

XX.

Die Bantische Krankheit und ihre Beziehungen zur Leberzirrhose.

Von

Dr. J. Mennet,

Assistent am Pathologischen Institut Bern.

(Mit 1 Textfigur.)

Die Splenomegalien bildeten lange Zeit eines der dunkelsten Gebiete der Medizin. Erst die letzten Jahrzehnte haben durch die Fortschritte in der Pathologie der blutbildenden Organe und durch die Verfeinerung der Blutdiagnostik einiges zum Verständnis dieser Krankheiten beigetragen. Es ist nach und nach gelungen, aus der großen Gruppe eine ganze Anzahl Krankheitsbilder zu isolieren, die klinisch und pathologisch-anatomisch wohl charakterisierte Merkmale aufweisen. Trotzdem aber bleibt auch heute noch sehr vieles auf diesem Gebiete unaufgeklärt und hypothetisch.

Banti beschrieb 1894 zum erstenmal ein Krankheitsbild, das sich durch ganz bestimmte Charaktere von den anderen Splenomegalien unterscheiden soll, die „Splenomegalie mit Leberzirrhose“. Er publizierte im Laufe der Jahre noch mehrere Arbeiten über diese Krankheit und blieb im wesentlichen seinen ersten Angaben treu.

Da ich glaube, daß in der Folgezeit die Diagnose „Morbus Banti“ aus ungenügender Kenntnis der Postulate Bantis viel zu oft gestellt wurde, gebe ich vorerst kurz die Darstellung dieses Autors wieder.

Der Verlauf der von Banti beschriebenen Krankheit ist ein sehr chronischer und kann sich über Jahrzehnte hinziehen. In der Anamnese ist wichtig das vollständige Fehlen von Malaria, Lues, Alkoholismus, gastrischen Störungen und Erkrankungen der Leber oder der Gallenwege.

Ätiologisch ist die Krankheit nicht zu definieren.

Banti unterscheidet drei Perioden, die sich aber nicht streng voneinander abgrenzen lassen, sondern allmählich ineinander übergehen, wobei die zweite Periode ganz latent bleiben kann.

Das erste oder anämische Stadium ist gekennzeichnet durch einen schmerzlos und schleichend auftretenden Milztumor mit konsekutiver Anämie. Die Anämie kann dabei von Anfang an hochgradig sein und das Krankheitsbild beherrschen, oder sie ist eine Späterscheinung und nur wenig auffallend oder endlich sie fehlt objektiv ganz, wobei aber die subjektiven Beschwerden der Anämie gleichwohl bestehen können. Die letzteren Fälle sind die seltensten.

Die erste Periode dauert meistens 3—5 Jahre, sie kann sich aber auch auf 12 und mehr Jahre erstrecken. Sie geht dann allmählich in die zweite Periode über.

Die zweite Periode oder das präaszitische Stadium (auch Übergangsstadium genannt) charakterisiert sich hauptsächlich durch Veränderungen des Urins. Die Urinmenge nimmt ab, der Urin wird konzentrierter und urobilinhaltig. Die Leber ist im Anfange der Periode vergrößert und wird gegen das Ende zu kleiner. Es besteht kein Aszites und kein richtiger Ikterus.

Das zweite Stadium dauert wenige Monate, in seltenen Fällen viel länger und leitet nach und nach über zum dritten Stadium oder aszitischen Stadium. Die Leber wird immer kleiner und derber, es bildet sich allmählich schmerz- und fieberlos ein hochgradiger Aszites usw., kurz, es treten, neben der schon erwähnten Anämie und der hochgradigen Splenomegalie, die Symptome der atrophischen Leberzirrhose auf.

Das aszitische Stadium endet gewöhnlich nach $\frac{1}{2}$ —1 Jahre mit dem Tode durch Hämorrhagien oder durch Autointoxikation infolge der Leberatrophie.

Das Blutbild ist nicht pathognomisch, doch findet man sehr häufig: Oligozytämie mit relativ hochgradiger Oligochromämie, Leukopenie und absolute oder relative Mononukleose. Normoblasten und Myelozyten fehlen immer.

Pathologisch-anatomische Befunde: Die Hauptveränderungen finden sich in der Milz. Diese ist hochgradig vergrößert und bietet den Zustand der Fibroadenie, der bedingt wird durch eine Verdickung der Retikulumfasern, ohne gleichzeitige Zellenreaktion, so daß also das charakteristische Gefüge der Milz in der Hauptsache erhalten bleibt.

Die Leber ist in der ersten Periode unverändert; in der zweiten Periode bemerkt man eine geringgradige Hyperplasie des Bindegewebes der Glissonschen Scheiden, die allmählich zunimmt und in der dritten Periode zum typischen Bilde der atrophischen Leberzirrhose führt.

Die Vena splenica und die Pfortader zeigen eine sklerosierende Endophlebitis.

Das Knochenmark ist rot und unterscheidet sich nicht vom roten Knochenmark bei gewöhnlichen Anämien.

Eine ausführliche Beschreibung des pathologisch-anatomischen Befundes soll später gegeben werden.

Bakteriologisch konnte, auch experimentell, bis jetzt nichts festgestellt werden, trotzdem nimmt Banti an, daß die Krankheit infektiöser Natur sei. Er ist der Ansicht, daß ein nicht phlogogenes Agens, das auf dem arteriellen Blutwege in die Milz gelange, zuerst die Fibroadenie erzeuge und dann in der Milz wiederum Gifte gebildet werden, entweder direkt durch das wirksame Agens oder indirekt durch den gestörten Milzstoffwechsel. Diese Gifte hätten zirrhotogene, anämisierende und hypasthenisierende Eigenschaften und würden lokal die Veränderungen in den abführenden Venen und in der Milz bedingen und allgemein die Anämie und die Hypasthenie.

Diese Hypothese wird gestützt durch die Tatsache, daß die Splenektomie in vielen Fällen Heilung bringt, während ohne Operation das Leiden sicher zum Tode führt.

Die Arbeiten von Banti riefen eine Menge von anderen Publikationen ins Leben; zuerst waren es Landsleute von Banti, die sich über die neue Krankheit äußerten. Murello, Cavazzini, Silva, Galvagni usw. veröffentlichten weitere Fälle von Splenomegalie mit Leberzirrhose, die zum Teil durch die Splenektomie geheilt wurden, kurzweg unter dem Namen „Morbus Banti“. Sie stimmten im wesentlichen den Ansichten von Banti bei. Später behandelten viele Autoren aus den verschiedensten Ländern die Frage und kamen dabei zu verschiedenen Resultaten. Die einen anerkannten die Berechtigung, von einem Morbus Banti als Krankheit sui generis zu sprechen, andere wollten in der Splenomegalie mit Leberzirrhose nur einen gut charakterisierten Symptomenkomplex sehen, der durch die verschiedensten ätiologischen Momente bedingt sein könne, noch andere nahmen einen mehr abwartenden Standpunkt ein.

Von deutschen Autoren war Senator der erste, der sich mit dem Morbus Banti eingehender beschäftigte. Er geht mit Banti darin einig, daß eine Splenomegalie als sekundären Prozeß eine Leberzirrhose bedingen könne, will aber die Bezeichnung Morbus Banti auch auf Splenomegalien ausdehnen, die mit Anämie und Aszites verbunden sind, aber keine Leberzirrhose aufweisen. Nach ihm ist der Morbus Banti als Endstadium der Anaemia splenica aufzufassen. Im Gegensatz zu Banti macht er nicht ausschließlich die Leberzirrhose für das Auftreten des Aszites verantwortlich, sondern auch andere Faktoren, wie die Anämie selbst. Endlich legt er ein großes Gewicht auf den Blutbefund und auf das häufige Vorkommen von hämorrhagischer Diathese. Der Ansicht von Senator, daß unter Umständen eine splenogene toxische Leberzirrhose vorkommen könne, schließt sich auch Chiari an. Seines Erachtens ist aber dabei der Milztumor ganz gewöhnlicher Art und durch Fibroblastentätigkeit bedingt. Chiari, Marchand, Hochhaus und andere weisen darauf hin, daß eine hereditäre oder erworbene Lues das Symptomenbild des Morbus Banti hervorrufen könne. Marchand lehnt es dabei ganz ab, den Morbus Banti als selbständige Krankheit anzuerkennen; Krull sieht in der Splenomegalie mit Leberzirrhose einfach eine etwas abweichende Form der Laënnec'schen Zirrhose. Ebenfalls ganz abweisend verhalten sich Seiler und sein Schüler Neuberg. Neuberg führt als ätiologische Momente, die den Symptomenkomplex des Morbus Banti bedingen können an: in erster Linie, Malaria, Lues und Potus, daneben auch Verdauungsstörungen, Pneumonie und viele andere Infektionen und Intoxikationen. Er vertritt die Meinung, daß der Morbus Banti, die Leberzirrhose, die Anaemia splenica, die Splenomegalie vom Typus Gaucher und die perniziöse Anämie prinzipiell gar nicht verschiedene Krankheiten darstellen, da sie alle auf einer Allgemeinschädigung des Organismus beruhen und sich nur durch die wechselnden hauptsächlichsten Angriffspunkte des schädigenden Agens voneinander unterscheiden.

Albu macht darauf aufmerksam, daß auch bei einer gewöhnlichen Leberzirrhose ein hyperplastischer Milztumor vor der Leberveränderung auftreten könne. Er glaubt nicht an die primäre Natur der Milzsklerose bei der Bantischen

Krankheit, sondern hält die Sklerose für das Endprodukt einer Entzündung, deren hyperplastisches Stadium nicht zur Beobachtung kam.

Umber will beim Morbus Banti einen auffällig gesteigerten Eiweißstoffwechsel beobachtet haben, der nach der Splenektomie zur Norm zurückkehrte, und glaubt in diesem toxischen Eiweißzerfall ein Mittel gefunden zu haben, um echte Fälle von Bantischer Krankheit von bloß hypersplenischen Leberzirrhosen unterscheiden zu können. Chiari und Grosser und Schaub konnten jedoch die Befunde von Umber nicht bestätigen.

Caro und Thiel hatten bei desperaten Fällen von Morbus Banti im dritten Stadium durch die Splenektomie sehr gute Erfolge zu verzeichnen. Andere Autoren dagegen haben bemerkenswerte Resultate erzielt durch interne Therapie oder durch Röntgenbestrahlung, so Karst, Fichtner und Haring. Fichtner erblickt gerade in der Tatsache, daß in seinen Fällen der Aszites auf rein medikamentöse und diätetische Behandlung zurückging, einen Beweis, daß die Leberzirrhose beim Morbus Banti besonderer Art sei.

In jüngster Zeit hat noch Schur darauf hingewiesen, daß auch Fälle von Kala-Azar unter dem Bilde des Morbus Banti verlaufen können. Die durch die Leishmania verursachte Splenomegalie führt in solchen Fällen zu sekundärer Leberaffektion mit Aszites und Ikterus. Auch soll dabei eine starke fibröse Durchwachsung der Milz vorhanden sein.

Es ließen sich noch sehr zahlreiche Publikationen anführen, die sich mehr oder weniger eingehend mit der Frage des Morbus Banti beschäftigen, es mag aber diese kleine Auswahl genügen, um darzutun, wie mannigfaltig und sich oft widersprechend die Ansichten der verschiedenen Autoren sind. Die Mannigfaltigkeit in der Literatur macht uns ohne weiteres die Behauptung Albus verständlich, entweder gehöre ein großer Teil der als Morbus Banti beschriebenen Krankheitsfälle nicht hierher, oder aber die Bantische Krankheit sei kein einheitliches Ganzes, kein eigentliches Krankheitsbild.

Ich habe nun selbst Gelegenheit gehabt, drei einschlägige Fälle pathologisch-anatomisch zu untersuchen, und fand dabei, daß sie nicht in allen Hauptpunkten mit der Bantischen Beschreibung übereinstimmten. Dieser Umstand veranlaßte mich, alle mir zugänglichen Fälle aus der Literatur einmal einer kritischen Vergleichung mit den Forderungen Bantis zu unterziehen, was die pathologisch-anatomischen Organveränderungen betrifft. Ich möchte hier nochmals ausdrücklich betonen, daß Banti ein Krankheitsbild beschrieben hat, das nicht nur klinische, sondern auch ganz bestimmte pathologisch-anatomische Charaktere aufweisen soll und daß infolgedessen Fälle, die nur klinisch beschrieben wurden, nicht als typische Beispiele von Morbus Banti gelten dürfen.

Ich gebe vorerst kurz die Fälle aus der Literatur wieder und daran anschließend diejenigen, die ich selbst untersucht habe.

1. Fall Chiari I.

Die Patientin ist 18 jährig. Sie hat im 5. Lebensjahr an Malaria gelitten. Der Milztumor

wurde im 15. Lebensjahr zum erstenmal konstatiert. Seit dieser Zeit bestand auch die ziemlich hochgradige Anämie, die auf Chinin- und Eisentherapie vorübergehende Besserung aufwies. Schließlich entwickelte sich zu den übrigen Symptomen noch ein Aszites.

Der Tod erfolgte an einer septischen Peritonitis im Anschluß an die Splenektomie.

Milz (1250 g): Kapsel verdickt. Pulpa dicht, von grauroter Farbe. Mikroskopisch wurde eine hochgradige Pulpahyperplasie gefunden.

Leber verkleinert und von mächtigen Narbensträngen durchzogen.

Außerdem wurde bei der Sektion ein chronischer Morbus Brightii festgestellt und eine an die Heubnersche Endarteritis erinnernde Wandverdickung im Gebiete der Hirnarterien.

2. Fall Chiari II.

20-jähriger Mann, der an einer Pyohämie im Anschluß an eine Lymphadenitis starb. Klinisch war ein mächtiger Milztumor konstatiert worden, über dessen Dauer nichts eruieret werden konnte. Alkoholabusus negiert. (Sonst keine klinischen Angaben.)

Die Sektion ergab außer den auf die Pyohämie zurückzuführenden Veränderungen (Lungenabszesse, hämorrhagischer Morbus Brightii) folgenden Befund:

Milz: 19 : 12 : 6 cm groß. Kapsel verdickt. Milzparenchym dicht und blaß, in der Pulpa hyperplastisch.

Leber: Chronische Hepatitis interstitialis mit groben, das Organ in verschiedenen Richtungen durchziehenden Narbensträngen.

Hydrops. Aszites.

3. Fall Chiari III.

20-jähriges Mädchen. Seit 3 Jahren Milztumor mit allmählich sich entwickelnder Anämie. Später gesellten sich dazu eine LebERVERGRÖßERUNG und Aszites. Der Blutbefund ergab: Verminderung der roten Blutkörperchen, Leukopenie mit Lymphämie. Der Exitus erfolgte durch eine Blutung aus einem Varix des Ösophagus. Für Malaria und Alkoholismus fanden sich keine Anhaltspunkte.

Sektionsbefund: Die Milz (700 g) zeigte eine verdickte Kapsel und ein zähes, blaßgraues Parenchym, in welchem sich mikroskopisch Pulpahyperplasie mit stellenweiser Bindegewebsvermehrung erkennen ließ.

Die Leber wies die Veränderungen einer alten Hepatitis interstitialis chronica mit bis walnußgroßen, durch derbes Bindegewebe voneinander getrennten Parenchyminseln auf.

