnung: *cystite en plaques* vor. Gierke erblickt in der Malakoplakie den Ausdruck eines lokalen Entzündungsprozesses, der aber seinen eigentümlichen Charakter keineswegs der Einwirkung spezifischer Bakterien, sondern eher dem Einflusse lokaler Verhältnisse und besonderer Umstände verdankt. Auch dieser Autor hält die die Plaques zusammensetzenden Zellen für Elemente, die sowohl aus den fixen als auch aus den mobilen Zellen des Harnblasengewebes hervorgehen können. Ähnliche große Zellen sah der Autor auch bei der Cystitis dysphtherica.

## II.

Mit großem Interesse habe ich alle diese Publikationen über die Hansemannsche Malakoplakie gelesen, da ich im Laufe der Jahre mehrmals Gelegenheit hatte, diese interessanten plaqueartigen Gebilde in der Schleimhaut der Harnblase bei der Sektion zu sehen und auch mikroskopisch zu untersuchen. Ich muß vorausschicken, daß ich in allen von mir beobachteten Fällen in den Plaques Tuberkelbazillen fand, daß es sich in allen Fällen um Patienten mit konstitutioneller Tuberkulose handelte, die auch stets die Todesursache war, und daß man sich dabei nicht wundern darf, daß ich in allen Fällen eine tuberkulöse Affektion diagnostizierte, die ich als plaqueförmige Tuberkulose der Harnblase bezeichnete. Bevor ich zur detaillierten Beschreibung meiner Fälle übergehe, will ich bemerken, daß die mikroskopische Struktur der Plaques in den einzelnen Fällen wesentliche Verschiedenheiten aufwies, obwohl makroskopisch ein Fall dem anderen in bezug auf Größe, Form und Farbe der Plaques und ihrer Umgebung fast aufs Haar ähnlich war.

Den ersten Fall scierte und untersuchte ich mikroskopisch schon im Jahre 1894. Seit dieser Zeit kam mir diese Affektion in dem umfangreichen Sektionsmaterial des böhmischen pathologisch-anatomischen Instituts mehrmals unter, und auch mikroskopisch habe ich diese Fälle immer wieder von neuem untersucht. Stets handelte es sich um allgemeine Tuberkulose und stets fand ich in den Plaques Kochsche Bazillen. Von diesen Fällen habe ich heute nur das histologische Material und die Daten dreier Fälle zur Disposition, deren genaue Beschreibung ich weiter unten gebe. Ich betone, daß mir unter unserem gewiß großen Sektionsmaterial nicht ein einziger Fall von Malakoplakie bekannt ist, der bei einem nicht tuberkulösen Individuum beobachtet worden wäre. Damit will ich aber nicht behaupten, daß die Malakoplakie eine durchwegs tuberkulöse Affektion sei!

## Fall 1.

C. B., 23 Jahre alt, gestorben am 15. 11. 1894 in der I. internen Abteilung (Hofrat Prof. Eiselt).

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum destructiva.

Sektionsdiagnose: Tuberculosis destructiva chronica multicavernosa lobi superioris lateris utriusque. Disseminatio nodularis loborum inferiorum. Ulcera tuberculosa laryngis et tracheae et intestini. Prostatitis et vesiculitis seminalis caseosa. Phthisis renalis caseosa lateris sinistri. Disseminatio nodularis renum et lienis. Lymphadenitis caseosa glandularum lymphaticarum praecipue abdominalium. Infiltrationes lentilulares caseosae mucosae cystis urinariae.

Aus dem Sektionsprotokolle hebe ich folgendes hervor:

Die linke Niere ist entsprechend groß. Die Kapsel adhärirt, die Nierenoberfläche ist glatt. Im unteren Nierenpol finden sich in den Renculi der vorderen und hinteren Hälfte ausgedehnte, anämischen Infarcten nicht unähnliche Verkäsungen der Rinde und der zugehörigen Pyramiden. Die Herde grenzen sich durch eine gezackte Linie von dem umgebenden Nierengewebe ab, in welchem eine disperse regionäre Eruption kleiner, verkäster, graugelber, verschieden großer Herde zerstreut ist. Die Pyramiden zeigen, insofern sie nicht ganz verkäst sind, zahlreiche längliche Streifen verkästen Gewebes von graugelber Farbe. Die zu den verkästen Pyramiden gehörenden Kelche haben eine verdickte, fast in ihrer ganzen Dicke verkäste Wand von rauher Oberfläche und graugelber Farbe. Die verkäste Schicht ist 1 mm dick; in die Tiefe folgt gewuchertes, grauweißes Bindegewebe. Die Schleimhaut der übrigen Kelche ist geschwellt und hyperämisch; im Halse des Nierenbeckens sitzt in der Schleimhaut ein streifenförmiges, verkästes, scharf begrenztes, die Oberfläche überragendes, graugelbes, rauhes Infiltrat, das von einem rotbraunen Hof überfüllter Blutgefäße umgeben ist. Die Schleimhaut des Urethers derselben Seite ist glänzend, hyperämisch, seine Wand schlaff.

In der rechten Niere findet sich in der Rinde und im Mark eine disperse, noduläre Dissemination.

