

Literatur.

Friedreich, Üb. multiple knotige Hyperplasie d. Leber u. Milz. Virchows Arch. Bd. 33, 1865. — Griesinger, zit. nach Friedreich. — Kaufmann, Lehrb. 1907. — Nikiforoff, Lehrb. 1905 (russisch). — Orth, Lehrb. 1887. — Rammdohr, Üb. Milzzysten . . . Virchows Arch. Bd. 164, 1961. — Ricker, Milz. Ergebnisse Lubarsch-Ostertag. I. 3, 1896. — Ribbert, Lehrb. d. path. Histologie. 1901. — Rokitsansky, Lehrb. 1861. — M. B. Schmidt, Üb. Milzzysten . . . Virchows Arch. Bd. 164, 1901. — Thorel, Path. d. Milz. Ergebnisse Lubarsch-Ostertag. VII, 1902. — Virchow, D. krankhaften Geschwülste. Bd. II, 1864—65. — Weidenreich, Z. Milzfrage. Anat. Anz. XXII Bd., 1902. — Ziegler, Lehrb.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Beide Zeichnungen sind mit schwacher Vergrößerung (Ok. 3, Ob. 4, E. Leitz) angefertigt.

Fig. 1. Fall 3. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Schnitt durch einen relativ scharf begrenzten Herd in der Milzpulpa. Das Bindegewebsstroma des Herdes ist in verschiedenen Richtungen von Kanälen durchsetzt. In der Nähe des Herdes sind drei Malpighische Körperchen zu sehen.

Fig. 2. Fall 5. Färbung Hämatoxylin-van Gieson. Schnitt durch einen ziemlich scharf begrenzten Herd in der unmittelbaren Nachbarschaft der Kapsel. Der Herd ist von dreieckiger Form.

XIV.

Über obliterierende Mastitis.

(Aus dem pathologischen Institut des Friedrichstädter Krankenhauses in Dresden.)

Von

Dr. Alexandra Ingier, Kristiania.

(Hierzu 3 Textfiguren.)

Eine Obliteration der Milchgänge der Mamma ist zuerst von L a n g h a n s ¹⁾ 1873 beschrieben; später ist, wie ich aus der mir zugänglichen Literatur sehen kann, nur ein weiterer Fall veröffentlicht worden, nämlich der von L i n a S a m e l s o n - K l i w a n s k y ²⁾ 1905.

¹⁾ L a n g h a n s, Virchows Archiv, Bd. 58, 1873.

²⁾ S a m e l s o n - K l i w a n s k y, Virchows Archiv, Bd. 179, 1905.

Langhans erwähnt eine in krebsigen Milchdrüsen vorkommende Wucherung des Bindegewebes an der Innenwand der großen Ausführungsgänge ohne Entzündungsinfiltrate. Auf dem Querschnitt stellt die elastische Schicht einen Ring von regelmäßiger Form dar, dessen Lumen zu einem geringeren oder größeren Teil von hellem Bindegewebe, in dem sich schmale elastische Fasern finden, ausgefüllt ist.

Das Epithel zeigte keine proliferierenden Vorgänge, war im Gegenteil durch Druckatrophie von seiten des proliferierenden Bindegewebes mehr oder weniger vollständig zugrunde gegangen. Im Inneren der Kanäle lagen oft Krebszellen.

Eine Ähnlichkeit bietet der Fall von Kliwansky insofern, als auch hier eine Bindegewebswucherung an der inneren Wand der Milchgänge stattgefunden hat.

Es handelt sich um eine Zystenbildung der Mamma, dadurch zustande gekommen, daß durch Proliferation und Desquamation der Epithelien in den Endbläschen kleine Zysten sich gebildet hatten, deren Inhalt zu einem fettig-schmierigen, kernlosen, „butterähnlichen“ Brei zerfallen war.