4. Fall Chiari IV.

23-jähriger Mann, der angeblich seit 1 Jahr krank ist. Klinisch wurde eine Cirrhosis hepatis mit Caput medusae, ein mächtiger Milztumor, Anämie und hochgradiger Hydrops diagnostiziert. Wegen des Aszites war 25 mal punktiert worden. Anamnestisch war von Malaria oder Alkoholismus nichts zu eruieren.

Die Sektion ergab eine 600 g schwere Milz mit verdickter Kapsel und derbem, rotgrauem Parenchym, in welchem mikroskopisch Pulpahyperplasie und Bindegewebsvermehrung im Retikulum der Pulpa und der Malpighischen Körperchen zu erkennen war.

Die Leber war verkleinert (700 g) und von mächtigen Narbenzügen, besonders im linken Lappen, durchsetzt.

5. Fall Hochhaus.

Patient 25jährig. Drei Geschwister des Patienten wurden totgeboren, fünf starben in den ersten Monaten nach der Geburt.

Der Patient selbst hat als Kind eine Schmierkur durchgemacht wegen einer Augenaffektion, die jetzige Affektion begann vor 3 Jahren mit häufigem Nasenbluten. Später bekam der Patient Ödem der Beine und des Kopfes, die auf Jodkali zurückgingen; noch später wurde ein Aszites festgestellt und mehrmals punktiert. Bei dieser Gelegenheit machte sich auch ein Milztumor und eine mäßige Anämie bemerkbar (Blutbefund: 78% Hämoglobin = 4200000 Erythrozyten. 2400 weiße Blutkörperchen). Da Arsen und Jodkalium diesmal keine Besserung brachten, wurde

die Splenektomie versucht. Bei der Operation zeigte sich, daß der Milztumor ausgedehnt verwachsen war, es kam deshalb zu einem großen Blutverlust, an dessen Folgen der Patient am Tage nach der Operation starb.

Pathologisch-anatomisch wurden typische,luetische Veränderungen in der Milz und Leber gefunden. (Nicht näher beschrieben.)

6. Fall Umber

Der 15jährige Patient leidet seit 8 Jahren an einer ziemlich hochgradigen Anämie verbunden mit Splenomegalie. Erst in der letzten Zeit trat ein progredienter Ikterus hinzu und stellten sich stärkere subjektive Beschwerden ein, in Form von profusen Nasenblutungen und Schwächegefühl. Blutbefund: Hb. = 50%. Erythrozyten 2262000. Leukozytenwerte ungefähr normal. Urobilinreaktion im Urin: schwach positiv.

Es wurde mit vollem Erfolg die Splenektomie ausgeführt. Der vor der Operation auffällig gesteigerte Eiweißzerfall kehrte nach dem Eingriff zur Norm zurück. Bei der Laparotomie wurde aus der vergrößerten Leber eine Probeexzision gemacht.

Pathologisch-anatomische Befunde: Die Milz ist stark vergrößert. Die Follikel sind hypertrophisch. In der Pulpa findet sich eine mächtige Hyperämie, hochgradiger Zellreichtum und auffallende Pigmentablagerung, aber nirgends Fibroadenie und keine Veränderungen an den abführenden Gefäßen.

Leber: Im periportalen Bindegewebe, das an und für sich nicht gewuchert ist, sieht man mäßig zahlreiche, besonders aus Lymphozyten bestehende Zellanhäufungen. Das Parenchym ist völlig normal.

7. Fall Luce.

6jähriges Mädchen. Mutter lungenleidend. Vater Trinker. Das Kind war von jeher blaß. In letzter Zeit zunehmende Anämie und Kachexie. Im Blutbild Zeichen einer degenerativen Anämie: Normoblasten, Poikilozytose und Mikrozytämie. Schon im Beginn der Erkrankung wurde ein Milztumor diagnostiziert, später auch Lebervergrößerung. Die Splenektomie brachte rasche Besserung.

Pathologisch-anatomischer Befund: Milz: 240 g. Konsistenz festweich. Kapsel ohne Verdickungen. Die Schnittfläche frischrot, Follikel deutlich hyperplasiert und hypertrophisch.

Mikroskopische Untersuchung: Milz: Kapsel, Trabekel und Stroma völlig normal. Die Pulpa zeigt eine ganz kolossale Anschoppung mit roten Blutkörperchen, andererseits eine hochgradige Reduktion der lymphatischen Elemente. Das eigentliche Markgewebe, die Markstränge, sind extensiv und intensiv außerordentlich reduziert. Pigment fehlt in der Pulpa gänzlich. Abnorme Zellelemente werden bei starker Vergrößerung unter den kernhaltigen Elementen der Pulpa nicht gesichtet, sie haben vielmehr sämtlich lymphoiden Charakter. Die eigentlichen Milzvenen sind nicht nennenswert erweitert, die Arteriolen, namentlich auch der Follikel, sind unverändert. Die Malpighischen Körperchen sind zahlreicher und größer als der Norm entsprechend vorhanden und deutlich läßt sich die aus dichtgelagerten Lymphzellen gebildete Peripherie und das hellere, gut ausgebildete Keimzentrum unterscheiden. Jegliche intrafollikuläre BindegewebSENTwicklung fehlt.

8. Fall Borissowa.

52jährige Frau, die sieben normale Geburten durchgemacht hat. Beginn des Leidens vor 6—8 Monaten mit Anschwellung des Leibes. Häufiges Nasenbluten. Die Untersuchung ergab einen hochgradigen Milztumor, Aszites und Anämie. Im Blutbild zahlreiche Normoblasten und Megaloblasten. Exitus etwa 1 Monat nach Spitäleintritt, nachdem zweimal punktiert worden war.

Pathologisch-anatomische Befunde: Milz(1605 g): Follikel nicht sichtbar, Trabeke sehr deutlich.

Mikroskopisch: Hochgradige Vermehrung des Bindegewebes. Retikulum stellenweise stark verdickt und übergehend in kollagene Fasern. In den Maschen des Retikulums wiegen ganz

besonders große Zellen vor, meistens mit einem einfachen hellen Kern. Sie liegen locker in den Maschen des Retikulums. Die venösen Kapillaren sind nur an wenigen Stellen zu sehen. Die Lumina sind entweder leer oder angefüllt mit den oben beschriebenen Zellen.

Leber: Keine Zeichen von Zirrhose. In den peripheren Teilen der Azini sind die Blutkapillaren hochgradig erweitert und vollständig angefüllt mit Zellen ähnlich denjenigen in der Milz.

Im roten Knochenmark finden sich scharf begrenzte Herde, in denen die Maschen des Retikulums und die Lumina der Gefäße fast ausschließlich gefüllt sind mit Zellen, wie in den Milzsinus und Leberkapillaren.

9. Fall Quenu und Duval.

20jähriges Mädchen aus gesunder Familie. Frühere Krankheiten sind keine bekannt. Die Patientin lebte immer in Frankreich. Sie bemerkte vor 6 Monaten einen großen, nicht schmerzhaften Tumor in der linken Bauchseite. Die objektive Untersuchung ergab einen gewaltigen Milztumor, verbunden mit hochgradiger Anämie. Bei der Splenektomie wurde festgestellt, daß die Leber atrophisch war und an der Oberfläche von kleinen Höckern, wie Angiomen, bedeckt. Das Resultat der Operation war ein ausgezeichnetes.

Pathologisch-anatomischer Befund: Milz sehr stark vergrößert, unter Beibehaltung ihrer Form. Makroskopisch bietet die Milz das Bild eines sehr engmaschigen Schwammes. Die Hohlräume sind sehr zahlreich und meist von bloßem Auge sichtbar.

Mikroskopische Untersuchung: Milz: Mit schwacher Vergrößerung sieht man, daß die schon mit bloßem Auge sichtbaren Hohlräume stark dilatiert und mit Blut gefüllten Blutkapillaren entsprechen, welche ungefähr $\frac{1}{5}$ des Volumens der Milz ausmachen. Alle sind von einem sehr deutlichen Endothel ausgekleidet, welches nur ausnahmsweise auf einer dünnen Adventitia ruht. Sehr selten sieht man in der Wand einige glatte Muskelfasern. Das Endothel bietet normale Verhältnisse; seine Elemente zeigen keine Proliferationserscheinungen die Kerne sind meistens klein und abgeplattet.

Die Kapillaren haben oft einen beträchtlichen Durchmesser und sind dann durch dünne, bindegewebige Septen getrennt. Oft sind diese Septen sehr schmal, linear oder sogar unvollständig. Häufiger aber sind die Kapillaren etwas weniger weit, man trifft dann in den Räumen zwischen den Trabekeln sehr zahlreiche und dicht stehende Querschnitte davon. Das Stroma dieser Bezirke besteht aus einem retikulären Gewebe, das weiße Blutkörperchen einschließt, und ähnelt in seiner Struktur den Malpighischen Körperchen.

In allen Schnitten sieht man sklerotisch-fibröse Septen, welche größere und kleinere Felder umgeben.

Eine zweite histologische Untersuchung derselben Milz durch Professor Laguesse ergibt folgenden Befund:

Die Malpighischen Körperchen sind klein und stark vermindert. Das Gewebe der roten Pulpa ist stellenweise fast normal. Aber fast überall sind die Pulpastränge dünn, dichter als normal und arm an freien Elementen. Die Venen dagegen sind zahlreicher, weiter und dichter stehend. An anderen Stellen, und das ist die Hauptveränderung, sind die Stränge atrophisch, zwischen den exzessiv erweiterten Venen. Die stark gefärbten Stellen erscheinen somit wie sehr zahlreiche miliare Angiome. Die Venen sind gefüllt mit Erythrozyten. Einzelne bilden wirkliche kleine Zysten.

Die Trabekel sind zahlreicher und breiter als in der Norm, besonders an den Stellen, die angiomatös umgewandelt sind.

10. Fall Paulièk.

17jähriges Mädchen. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Bis vor 1 Jahr Neigung zu Nasenbluten, einmal angeblich Hämaturie. Patientin ist nicht menstruiert. Sie fühlt sich nicht krank. Die Eltern konsultieren den Arzt wegen einer auffälligen Wachstumshemmung. Die Untersuchung zeigt eine Vergrößerung der Milz und Leber, eine mäßige Anämie und eine

Leukopenie mit relativer Mononukleose. Urobilin- und Urobilinogenprobe im Urin positiv. Daneben besteht ein allgemein infantiler Habitus. Infolge einer Verschlimmerung der Anämie und des Allgemeinbefindens während des Spitalaufenthaltes wird die Splenektomie ausgeführt, die einen guten Erfolg hat.

Pathologisch-anatomische Befunde: Milz: 900 g. An der Oberfläche zahlreiche verschieden große Vorwölbungen und Vertiefungen. Kapsel stark verdickt. Schnittfläche braunrot. Gewebe derb. Die Trabekel und die Wand der großen Gefäße deutlich verdickt. Am oberen Milzpol ist die Schnittfläche einförmig und glatt, am unteren Pol dagegen lassen sich zahlreiche konfluierende Knoten erkennen, die dem Ganzen ein runzeliges Aussehen verleihen. Darin sind deutlich unterstecknadelkopfgroße, gräuliche Knötchen zu erkennen.

Mikroskopisch fällt eine Verdickung des Retikulums auf, die aber in den knotigen Anteilen sehr hinter jener in den diffusen Partien zurücksteht, wo auch bereits straffe, kernarme, fibröse Bindegewebszüge sich erkennen lassen, die zum Teil auch hyaline Entartung zeigen. Auch die Wand der kleinen Gefäße ist verdickt, zum Teil hyalin. Die Malpighischen Körperchen sind geschwunden, statt ihrer finden sich bisweilen bindigewebige, zumeist schon hyalin gewordene, geschrumpfte Bezirke, in deren Mitte noch zuweilen das Lumen eines Gefäßes zu erkennen ist. Die Pulpräume sind in diesen Partien durchwegs erweitert und durchsetzt von großen, polygonalen Zellen, die ein helles, breites Protoplasma und einen oder mehrere plumpe, chromatinreiche Kerne besitzen, deren Form rund, oval, gekerbt oder biskuitförmig ist. Zwischen diesen Zellen liegen wieder vereinzelt oder in Zügen, kleinere, runde oder spindelige Zellen mit kleinen, chromatinreichen Kernen sowie spärliche verstreute Lymphozyten und eine beträchtliche Anzahl eosinophiler Zellen. In den Maschen des verdickten Retikulums können auch einzelne Riesenzellen (wie bei Nager und Bäumlein) angetroffen werden. Auch Plasmazellen, vereinzelt oder in kleinen Nestern, sind hier und da zu finden. Die Fe-Reaktion ist positiv. Die großen Zellen scheinen keine auffälligen Protoplasmainschlüsse zu beherbergen. Die Reaktion auf Amyloid und die Spirochätenfärbung fielen negativ aus. (In den knotigen Partien findet sich das Bild einer Tuberkulose mit zahlreichen Tuberkeln.)

11. Fall Hocke.

20jähriges Mädchen. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Die Patientin war früher immer gesund. Sie leidet seit 3 Jahren an Schmerzen mit Remissionen in der Milzgegend und Fremdkörpergefühl unter dem linken Rippenbogen. Seit 1 Jahr häufiges Erbrechen, einmal heftiges Blutbrechen. In letzter Zeit progrediente Anämie, leichte Ermüdbarkeit, Herzklagen und Atemnot. Die Patientin starb infolge zweimaligen Blutbrechens.

Die Sektion ergab: Allgemeine Anämie. Milztumor. Hepatitis interstitialis Kein Aszites. Varizen im unteren Ösophagus mit Einrißstelle. Spuren von Lungentuberkulose. Verkäste Bronchialdrüsen. Maculae corneaee.

Milz: 700 g. Kapsel verdickt. Parenchym blaßgrau, ziemlich zähe. Die Trabekularsubstanz etwas mehr entwickelt als normal.

Mikroskopisch: Milz: Bindegewebe stellenweise deutlich vermehrt, im allgemeinen überwiegt aber die Hyperplasie des Pulpagewebes. Venensinus nur hier und da dilatiert. Trabekel sehr wenig verdickt, die Malpighischen Körperchen an Zahl und Größe verringert.

Leber 1250 g. Kapsel etwas verdickt. An der Oberfläche hier und dort bis walnußgroße vorspringende Höcker. Die Schnittfläche zeigte dieselbe höckerige Beschaffenheit. Höcker von derber Konsistenz und hellerer Farbe als die Umgebung. In ihnen eine reichliche Lappung durch netzförmige Züge weißlichen Gewebes.

Mikroskopisch fand sich das Bild einer alten Hepatitis interstitialis mit Entwicklung reichlichen dichtfaserigen Bindegewebes in den Interlobuläräumen, zumal um die Gallenwege. Kleinzellige Infiltration war nur stellenweise und nicht sehr hochgradig in dem interlobulären Bindegewebe vorhanden.

12. Fall Oettinger und Flessinger

Patient 55 jährig. Alkoholiker. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Beginn der Krankheit vor 3 Jahren mit Verdauungsstörungen und Zunahme des Leibesumfangs. Später auch Nasenblutungen. Zunehmender Aszites. Exitus infolge hochgradiger Kachexie.

Anatomische Befunde: Milz: 529 g. Konsistenz derb.

Leber: 935 g. Auf der Schnittfläche makroskopisch keine Verbreiterung der Glisssonschen Scheiden wahrnehmbar, dagegen eine Verdickung der Gefäßwände. Im Lumen der venösen Gefäße thrombotische, leicht an der Intima adhäsente Massen.