Die Harnblase ist kontrahiert, ihre Schleimhaut in zarte Falten gelegt. In der hinteren Wand sitzen über dem Trigonum, nahe der linken Urethermündung in der Mucosa mehrere runde, kleinlinsengroße, 4—6 mm messende Herde; sie ragen deutlich über die Oberfläche hervor, haben steile, etwa 1 mm hohe Ränder, sind flach, graugelb und an der Oberfläche fein gekörnt. Alle diese Prominenzen sind von einem hellroten Hof aus zarten injicierten Gefäßbäumchen umgeben. Ein ähnliches Gebilde findet sich in der Mucosa der Pars membranacea urethrae, nur ist es mehr oval.

Die Prostata ist vergrößert. In beiden Lappen finden sich verkäste Herde von verschiedener Größe; der größte ist haselnußgroß. Hoden und Nebenhoden beiderseits unverändert. Samenbläschen vergrößert, vollständig verkäst.

Die mikroskopische Untersuchung der Harnblasenplaques ergab folgendes:

Es wurden zwei Plaques untersucht. Der Befund war in beiden Fällen derselbe. Bei kleiner Vergrößerung (Textfig. 1, Reichert Obj. 2,

Ocul. 3) nimmt die 5 mm breite Plaque die ganze Dicke der Schleimhaut ein und ragt, da sie annähernd doppelt so dick ist als die umgebende Schleimhaut, deutlich über die Oberfläche hervor. Ihre ziemlich scharf konturierte Basis ist nicht eben, sondern flach oval, so daß das Zentrum der nach unten konvexen Grundfläche am tiefsten, die Peripherie etwas höher liegt. Von der Oberfläche der Muskulatur ist die Plaque durch eine Schicht submucösen Bindegewebes getrennt. Die steilen Ränder der Plaque sind von der obersten, subepithelialen Schleimhautschicht bedeckt,



Fig. 1. Plaqueförmige Tuberkulose der Harnblase (Fall 1).  
Senkrechter Schnitt durch eine Plaque. (Neunfache lineäre Vergrößerung.)

die, nachdem sie die obere Fläche der Plaque erreicht hat, plötzlich verschwindet. Die tieferen Schleimhautschichten folgen dieser aufsteigenden Richtung nicht, sondern gehen unmittelbar in die Seitenpartien über, indem sie sich hier in dünne Bündel auflösen und sich bald in der Zellmasse der Plaque verlieren. Die Oberfläche der Plaque ist vom Epithel vollständig entblößt. In dem die Plaque unmittelbar umgebenden Gewebe sind die Gefäße sowohl an der Peripherie als auch an der Basis mit Blut überfüllt.

Bei stärkerer Vergrößerung (Reichert Obj. 4, Ocul. 8) findet man folgende Struktur der Plaque.

Vor allem ist die Plaque, speziell an der Basis durch eine entzündliche kleinzellige Infiltration abgegrenzt, die aus den bekannten Elementen mit rundem, satt und diffus gefärbten Kern und spärlicher protoplasmatischer Zone besteht. Diese Zellen infiltrieren bald mehr, bald weniger dicht das bündelförmig angeordnete Bindegewebe und sind besonders dicht längs der Gefäßchen angehäuft. Diese Infiltrationszone ist gegen das umgebende Gewebe scheinbar ziemlich gut abgegrenzt; stellenweise kann man aber doch konstatieren, daß sich ihre Elemente in disperser Weise in der Umgebung verlieren, indem sie in der Tiefe, speziell längs der

kleinen Venen, zerstreut sind. Gerade an diesen Stellen sind auch die fixen Bindegewebszellen deutlich geschwellt und ist vielleicht auch ihre Zahl vergrößert. Gegen das Innere der Plaque ist die periphere kleinzellige Infiltration nicht so scharf begrenzt und ihre Zellen vermengen sich mit größeren Elementen, die zwischen den zerfaserten Fibrillen des residualen Bindegewebes liegen. Der runde Kern derselben ist viel größer, heller gefärbt, zumeist mit deutlichem reticulärem Chromatin versehen, der Protoplasmakörper ist entweder homogen durchscheinend und färbt sich nicht mit Hämatoxylin, oder er ist gleichmäßig getrübt und färbt sich mit Hämatoxylin graublau. Diese Zellen sind rund oder spindelförmig-länglich. Sie bilden stellenweise ganze Haufen und Stränge zwischen den Fibrillenbündeln. In einer Plaque fanden sich auch auffallend große, runde Zellen mit hellem, durchscheinendem Protoplasma und einem verhältnismäßig kleinen, homogenen, schwach gefärbten Kern. Diese Zellen liegen frei nebeneinander, bilden eine Art ganz unregelmäßiger Haufen und sind in bezug auf Größe und Aussehen am meisten ähnlich den bekannten epitheloiden Zellen mit blasenförmigem Kern, welche Orth in dem Inhalt der Alveolen bei Pneumonia caseosa beschrieben hat. Sehr ähnlich sind sie auch den Zellen, welche v. Hansemann in seiner Arbeit über die Malakoplakie auf Taf. VIII, Fig. 3 abbildet. Beide Arten von zelligen Elementen liegen vorwiegend in den Randpartien der Plaque und bilden hier unregelmäßige Haufen. Die oberflächliche Schicht der Plaque ist nekrotisiert und in eine homogene oder fein gekörnte Masse verwandelt, in der ganz unregelmäßig Trümmer zerfallener Kerne und kleine, glasartige Tröpfchen liegen, die durch Hämatoxylin diffus grauviolett gefärbt sind. Hier und da sieht man nackte, zumeist in Zerfall begriffene Leukocytenkerne. Vom Bindegewebe der Schleimhaut ist in diesen nekrotischen Bezirken fast nichts zu sehen; nur hier und da sieht man, namentlich in den tieferen Schichten, unbedeutende Reste zerfaserter, nach van Gieson schwach rötlich gefärbter, verschwommener, schwindender Fibrillenbündel. Die nekrotische Partie ragt in Form unregelmäßiger Zapfen verschieden tief in die Plaque hinein. Hart an den Grenzen der nekrotischen Masse liegt in der Tiefe überall eine Menge satt gefärbter, fragmentierter Kerne. Bakterien sind weder in den Häufchen, noch in den Kolonien nachweisbar; nur an der Oberfläche der Plaque, in der Trümmernasse, liegen kurze, colibazilläre Stäbchen, teils vereinzelt, teils in kleinen Häufchen. Mittels der Methode von Ehrlich ließen sich in dem Gewebe der Plaque, und zwar sowohl in den nekrotischen Partien als auch in den Zellpartien, ganze Haufen typischer Kochscher Bazillen teils zwischen den Zellen, teils innerhalb derselben nachweisen. Die Tuberkelbazillen sind streng an die Plaque gebunden.