Da eine Obliteration der größten Ausführungsgänge nach der Mamilla hin bestand, fand der schmierige Epithelbrei, der in die Ausführungsgänge vorgeschoben war, keinen Abfluß. Er stagnierte deshalb in den Gängen mittleren Kalibers und rief hier zuerst eine Erweiterung, dann eine granulierende Entzündung mit Bildung von zahlreichen Fremdkörperriesenzellen hervor, welche den Inhalt in sich aufnahmen und zerstörten.

Im Stroma der Drüse fanden sich Zeichen einer chronischen Entzündung in Form von zahlreichen Herden einkerniger Leukozyten beschrieben.

In welchem Verhältnisse diese verschiedenen Prozesse zueinander stehen, bleibt unentschieden. Ebenso fehlt eine bildliche Darstellung gerade des Entzündungsprozesses, was um so mehr zu bedauern ist, als man sich trotz oder vielleicht gerade wegen der allzu eingehenden Beschreibung kein ganz deutliches und scharfes Bild von tatsächlich vorhandenen Veränderungen machen kann.

Den folgenden Fall, zu dessen Beschreibung ich jetzt übergehe, verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schmorr.

Das Präparat stammt von einer 43 jährigen Frau, A. Sch., die am 14. 4. 05 in der chirurgischen Abteilung Aufnahme fand.

Krankengeschichte.

Früher immer gesund. Zwei Kinder, hat selbst gestillt. Seit mehreren Wochen in der r. Brust Geschwulst. Mittelkräftig, gut genährt.

Im medialen Teil der rechten Mamma eine hühnereigroße, ziemlich derbe, undeutlich fluktuierende, verschiebliche, bis zur Mamilla reichende, subkutane Geschwulst. Mamilla etwas eingezogen. Geschwulst beim Drücken wenig schmerzhaft. Haselnußgroße, verschiebliche Axeldrüsentumoren. Arm nicht ödematiös. Keine Sensibilitätsanomalien.

Temp. normal. Herz und Lungen gesund.

Diagnose: Chronische Mastitis.

17. 4. Operation in Chloroformnarkose. Inzision radiär. Eiterhöhle. Nach oben und rechts, wo Eitertaschen, wird durchdrainiert. Tamp.

29. 4. Tampon und Drains weggelassen.

1. 5. Auf Wunsch entlassen. Drainlöcher geheilt. Inzisionswunde 1 cm tief, 4 cm lang, granuliert gut.

Kurz darnach wieder Verhärtung in der r. Brust.

11. 5. 05 kam sie wieder in die Klinik.

Kleinhühnereigroßer derber Knoten unter der Mamilla der rechten Brust im Drüsengewebe. Extirpation des Knotens.

15. 5. Tampon durch neuen ersetzt.

25. 5. Die Wunde wird noch tamponiert, ist höhlenförmig, kastanien-groß, gut granulierend. Gebessert entlassen.

Makroskopisch ergibt sich ein 4 cm langer und 3 cm breiter Tumor, der rings von Fettgewebe umgeben ist. Er fühlt sich derb und etwas höckerig an. Auf der Schnittfläche erkennt man, daß von dem Fettgewebe ein etwa pflaumengroßer, weißer Knoten umhüllt wird, der sich von ersterem scharf mit einer etwas unregelmäßig verlaufenden Grenze absetzt. Der Knoten setzt sich aus einzelnen, kleinen Läppchen zusammen, die etwas größer sind als die Drüsenläppchen einer normalen Mamma. In den einzelnen Läppchen bemerkt man etwa $\frac{1}{2}$ mm breite, gelblichweiße, scharf sich von dem umgebenden, mehr grauweiß gefärbtem Gewebe absetzende Flecken und Streifen, letztere etwa 1—2 mm lang. Von der Schnittfläche läßt sich eine Spur gelblichweißen Saftes abstreifen, in dem man vereinzelte Epithelien, Rundzellen und mehrkernige Zellen bei der mikroskopischen Untersuchung findet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des in Formol gehärteten Tumors sieht man das ganze Drüsensystem von einem Entzündungsprozeß befallen, der sich im wesentlichen in der Wand der Ausführungsgänge und in dem periazinösen Bindegewebe abspielt, während das interlobuläre Bindegewebe nur in geringem Grade mitbeteiligt ist.