Pfortader: Am Hilus stark sklerotisch, von fast knorpeliger Beschaffenheit. Sie ist verstopft durch einen Thrombus.

Gallenwege unverändert.

Die Milzvene weist ebenfalls in ihrer ganzen Ausdehnung eine Verdickung der Wand auf.

Histologische Untersuchung: Milz: Kapsel verdickt. Breite Trabekel dringen in das Milzparenchym vor. Die Follikel sind vollständig verschwunden und die Milzpulpa zwischen den Trabekeln zeigt überall dieselbe Beschaffenheit. Die Sklerose dringt in Form von schmalen Streifen von kollagener Substanz mit spärlichen hellen Bindegewebssellen in die Pulpa vor und bildet ein wirkliches Netzwerk von Bindegewebssubstanz, in dessen Maschen zahlreiche lymphoide Zellen eingeschlossen sind. In der Umgebung der Bindegewebszüge oder auch zerstreut zwischen den lymphoiden Zellen, sieht man einige große Zellen mit großen, hellen Kernen und azidophilem Protoplasma, das oft hochgradig mit Pigment beladen ist. Hier und da trifft man auch phagozytäre Zellen.

Die Venenwände sind stark fibrös verdickt, einige Venen sind durch Thromben verstopft.

Die Pfortader zeigt eine hochgradige fibröse Verdickung ihrer Wand. Elastische Fasern fehlen. Ihr Lumen ist verstopft durch einen Thrombus, der in Organisation begriffen ist. Die Pfortaderäste in der Leber sind stark erweitert und mit thrombotischen Massen ausfüllt. In der Peripherie der Thromben sieht man oft neugebildete Blutgefäße.

Bindegewebe in der Umgebung der sklerotischen Gefäße leicht vermehrt und reich an elastischen Fasern, zeigt aber nirgends Neubildung von Gallengängen. Nirgends ist eine Konfluenz der Glisssonschen Scheiden zu sehen oder ein Eindringen des Bindegewebes in die Leberläppchen. Die Leberzellen zeigen stellenweise Degenerationserscheinungen und Dissoziation.

13. Fall Oettinger und Fiesinger II.

Patient 51 jährig. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Die Erkrankung begann vor 6 Jahren mit gehäuften Nasenblutungen, bald begleitet von Ikterus ohne Verdauungsstörungen und ohne Fieber. Der Ikterus hielt 2 Jahre mit Remissionen an. Später progredienter Aszites, Anämie. In der letzten Zeit Abmagerung. Zunehmender Kräfteverfall. Exitus.

Anatomische Befunde: Milz: 1200 g. Von der verdickten Kapsel ziehen breite Trabekel in das derbe Milzparenchym.

Histologisch: Von den verbreiterten Trabekeln geht ein fibröses Retikulum aus, gebildet von kollagenen Fasern und Bindegewebssellen mit länglichen Kernen. Follikel stellenweise noch sichtbar. Die Follikelarterie zeigt die Veränderungen einer alten Mes- und Periarteritis. Die Pulpa ist kongestioniert; die roten Blutkörperchen sind in den fibrösen Alveolen mit den weißen Blutkörperchen vermischt. Die letzteren bestehen aus Lymphozyten und großen Zellen mit großem, hellem Kern und viel Protoplasma. In den Zellen, besonders in den großen, hellen Zellen reichlich Ablagerung von Pigment. Neben diesen Elementen finden sich noch spärliche Plasmazellen und Makrophagen.

Die Leber weist makroskopisch keine Zirrhose auf. Mikroskopisch findet sich eine hochgradige Periphlebitis der großen und kleinen Pfortaderäste. Das Bindegewebe, das sie umgibt, weist oft Bezirke von embryonalen Zellen auf und erdrückt die Gallengänge. Venen größtenteils erweitert. Viele kleine Venen verstopft durch vollständig organisierte Thromben, in den größeren Ästen frische, nicht organisierte Thromben. Die periportale Zirrhose dringt nicht in die Läppchen

ein. Die Äste der Vena hepatica sind unversehrt. Die Leberzellen in der Umgebung der Porta hepatis zeigen Degenerationserscheinungen.

Milzvene hochgradig sklerotisch; ihr Lumen scheint verstopft zu sein durch einen Thrombus. Die Pfortader zeigt von der Einmündungsstelle der Milzvene bis zum Leberhilus dieselben Erscheinungen wie die Vena splenica und ist ebenfalls durch einen Thrombus verschlossen.

14. Fall Lossen.

24 jähriges Mädchen. Eltern und 8 Geschwister leben und sind gesund, 5 Geschwister starben in früher Kindheit an Schwäche. Mit 16 Jahren Typhus, mit 20 Jahren eine schmerzhafte, nicht fieberrhafte Gelenkaffektion. Seitdem häufig Herzklagen. Seit 5—6 Jahren fühlt die Patientin einen Milztumor. In letzter Zeit öfters Knöchelödem. Blutuntersuchung: Hochgradige Anämie mit Leukopenie und relativer Mononukleose.

16 Tage nach der Milzextirpation Exitus infolge einer subakuten Peritonitis und seropurulenten Pleuritis.

Pathologisch-anatomische Befunde: Milz (1000 g): Kapsel unregelmäßig verdickt. Trabekel stark entwickelt.

In van Gieson-Präparaten erkennt man in der Pula Partien von Zügen mit ziemlich kernreichem Bindegewebe und dazwischen die gleichen Zellen, die das übrige Pulpagewebe bilden. Die Pula enthält reichlich rote Blutkörperchen, zahlreiche pyknotische Kerne die denen der Malpighischen Körperchen gleichen, sowie auch kleinere, noch intensiver gefärbte Kerne, wie die der Lymphozytenformen des Blutes. Häufig sieht man pol. nukleäre eosinophile Zellen. Auffallend sind zahlreiche große, meistens ovale, oft etwas eingekerzte, helle, bläschenförmige Kerne. Sie bilden an vielen Stellen das Gros der Pulpazellen und geben der Pula ein charakteristisches Aussehen. Besonders zahlreich sind sie in der Umgebung der bindegewebigen Partien und haben Ähnlichkeit mit den zwischen den Bindegewebszügen liegenden Kernen. Pigment fehlt in der Pula gänzlich. Die venösen Sinus sind sehr zahlreich und ziemlich weit. An vielen Stellen liegen sie so dicht aneinander, daß das Pulpagewebe auf schmale Stränge zwischen ihnen beschränkt ist. Nirgends zeigt sich eine Schwellung der Kapillarendothelien. Der Inhalt der Kapillaren besteht aus roten und weißen Blutkörperchen. Nur selten sieht man Zellen mit großem, wenig gefärbtem Kern in ihnen. Die oben erwähnten großkernigen Zellen finden sich nicht in den Kapillaren.

Die Malpighischen Körperchen sind eher etwas spärlich vorhanden. Ihre Größe ist verschieden. Sie bestehen meistens aus einer dunkleren Randzone und einem helleren Zentrum. Die Zentralarterie ist in einigen von einer starken Bindegewebsschicht umgeben, auch sieht man in manchen bei van Gieson-Färbung bindegewebige Streifen und Flecken. Oft läßt sich nachweisen, daß es Bindegewebe ist, welches kleine, innerhalb des Körperchens austretende Arterienäste begleitet, an anderen Stellen scheinen die bindegewebigen Partien nicht im Zusammenhang mit Gefäßen zu stehen.

In den Ausstrichpräparaten von der Milz ganz vereinzelte Normoblasten. Unter den poly nukleären Zellen auffallend viele eosinophile, daneben reichlich Mastzellen. Einzelne große, anscheinend mononukleäre Zellen enthalten Erythrozyten oder Bruchstücke von solchen.

In der Leber sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch keine Zirrhose. In den Kapillaren ziemlich zahlreiche Normoblasten und in den peripheren Teilen große, helle Kerne von ovaler Form, darum reichlich schwach gefärbtes Protoplasma (gequollene Kupffersche Sternzellen).

In der Milzvene, der Pfortader und den Mesenterialvenen eine Phlebosklerose.

In den Ausstrichpräparaten des Knochenmarks zahlreiche Normoblasten, keine Megaloblasten.

15. Fall Tansini.

46jährige Frau. Keine erbliche Belastung. Früher immer gesund. Vor 2½ Jahren plötzlich heftige Bauchschmerzen und Diarrhoe, die nur wenige Tage dauerten. Der Arzt konstatierte

eine leichte Milzschwellung. 1 Jahr später stellten sich genau dieselben Erscheinungen wieder ein und gingen nach 5 Tagen ganz zurück. Diesmal wurde eine beträchtliche Milzschwellung festgestellt. Daran anschließend eine ganz allmählich fortschreitende Abnahme der Kräfte und des Gewichtes, verbunden mit einer progredienten Anämie und zuletzt trat noch ein progrediente Aszites hinzu. Die Splenektomie verbunden mit Netzfixation hatte einen glänzenden Erfolg. Bei der Operation zeigte sich die Leber an der Oberfläche gekörnt und von derber Konsistenz. Nach 6 Monaten war keine Spur von Aszites vorhanden, die Leber kaum fühlbar und an der Oberfläche regelmäßig und glatt.

Pathologisch-anatomische Befunde: Milz: 1300 g. Form ziemlich gut erhalten. Oberfläche glatt, der Rand abgerundet.

Mikroskopische Untersuchung: Verdickung der Kapsel; bindegewebige Scheidewände verdickt, von fibrösem Aussehen. Trabekel des Stützgewebes etwas vergrößert und die von ihm begrenzten Maschen enger als normal; dabei Verringerung der Malpighischen Körperchen und Sklerosis eines Teils dieser Körperchen.

16. Fall Simmonds.

20jähriger Mann leidet seit $\frac{1}{2}$ Jahre an Kurzatmigkeit und Anschwellung des Leibes; in letzter Zeit gesellte sich auch Ikterus dazu. Im Spital fand man eine hochgradige Anämie ohne Leukopenie, einen großen Milztumor, eine große, derbe Leber und Aszites.

Der Versuch einer Talmaschen Operation mißlang. Der Patient starb kurz nach dem Eingriff an einem Gesichtsersyseipel.

Pathologisch-anatomische Befunde: Leber etwas vergrößert, derb und an der Oberfläche leicht granuliert. Mikroskopisch bot sie das typische Bild der Zirrhose.

Die Milz war 30 : 20 : 10 cm groß, derb, dunkelbraun, auf dem Durchschnitt ziemlich homogen, mit spärlicher Follikelzeichnung. Mikroskopisch war nur eine mäßige Bindegewebsvermehrung wahrnehmbar.

Das Knochenmark zeigte streckenweise rote Farbe, an anderen Stellen war normales Fettmark vorhanden.

17. Fall Marchand.

16jähriger Knabe, wurde vor 3 Jahren wegen einer Anschwellung des Leibes und Verdacht auf Peritonealtuberkulose laparotomiert. Das Peritoneum erwies sich als normal und es wurde eine wässrige Flüssigkeit aus dem Abdomen entleert. Später konstatierte man auf der medizinischen Klinik einen Milztumor mit Anämie. Nach der Entlassung fühlte sich der Patient 3 Jahre lang subjektiv wohl, trotzdem die Anämie nicht verschwand. Er starb dann infolge einer Blutung aus einem Varix der Kardia.

Die Sektion ergab eine Leberzirrhose verbunden mit Splenomegalie und Pancreatitis interstitialis.

Pathologisch-anatomische Befunde: Milz 830 g schwer. Die Kapsel zeigt feine, weiße, feinkörnige Verdickungen. Das Parenchym ist graurot und sehr derb.

Mikroskopisch zeichnet sich die Milz aus durch eine große Dichtigkeit. Trabekel breit. Das eigentliche Milzparenchym ist durch breite Bindegewebszüge in einzelne Abteilungen gesondert, die teilweise eine sehr dichte, kernreiche Beschaffenheit, teilweise eine etwas lockere, mehr poröse Anordnung zeigen. Dazwischen sind Stellen, wo das Gewebe von roten Blutkörperchen durchsetzt ist. Nur verstreut kleine, ziemlich scharf begrenzte, runde, dunkel gefärbte Follikel. Die porösen Stellen zeigen noch am deutlichsten die Milzstruktur: zahlreiche Lumina von venösen Sinus mit ihrer Endothelauskleidung und Leukozyten mit verschiedenen Kernformen im Innern. Sie sind voneinander durch schmale Balken von Bindegewebe mit eingelagerten spärlichen Kernen getrennt. An anderen Stellen sind die Milzsinus mit roten Blutkörperchen gefüllt. In den dichten, dunkleren Partien sind die venösen Sinus nur undeutlich erkennbar. Die Endothelzellen sind stark gewuchert, doch wird die Hauptmasse des Gewebes aus dichtgedrängten Bindegewebs-elementen mit länglichen Kernen gebildet.

Ein Teil der Follikel ist vollständig durch dichtes Bindegewebe ersetzt, nur in der Mitte, in der nächsten Umgebung der Zentralarterie ist noch eine kleine Anhäufung von Rundzellen erhalten.

Leber: 1390 g. Die Oberfläche des rechten Lappens ist feinlöckerig, des linken Lappens fast glatt.

Mikroskopisch sieht man ein Netz von Bindegewebstreifen, die unregelmäßige, stets aus einer ganzen Gruppe von Leberläppchen bestehende Parenchyminseln zwischen sich lassen. Die Leberzellbalken zeigen normale Anordnung. Im Bindegewebe stellenweise kleine Rundzellenanhäufungen und Gallengangswucherungen.

18. Fall Bessel-Hagen.

26jähriges Mädchen. Hat schon von Kindheit an einem auffällig starken Leib gehabt und oft an Magenschmerzen, oft auch an Kopfschmerzen gelitten. Eine Geschwulstbildung in der Milzgegend hat sie bereits vor mehreren Jahren bemerkt. In der letzten Zeit öfters Ödem der Beine und Zunahme der Beschwerden von seiten des Tumors. Blutbefund normal. Da die interne Therapie versagte, machte man die Milzextirpation. Dabei wurde die Leber etwas vergrößert und an der Oberfläche unregelmäßig höckrig gefunden. Der Erfolg der Splenektomie war gut.

Pathologisch-anatomischer Befund: Die extirpierte Milz wog 2506 g. Das ganze Organ schien ziemlich gleichmäßig vergrößert zu sein. An der Kapsel hie und da kleine, schwielige Verdickungen.

In ihrer Konsistenz, derjenigen einer gesunden Leber ähnlich, zeigte die Milz auf dem Durchschnitt eine fast gleichmäßige, braunrote, nur spärlich von hellgrauen, zarten Trabekeln durchsetzte Fläche und eine ziemlich derbe, nicht aus der Schnittfläche hervorquellende Pulpa.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um eine Hyperplasie sämtlicher Bestandteile handelte, jedoch so, daß die größere Dernheit der Pulpa auf eine im Verhältnis zu den übrigen Bestandteilen verstärkte Zunahme des retikulären Bindegewebes zurückzuführen war. Die Follikel waren nur dürtig entwickelt. Daneben fanden sich im Trabekelapparat reichliche Pigmentablagerungen, wohl von alten Blutungen herrührend.