## Fall 2.

K. H., 37jähriger Kutscher; wurde in der Irrenanstalt verpflegt. Gestorben 15. Oktober 1903.

Klinische Diagnose: Paranoia. Tuberculosis pulmonum.

Sektionsdiagnose: Tuberculosis chronica destructiva multicavernosa pulmonis lateris utriusque praecipue loborum superiorum. Pneumonia caseosa lobularis dispersa praecipue loborum inferiorum. Lymphadenitis caseosa glandularum mesenterialium. Peritonitis tuberculosa nodularis. Ulcera tuberculosa ilei et intestini crassi. Orchitis, Deferenitis, Prostatitis, Vesiculitis seminalis caseosa. Tuberculosis mucosae vesicae urinariae (Infiltrationes multiplices circumscriptae lenticulares).

Ein genaues Protokoll über diese Sektion ist nicht vorhanden. Aus meinen privaten Aufzeichnungen will ich folgendes anführen:

Die Harnblase ist mäßig kontrahiert, ihre Schleimhaut im Fundus blaß und in Falten gelegt. An der hinteren Wand sitzen oberhalb des Trigonum Lieutodii in der Schleimhaut einige plaqueförmige, runde, linsengroße, gelbe Infiltrate; sie ragen über die Oberfläche deutlich hervor, ihre Ränder sind steil und scharf, ihre Oberfläche ist glatt und nur im Zentrum fein gekörnt. Jede Plaque ist von einem hellroten Hof aus injicierten, zarten Gefäßchen umgeben. Auf einem senkrechten Schnitt sieht man noch deutlicher, daß die Plaques die Umgebung überragen; ihre oberflächliche Schicht ist von gelber Farbe, die gegen die Tiefe zu in eine grauweiße Färbung der tieferen Schichten übergeht, auf welche die rötliche, hyperämische Basis folgt.

Beide Lappen der Prostata sind vergrößert. Auf dem Schnitte ist das Drüsengewebe von verschiedenen großen, isoliert und in Gruppen stehenden Höhlen durchsetzt, die von käsig-eitrigen Massen ausgefüllt sind. Außerdem finden sich in dem derben, noch nicht zerfallenen Gewebe kleinere Käseherde, die stellenweise zu einem Infiltrat zusammenfließen, gelb und auf der Schnittfläche trocken, homogen und fein gekörnt sind.

Die Vesiculae seminales sind deutlich vergrößert, birnförmig, derb, leicht tastbar. Auf dem Schnitt sind sie vollständig verkäst; das umgebende Bindegewebe ist vermehrt. Beide Vasa deferentia sind verdickt, saitenartig hart; auf dem Querschnitt konstatiert man eine zentrale Verkäsung und fibröse Verdickung in deren Umgebung. Beide Nebenhoden sind vergrößert, derb; auf dem Durchschnitte sieht man eine totale Kaseifikation ihres Gewebes. In beiden Hoden reicht die Verkäsung des Gewebes aus den Nebenhoden bis in den Hilusbezirk; in den peripherischen Läppchen finden sich disperse grauweiße und gelbliche, stecknadelkopf- bis hanfsamengroße Herde.

Die Nieren zeigen außer einer terminalen Eruption keine ausgehnteren spezifischen Veränderungen. Nierenbecken, Nierenkelche und Harnleiter sind beiderseits intakt.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden aus der Harnblase zwei Plaques herausgenommen, die größte und die kleinste, von denen die erstere einen Durchmesser von 5 mm, die andere einen solchen von 2 mm besaß. Beide Plaques (s. Textfig. 2) weisen im großen und ganzen dieselbe Struktur auf. Sie nehmen die ganze subepitheliale

Schleimbautschicht ein und grenzen sich gegen das umgebende Gewebe nach Färbung mit Hämatoxylin von Delafield und dem Farbstoff van Gieson-Ernst scharf ab. Die Peripherie der Plaque unterminiert ziemlich tief die umgebende Mucosa, die die Seitenteile der Plaque deutlich überragt und deren Kontinuität hier plötzlich unterbrochen ist. Die Oberfläche der Plaques ist uneben, zerfranst, von Epithel entblößt; Peripherie und Basis sind ziemlich scharf konturiert.