Die Drüsenazini und die kleinsten Ausführungsgänge heben sich wie rundliche und längliche, meistens kompakte Epithelhaufen und -stränge durch ihre intensivere Färbung von dem den Lobulus diffus infiltrierenden Lymphozytengewebe ab. Das Epithelgewebe ist noch in den meisten Lobuli reichlich vorhanden und entspricht dem einer voll entwickelten Mamma. Die Epithelzellen der Azini sind immer einschichtig radiär angeordnet. Ein Lumen der Azini ist meistens nicht vorhanden; wo es noch vorkommt, zeigt es normale Größe, hat keinen Inhalt. Eine Membrana propria ist an den am besten erhaltenen Azini nachweisbar, doch sieht man beinahe überall, wie sich die Lymphocyten, selbst an den am besten erhaltenen Azini, zwischen die Epithelzellen hineinschieben.

Die Epithelzellen selbst zeigen teils regressive Veränderungen: Zellgrenzen sind verschwommen, das Protoplasma ist von größeren und kleineren Fetttropfchen durchsetzt, die Kerne mitunter blaß gefärbt oder geschrumpft,

teils treten progressive Veränderungen an ihnen hervor: in einzelnen Zellen finden sich zwei und mehrere Kerne, ja auch vielkernige Riesenzellen sind keine Seltenheit.

Während die meisten Lobuli einen mäßigen Grad dieser durch den Entzündungsprozeß hervorgerufenen Veränderungen an den Epithelien aufweisen, zeigt sich in vereinzelten Lobuli die Destruktion des epithelialen Gewebes so weit vorgeschritten, daß nur spärliche epitheliale vielkernige Protoplasma-massen unregelmäßig in dem reichlichen Granulationsgewebe eingebettet sind. Daß es Reste von untergegangenen Azini sind, verrät sich durch ihre Lage und ihre Beziehung zu den Ausführungsgängen.

Das Charakteristische bei diesem Entzündungsprozeß spielt sich aber in den Ausführungsgängen der Milchdrüse ab. Diese geben mikroskopisch ein ganz eigentümliches Bild, indem durch verschiedene Prozesse hier drei konzentrisch angeordnete Schichten um ein mehr oder weniger verengtes, mitunter aber vollständig verschlossenes Lumen gebildet werden.

Die peripherische Schicht entspricht der infiltrierten Adventitia der Milchgänge; sie ist dunkel gefärbt und besteht aus dicht gedrängten Lymphozyten, die in reichlicher Menge zwischen die Elemente der Adventitia eingedrungen sind, wodurch eine Verwerfung der faserigen Elemente der Wand und eine Auffaserung der letzteren, besonders im peripherischen Teil, herbeigeführt wird. Das elastische Gewebe ist sehr reichlich vorhanden und ist gegenüber einem normalen Vergleichspräparat vermehrt.

Die an der Innenseite dieser von elastischen Fasern durchsetzten und nach innen zu begrenzten Lymphozytenschicht gelegene mittlere Schicht besteht aus hellen, teils rundlichen oder eckigen, teils spindelförmigen oder mit mehreren Protoplasmaausläufern versehenen Zellen, die einen oder zwei helle, große, bläschenförmige Kerne mit deutlicher Kernstruktur und Kernkörperchen enthalten.

Mit zahlreichen, oft herdweise vorkommenden Lymphozyten durchsetzt dringen diese jungen Granulationszellen von allen Seiten her in wesentlich radiärer Richtung gegen das Lumen vor, und bilden in einigen Kanälen eine schmalere, in anderen wieder eine breitere Schicht von hellem Aussehen, die das Lumen verengt oder sogar ganz verschließt. Nirgends zeigt diese Schicht eine fibrilläre Struktur.