19. Fall Finkelstein.

Der Patient, ein 11jähriger Knabe, erholte sich nie ganz von einer fieberrhaften Krankheit, die er vor 3 Jahren durchgemacht hatte. Chinin soll damals das Fieber gut beeinflußt haben. Im Spital wurde eine Splenomegalie mit Anämie und Leukopenie und eine Verkleinerung der Leber festgestellt. Auch hier wurden plötzlich auftretende, 1—2 Tage dauernde Fieberzustände beobachtet, ohne daß man im Blute Plasmodien finden konnte. Zum Schluß stellte sich ein hochgradiger Aszites ein, der zweimal punktiert werden mußte. Der Knabe starb nach einem 7 Monate dauernden Spitalaufenthalt.

Pathologisch-anatomische Befunde: Milz (1420 g): Multiple Infarkte von bräunlich-roter Farbe und gelblichem Rande. Übriges Parenchym derb, von bläß braunroter Farbe. Gefäßwände stark verdickt. Trabekel nicht deutlich sichtbar. Kapsel leicht verdickt.

Leber (1180 g): Sie weist die Charaktere einer atrophischen Leberzirrhose auf mit Hypertrophie einzelner Lappenreste. Venae lienalis und portae erweitert. Mesenterialdrüsen vergrößert (bis Nußgröße). Knochenmark rot, gallertig.

Mikroskopische Untersuchung: Milz: Trabekel 1½ mal verdickt. Malpighische Körperchen verkleinert und spärlich, ihre Arterienstämmchen stark verdickt. Bei der Mehrzahl der Malpighischen Körperchen fällt eine Entwicklung von grobfaserigem Netzgewebe auf, das entweder mit mehr oder weniger breitem Ring die Arterie umfaßt oder in größerer und kleineren Ansammlungen in den peripheren Teilen des Körperchens vorkommt. Bei der Minderzahl ist die Bindegewebsentwicklung so hochgradig, daß das ganze Malpighische Körperchen mit Ausnahme eines dünnen Streifens an der Peripherie verändert erscheint.

In den vergrößerten Trabekeln zeigt sich ein verhältnismäßig dichtes Netz gut ausgebildeter elastischer Fasern. In den jüngsten neugebildeten Trabekeln fehlt es. In den bindegewebig um-

gewandelten Stellen der Follikel sind ebenfalls gut ausgebildete Netze elastischer Fasern zu sehen, und auch in den Körperchen, ohne die Arterie umfassendes Netzwerk, ist eine Entwicklung dünner, elastischer Fasern bemerkbar. In den Pulpaelementen ist kein elastisches Gewebe zu erkennen. Es erwies sich, daß der faserige Charakter der Pulpae durch eine Wandverdickung der Pulpavenenkapillaren entstanden, deren Lumen nicht besonders groß war und deren Endothelzellen in großer Zahl hochgradig sklerosiert, auf dem Durchschnitt spindelförmig waren. Pulpagefäße blutüberfüllt; rote Blutkörperchen sind auch in großer Zahl zwischen den Elementen des fundamentalen Pulpagewebes zu finden.

Die Leber bietet auch mikroskopisch das Bild der atrophischen Leberzirrhose dar.

20. Fall Nager und Bäumlein.

Frau K., 25jährig, war als Kind stets gesund. Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten. Für Lues, Potus und Malaria sind keine Anhaltspunkte vorhanden. Die Patientin bemerkte vor 2 Jahren eine Anschwellung des Leibes, sie fühlt sich dabei aber gesund. Erst 1 Jahr später konstatierte sie selbst eine große, harte Geschwulst in der linken Bauchseite. Im Spital wurde eine leichte Anämie mit Leukopenie gefunden und die Diagnose auf „Splenomegalie primitive“ (erstes Stadium des Morbus Banti) gestellt. Die Splenektomie hatte ein befriedigendes Resultat. 2 Jahre nach der Operation lebte die Patientin in gutem Zustande, später verloren sich ihre Spuren.

Pathologisch-anatomische Befunde: Die Milz ist hauptsächlich in der Längsrichtung stark vergrößert, sie gleicht einer gerade gestreckten Bohne. Gewicht 1000 g. Konsistenz derb. An der Oberfläche einige strahlige Einsenkungen, einem derben, narbenähnlichen Bindegewebsbezirk entsprechend (Infarkt?).

Schnittfläche hellbraunrötlich, Follikel nicht sichtbar. Gefäße dickwandig, klaffend. Im Gewebe zerstreut zahlreiche kleine Blutungen.

Mikroskopisch: Follikel spärlich. Im Zentrum fehlen deutliche Malpighische Körperchen. Die spärlichen Knötchen sind eingebettet in ein dickes Maschenwerk von Trabekeln, die selbst zellreich sind und ganz kleine Zwischenräume — Alveolen — zwischen sich frei lassen. Darin haben nur wenige Zellen Raum. In einigen sind nur zwei Zellen, in anderen sogar nur eine Zelle zu sehen, diese aber von ganz besonderer Art. Sie bestehen aus einem großen Protoplasmaleib, welcher sich regelmäßig färbt und in dem ein sehr mannigfaltiger Kern liegt, der die verschiedensten Formen annehmen kann, von ovalen, blasigen Körpern bis zu vielfach gelappten Körpern mit drei und mehr Kugeln, die alle durch feine Fäden zusammenhängen. In einigen Zellen finden sich auch nur Kerentrümmer. Diese Riesenzenlen sind in ziemlich großer Zahl vorhanden (sechs in einem Gesichtsfeld). Die Gefäße weisen eine hochgradige Wandverdickung auf, zu welcher das kleine Lumen merkwürdig kontrastiert.

Nach Ribbert-Mallory gefärbt, trat erst die ungeheure Bindegewebsentwicklung deutlich hervor, vor allem in Form des dicken Trabekelwerks. Vor allem sticht die Bindegewebsvermehrung an den Gefäßen und in deren Umgebung in die Augen. Man hat den Eindruck, als ob die Gefäße die Zentren der Bindegewebproduktion seien. Selbst die kleinen Gefäße senden Wurzeln von Bindegewebsfasern in die Umgebung. Daneben finden sich bemerkenswerterweise in großer Zahl eosophile Zellen.

Die Kapsel und die von ihr in die Tiefe ausgesandten Bindegewebssüge scheinen nicht verdickt zu sein, so daß die Bindegewebsneubildung nicht von hier ausgeht.

Außerdem finden sich zystische Hohlräume im Milzgewebe, die mit Regelmäßigkeit in allen Präparaten auftreten. Sie sind von der Größe der atrophen Milzknötchen und scheinen von den Spindelzellen der Trabekel ausgekleidet.

21. Fall Grosser und Schaub.

10jähriges Mädchen, das außer Masern und Keuchhusten immer gesund war, kränkelt seit 1 Jahr an unbestimmten Symptomen, wie Magendruck nach dem Essen, zunehmender Blässe usw. Einmal trat blutiges Erbrechen auf. Wegen eines hochgradigen Tumors im linken Hypo-

gastrium wurde das Kind ins Spital geschickt. Hier wurde eine Splenomegalie, verbunden mit hochgradiger Anämie und Leukopenie und relativer Mononukleose festgestellt. Der Wassermann war negativ. Mit der Zeit traten Spuren von Urobilin und Urobilinogen im Urin auf.

Der Erfolg der Splenektomie war ein ausgezeichneter. Stoffwechselversuche nach Umber fielen negativ aus.

Mikroskopische Befunde: Milz: Im mikroskopischen Schnitt der Milz ist auffallend eine sich diffus ausbreitende Vermehrung des retikulären Gewebes der Milzpulpa, die stellenweise so stark ist, daß das Milzgewebe bei schwacher Vergrößerung sehr zellarm erscheint. Das Bindegewebe ist angeordnet in Form eines engmaschigen Netzwerkes. Die Bindegewebfasern sind teils fein, teils größer, liegen dicht zusammen und lassen zwischen sich kleine Spalten und Lücken. Zwischen den Bindegewebfasern finden sich längliche und ovale Kerne von wenig Protoplasma umgeben. In den teilweise etwas verdickten Trabekeln sind die Bindegewebskerne länger und etwas chromatinreicher wie in dem Pulpennetzwerk. Die Pulpasinus sind meist eng, nur einzelne sind etwas weiter und mit reichlich Zellen gefüllt. Die Milzpulpasinus sind durch die sich dicht verflechtenden Bindegewebefaserzüge getrennt und innen ausgekleidet mit teils länglichen, teils rundlichen oder kubischen Zellen, deren Protoplasma in verschiedener Menge entwickelt ist und deren chromatinarme, helle Kerne meist groß, rundlich, oval oder leicht gebogen sind. In manchen Sinus findet man diese Zellen als reihenförmigen Belag der bindegewebigen Umkleidung des Sinus aufsitzen. Einzelne Sinus sind vollständig ausgefüllt mit diesen Zellen. Vielfach liegen diese Zellen einzeln oder zu zweien oder dreien zwischen Bindegewebfasern eingeschlossen. In den Pulpasinus finden sich neben roten Blutkörperchen einkernige und gelapptkernige Leukozyten in mäßiger Zahl. Die letzteren finden sich auch hier und da zwischen den Fasern des retikulären Bindegewebes. Die Follikel sind durchschnittlich etwas klein, einzelne derselben sind normal gebaut, haben deutliches Keimzentrum, in welchem ziemlich große, helle Lymphoblasten erkennbar sind. Im Keimzentrum und zwischen den Lymphoblasten hier und da Mitosen in verschiedenen Stadien. In manchen Follikeln ist eine deutliche Verdickung der Follikelarterie vorhanden und um dieselbe eine Vermehrung des Bindegewebes. Die Trabekel der Milz sind meist etwas verdickt, einige sogar sehr erheblich.

Die im Ausstrich des Milzsafes gefundenen sehr zahlreichen Körperchen lassen sich auch im Schnitt bei Färbung nach Giemsa und Heidenhain in spärlicher Zahl färben. Es handelt sich offenbar um Kernfragmente.

22. Fall Krull I.

30jähriger Mann. Die Anamnese ergibt nichts von Belang, außer daß die Gattin neben zwei normalen Geburten zweimal Fehlgeburten durchgemacht hat. Lues, Potus, Malaria negiert. 3 Wochen vor dem ersten Spitalaufenthalt hatte der Patient wiederholtes Blutbrechen. Erst nachher bemerkte er eine progrediente Schwellung des Abdomens.

Status: Milztumor, Aszites, Anämie und Leukopenie. Der Aszites verschwand auf Sublimat-injektionen und Jodkaliumdarreichung.

Nach 14 Monaten stellte sich wieder eine starke Hämatemesis ein und im Anschluß daran ein hochgradiger Aszites.

Die Splenektomie brachte anfängliche Besserung, nach 5 Monaten aber führte heftiges Blutbrechen und eine beiderseitige Pleuritis exsudativa den Exitus herbei.

Pathologisch-anatomische Befunde: Milz (1200 g): Schnittfläche glatt rot, fleischig und zähe, gleichmäßig, ohne deutlich sichtbare Follikel.

Mikroskopisch: Das Stroma besteht aus einem bündelförmigen, zellreichen Bindegewebe, worin überall in allerlei Richtungen Gefäßchen mit ziemlich hohen Endothelien verlaufen, worin selten rote Blutkörperchen, wohl aber hier und da Lymphozyten angetroffen werden. Diese Gefäße sind weder besonders eng, noch besonders erweitert; ihre Lumina sind deutlich sichtbar und geben im Verein mit den Bindegewebsbündeln, die meistens den Gefäßen parallel verlaufen, dem mikro-

skopischen Präparat das Aussehen eines zellreichen Gewebes mit feinen Maschen. Das Balkengewebe ist nur hier und da zweifellos etwas vermehrt. Es enthält zuweilen Zellen, beladen mit braungelbem Pigment. Die Malpighischen Körperchen sind weder vermehrt noch vermindert, sie sind im allgemeinen von gewöhnlicher Größe und abwechselnd im Kernreichtum. Die Sklerose des Pulpagewebes erreicht stellenweise einen ziemlich hohen Grad. Die spindelförmigen Zellen haben sich hier zu Bündeln von mehr oder weniger Breite verdichtet; diese durchkreuzen die Pulpa in verschiedenen Richtungen, hängen manchmal untereinander zusammen und formen so ein Flechtwerk. In diesen Teilen sind die Malpighischen Körperchen klein und bisweilen von Bindegewebe verdrängt. Nach Bielschowsky bekommt man bei schwacher Vergrößerung ganz den Eindruck eines feinen Siebes, dessen Netzwerk an vielen Stellen Verdichtung zeigt. Mit starker Vergrößerung sieht man in diesen Präparaten überall ein äußerst feines Netzwerk, das sich um die Gefäßlumina hinschlängelt und an den Stellen der Verdichtungen sich zu breiteren Bündeln geschlängelter Netzfäserchen gruppirt. Nach van Gieson tritt die fibröse Struktur sehr deutlich zutage.

Die an Stelle der Milz bei der Autopsie gefundene Nebenmilz weist keine Sklerose auf.

Leber verkleinert, feinhöckerig und derb.

Mikroskopisch findet sich im linken Lappen eine deutliche, wenn auch nicht sehr hochgradige, perilobuläre Zirrhose, mit wenig oder gar keiner Gallengangsvermehrung und geringer Stauung. Der rechte Lappen zeigt nur eine ganz geringe Bindegewebsvermehrung und es gibt ganze Stücke, wo von einer Zirrhose keine Rede ist.

Das Knochenmark ist zellreich, enthält zahlreiche vielkernige Elemente (Riesenzellen) und ist auch noch ziemlich reich an Fettzellen.

Vena lienalis: Intima stark verdickt und für einen Teil äußerst kernarm, für einen anderen Teil etwas kernreicher; es liegt ein zellreicher Thrombus darauf, der schon teils organisiert ist.

23. Fall Krull II.

Der 40jährige Patient kam wegen Blutbrechens ins Spital, an dem er seit 6 Jahren litt. Vor 16 Jahren Lues, vor 14 Jahren in Indien eine 6 Wochen lang andauernde fiebrige Krankheit, die aber nicht Malaria gewesen sein soll.

Untersuchungsbefund: Splenomegalie und Anämie. Im Blut fand sich starke Poikozytose, Anisozytose, geringe Polychromatophilie. Keine Normo- und Megaloblasten.

Der Exitus trat ein durch eine Hämatemesis.

Pathologisch-anatomische Befunde: Milz (730 g): Kapsel runzelig. Schnittfläche blaß violettblau, ganz weich mit geschwollener, feuchter Pulpa. Follikel nicht deutlich.

Mikroskopisch: Malpighische Körperchen im allgemeinen klein. Die Pulpa ist verändert in dem Sinne, daß deutlich eine diffuse Bindegewebswucherung aufgetreten ist. Überall sieht man Bündelchen von feinen, spindelförmigen gestreckten Bindegewebzellen die Pulpa durchkreuzen. Das Gewebe zeigt sich als ein fein geflochtenes, zellreiches Bindegewebe, worin man die Lumina der kleinen Pulpavenen sehen kann. Es ist schwer zu entscheiden, ob das Bindegewebe von dem Retikulum oder von den Wänden der feinen Gefäßchen seinen Ursprung nimmt. Das junge, zellreiche Bindegewebe dringt an mehreren Stellen in die Malpighischen Körperchen vor. Die Lumina der Pulpgefäßchen sind hier und da abnorm deutlich durch die Schwellung ihrer Endothelien.

Leber (1500 g): Rechter Lappen kleiner, linker größer als normal. Der rechte Lappen ist höckerig an der Oberfläche und knirscht beim Durchschneiden, der linke ist glatter und knirscht weniger beim Durchschneiden.