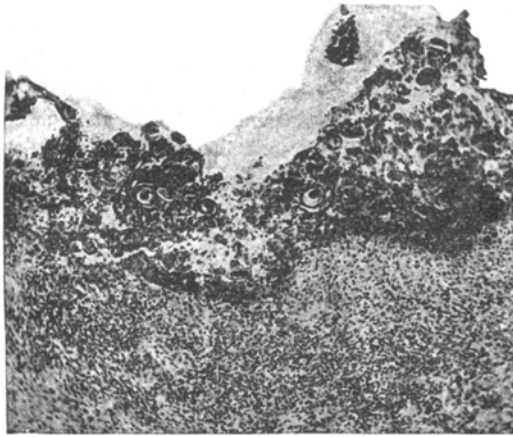


Fig. 2. Malakoplakie der Harnblase (Fall 1).  
Zentrum einer Plaque. Vertikaler Schnitt. Reichert Obj. 4, Ocul. 3.

Die eigentliche Struktur der Plaques ist bizarr; den wichtigsten Bestandteil derselben bilden verschieden große, glasartige Körperchen von der Größe eines kleinen hyalinen Tröpfchens bis zu Körperchen von 50—100  $\mu$  Durchmesser. Nach der Form kann man sie in drei Gruppen einteilen:

a) Tröpfchen- und schollenförmige Körperchen, vom kleinsten homogenen hyalinen Tröpfchen angefangen bis zur Größe eines roten Blutkörperchens. Sie sind rund, oval, schollenförmig. Sie färben sich schwach mit Hämatoxylin, brechen das Licht nur wenig und sind homogen. Einige enthalten in ihrem Zentrum eine Masse, die sich mit Hämatoxylin wie ein Kern intensiv färbt und die entweder ganz homogen oder fein gekörnt ist. Diese Körperchen sind teils isoliert, teils zu Gruppen angeordnet, als wären sie durch eine Art Kohäsion miteinander verklebt.

b) Größere, konzentrisch geschichtete Körperchen. Deren häufigste Form ist die folgende: Im Zentrum liegt eine Art Kern, bestehend aus einer kugeligen, mit Hämatoxylin diffus und intensiv gefärbten Masse, die sich von der nächstfolgenden, homogenen Schicht, die keinen Farbstoff

annimmt, scharf abhebt; auf letztere folgt die äußerste Schicht; dieselbe ist schmal, doppelt konturiert, satt violett gefärbt und bildet eine Art Kapsel.

c) Konglomerate, die dadurch entstanden sind, daß sich die unter a) und b) beschriebenen Gebilde mittels einer homogenen Masse zu größeren einheitlichen Gruppen vereinigen.

Die kleinsten, tröpfchenförmigen Körperchen liegen zumeist an der Basis und an den Rändern der Plaques, also dort, wo diese mit dem umgebenden Gewebe in Berührung sind, während die sub b) und c) beschriebenen Gebilde die eigentliche Masse der Plaques bilden; sie liegen dicht nebeneinander, sind zumeist in eine grobfaserige Masse eingebettet, die sich gleich intensiv mit Hämatoxylin färbt und sich langsam in verdünnter Schwefel- und Salzsäure löst. In dieser Fasermasse liegen auch Reste verschiedener deformierter und zerfallender Zellen und zahlreiche nackte, von Leukocyten stammende Kerne. Dicht an der Peripherie der Plaque findet man im hyperämischen Gewebe eine mäßige kleinzellige entzündliche Infiltration um die Gefäße, am intensivsten an der Basis der Plaque. An denselben Stellen konstatiert man überall mit Sicherheit neugebildete längliche Elemente mit hellblau gefärbtem Kern, die offenbar durch Vermehrung der Bindegewebszellen entstanden sind. An der Basis sieht man auch neugebildete, dünnwandige Gefäße, die von den submucösen Gefäßen durch die reaktiv-entzündete Zone senkrecht nach oben zur Plaque emporsteigen. In den Bindegewebspalten, namentlich in jenen an den Rändern der Plaques, finden sich Häufchen runder „epitheloider“ Zellen mit kleinem Kern, welche jenen Zellen sehr ähnlich sind, die Orth in den Lungenalveolen bei Pneumonia caseosa gefunden hat. Diese Elemente enthalten in ihrem Protoplasma nicht selten jene kleinen, hyalinen, tröpfchenförmigen Gebilde, die sub a) beschrieben wurden. In der Basis einer der beiden Plaques fand sich eine einzige Riesenzelle. Diese homogenen Körperchen finden sich stellenweise auch in dem die Plaques umgebenden Gewebe, aber nirgends in allzu großer Entfernung der Plaques und liegen nie in intaktem, sondern stets in entzündetem Gewebe. Die Muskelschicht der Harnblase und die tiefsten Schichten der Submucosa sind frei von jeder Veränderung.