Die dritte und innerste Schicht wird von dem Epithel gebildet. An den meisten Kanälen ist das Epithel erhalten, es hebt sich durch seine dunklere Farbe scharf von der hellen Bindegewebsschicht ab. Eine *Membrana propria* zwischen letzterer und dem Epithel ist meistens nicht zu sehen, die Grenze gegen das Bindegewebe ist unscharf und von Lymphozyten infiltriert. Die letzteren kommen auch in mehr oder weniger reichlicher Menge zwischen den Epithelien wie auch im Inneren des Lumens vor.

Das Epithel ist mehr oder minder stark gewuchert. Wo die beiden äußeren Schichten noch schmal sind, wo also die entzündliche Infiltration der Wand nicht besonders stark ist, ist auch das sonst normal aussehende Epithel nur wenig vermehrt, zeigt sich aber durch das vordrängende Granulationsgewebe

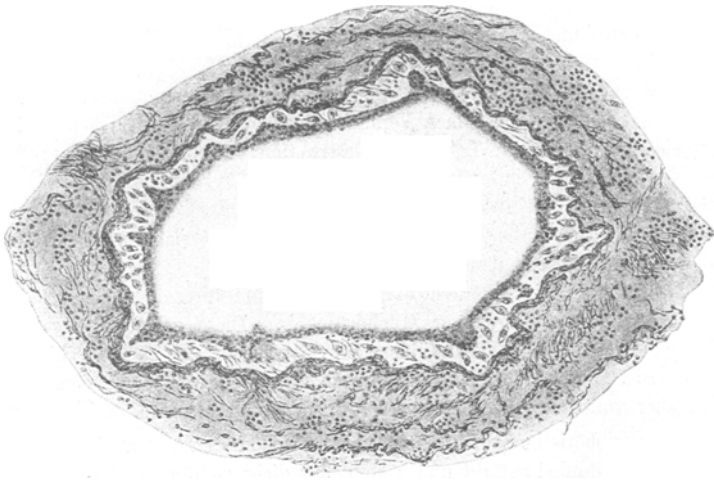


Fig. 1. Beginnende Lymphozyteninfiltration der Adventitia eines Ausführungsganges und beginnende Wucherung von Granulationsgewebe an der Innenseite derselben. Das Epithel ist wenig proliferiert, etwas gefaltet und zeigt eine Riesenzelle, die hier an das Bindegewebe direkt stößt (Ok. 1, Linse A).

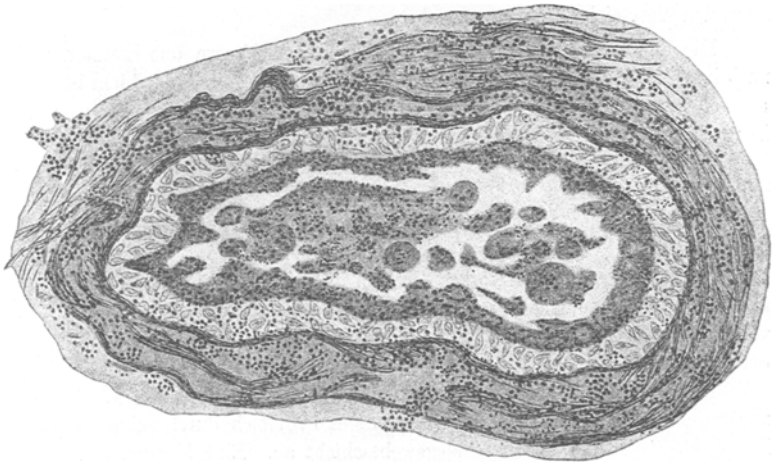


Fig. 2. Die Entzündung hier etwas weiter vorgeschritten. Reichliche Epithelproliferation und Riesenzellbildung. Die drei beschriebenen Schichten der Wand von mäßiger Breite. Die elastischen Fasern sind noch nicht so regelmäßig nach außen und nach innen zu die Lymphozytenschicht begrenzend, wie in dem noch weiter vorgeschrittenen Stadium, das dargestellt ist in Fig. 3.