Mikroskopisch findet sich eine verhältnismäßig geringe, aber diffuse Bindegewebsvermehrung, die Gruppen von Azini umhüllt. Von manchen Azini ist die radiäre Struktur kaum wieder zu erkennen. In den Blutgefäßen besteht keine Sklerose.

Die Vena portae zeigt beträchtliche Intimaverdickung.

24. Fall Krull III.

18jähriges Mädchen. Familienanamnese, sowie frühere Anamnese der Patientin selbst negativ. Die jetzige Affektion begann $3\frac{1}{2}$ Monate vor dem ersten Spitalaufenthalt mit einer katarrhalischen Pneumonie, die 5—6 Wochen dauerte. Im Anschluß daran wurde eine zunehmende Blässe der Patientin bemerkt und ein Größerwerden ihres Abdomens. Bei der Untersuchung fand man einen enormen Milztumor, Aszites und hochgradige Anämie mit Leukopenie. Nach einer Probelaparatomie, bei der eine Zirrhose der Leber gefunden worden war, entließ man die Patientin aus dem Spital. Sie trat aber bald wieder ein wegen einer Verschlimmerung des Zustandes. Zu den übrigen Symptomen trat zuletzt noch Ikterus hinzu. Das Mädchen starb $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der früher erwähnten Pneumonie.

Pathologisch-anatomische Befunde: Milz (2500 g): Kapsel unregelmäßig verdickt. Multiple Infarktbildung, Schnittfläche im ganzen dunkelrot. Trabekel und Follikel nicht deutlich.

Mikroskopisch: Die Malpighischen Körperchen sind spärlich und klein, meistens auf kleine Streifen lymphoiden Gewebes um die kleinen Arterien beschränkt. Auf einigen Teilen bekommt man den Eindruck, als seien die Malpighischen Körperchen auseinandergesplittert, so daß man um ein Bälkchen oder eine kleine Arterie nur einen schmalen Streifen von Lymphozyten sieht, indem in der Umgebung zerstreute kleine Gruppen, Stränge oder Schollen von Lymphozyten angetroffen werden; dazwischen liegt ein Gewebe mit jungen Bindegewebzellen, kleinen Gefäßen mit hohen Endothelen und sehr vielen zerstreuten roten Blutkörperchen. In dem Pulpagewebe fallen die kleinen Blutgefäßlumina auf durch ihre hohen, kubischen Endothelen. Weiter liegen überall rote Blutkörperchen im Gewebe zerstreut und es bestehen Zeichen einer leichten Bindegewebsvermehrung. An vielen Stellen sieht man nämlich im Verlaufe der kleinen Pulpavenen Bündelchen von spindelförmigen Zellen.

Leber (1500 g): Makroskopisch und mikroskopisch die Veränderungen der annulären Leberzirrhose.

25. Fall Chiari V.

16jähriger Mann. Anamnese in bezug auf Malaria, Alkoholismus, Lues negativ. Wassermann negativ. Seit 3 Jahren besteht ein Milztumor. Öfters Nasenbluten. Auf der Klinik wurde eine Anämie mit Leukopenie und Ikterus festgestellt.

Bei der Splenektomie zeigte sich die Leber verkleinert, hart und an der Oberfläche fein granuliert, deshalb wurde prophylaktisch die Talmasche Operation angeschlossen.

Der Erfolg der Operation war ein sehr guter. Stoffwechselversuche im Sinne Umbars fielen negativ aus.

Pathologisch-anatomische Befunde: Milz (1325 g): Kapsel glatt und verdickt. Die Konsistenz der Milz war derb. Auf Durchschnitten zeigte sich das Parenchym von blasser, röthlichgrauer Farbe mit zahlreichen bis hanfkörngroßen, gelblich-braunen Herden, welche sich sehr hart anfühlten. An den größeren Arterien und Venen waren keine pathologischen Veränderungen wahrzunehmen.

In mikroskopischen Präparaten zeigte es sich, daß die erwähnten Herde auf einer starken Anhäufung von faserigem Bindegewebe mit frischen und älteren Blutungen um die Arterien der Malpighischen Körperchen beruhten und daß die ganze Pula von reichlichem jungem Bindegewebe durchsetzt war.

(Chiari sandte von diesem Fall mikroskopische Präparate an Banti, der sich äußerte, daß hier wahrscheinlich ein Morbus Banti vorliege.)

Müller beschreibt denselben Fall 1909 etwas ausführlicher in der Münchener medizinischen Wechenschrift.

26. Fall Chiari VI. .

50jähriger Mann, der angeblich erst seit $\frac{1}{2}$ Jahre krank war. Die klinische Untersuchung ergab eine Anämie verbunden mit Splenomegalie, aber ohne Aszites. Es wurde therapeutisch

die Splenektomie vorgenommen. Der Patient starb 1 Woche post operationem an einer Peritonitis.

Sektionsbefund: Die Milz war stark vergrößert, 1350 g schwer. Das Parenchym war derb, dunkelrot und enthielt zahlreiche bis stecknadelkopfgroße Knötchen, entsprechend den Malpighischen Körperchen.

Mikroskopisch waren die Malpighischen Körperchen hyalin-sklerotisch mit spärlichen länglichen Kernen. Sie enthielten keine elastischen Fasern, gaben keine Amyloidreaktion und färbten sich nach van Gieson leuchtend rot.

In der Pula fehlte in nach van Gieson und Bielschowsky gefärbten Präparaten meist eine jede Verdickung der Retikulumfasern. Nur stellenweise waren dieselben etwas dicker. Die Pulpazellen waren reichlich. Die Venensinus waren stellenweise erweitert, enthielten viel Blut und zeigten große Endothelien.

In der Leber fand sich eine Zirrhose mit feiner Granulierung.

27. Fall Ungar I.

54jährige Frau. Fünf Geburten, wovon drei lebende Kinder. Seit 7—8 Jahren krank, anfangs mit Husten und Brustbeschwerden, in den letzten 4 Monaten Anschwellung des Bauches. Ödem der Beine. Potus und Lues werden negiert.

Status: Allgemeine Anämie mit Leukopenie. Aszites, Milztumor. Leber derb und verkleinert. Es wurde trotz der bestehenden hochgradigen Kachexie die Splenektomie ausgeführt, mit gleichzeitiger Talmascher Operation.

Die Patientin stirbt in der Nacht nach der Operation.

Pathologisch-anatomische Befunde: Milz (1000 g): Konsistenz vermehrt. Aussehen fleischig, rotbraun sehr blutreich. Die Gefäßlumina scheinen erweitert, die Malpighischen Körperchen wenig hervortretend.

Mikroskopisch findet man eine bedeutende Vermehrung der von der Milzkapsel eindringenden sowie des die Gefäße begleitenden Bindegewebes; die Fasern des Retikulums verbreitert (van Gieson), vereinzelte infarktähnliche Herde, in denen neben faserigem, zellreichem Bindegewebe Reste von schwach färbbaren Lymphoidzellen und Pigmentschollen sich vorfinden. Die Gefäßwände sind verdickt, das Lumen ist verengt. Die Follikel sind klein und an Zahl vermindert, weit auseinander liegend, die Papillarräume (soll wohl heißen Pulparäume) eng, zusammengedrängt, wenig rote Blutkörperchen enthaltend.

Leber verkleinert. Gewicht 800 g. Konsistenz matsch, Oberfläche faltig, runzlig, stellenweise wie narbig eingezogen. Zwischen den Einziehungen gelbbraune, vorquellende, höckerige Inseln mit deutlicher azinöser Struktur und erweitertem Zentralgefäß.

Mikroskopisch: In den narbig eingezogenen Partien ist das Bindegewebe vermehrt, kernreich; fibrillär, zuweilen an Granulationsgewebe erinnernd, die Blutgefäße und Gallengänge erweitert, Azini verkleinert, deformiert, oft nur in Inseln erhalten oder ganz verschwunden. Dieser Zustand steigert sich noch in den als Schwienbildung makroskopisch erscheinenden Stellen, wo nur kleinzellig infiltriertes, faseriges Bindegewebe mit Rudimenten von Azini und Pigmentschollen vorhanden sind. Diese Partien gehen ohne scharfe Grenzen in anscheinend hypertrophisches Lebergewebe über, das große Azini mit breiten Zellbalken, erweitertem Zentralgefäß und weiten Leberkapillaren aufweist. Um die Zentralvene werden übrigens die Leberzellbalken dünner, heller und die Zellen nehmen Fett auf.

28. Fall Ungar III.

48jährige Frau, ist seit mehreren Jahren krank. Lues, Malaria und Alkoholismus werden negiert. Wassermann negativ. Kam ins Spital mit einem hochgradigen Aszites, Ödemen der unteren Extremitäten und einem großen Milztumor. Dabei bestand hochgradige Anämie mit Leukopenie und relativer Mononukleose.

Es wird eine therapeutische Netzfixation an der vorderen Bauchwand ausgeführt. Die Patientin stirbt 2 Tage nach der Operation an einer Pneumonie.

Pathologisch-anatomische Befunde: Pneumonie. Fettige Degeneration des Herzmuskels.

Die Milz ist 25 : 10 : 6 cm groß, fleischig, rotbraun, gleichmäßig hart. Bindegewebszüge vergrößert. Gefäße weit, Blutgehalt etwas vermehrt. Milzarterie glatt, Intima der Vene uneben, wie gestrickt.

Mikroskopisch: Septa, perivaskuläres Gewebe und Fasern des Retikulums hochgradig vermehrt, Malpighische Körperchen klein, vermindert, das zentrale Gefäßlumen oft ganz aufgehoben. Intima der Gefäße oft abgestoßen, Kapillarräume erweitert, viel Blut enthaltend. Pulpazellen ohne Besonderheiten.

Die Leber ist verkleinert, härter, höckerig, mit gelben vertieften und vorspringenden, bis haselnußgroßen, mehr braunen Erhebungen. Gallenblase normal. Pfortader frei.

Mikroskopisch: Das von der Leberkapsel und von dem periportalen Gewebe ausgehende Bindegewebe tritt in mächtigen Zügen zwischen die Azini; es ist faserig und auffallend kernreich, an manchen Stellen wie kleinzellig infiltriert; oft umklammert das Bindegewebe eine Gruppe von Azini, die dadurch förmlich vorquellen und zusammengepreßt sind, die Azini selbst sind groß ihre Zellen intensiv färbbar, ebenso die Kerne; die Gallenkapillaren verengt.

29. Fall Flammer.

26jähriger Mann. War früher außer an einer Blinddarmentzündung nie krank. Für Lues und Malaria sind keine Anhaltspunkte vorhanden. Die jetzige Erkrankung begann vor 5 Jahren mit Blutungen, die anfänglich als Lungenblutungen gedeutet wurden. Diese wiederholten sich in 5 Jahren 14 mal. Der Patient hatte nie Magenschmerzen. Jetzt besteht ein leichter Ikterus eine hochgradige Anämie mit Leukopenie und ein großer Milztumor. Durch innere Therapie wird eine auffallende Besserung erzielt. Das Hb. steigt von 25% auf 100%, es bleiben aber die Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese bestehen und es wird deshalb die Splenektomie ausgeführt. 8 Tage nach der Operation erfolgte der Exitus an einer abundanten Magendarmlblutung.

Pathologisch-anatomische Befunde (in extenso): Die Milz wiegt 470 g. Die Kapsel ist auffallend dick, das Gewebe von eigentümlicher kautschukartiger Konsistenz und gelbbrauner Farbe.

Mikroskopisch: An einer Stelle ein noch nicht ganz in eine Narbe verwandelter Infarkt, an dessen Rand noch Blutkörperchen erhalten sind. Im übrigen zeigt die Milz hochgradige Hyperplasie des Stromas. Die Kapsel und Trabekel sind bedeutend verdickt, ebenso das retikuläre Gewebe, die Follikel dagegen sind klein. Die fibröse Verdickung des retikulären Gewebes ist teilweise so stark, daß nur Bindegewebe mit Spindelzellen, fast keine Lymphozyten mehr vorhanden sind. Die Venen sind verengt, Endarteritis ist nicht vorhanden.

Leber: Diffuse Fettleber. Nur unmittelbar an der Kapsel einige kleine, von vermehrtem Bindegewebe umgebene flache Azini, doch im ganzen nicht als Zirrhose zu bezeichnen.

Magen und Darm zeigen normale Struktur.

30. Fall Thiel.

16jähriger Knabe, der seit längerer Zeit an Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen litt, In letzter Zeit Verschlimmerung. Beim Spitäleintritt fanden sich: Icterus levis, Splenomegalie. Aszites, leichte Knöchelödeme, Oligurie verbunden mit leichter Albuminurie und Urobilinurie, Anämie mit Leukopenie (Hb. = 45%, r. Bl. = 2,8 Mill., w. Bl. = 5800). In der Familienanamnese nichts Belastendes.

Da die interne Therapie erfolglos war, wurde die Splenektomie gemacht. Die Leber erschien bei der Operation stark geschrumpft und von unebener Oberfläche. Nach dem Eingriff auffallende, andauernde Besserung.

Pathologisch-anatomische Befunde: Milz: Gewicht 1275 g. Konsistenz derb.

Mikroskopische Untersuchung: Follikel auffallend groß, mit einem großen, hellen Zentrum (Keimzentrum) und einem aus dunkel geärbten Zellen zusammengesetzten Saum. In der Pula neben den gewöhnlichen Zellformen zahlreiche, ganz diffus liegende Zellen mit gelappten Kernen (Leukozyten).

Retikulum der Pulpa stellenweise leicht verdickt, vor allem aber die Trabekel stark verweitert, meist mäßig zellreich und hyalin umgewandelt.

An den Arterien keine Veränderungen.

31. Fall Hedenins.

71jähriger Mann, nicht Alkoholiker und nicht hereditär belastet. Mit 17 Jahren angeblich Febris intermittens, nachher 54 Jahre keine Symptome. Im 62. Jahr wurde zum erstenmal eine Vergrößerung des Abdomens bemerkt. Später machten sich Ödeme der Füße bemerkbar, dann nach einer Erkältung Erbrechen, Fröste, heftige Schmerzen in der Milzgegend. Die Leber, die im Anfange vergrößert befunden worden war, verkleinerte sich in der letzten Zeit, es stellten sich Aszites, progrediente Anämie mit Leukopenie und Kachexie ein. Nie Ikterus. Kurz vor dem Exitus trat noch schleimig-blutiges Erbrechen auf.

Sektionsbefund: Leberzirrhose. Milztumor und Aszites. Daneben fand sich eine hochgradige Stenose der Valvula Bauhini, mit einer bindegewebigen Verdickung der Darmwand. Mesenterium an dieser Stelle erheblich verdickt, so daß die Gefäße in festes, fibröses Gewebe eingebettet waren. Wurzelgebiete der Vena portae stark erweitert.

Pathologisch-anatomische Befunde: Milz: Kapsel verdickt, Trabekelwerk kräftig. Schnittfläche bleich, fleischrot und etwas glänzend. Malpighische Körperchen undeutlich.

Mikroskopisch sind die Malpighischen Körperchen nicht deutlich von der Umgebung zu unterscheiden. Ihr retikuläres Gewebe ist ein wenig verdickt, Wand der kleinsten Arterien verdickt, auf der Adventitia mehrere Schichten von Bündeln mit langgestreckten, schlanken Kernen. In den Maschen des Retikulums Zellen mit einem runden oder polymorphen Kern, große, pigmenthaltige Zellen und einige Riesenzellen.