Bezüglich der mikrochemischen Eigenschaften aller hyalinen Körperchen wurde noch folgendes konstatiert: Dieselben werden weder durch Alkalien noch durch Säuren verändert; höchstens hellen sich die peripherischen Schichten der konzentrischen Körperchen einigermaßen auf und tritt oft das stärker lichtbrechende Zentrum noch etwas deutlicher hervor und zeigt einen körnigen Bau. In den länglichen, walzenförmigen Körperchen kann man manchmal eine stäbchenförmige Achse konstatieren, die nach Behandlung mit Säuren scharf hervortritt. Diese Achse und jenes gekörnte Zentrum färben sich nach der Ehrlichschen Tuberkelbazillenfärbung intensiv rot, während die peripherischen Schichten ungefärbt bleiben. Die Reaktion auf Eisen ist positiv, besonders bei den kleinsten



hyalinen Körperchen. Die größeren, konzentrischen, kugeligen Gebilde geben zum großen Teil eine positive Reaktion auf neutralen phosphorsauren Kalk, und zwar sowohl nach Kosse als auch nach Lenert.

Colibazilläre Bakterien fanden sich nur vereinzelt in der Plaque zerstreut, nie aber in Häufchen gruppiert oder intracellulär gelegen, obzwar viele Schnitte untersucht wurden; dagegen wurden zahlreiche typische Tuberkelbazillen konstatiert, und zwar vorwiegend in den entzündlich infiltrierten Partien an der Peripherie und Basis der Plaques. Diese Bazillen lagen teils einzeln, teils zu Häufchen gruppiert, teils intra-, teils extracellulär. Auch in der Plaque selbst fand man zwischen den hyalinen Kügelchen vereinzelte, disperse Bazillen, in einem Schnitte sogar im Innern eines hyalinen Körperchens ganze Fäden, die die Dicke von Tuberkelbazillen besaßen und rot gefärbt waren.

### Fall 3.

J. K., 50jähriger Arbeiter. Gestorben 13. September 1904.

Klinische Diagnose: Carcinoma hepatis et peritonei. Ascites. Hydrothorax.

Sektionsdiagnose: Tuberculosis pulmonum indurativa apicis lateris dextri, recentior (Bronchiolitis et Peribronchiolitis caseosa) lateris sinistri. Pleuritis adhaesiva productiva lobi superioris, serofibrinosa-productiva lobi medii et inferioris lateris dextri. Compressio loborum eorundem totalis. Eruptio submiliaris pleurae sulci interlobaris pulmonis lateris sinistri. Hyperaemia venostatica et Oedema pulmonis lateris sinistri. Pericarditis tuberculosa serofibrinosa recens; Hypertrophia myocardi. Peritonitis serofibrinosa-productiva, partialiter adhaesiva cum eruptione tuberculosa diffusa. Tumor lienis. Hepar moschatum. Venostasis renum. Malakoplakia Hansemanni in vesica urinaria?

Aus dem Sektionsprotokolle will ich nur die die Harnblase betreffende Partie hervorheben. Aus der Sektionsdiagnose geht zur Evidenz hervor, daß es sich um ein mit Tuberkulose speziell der serösen Häute behaftetes Individuum handelte.

Die Harnblase ist leer, kontrahiert, ihre Schleimhaut blaß, grauweiß, zart, in kleine Falten gelegt. Über der Mündung des linken Urethers sitzt in der Schleimhaut ein plaqueartiges, linsengroßes, leicht gelblich gefärbtes Gebilde, das die Schleimhautoberfläche überragt. Ein senkrecht durch die Plaque geführter Schnitt bietet ein homogenes Aussehen von derselben Farbe wie die Oberfläche. Die Peripherie und die Basis der Plaque sind von einem sehr deutlichen, hellroten Hof aus überfüllten Blutgefäßen umgeben. Im übrigen bietet der ganze Urogenitaltrakt außer einer Hyperämie der Nieren keine krankhaften Veränderungen.

Wir finden also in diesem Falle bei einem an ausgebreiteter Tuberkulose der serösen Häute verstorbenen Kranken

in der Harnblase ein plaqueartiges Gebilde, das alle makroskopischen Merkmale der Hansemannschen Malakoplakie aufweist. Sehr überraschend war der mikroskopische Befund: Auf der Höhe der Schleimhautfalte, in deren oberflächlichster Schicht, besteht die Plaque aus einer Gruppe kleiner, seichter Einstülpungen des epithelialen Überzuges, zwischen denen sich stellenweise einige rudimentäre, ganz kurze, einfache, tubulöse, mit Zylinderepithel ausgekleidete drüsenartige Gebilde konstatieren lassen. Die übrigen grübenförmigen Einstülpungen sind teils mit typischem, geschichtetem Übergangsepithel, teils mit einem geschichteten, aus unregelmäßigen, polymorphen Zellen bestehendem Epithel ausgekleidet. Im Lumen mancher Einstülpungen liegen abgestoßene Epithelien, von denen einige ein homogenes Protoplasma mit kleinem bläschenförmigem Kern besitzen. Die Einstülpungen liegen dicht nebeneinander und sind voneinander nur durch dünne Bindegewebsseptula getrennt. In der unmittelbaren Umgebung und unterhalb der Drüschengruppe fällt eine deutliche Ektasie der zahlreichen kleinen Venen auf, die mit Blut überfüllt sind. Unterhalb der Fundi der Einstülpungen findet sich in der Mucosa eine unbedeutende, disperse, kleinzellige Infiltration; im übrigen ist die Schleimhaut ganz intakt.