gegen das Lumen zu gefaltet (Textfig. 1). Andere Kanäle zeigen einen weit stärkeren Grad von Proliferation der Epithelien, das sind diejenigen, in welchen auch die anderen Schichten eine größere Ausdehnung haben, die also einem

weiter vorgeschrittenen Grad der Entzündung entsprechen. Hier werden die Epithelien in ihrem normalen Zusammenhang gelockert und in das Lumen abgestoßen, wodurch das letztere, das niemals erweitert erscheint, mehr oder weniger ausgefüllt wird (Textfig. 2).

Im Lumen solcher Kanäle, die mit Detritus von abgeschilferten Epithelien, Leuko- und Lymphozyten ausgefüllt sind, kommen auch große, von einer Zellmembran nicht begrenzte Protoplasamassen vor, die zahlreiche, meistens wohl erhaltene Kerne aufweisen. Das Protoplasma dieser Riesen-



Fig. 3. Das Granulationsgewebe an der Innenwand des Milchganges sehr reichlich vorhanden, so daß vom Lumen desselben nur ein kleiner Teil, nach rechts gelegen, erhalten ist. Im mittleren Teil des Ganges sieht man die Verwachsung der beiden epithellosen Ränder des Lumens. Nach links Inseln von degeneriertem Epithel.

zellen ist homogen, oft mit kleinen Vakuolen durchsetzt, mit Sudan gefärbt zeigt es sich fettig degeneriert. Die Kerne dieser Riesenzellen sind gut gefärbt, liegen unregelmäßig in der Protoplasamasse zerstreut; sie können in der Mitte liegen, können auch die Peripherie einnehmen, so daß sie ganz wie Riesenzellen bei Tuberkulose aussehen können. Meistens liegen diese großen, vielkernigen Protoplasamassen frei im Lumen mit dem Detritus eng vermischt, können aber auch in dem noch festsitzenden Epithel direkt den Granulationszellen angrenzend ihren Sitz haben (Textfig. 1 und 2).

Andere Kanäle zeigen nun wieder ein anderes Bild. In Textfig. 3 haben wir einen Ausführungsgang, in welchem das Epithel sehr spärlich vorhanden

ist im Gegensatz zu dem Granulationsgewebe, das sich auf Kosten des Epithels zu einer ganz erheblichen Schicht verbreitert hat. Das Lumen ist dabei zum Teil verloren gegangen, und eine Verwachsung der beiden Ränder des Lumens ist an einer Stelle eingetreten, während in dem Rest des obliterierten Lumens noch Epithelreste in Form von vielkernigen Protoplasamassen vorhanden sind. Nur ein ganz kleiner Teil des Lumens ist noch da, von Epithelien begrenzt, die zwar an ihrem Platz bleibend, in ihrem Verband aber aufgelockert sind und die Zellgrenzen meistens eingebüßt haben.

An keiner Stelle läßt sich eine Umwandlung des Granulationsgewebes in kernarmes Bindegewebe nachweisen, selbst nicht in den noch mehr veränderten Kanälen, wo keine Spur von Lumen mehr vorhanden ist und der ganze Kanal einen von elastischen Fasern begrenzten Granulationsherd bildet, der ein oder mehrere mehrkernige, epitheliale Protoplasamassen einschließen kann.