Leber sehr atrophisch, mit rauher, höckeriger Oberfläche, fest und derb. Die Gefäßstämme in der Porta hepatis sind von einem etwa 0,5 cm dicken Mantel fibrösen, milchig weißen Gewebes umgeben. Dieser Gewebsmantel begleitet die Gefäße in die Leber hinein bis zu den kleinsten Verzweigungen. Im Schnitt ist er als größere und kleinere, weißliche Flecken sichtbar.

Mikroskopisch: In den erwähnten weißen Flecken sieht man mehrere Gefäßlumina. Ein Teil der Flecken besteht aus dicht zusammengeflochtenen, beinahe hyalinen, zellarmen Schichten. Das trifft man meistens um die Gefäße herum. Gegen die Peripherie dieser Flecken ist das Gewebe mehr locker geflochten, kernreicher und hat größere Maschen, die reichliche Anhäufungen von Rundzellen aufweisen. Die stark gefüllten Arterien weisen Hyperplasie der Wandung auf, die ihre sämtlichen Schichten umfaßt. Von den Grenzpartien des Portamantels lösen sich hier und da kleinere Bündel von lockeren Bindegewebe ab und treten, die Leberzellbalken zersprengend, diffus in die Azini ein. Die Gallengänge zeigen eine mäßige Proliferation. Im allgemeinen sind die Leberzellen und die Azini gut erhalten und nur die Partien in unmittelbarer Nähe der von Bindegewebe reichlich umgebenen Venae interlobulares sind von Rundzellen infiltriert. Die Leberzellen sind hier atrophisch.

32. Fall Umber III.

10jähriger Knabe. Vor 1 Jahr mehrwöchige Kur wegen Gelbsucht, seither immer kränklich. Das Kind wird ins Spital gebracht wegen Kopfschmerzen, Beklemmungen und Erbrechen. Es fand sich eine Vergrößerung der Milz und der Leber, verbunden mit multiplen Drüsenschwellungen, dazu eine Anämie mäßigen Grades, Aszites und Ikterus. Wassermann negativ. Die Mutter des Patienten hat vier lebende Kinder, fünf Kinder starben im Alter von $\frac{1}{2}$ –1 Jahre, außerdem hat die Frau zwei Aborte und zwei Frühgeburten durchgemacht. Die Splenektomie hatte einen guten Erfolg. Bei der Operation zeigte sich die Leber vergrößert und an der Oberfläche grobhöckerig.

Pathologisch-anatomische Befunde: Milz gleichmäßig vergrößert. Oberfläche glatt. Die Schnittfläche ist dunkelrot, das Gewebe sehr blutreich, von fester, doch nicht derber Beschaffenheit. Die Trabekel treten wenig hervor, dagegen die Follikel als stecknadelkopfgroße,

weißliche Knötchen. Gegen die konvexe Oberfläche zu fallen verstreute, ohne Abgrenzung eingesprengte, bräunliche Flecken auf.

Mikroskopisch: Milzfollikel in regelmäßiger Ausbildung mit großen Keimzentren, mit Lymphoblasten und einzelnen Kernteilungsfiguren. Die Sinus sind von regelmäßigem Endothel ausgekleidet und mit Blut gefüllt, in dem reichliche Leukozyten, Lymphozyten und einzelne eosinophile Zellen vorhanden sind. Die Pulpa besteht aus Zellen der gewöhnlichen Form und Größe; vereinzelte eosinophile Zellen kommen längs der Trabekel vor, keine Plasmazellen, keine myeloiden Elemente. Auffallend sind jedoch kleine Blutungen mit stärker vortretendem retikulärem Bindegewebe dicht neben einzelnen Follikeln, an anderen Stellen finden sich kleine, schwielige, durch hyaline Aufquellung der Bindegewebefasern gebildete Herdchen, ebenfalls in unmittelbarer Nachbarschaft der Follikel. Die fortgeschrittenen Stadien scheinen die schon makroskopisch erkennbaren Herde zu bilden, in denen schwielig-straffes Bindegewebe bräunliches Pigment und Kalk einschließt. Auch diese liegen meist perivaskulär neben den Follikeln. Die Trabekel zeigen im Innern der Milz keine Vermehrung oder Verstärkung. Gegen die konvexe Oberfläche zu werden sie dichter und dicker, ohne Veränderung ihrer Struktur.

Mikroskopische Untersuchung der Probeexzision aus der Leber: Interlobuläres Bindegewebe mächtig entwickelt. Das ganze Bild der Leber lässt sich von einer Leberzirrhose der Erwachsenen nicht mit Sicherheit unterscheiden, nur zeigt es ein frischeres Stadium der interstitiellen Bindegewebsvermehrung.

33. Fall Grützner.

10 jähriges Mädchen. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Die Patientin litt als kleines Kind an Rachitis. Seit ungefähr 1 Jahr wurde eine Zunahme des Leibes beobachtet und eine progrediente Anämie. In letzter Zeit trat einmal Blutbrechen auf.

Bei der objektiven Untersuchung fand sich ein hochgradiger Milztumor und eine starke Anämie mit Leukopenie. Wassermann negativ. Es wurde mit Erfolg die Splenektomie ausgeführt.

Pathologisch-anatomische Befunde: Milz (450 g): Parenchym dunkelrot, mit dem Fingernagel schwer zerreiblich. Gewebe unregelmäßig von weißen Streifen und Pünktchen durchsetzt. Im Ausstrich keine parasitären Gebilde.

Mikroskopisch: Follikel sehr spärlich, besonders in der Randzone sind sie sehr selten und meist recht klein, während unter den einwärts gelegenen ziemlich großen Follikel mit Keimzentren vorkommen. Die ausgeprägtesten Veränderungen sieht man im Stützgewebe (Färbung nach Mallory). Kapselschicht und Trabekel verbreitert. Sie setzen sich zusammen aus dicken Fasern. Von ähnlichen Fasern wird das ganze Retikulum durchzogen und werden relativ breite Stränge gebildet, welche runde Blut- und Lymphzellen enthaltende Maschen zwischen sich fassen. Im Kapselbezirk wird dieses Maschenwerk auffällig dichter.

Unter den zelligen Elementen der Milz dominieren relativ große Zellen mit länglich-ovalem, bläschenförmigem Kern. Sie liegen an und auf den retikulären Strängen und geben so den pulären Maschen eine hohe, endotheliale Auskleidung. In größeren Pulparäumen finden sie sich auch frei in der Lichtung liegend. Die Lymphozyten treten dagegen in der Pulpa zurück. In den Milzknötchen bilden die Lymphzellen meist nur einen schmalen Saum um das in der Regel große Keimzentrum und werden konzentrisch umschlossen und durchzogen von den sklerosierenden retikulären Strängen. Die Keimzentren zeigen fast durchweg einige mitotische Kernteilungsfiguren. Die Zahl der polymorphekernigen Leukozyten ist sehr gering. Unter den Erythrozyten ganz vereinzelte kernhaltige. Eine Phagozytose roter Blutkörperchen ist nicht zu sehen. Pigment fehlt fast vollkommen.

Arterien der Hilusgegend normal. An den Arteriolen ist das periarterielle Bindegewebe meist deutlich vermehrt. Man kann beobachten, wie von diesen Gefäßen aus Fasern zwischen die Lymphzellen hineinziehen und die Knötchen umkreisen. In Querschnitten von größeren Venen der Hilusgegend sind stellenweise Auflagerungen auf der Intima zu sehen.

Eigene Fälle:

Fall I. (R., E.) Krankengeschichte entnommen aus der Arbeit von Seiler, Korr. Blatt für Schweizer Ärzte, 1911.

E. Rothen, Steinhauer, 40 Jahre alt. Vor 17 Jahren wurde der Kranke auf der Sahlischen Klinik behandelt, wegen Diarröen, Bauchschmerzen, Abmagerung, Aszites. Schon damals wurde eine Milzvergrößerung konstatiert. Die Milz reichte bis zur Mittellinie und nach unten bis 5 cm unterhalb Nabelhöhe. Der Aszites wurde entleert, und 3 Monate später verließ der Patient die Klinik, nahm die Arbeit wieder auf und fühlte sich gesund. Die Erkrankung wurde als tuberkulöse Peritonitis aufgefaßt.

Im Januar 1910 erkrankte der Patient mit Frösteln, Kopfschmerzen, Fieber, unregelmäßiger Stuhltürleerung. Der Leib schwoll wieder an wie vor 17 Jahren. Bis zum Herbst ging es aber noch leidlich; der Aszites wurde dreimal punktiert. Mitte September trat plötzlich, ohne besondere Vorboten, nach dem Nachessen heftiges Blutbrechen auf, tags darauf wurden größere Mengen Blutes durch den Darm entleert. Hierauf Schwächegefühl und auffallende Blässe. Da sich der Kranke nicht zu erholen vermag, wird er der Klinik zugewiesen. In der Familie des Patienten ist nichts Belastendes nachweisbar, speziell keine Tuberkulose, auch keine Anzeichen von Lues. Patient ist Alkoholiker.

Status: Aus dem Status ist als wesentlich hervorzuheben: Starke Abmagerung, Knöchelödem, bedeutender Aszites. Hochgradige Venektasien der Bauchhaut, rechts von der Mittellinie, als Kollateralen aufzufassen; das Blut fließt von unten nach oben, unter deutlich fühlbarem Schwirren. Das Herz ist dilatiert, die Töne ohne Geräusche. Nach Entleerung von 11 Litern Aszitesflüssigkeit läßt sich feststellen, daß die Leber klein ist, nicht palpabel; die Milz dagegen bedeutend vergrößert, bis fast zur Mittellinie und nach unten in die Fossa iliaca reichend. Es besteht leicht ikterische Verfärbung der Konjunktiven und ein graueliches, von Hämochromatin herrührendes Aussehen der Körperhaut.

Im Urin ist kein Eiweiß und kein Zucker; die Diazoreaktion ist negativ; dagegen sehr große Mengen von Indikan und reichlich Urobilin.

Die Temperatur ist meistens normal, zeitweise bewegt sie sich zwischen 37° und 38°. Am Tage nach der Magenblutung steigt sie vorübergehend auf 39,3°.

Die Pulsfrequenz beträgt anfangs 80—100, später 100—120. Der Blutdruck sinkt von 170 allmählich auf 130 mm.

Die Blutuntersuchung ergab neben der Verminderung des Hämoglobins und der Zahl der roten Blutkörperchen auch eine ausgesprochene Abnahme der weißen Blutzellen (Leukopenie), und zwar sowohl der granulierte, als auch der Lymphozyten (Lymphopenie). Abnorme Formen weißer Blutzellen sind nicht zu sehen. Die Wassermannsche Luesreaktion ist negativ. Hautblutungen und Retinablutungen fehlen.

Thymus und Lymphdrüsen sind nicht vergrößert. Eine Prüfung der Leberfunktion ergab positive Lävulosereaktion.

Während des Spitalaufenthalts wurde der Aszites mehrmals punktiert, da es nicht gelang, die Diurese zu verbessern. Die Urinmenge schwankte stets zwischen 500—1000 ecm.

Der Patient starb nach kurzem Aufenthalt in der Sahlischen Klinik infolge allgemeiner Entkräftigung.

Klinische Diagnose: Morbus Banti, drittes Stadium.

Sektionsprotokoll (S.-Nr. 58, 1911):

Mittelgroßer, abgemagerter Körper mit schwacher Muskulatur. Leichter Ikterus der Skleren. Haut sonst nicht ikterisch. Abdomen aufgetrieben, mit deutlichen Striae. Auf der rechten Seite des Abdomens etwas oberhalb der Crist. iliac. mehrere Punktionsöffnungen. Totenstarre und Livores vorhanden. Keine Ödeme.

Im Abdomen 3 Liter einer klaren, gelben Flüssigkeit. Pectoralis gut transparent. Panni-

kulus dunkelgelb. Zwerchfellstand rechts und links 4. Rippe. Leberrand in der Mittellinie am Corpus sterni, in der Mammillarlinie zwei Querfinger oberhalb des Rippenbogens.

Serosa der Därme nach dem Abstreifen glatt und glänzend. Die Milz ragt beinahe bis zur Mittellinie, unterer Pol 5 cm oberhalb der Symphyse.

Lungen nicht retrahiert. Pleurablätter vollständig verwachsen.

Im Herzbeutel etwa 20 ccm klaren Serums. Perikard ohne Besonderheiten.

Herz (275 g) normal groß. Konsistenz links und rechts gut. Atrioventrikularostien für zwei Finger durchgängig. In den Herzhöhlen nur flüssiges Blut in ziemlich großer Menge. Arterielle Ostien suffizient. Linker Vorhof und Ventrikel ohne Besonderheiten. Mitralis mit einigen Verdickungen am freien Rand, die jedoch glänzende Oberfläche haben. Rechter Vorhof und Ventrikel ohne Besonderheiten. Trikuspidalis ohne Besonderheiten. Klappen gelblich verfärbt. Semilunarklappen ohne Besonderheiten, außer Fensterung der Aortenklappen. Wanddicke links 11, rechts 2–3 mm. Muskulatur braun mit einigen Trübungen. Koronargefäße ohne Besonderheiten. Foramen ovale geschlossen.

Zunge und Isthmus faucium ödematos. Im unteren Teil des Ösophagus stark ektasierte Venen. In Larynx und Trachea blutiger Schleim. Schleimhaut hyperämisch. Aorta thoracica ohne Besonderheiten. Schilddrüse nicht vergrößert, kleinlappig.

Lungen sehr groß, in den Unterlappen luftleer. Pleura mit Schwarten. Schnittfläche: In den Oberlappen lässt sich blutig-schaumige Flüssigkeit abstreifen, in dünnen Schichten klar. Das Gewebe ist nach dem Abstreifen glatt und glänzend, vollständig kompressibel. In den Unterlappen, namentlich im hinteren Teil dunkelrote hepatisierte, prominente Herde, welche sehr brüchig sind. Übrige Schnittfläche ödematos.

In den Bronchien blutiger Schleim. Schleimhaut hyperämisch. Bronchialdrüsen zum Teil verkäst und verkalkt, zum Teil klein, anthrakotisch.

Die Milz ist enorm vergrößert (33 : 18 : 5 cm). Sie wiegt 2150 g. Die Kapsel ist sehr derb und stark verdickt, an einzelnen Stellen zuckergußähnlich. Konsistenz fest. Schnittfläche: Pulpa nicht vorquellend, größtenteils dunkelrot, an einzelnen Stellen etwas heller. Follikel klein und undeutlich. Trabekel vermehrt und verbreitert.

Nebennieren normal groß. Zeichnung deutlich.

Nieren etwas vergrößert (375 g). Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Schnittfläche gut transparent, stark bluthaltig. Glomeruli deutlich. Konsistenz etwas vermehrt. Brüchigkeit normal. Nierenbecken ohne Besonderheiten.

In der Vena cava inf. nur flüssiges Blut.

Magen mäßig weit, mit gallig-schleimigem Inhalt. In der Fundusgegend stark erweiterte und geschlängelte Venen. Duodenum ohne Besonderheiten. Gallenwege durchgängig.