### III.

In welcher Beziehung stehen unsere eben beschriebenen Fälle zu den in der Literatur publizierten Fällen von Hansemannscher Malakoplakie?

Berücksichtigen wir nur das makroskopische Aussehen, so müssen wir zugeben, daß auch bei unseren Fällen in den Hauptsymptomen der typische Charakter zum Ausdruck kommt: es handelte sich um plaqueartige, runde, über das Niveau deutlich erhabene Gebilde von gelblicher bis grauweißer Farbe, die von einem hyperämischen Hof umgeben sind.

Anders verhält sich die Sache bezüglich der mikroskopischen Struktur. Schon in den citierten Fällen von unzweifelhafter Malakoplakie ergaben sich diesbezüglich bemerkenswerte Varianten. Schon die Fälle von v. Hansemann und Landsteiner-Stoerk, die bezüglich der mikroskopischen Struktur einander am ähnlichsten sein dürften, bieten einen wesentlichen

Unterschied in der Form jener großen Zellen, aus denen die Plaque besteht: bei Hansemann überwiegen, wie man am besten aus Tab. VIII Fig. 3 ersieht, runde Zellen mit kleinem bläschenförmigen Kern, eine Art „epitheloider“ Elemente, während in den Fällen Landsteiner-Stoerks die Plaques aus großen, zumeist polygonalen Elementen von verschiedener Größe zusammengesetzt waren. Wesentliche Unterschiede kann man auch bezüglich der Größe, der Form und Lokalisation der „Inklusionen“ konstatieren. Während in den eben citierten Fällen die „Inklusionen“ zumeist intracellulär gefunden wurden, pointieren Michaëlis-Gutmann den Befund zahlreicher, hyaliner, extracellulär gelagerter Körperchen. Diesen Fällen reiht sich unser Fall Nr. 2 an, in welchem jene Inklusionen, die in großer Zahl vorhanden waren und eine mannigfaltige Form besaßen, nicht nur zum größten Teil außerhalb der Zellen lagen, sondern auch die eigentliche Masse der Plaque bildeten, in deren Zentrum die zelligen Elemente in den Hintergrund traten.

Ich komme hiermit auf meine drei eigenen Fälle zurück und möchte zuerst den Fall Nr. 3 absolvieren, der uns zeigt, wie außerordentlich ähnlich einander Affektionen makroskopisch sein können, die mikroskopisch wesentlich voneinander verschieden sind.

Wie man aus dem mikroskopischen Befunde ersieht, handelt es sich da keineswegs um eine aus cellulärer Infiltration hervorgegangene Plaque, sondern um eine umschriebene Anhäufung seichter, drüsenförmiger Epitheleinstülpungen, die von einer beträchtlichen lokalen Hyperämie begleitet sind. Derartige nicht geschwulstartige Wucherungen des Oberflächenepithels in Form von Zapfen und Einstülpungen in die oberflächliche Schicht des Stratum mucosum wurden in der Harnblase öfters beobachtet und in der letzten Zeit von Stoerk und Zuckerkandel<sup>5</sup> beschrieben; sie wurden für eine einfache Hyperplasie des Stratum epitheliale als Begleiterscheinung der chronischen Cystitis oder einer einfachen chronischen Harnretention gehalten. Nach Lehndorf sind sie durch rein mechanische Reizung bedingt.

In unserem Falle war eine Ursache, die diese circumscripte Wucherung des Epithels genügend erklärt hätte, nicht aufzufinden. Vielleicht handelt es sich um jene drüsenförmigen Gebilde, welche Köllicker in seinem Handbuch der mikroskopischen Anatomie beschreibt („in der Nähe der Urethramündung und gegen den Grund kleine Drüsen in Form einfacher birnförmiger Schläuche oder kleiner Träubchen von solchen“). Auch Virchow soll diese primitiven, drüsenförmigen Gebilde gelegentlich erwähnen.

Wir kommen nun zur Analyse des 2. Falles, der, was die mikroskopische Struktur anbelangt, mit keinem einzigen der bis jetzt publizierten Fälle von Malakoplakie übereinstimmt, obzwar er in makroskopischer Hinsicht typisch ist. In allen bisher bekannt gewordenen Fällen bestanden die Plaques zum überwiegenden Teil aus großen runden oder polygonalen Zellen; Inklusionen und hyaline Körperchen waren zwar stets in reichlicher Anzahl vorhanden und verliehen dem Gewebe der Plaques einen eigentümlichen Charakter, niemals aber besaßen sie das Übergewicht über die Zellen. In unserem Falle aber bildeten jene hyalinen, verschieden großen, homogenen und konzentrisch geschichteten Körperchen, wie aus der mikroskopischen Beschreibung und dem Bilde hervorgeht, das wichtigste Strukturelement der Plaques. Diese Körperchen sind miteinander durch eine faserige, grobe Masse verbunden, die, wie die mikrochemischen Reaktionen lehren, weder Fibrin noch Bindegewebssubstanz noch Schleimsubstanz ist. Die Zahl der Zellen der Plaque ist gering und auch diese sind in vorgeschrittenem Zerfall begriffen. Nur an den Rändern der Plaque, an der Berührungsstelle mit dem umgebenden Gewebe, finden sich in der entzündlich-reaktiven Zone kleine hyaline Inklusionen in Zellen. Jene extracellulär gelegenen Körperchen, namentlich die konzentrisch geschichteten, sind nach ihrer Form, Reaktion und Größe identisch mit jenen Körperchen, welche die citierten Autoren in ihren Fällen beschrieben haben. Auch in den Fällen von Michaëlis-Gutmann lagen die Körperchen extracellulär, aber hier überwogen die Zellen der Plaques doch noch über die Körperchen. In welcher Beziehung unser Fall zu den Fällen von Michaëlis-Gutmann stehen dürfte, läßt sich vorläufig