Wollen wir nun die Ergebnisse dieser Untersuchungen zusammenfassen, so hat man es hier mit einer über das ganze Drüsen-system, sowohl Endbläschen wie Ausführungsgänge verbreiteten Entzündung zu tun, die in den verschiedenen Partien der Drüse verschiedene Intensität sowohl der entzündlichen Infiltration als auch einer Zerstörung des Parenchyms aufweist. Während an den Endbläschen eine mehr oder weniger weit vorgeschrittene Degeneration der Epithelien zu finden ist, die durch einfache Druck-atrophie von dem rings umliegenden Lymphozytengewebe zustande gekommen ist, sind an den Ausführungsgängen verschiedene Prozesse wahrzunehmen: Zerstörung der Adventitia durch Lymphozyteninvasion, die eine Auffaserung und Verbreiterung derselben herbeiführt, Proliferation von jungem Granulationsgewebe an der Innenwand dieser Schicht, die wieder, nach der verschiedenen Intensität der Granulationsgewebsbildung zu urteilen, zuerst zu Reizung und Proliferation des Epithels, danach zum Zerfall des letzteren führt. Niemals findet man dabei eine Erweiterung des Lumens oder eine Zystenbildung; vielmehr geht mit der zunehmenden Proliferation des Granulationsgewebes eine Verengung des Lumens parallel, die schließlich bei vollständiger Vernichtung des Epithels zu Obliteration durch Verwachsung der epithellosen Ränder des Lumens führt.

Mit dem Falle von Kliwansky verglichen, treten nun Verschiedenheiten hervor sowohl an denjenigen Prozessen, die sich in den Endbläschen abspielen, als an denjenigen, die in den Ausführungsgängen stattfinden. Anstatt eines desquamativen Katarrhs, verbunden mit Erweiterung und Zystenbildung der End-

bläschen, wie bei *Kliwansky*, kommt es in unserem Falle niemals zu Mehrschichtigkeit des Epithels oder Zystenbildung, sondern es findet ein allmähliches Zugrundegehen des Epithels der Endbläschen statt, durch Druckatrophie von außen her durch die Lymphozytenanschwellung verursacht.

Was die Ausführungsgänge betrifft, beschreibt *Kliwansky* an denjenigen mittleren Kalibers, in welchen das aus den Endbläschen stammende Sekret stagniert und dadurch ein Zugrundegehen des Epithels der Gänge bewirkt, einen reaktiven Entzündungsprozeß: es bildet sich in der Wand dieser Kanäle ein Granulationsgewebe — „Lymphozyten, wenig Kapillaren und massenhafte, sehr große Riesenzellen“ —, welche letzteren dem blassen Inhalt des erweiterten Lumens direkt anliegen und sehr häufig dasselbe „in dichter Lagerung austapezieren“.

In unserem Falle, in welchem der Inhalt der Milchgänge ihrem eigenen proliferierten Epithel entstammt, kommt keine Sekretstauung zustande, weshalb auch keine Erweiterung oder Zystenbildung der entzündeten Ausführungsgänge zu bemerken ist. Im Gegenteil wird das durch den entzündlichen Reiz unter Riesenzellbildung proliferierende Epithel, das nach und nach in das Lumen abgestoßen wird, von dem proliferierenden Granulationsgewebe überwuchert und vernichtet, wodurch eine allmählich zustandekommende Verengerung und Verödung des Lumens stattfindet.

Auf die Frage, wodurch die obliterierende Entzündung in unserem Falle hervorgerufen worden ist, vermag ich auf Grund der mikroskopischen Untersuchung eine Antwort nicht zu geben. Daß sie nicht wie in dem *Kliwansky* schen Falle durch eine Sekretstauung bedingt wurde, geht aus der von mir gegebenen Beschreibung deutlich hervor. Für die Annahme, daß sie durch einen infektiösen Prozeß hervorgerufen wurde, spricht der Umstand, daß sich die Affektion im Anschluß an eine eitrige Mastitis entwickelt hat, der einwandsfreie Beweis für diese Annahme hat sich aber nicht erbringen lassen, da Mikroorganismen in den entzündlich veränderten Gewebsteilen nicht nachweisbar waren.