Leber stark verkleinert, besonders der rechte Lappen. Sie wiegt 1070 g. Die Oberfläche ist granuliert, die Serosa stark verdickt. Die Konsistenz der Leber ist stark vermehrt. Die Schnittfläche ist bräunlich. Die Glissionschen Scheiden sind stark verbreitert, aber meistens nicht konfluierend. Das Azinusgewebe ist gleichmäßig dunkelbraun, transparent. Die Gallengänge sind nicht erweitert. Die Vena portae ist enorm erweitert, ihre Wandung verdickt. An einigen Stellen gelbliche, trübe Platten, hie und da trübe Kalkplatten in der Wandung. Die Erweiterung setzt sich auf die großen Äste der Pfortader fort. An der Einmündungsstelle der Vena mesenterica sup. findet sich in der Vena portae ein teilweise fest adhärenter, gerippter Thrombus, zum Teil rot, zum Teil graugelb. Der Thrombus setzt sich in die Vena mesenterica fort.

Die Vena lienalis ist sehr stark dilatiert und geschlängelt. Ihre Wandung zeigt ebenfalls gelbliche, zum Teil verkalkte Platten. Die Erweiterung reicht bis zum Hilus der Milz.

Die Äste, welche an der Porta hepatis von der sehr stark erweiterten Pfortader in den rechten Leberlappen abgehen, sind sehr fein und eng, diejenigen des linken Leberlappens etwas weiter. Der linke Ast geht in ein sehr weites Gefäß über, das durch den linken Lappen bis zu dessen Oberfläche verläuft und von hier unter der Leberserosa nach vorne und ober-

halb des Ligamentum teres nach der vorderen Bauchwand zieht, wo sich Anastomosen mit den Venae epigastricae finden. Diese Vene ist ebenfalls stark sklerotisch und zeigt Verkalkungen, besonders an den insuffizienten Klappen. Die Vena epigastrica inf. ist sehr stark erweitert, am Übergang in den Nabel S-förmig gekrümmmt. Ein Ductus venosus Arantii ist nicht nachweisbar. Die Vena umbilicalis im Ligamentum teres ist vollkommen obliteriert. Die Vena hepatica mit ihren Ästen ist durchgängig.

Die Gallenblase ist mit dünnflüssiger, dunkler Galle gefüllt. Schleimhaut ohne Besonderheiten. In der Galle zwei kleine, schwärzliche Konkremente.

Das Pankreas ist etwas klein. Schnittfläche ohne Besonderheiten. Die Mesenterialdrüsen sind etwas vergrößert. Die Schnittfläche ist weißlich, transparent. Gleich verhalten sich die Retroperitonealdrüsen. Die Aorta abdominalis zeigt keine Besonderheiten. Die Milzarterie ist starkerweitert und geschlängelt, ihre Wandung verdickt, hie und da mit feinen, weißen Flecken. Die Harnblase enthält viel klaren Urin. Schleimhaut ohne Besonderheiten. Die Prostata ist normal groß. Die Hoden sind bräunlich. Rechts findet sich eine Hernia inguinalis. Der Sack ist mit Aszitesflüssigkeit gefüllt.

Im Dünndarm flüssiger, galliger Inhalt, im Dickdarm fester, gefärbter Kot. Schleimhaut ohne Besonderheiten.

Schädel, Gehirn und Rückenmark zeigen keine Besonderheiten, außer einer starken Durchfeuchtung.

In der Femurdiaphyse findet sich dunkelrotes Knochenmark.

Anatomische Diagnose:

Hochgradige Sklerose der Pfortader. Wandständige Thrombose der Vena portae und Vena mesenterica sup., Atrophie der Leber mit leichter Zirrhose. Kollaterale Erweiterung der Bauchdeckenvenen. Splenomegalie. Schwellung der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen. Braune Herzatrophie. Lobuläre Pneumonie. Stauung in den Nieren. Rotes Knochenmark. Leichter Ikterus. Tuberkulose der Bronchialdrüsen.

Mikroskopische Befunde:

Milz: Kapsel und Trabekel: Die Kapsel ist verdickt, sie misst 340—510 μ . Die Trabekel sind ebenfalls verdickt, diejenigen ohne Gefäß weisen einen Durchmesser auf von 75—340 μ , diejenigen mit Gefäß bis 2,5 mm. Kapsel und Trabekel bestehen aus einem kernarmen Bindegewebe mit zahlreichen elastischen Fasern. Die Follikel sind in sehr spärlicher Zahl vorhanden. Die wenigen sichtbaren Malpighischen Körperchen sind klein, die größten von einem Durchmesser von 350 μ , bieten aber ganz normale Verhältnisse. Partiell fibroadenisch entartete Follikel lassen sich keine finden, ebensowenig fibröse Knötchen, die mit einiger Wahrscheinlichkeit als vollständig entartete Malpighische Körperchen gedeutet werden könnten.

Die Pulpa weist in den Bezirken unmittelbar unter der Kapsel eine hochgradige fibröse Umwandlung auf. Man sieht hier breite Stränge von stellenweise kernarem, stellenweise mäßig kernreichem Bindegewebe, die sich in allen Richtungen durchkreuzen und spärliche Reste von Pulpagewebe rings umschließen. Je mehr man sich von der Kapsel entfernt, desto mehr nähert sich das Bild dem Aussehen des normalen Milzparenchyms. Im allgemeinen ist die Pulpa eher blutarm, nur in den Partien gegen die Kapsel zu sind die Sinus oft stark gefüllt und erweitert. Hier trifft man auch hie und da größere und kleinere Hämorragien. In den tieferen Schichten sind die venösen Sinus mäßig zahlreich und eher eng. Sie treten oft deutlich hervor durch eine leichte Schwellung der Endothelien. In den Pulpasträngen, zwischen den venösen Sinus, fallen ziemlich zahlreiche ovale und spindelförmige Zellen auf, mit hellen, bläschenförmigen Kernen. Daneben findet man zahlreiche Lymphozyten, Plasmazellen, oft in größeren Gruppen, und einige eosinophile Leukozyten; die großen, runden Pulpazellen sind spärlich, blutkörperchenhaltige Zellen sehr selten.

In den Trabekeln und in der Pulpa findet sich ziemlich viel intra- und extrazellulär gelagertes feinkörniges, bräunliches Pigment, das positive Eisenreaktion gibt.

In der Pulpa zerstreut findet man einzelne miliare Tuberkel, oft mit Langhansschen Riesenzellen und geringer zentraler Verkäsung.

Die Gitterfasern (Bielschowsky- und Mallory-Färbung) der Pulpa sind stark vermehrt und stellenweise auch ziemlich hochgradig verdickt. Bei Silberimprägnation nach Bielschowsky unterscheiden sie sich durch ihre schwarze Farbe sehr gut von den braunen, kollagenen Fasern. Sie bilden ein engmaschiges, zusammenhängendes Netzwerk. Die Verdickung der Gitterfasern ist am ausgesprochensten in den Inseln von Pulpagewebe, die in den fibrös umgewandelten Bezirken unter der Kapsel noch erhalten sind.

In den Follikeln ist das Netzwerk des Retikulums viel weitmaschiger, die Fasern liegen nicht in einer Ebene, so daß sie oft scheinbar nicht miteinander zusammenhängen. Um die Follikelarterie herum und in der Peripherie der Milzknötchen sind die Fasern zahlreicher. Das Retikulum gewinnt hier dadurch wieder das Aussehen des Retikulums in den Pulpasträngen.

Im van Gieson-Präparat bemerkt man eine deutliche Vermehrung des Bindegewebes in Form der zahlreichen breiten und schmalen Trabekel. Außer den Trabekeln färbt sich meistens auch das verdickte Retikulum schwach rot.

Leber: Es findet sich hier nur stellenweise, und zwar in der Nähe der Porta hepatis im Leberlappen ein Bild, das demjenigen bei der Laennec'schen Zirrhose gleicht. An diesen Stellen sind die Glissionschen Scheiden bis zu $1\frac{1}{2}$ mm breit, konfluieren oft miteinander und umschließen Inseln von Lebergewebe von 170—900 μ Durchmesser. In diesen Inseln sind die Leberzellen meistens vergrößert, zum Teil verfettet und enthalten sehr oft große Kerne, hie und da auch zwei Kerne. In den verbreiterten Glissionschen Scheiden bemerkt man sehr zahlreiche größere und kleinere Venen, mit oft ganz unregelmäßigem Lumen und dicker Wandung, die sehr reich ist an elastischen Fasern. Diese Venen liegen manchmal in sehr großer Zahl dicht nebeneinander, so daß ganz das Bild eines Kavernoms zustande kommt. Das Bindegewebe der Glissionschen Scheiden ist relativ zellarm und reich an elastischen Fasern und dicken, kollagenen Fasern. Es ist stellenweise hochgradig infiltriert mit Lymphozyten und enthält ziemlich zahlreiche neu gebildete Gallengänge. Die größeren Gallenwege sind normal. In den Bezirken außerhalb der Porta hepatis sind die Glissionschen Scheiden nur stellenweise leicht verbreitert. Eine Konfluenz der Glissionschen Scheiden fehlt, ebenso eine Infiltration mit Lymphozyten. Die intrahepatischen Pfortaderäste, welche in den kleineren Glissionschen Scheiden gelegen sind, zeigen meistens eine sehr deutliche Verdickung ihrer Intima. Die Leberazini sind im allgemeinen schwer voneinander abzugrenzen. Die Vena centrale sind meistens mehr oder weniger stark erweitert, ebenso die Kapillaren im Zentrum der Azini. Nicht selten aber erstreckt sich die Erweiterung der Kapillaren bis an die Peripherie der Läppchen. Die Leberzellen sind an den Stellen, wo die Kapillaren stark erweitert sind, ganz atrophisch, an anderen Stellen dagegen groß, mit großen chromatinreichen Kernen. Fett findet sich nur spärlich in den Zellen an der Peripherie der Azini, dagegen fällt stellenweise eine hochgradige Verfettung der Kupfferschen Sternzellen auf. Glykogen ist nirgends nachweisbar. Hie und da trifft man im Lebergewebe spärliche miliare Tuberkel, oft mit beginnender zentraler Verkäsung. Die Gitterfasern sind vermehrt und oft auch ziemlich hochgradig verdickt.

Die Pfortader bietet an verschiedenen Stellen ganz verschiedene Bilder. Die Intima ist stellenweise nur sehr leicht verdickt und von der Media durch eine deutliche Elastica interna abgegrenzt. An anderen Stellen ist die Intima ganz hochgradig verdickt, bis zu 600 μ . Sie besteht aus einem äußerst kernarmen Bindegewebe mit zahlreichen feinen, elastischen Fasern. In den verdickten Stellen der Intima finden sich zahlreiche große Kalkplatten von bis zu 200 μ Dicke. Die Abgrenzung der Intima von der Media ist hier meistens unscharf, es fehlt eine deutliche Elastica interna. Die Media ist von sehr verschiedener Dicke, sie mißt 120—400 μ . Die größte Dicke erreicht sie an den Stellen, wo die Intima am schwächsten ist, während sie an den Stellen

der exzessiven Intimaverdickungen meistens dünn ist. Die Dickenzunahme der Media ist bedingt durch eine Vermehrung des Bindegewebes. Die Adventitia bietet normale Verhältnisse. Eine entzündliche Infiltration fehlt. In der Media und in der Adventitia ist das elastische Gewebe sehr reichlich. Die Fasern sind hier bedeutend stärker als in der Intima.

Im Ligamentum hepatoduodenale finden wir außer der Pfortader, der Arteria hepatica und dem Ductus choledochus noch ziemlich zahlreiche größere Venen mit unregelmäßiger, dicker, an elastischen Fasern reicher Wand. Die Vena portae zeigt an dieser Stelle eine starke Verdickung aller drei Schichten der Wand, ihre Adventitia ist sehr muskelstark. Die Arteria hepatica weist eine ziemlich starke Verdickung der Intima auf und auch eine geringe Verdickung der Media. Die Elastica interna ist aufgesplittet in mehrere Lamellen. Der Ductus choledochus bietet normale Verhältnisse.

Vena lienalis: Die Intima ist ungleichmäßig verdickt, stellenweise sehr stark. Sie mißt bis zu 560μ . Sie besteht, wie die Intima der Pfortader, aus einem sehr kernarmen Bindegewebe, mit reichlich feinen, elastischen Fasern und Kalkablagerungen, meist in Form von dicken Platten von bis zu 300μ Stärke. Die Media ist auch verdickt, aber bei weitem nicht so stark wie die Intima. Ihre Muskulatur ist gegenüber der Norm vermindert und aufgesplittet durch eine Vermehrung des Bindegewebes. Sie enthält reichliche elastische Fasern.

Arteria lienalis: Die Intima zeigt normale Verhältnisse, in der Media ist eine geringe Vermehrung des Bindegewebes zu sehen.

Im Knochenmarksausstrich finden sich zahlreiche Normoblasten, vereinzelte Megaloblasten, zahlreiche neutrophile und einzelne eosinophile Myelozyten, einige Myeloblasten und spärliche Lymphozyten. Im Schnitt sind dieselben Elemente in großer Zahl vorhanden, daneben hie und da noch Megakaryozyten und einzelne Plasmazellen. Ferner sind einzelne Epitheloidzellentuberkel zu sehen.

Nieren: Die Glomeruli bieten normale Verhältnisse. Die Epithelien der Tubuli contorti und der Henleschen Schleifen, zum Teil auch die Epithelien der Sammelröhren weisen eine geringgradige Verfettung auf in Form von kleinen Tropfen. Im Innern der Kanälchen findet man reichlich körniges Eiweiß und spärliche hyaline Zylinder. Im Stroma zwischen den Harnkanälchen fallen zahlreiche stark injizierte und erweiterte Kapillaren und Venen auf. Eine entzündliche Infiltration fehlt.

Pankreas: Die Parenchymzellen sind kadaverös verändert. Die Langerhansschen Zellinseln sind manchmal groß, ihre Zahl ist normal. Das Bindegewebe zwischen den Drüsengläppchen ist leicht vermehrt.

Lymphdrüsen (Axillar- und Inguinaldrüsen): Die Lymphsinus sind erweitert und enthalten sehr viel desquamierte Endothelien, Lymphozyten, einige Leukozyten und Plasmazellen. Außerdem sind in den Lymphdrüsen zerstreut ziemlich zahlreiche Tuberkel zu sehen mit epithelialen Zellen und Langhansschen Riesenzellen. Ihre Größe ist meist submiliar bis miliar. Einzelne sind etwas größer und zeigen geringe zentrale Verkäsung.

Fall II. Krankengeschichte:

Der Patient P. F., von Beruf Landarbeiter, ist 64 jährig. Er ist Vater von sechs Kindern. Der Patient trat am 13. XI. 16 ins Spital ein. Aus der Anamnese entnehmen wir, daß P. F. mit 21 Jahren wegen einer eitrigen Kniegelenksaffektion mit Erfolg chirurgisch behandelt wurde. Mit 33 Jahren soll er angeblich eine Blutvergiftung mit Phlegmone des rechten Armes durchgemacht haben, und von dieser Zeit an will er an Schwerhörigkeit gelitten haben.

Vor etwa 4 Jahren litt er mehrere Monate an Gelbsucht, wobei er etwas Schmerzen auf der rechten Seite am Rippenbogen hatte. Ob Gallensteine abgegangen sind, weiß der Patient nicht. Der Ikterus verschwand anscheinend nie ganz.

In den letzten Jahren klagte P. F. öfters über Schmerzen in den Gliedern, er hatte aber nie Fieber. Es ist ihm nicht aufgefallen, daß er in den letzten Jahren oder in der letzten Zeit vor dem Spitäleintritt schwächer geworden sei oder auffallend blaß,

Von Kinderkrankheiten weiß der Patient nichts, ebenso ist ihm von Blutkrankheiten in der Familie nichts bekannt.