noch nicht definitiv entscheiden, da bis jetzt nur wenig Fälle von Malakoplakie überhaupt histologisch verarbeitet wurden. Man kann nur eine Wahrscheinlichkeitserklärung in dem Sinne geben, daß unser Fall die vorgeschrittenste der bis jetzt bekannt gewordenen Phasen der Malakoplakie darstellt und zwar in dem Sinne, daß wir einen vorgeschrittenen Zerfall der Zellen und eine schleimige Degeneration der fibrillären Grundsubstanz vor uns haben. Die zelligen Elemente sind, soweit sie in der Plaque zwischen den Körperchen erhalten geblieben sind, in vorgeschrittener regressiver Veränderung begriffen; nur an der Peripherie der Plaque kann man jene großen, runden Zellen mit homogenem Plasma und kleinem bläschenförmigem Kern neben sicher fibroblastischen Elementen konstatieren. Jene runden Elemente ähneln am meisten den Zellen, welche Hansemann auf Tab. VIII Fig. 3 abgebildet hat, die Fibroblasten aber zeigen eine analoge Form und Lagerung wie in den Fällen von Landsteiner-Stoerk. Hierdurch ist, glaube ich, mit Sicherheit erwiesen, daß unser Fall in makro- und mikroskopischer Hinsicht als echte Malakoplakia Hansemanni hinreichend charakterisiert ist.

Bezüglich der Ätiologie halte ich die Malakoplakie in diesem Falle für einen tuberkulösen Prozeß, hervorgerufen durch den Kochschen Bacillus. Dieser Annahme können wir uns nicht verschließen, selbst wenn wir die Ausbreitung der Tuberkulose im ganzen Organismus des Kranken und das anatomische Bild der tuberkulösen Veränderungen im Urogenitalsystem selbst außer acht lassen und nur einzig und allein den mikroskopischen Befund in Betracht ziehen. Die Kochschen Bazillen finden sich in großer Anzahl im Gewebe der Plaque, und zwar sowohl im Innern derselben als auch ganz besonders an der Peripherie, in der reaktiven Zone, die eigentlich nichts anderes ist, als das Resultat der stetig fortschreitenden Ausbreitung der Affektion. Außerhalb der Plaques finden sich in der Schleimhaut der Blase nirgends Bazillen. Dieselben liegen teils frei, teils in Zellen eingeschlossen. Jene großen runden Zellen halte ich für epitheloide Elemente, entstanden durch Reizung des Gewebes durch die

spezifische Schädlichkeit. Dem *Bacterium coli*, das nur vereinzelt und in geringer Zahl vorhanden war, möchte ich keine ätiologische Bedeutung für unseren Fall zuschreiben. Schließlich ist überhaupt keine andere Ursache aufzufinden, die uns die Entstehung der Plaques befriedigend erklären könnte. Theoretisch wäre allerdings auch die Erklärung nicht von der Hand zu weisen, daß auch in diesem Falle keineswegs ein primär tuberkulöses Gewebe vorliegt, sondern eine nicht-tuberkulöse Malakoplakie, in welche eine sekundäre, auf dem Wege der Blutbahn oder durch den bazillenhaltigen Harn verursachte Infektion mit dem Tuberkelbacillus stattfand.

Die Entstehung und die Natur jener hyalinen Körperchen ist in früheren Arbeiten hinreichend erörtert worden. Wie aus der oben angeführten mikroskopischen Analyse ersichtlich ist, konnte ich die Befunde Landsteiner-Stoerks und Gierkes nur bestätigen, ohne etwas Neues hinzufügen zu können.

In unserem Falle I handelte es sich, wie aus der mikroskopischen Untersuchung hervorgeht, um einen tuberkulösen Prozeß, der sich makroskopisch durch multiple plaqueförmige Infiltrate kennzeichnete, die man bei der Autopsie von der Malakoplakie Hansemanns mit freiem Auge absolut nicht unterscheiden konnte. Mikroskopisch konstatierte man eine entzündliche circumscripte Infiltration, in der die runden kleinzelligen Elemente ein entschiedenes Übergewicht über die großen, aus einer Proliferation des Gefäßendothels und aus fixen Bindegewebszellen hervorgegangenen Elemente besaßen. Sobald das entzündliche Infiltrat seinen Höhepunkt erreicht hat, verfällt es der käsigen Nekrose, genau so, wie wir dies regelmäßig bei der Cystitis caseosa infiltrans sehen. Die spezifische Natur der Plaques in diesem Falle ist nach dem Befunde der zahlreichen Tuberkelbazillen, nach deren Beziehungen zum Gewebe der Plaques und nach der Struktur der letzteren, die mit der Struktur des pathologischen Gewebes bei infiltrierenden käsigen Cystitiden vollständig identisch ist, als erwiesen anzusehen.

Es muß noch erwähnt werden, daß man auch bei schwereren Fällen von katarrhalischer Cystitis manchmal circumscripte, lenticuläre, rundliche Nekrosen auf der Höhe der Falten

beobachten kann, die sich aber von der Malakoplakie und der plaqueförmigen Tuberkulose leicht unterscheiden lassen: sie haben zumeist eine grauweißliche Färbung und prominieren entweder überhaupt nicht über das Niveau der Umgebung oder sind nur ganz unbedeutend erhaben; ihre Ränder sind weder steil noch überhängend, und auf einem Vertikalschnitt bildet das nekrotische Gewebe eine ganz unbedeutende, seichte Schicht oder, wenn es tiefer greift, einen mit der Spitze nach unten gekehrten Keil. Diese Nekrosen sind offenbar durch uroseptische Mikroben bedingt, die sich hier in ganzen Haufen vorfinden.

Aus unseren Fällen geht hervor, daß sich die plaqueförmige Tuberkulose der Harnblase und die Malakoplakie auf Grund des makroskopischen Befundes allein voneinander nicht unterscheiden lassen, besonders wenn es sich um ein tuberkulöses Individuum handelt. Stets ist die mikroskopische Untersuchung notwendig. Außerdem fordern die Erfahrungen in unserem zweiten Falle, wo in der alle typischen Symptome der Hansemannschen Malakoplakie darbietenden Plaque Tuberkelbazillen gefunden wurden, in imperativer Weise dazu auf, jeden folgenden neuen Fall von Malakoplakie auf das sorgfältigste bakteriologisch zu untersuchen und zu bestimmen, ob die Malakoplakie in irgend einer Beziehung zur Tuberkulose steht oder nicht. Wenn man bedenkt, daß unter zehn bis jetzt bekannt gewordenen Fällen von Malakoplakie fünfmal, also in 50%, habituelle Tuberkulose konstatiert wurde, so ergibt sich daraus ganz von selbst die Notwendigkeit, die Frage nach den Beziehungen der Tuberkulose zur Malakoplakie definitiv zu lösen. Auf Grund des bis jetzt bekannt gewordenen bescheidenen Materials war dies noch nicht möglich.

#### Literatur.<sup>1)</sup>

1. v. Hansemann, Über Malakoplakie der Harnblase. Dieses Arch. Bd. 173, S. 302.

<sup>1)</sup> Als diese Arbeit an die Redaktion bereits abgeschickt war, erschien im Aprilheft dieses Archivs eine Mitteilung von Minelli über einen weiteren Fall von Malakoplakie. Der Autor bestätigt im großen

2. Michaëlis-Gutmann, Über Einschlüsse in Blasentumoren. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 47.
3. Landsteiner-Stoerk, Über eine eigenartige Form chronischer Cystitis. Zieglers Beitr., Bd. 36, S. 131.
4. Gierke, Über Malakoplakie der Harnblase. Münchener Med. Wochenschr. 1905, Nr. 29, S. 1388.
5. A. Frisch und O. Zuckerkandel, Handbuch der Urologie. Wien. Alfred Hölder. 1905. S. 629—630.

## XXIV.

### Beiträge zur pathologischen Anatomie der Aktinomykose beim Menschen.<sup>1)</sup>

Von

Professor Dr. Schlagenhauser, Wien.

(Mit 1 Fig. im Text und Tafel XIII.)

Trotz der bereits publizierten umfänglichen Bearbeitungen und kasuistischen Beiträgen zur menschlichen Aktinomykose glaube ich doch, mit den folgenden Fällen einige Lücken dieses Themas ergänzen und ausfüllen zu können.

Die Fälle stammen aus der Prosektur des k. k. Elisabeth-Spitals und stellen nur eine Auswahl der in den letzten Jahren zur Obduktion gekommenen Aktinomyceserkrankungen vor.

Die Krankengeschichten verdanke ich der Liebenswürdigkeit der Herren Primärärzte.

#### 1. Fall.

Marie S., 21 Jahre, ledig, Hilfsarbeiterin, aufgenommen am 29. 3. 05. Pat. hustet, schwitzt in der Nacht, in letzter Zeit stark abgemagert. Hereditär nicht belastet. Im Vorjahr wegen eines Bauchdeckenfibroms und 1902 wegen eines Abscesses in der Nabelgegend operiert. Vor einigen Jahren Blinddarmentzündung. Seit 4 Monaten keine Menses.

und ganzen durch seine Untersuchung die Befunde seiner Vorgänger. Was die Erklärung der Natur der Malakoplakie betrifft, neigt er zu der Ansicht Landsteiner-Stoerks und Gierkes von der entzündlichen Natur der Affektion hin, die er für ein nicht spezifisches Granulom unbekannten Ursprungs hinstellt. Den im Innern der Plaques gefundenen Bakterien mißt er keine ätiologische Bedeutung bei. Tuberkelbazillen hat er nicht gefunden.

<sup>1)</sup> Primäre Lungenaktinomykose (Typus I J, Israel), Aktinomykose der Ovarien und Tuben, Nebennierenaktinomykose etc.