Sein jetziges Leiden begann mit einem Ausschlag am linken Unterschenkel, weshalb er vor etwa 1 Monat in die dermatologische Klinik eintrat. Hier wurde eine Pyodermie diagnostiziert und mit Erfolg behandelt. Erst auf der dermatologischen Klinik wurde der Patient auf eine bestehende Anämie aufmerksam gemacht, dererwegen er nachher der internen Klinik zugewiesen wurde.

Status: am 13. XI. 16. Mittelgroßer Mann von mäßig gutem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute sehr blaß. Zunge rot und feucht. Nirgends Blutungen. Temperatur 36,6, Puls 106, regelmäßig und hart, gut gefüllt. Blutdruck 170 mm Hg. Atmung 24—26, tief und regelmäßig. Abdomen etwas aufgetrieben. Leber und Milz sind nicht palpabel. Brustorgane nach oben gedrängt. Herz etwas vergrößert. Es ist über allen Ostien ein systolisches Geräusch wahrnehmbar, aber keine Akzentuation des zweiten Pulmonaltones.

Blutbefund: Hgl. = 28/80, r. Bl. = 1500000, w. Bl. ≈ 4000. Geringe Aniso- und Poikilocytose. Keine Normo- und Megaloblasten.

Von den w. Bl. 73% neutrophile und 23% Lymphozyten, große, einkernige und Übergangsformen 1%, Eosinophile = 1%.

Urin alkalisch. Eiweiß = leichte Trübung. Zucker und Diazo negativ. Urobilinogen positiv. Urobilin leicht positiv. Indikan nicht vermehrt.

Krankheitsverlauf.

Der Patient erhielt therapeutisch Arsen.

25. XI. Hgl. etwas gestiegen.

28. XI. Allgemeinbefinden befriedigend. Subjektiv und objektiv ist eine leichte Besserung zu konstatieren. Der Appetit ist gut. Eine Magenuntersuchung ergibt ein leichtes Salzsäuredefizit und eine geringe Stagnation.

1. XII. Der Patient nimmt an Gewicht stark zu. Es wird ein leichter Aszites festgestellt.

4. XII. Magenschmerzen. Aussehen besser.

7. XII. Schüttelfrost mit Fieberanstieg auf 38°. Lungenbefund ohne Besonderheiten.

Blutbefund: Hgl. = 28/80, r. Bl. 2850000. Färbeindex 0,62, w. Bl. 7200, wovon 92% neutrophile Polynukleäre und 6% Lymphozyten. Starke Aniso- und Poikilocytose. Polychromasie. Normoblasten 3 auf 300 w. Bl. Keine Megaloblasten.

9. XII. Temperatur gesunken. Kein positiver Befund.

10. XII. abends. Neuer Fieberanstieg mit leichtem Frost. Befund negativ.

14. XII. Leichter Aszites, leichte Ödeme der Füße.

21. XII. Der Zustand ist allgemein bedeutend schlechter. Puls frequenter und schwächer. Gewichtszunahme durch allgemeinen Hydrops. Diurese schlechter. Digitalis ohne Erfolg.

26. XII. Hydrops nimmt stark zu. Diurese sehr gering. Dyspnoe bei Bewegung nimmt zu. Kal. acet. zeitigt ebenfalls keinen Erfolg.

27. XII. Es wird Blut entnommen zum Zwecke von Impfungen. Zugleich wird eine Hydrämie mit Kochsalzretention festgestellt.

28. XII. Ikterus deutlich. Herr Professor Sahli stellt die Diagnose auf eine atypische perniziöse Anämie. Der Zustand wird zusehends schlechter. Seit dem 29. XII. abends Benommenheit. Am 31. XII. morgens 1 Uhr Exitus letalis.

Sektionsprotokoll (Prof. Wegelin) (S.-Nr. 368/1916).

Großer, kräftig gebauter Körper mit faßförmigem Thorax. Pannikulus gering. Muskulatur ziemlich kräftig. Haut sehr blaß, ebenso die sichtbaren Schleimhäute. Skleren leicht gelblich verfärbt.

Am Rücken, an den Beinen, am Skrotum und Penis, sowie an der Hinterseite der Oberarme starkes teigiges Ödem. Am Skrotum ist die Epidermis größtenteils abgestoßen, das Korium sehr

stark injiziert, hier und da von Blutungen durchsetzt. An beiden Füßen und Unterschenkeln starke Schuppung der Haut und bräunliche Narben; über beiden äußeren Malleolen eitrig belegte Geschwüre, hier und da ist die Epidermis in Blasen abgehoben. Abdomen leicht aufgetrieben, schwappend.

Pannikulus hellgelb. Pectoralis dunkelrot, transparent.

Zwerchfellstand beiderseits 3. Rippe.

Leberrand in der Mittellinie 4 cm unter dem Ende des Corpus sterni, in der rechten Mamillarlinie 6 cm über dem Rippenbogen.

Magen und Därme mäßig weit, Serosa glatt und glänzend, etwas injiziert. Omentum majus und Mesenterium fettreich. Processus vermiformis frei. Harnblase sehr stark gefüllt, aus 6 cm kleinen Becken herausragend. In der Bauchhöhle 2000 ccm klare, dunkelgelbe Flüssigkeit. Unterer Rand der Milz 5 cm unterhalb des linken Rippenbogens.

Lungen wenig retrahiert. Linke Spitze adhärent. In der linken Pleurahöhle 400 ccm klare, dunkelgelbe Flüssigkeit. Rechte Lunge unten an der Thoraxwand und am Zwerchfell sehr fest adhärent. In der rechten Pleurahöhle 400 ccm derselben Flüssigkeit wie links.

Im vorderen Mediastinum reichlich Fettgewebe.

Im Perikard 120 ccm klare, dunkelgelbe Flüssigkeit.

Herz: 480 g schwer, etwas verbreitert und schlaff. Die Spitze wird vom linken Ventrikel gebildet. Zahlreiche große Sehneneinbisse. Im Epikard kleine Blutungen. Atrioventrikularklappen für drei Finger durchgängig. In den Herzhöhlen sehr wenig wässriges, flüssiges Blut, rechts ziemlich viel Speckhaut und wenig Kruor. Arterielle Ostien suffizient. Linker Vorhof erweitert. Schließungsrand der Mitralis stark verdickt, stellenweise kleine Defekte an den verdickten Stellen und brückenförmige Wülste zwischen einzelnen Verdickungen. Ansatz des kurzen Segels ganz verkalkt. Ansätze einzelner Sehnenfäden verdickt. Linker Ventrikel erweitert. Papillarmuskeln verdickt und getigert. Aortenklappen am Ansatz und Schließungsrand stark verdickt, am Ansatz große verkalkte Höcker, die stellenweise bis zum Schließungsrand reichen. An den Noduli Arantii zahlreiche weiße, bindegewebige Ektreszenzen von Fadenform. Rechter Vorhof und Ventrikel erweitert. Papillarmuskeln und Trabekel verdickt und getigert. Trikuspidalis am Schließungsrand verdickt. An der Pulmonalis zwischen dem vorderen und rechten Segel eine rudimentäre 4. Klappe. Wanddick links 10, rechts 5 mm. Myokard sehr blaß und diffus trüb. In den Koronararterien mehrere zum Teil verkalkte Plaques. In der Aorta ascendens spärliche Plaques über den Klappen. Foramen ovale offen.

Zunge mit dickem, grünlichem Belag. Balgdrüsen und Tonsillen sehr klein. Pharynx und Kehlkopfeingang stark gerötet, ödematos. Im unteren Teil des Ösophagus sind die Venen der Submukosa stark erweitert und geschlängelt. In Larynx und Trachea gelblich gefärbter Schleim. Mukosa stark injiziert. Schilddrüse vergrößert, enthält zahlreiche kleine, gallertige oder verkalkte Knötchen.

In der Aorta thoracica weiße Platten in spärlicher Zahl. Karotiden an der Teilungsstelle verkalkt. In der Nähe der linken Vena jugularis externa starke blutige Infiltration. In der Vene kein Thrombus.

Lungen etwas vergrößert. Alveolen an den vorderen Rändern stark erweitert, hier und da größere Blasen. Pleura glatt und glänzend. Luftgehalt in den hinteren Teilen vermindert. Schnittfläche im Unterlappen mäßig bluthaltig, nur leicht ödematos. Gewebe zäh, nicht brüchig, wenig kompressibel. In den hinteren Teilen beider Oberlappen hochgradiges Ödem mit gelbem Serum. Vordere Teile der Oberlappen und rechten Mittellappens gut lufthaltig. In den Spitzen anthrakotische Pleuranarben mit geringer Verkalkung.

Lungenarterien etwas erweitert und leicht verdickt. In den Bronchien viel dunkelgelbe, seröse Flüssigkeit und etwas gelber Schleim. Schleimhaut stark injiziert. Bronchialdrüsen stark anthrakotisch, zum Teil verkalkt. Ein größerer Kalkherd in einer Drüse unter dem rechten Hauptbronchus.

Milz sehr stark vergrößert, 20 : 12 : 5½ cm. Gewicht 830 g. Konsistenz etwas vermehrt. Kapsel verdickt, am hinteren Ende eine große, weiße, fast knorpelharte, fibröse Platte, vorne kleine, weiße, flache Verdickungen. Pulpa dunkelrot, Follikel klein, grau, Trabekel zahlreich, verdickt, ebenso sind die Gefäßwände verdickt. Gewebe zäh, nicht brüchig. Gefäße erweitert.

Nebennieren normal groß, Rinde außen gelb, innen braun. Mark mäßig reichlich.

Nieren: etwas vergrößert, 400 g. Kapsel leicht abziehbar. An der Oberfläche fötale Furchen. Schnittfläche etwas blaß. Rinde stellenweise stark trüb, 5 mm breit. Konsistenz etwas vermindert. Brüchigkeit vermehrt. Nierenbecken leicht erweitert. Ureteren nicht erweitert.

Magen: ziemlich viel dünnflüssiger, gelblicher Inhalt. Magen etwas dilatiert. Schleimhaut des Fundus injiziert. Schleimhaut sonst blaß und an wenigen Stellen in der Nähe des Pylorus leicht granuliert. Im Duodenum galliger Inhalt. Choledochus durchgängig.

Pfortader sehr stark erweitert. Umfang an der Porta hepatis 35 mm. Wandung verdickt. Vena mesenterica superior ebenfalls stark verdickt, in ihrer Wandung weißliche, verkalkte Platten, ebenso ist die Vena lienalis sehr weit. Umfang in der Mitte 30 mm, hie und da kleine, weiße Flecken.

Leber 1120 g, sehr klein und platt. Größte Länge 14 cm, größte Breite 30 cm, größte Dicke 6½ cm. Konsistenz sehr derb. Oberfläche grobhöckrig, die Höcker von 2—5 mm Durchmesser, gelblich. Dazwischen graue und rötliche Furchen. Auf der Schnittfläche ebenfalls Granula von 1—4 mm Durchmesser, gelblich oder bräunlich, zum Teil trüb, meistens rings umgeben von feinen, grauen Furchen. Gewebe sehr zäh, nicht brüchig, schwer zu schneiden.

In der Gallenblase reichlich trübe, dicke, braune Galle und mehrere schwärzliche, ziemlich weiche, zum Teil kugelige, zum Teil Maulbeerförmige Steine, von denen einer am Blasenhals gelegen ist. Ductus cysticus jedoch durchgängig.

In der Aorta abdominalis nur ganz wenige weiße, kleine Flecken.

Pankreas normal groß. Läppchen gelblich, derb. Retroperitoneale und mesenteriale Drüsen sehr klein. In der Harnblase sehr viel dunkelgelber, klarer Urin. Schleimhaut leicht injiziert. Muskelbündel leicht verdickt und vorspringend. Prostata, Samenblasen, Hoden und Nebenhoden ohne Besonderheiten.

Venen des Plexus prostaticus und pampiniformis stark geschlängelt und erweitert, hie und da enthalten sie kleine, rote oder graurote Thromben.

Im Darm teils dünnbreiiger, galliger Inhalt, teils feste Kotballen. Schleimhaut des Dünndarms sehr blaß. Im Dickdarm stellenweise stärkere Injektion und ziemlich viel Schleim.

Schädel: mäßig dick. Diploë reichlich, nur an beiden Scheitelbeinen stark verdünnte Stellen mit leichter flacher Einsenkung der Oberfläche.

Dura verdickt, wenig transparent und wenig bluthaltig. Spannung gering. Innenfläche glatt und glänzend. Weiche Hämpe stellenweise weißlich getrübt. Links in der Arachnoidea ein kleines Kalkplättchen. Blutgehalt gering. Liquor reichlich, klar. In den Sinus der Dura sehr wenig flüssiges Blut.

Hypophyse normal groß.

Basale Hirnarterien stellenweise sklerotisch, klaffend.

Seitenventrikel etwas erweitert, mit klarem Liquor gefüllt. Ependym glatt, sehr weich. 3. und 4. Ventrikel ebenfalls leicht erweitert.

Hirnsubstanz stark durchfeuchtet. Blutgehalt etwas vermindert.

Hämpe des Rückenmarks anämisch, sonst ohne Besonderheiten. Rückenmark stark anämisch, stark durchfeuchtet. Substanz auf der Schnittfläche stark vorquellend.

Im Augenhintergrund sehr geringe Füllung der Gefäße. Papille weiß, scharf begrenzt, etwas eingesunken.

In der Diaphyse des Femur größtenteils dunkelrotes Mark, stellenweise noch gelbes Fettmark. In den Wirbelkörpern dunkelgraurotes Mark.

Anatomische Diagnose:

Morbus Banti. Leberzirrhose. Chronischer Milztumor mit Fibrosis und Perisplenitis. Sklerose der Pfortader. Allgemeiner Hydrops. Allgemeine Anämie. Lungenemphysem. Lungenödem. Alte Endokarditis der Mitralis, Trikuspidalis und Aortenklappen. Klappensklerose. Mißbildung des Ostium pulmonale (4 Klappen). Dilatation des linken Ventrikels und der Vorhöfe. Exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Pleuritische Adhäsionen. Verfettung des Myokards und der Nieren. Struma diffusa und nodosa colloidés. Thrombose des Plexus prostaticus und pampiniformis. Rotes Knochenmark. Atrophie des Schäeldaches. Icterus levis. Cholelithiasis. Pyodermie der Unterschenkel und Füße.

Mikroskopische Befunde:

Milz: Kapsel und Trabekel. Die Kapsel ist ungleichmäßig verdickt, stellenweise bis zu $2\frac{1}{2}$ mm. Sie besteht aus einem hyalinen, sehr zellarmen Bindegewebe. Die tieferen Schichten, offenbar der ursprünglich normalen Kapsel entsprechend, sind reich an elastischen Fasern, der größere, oberflächliche Teil enthält kein elastisches Gewebe. Die Trabekel sind zahlreich und oft verdickt, diejenigen ohne Gefäße messen 34—260 μ , die gefäßführenden bis zu 2 mm. Ihr Bindegewebe ist etwas zellreicher als das der Kapsel und enthält reichlich elastische Fasern. Die Kapsel und Trabekel enthalten zahlreiche feine Fetttropfen, die teils in Zellausläufern, teils aber auch zwischen den Fasern liegen. Außerdem färben sich die hyalinen Balken in den tieferen Schichten der Kapsel mit Scharlach diffus rot.

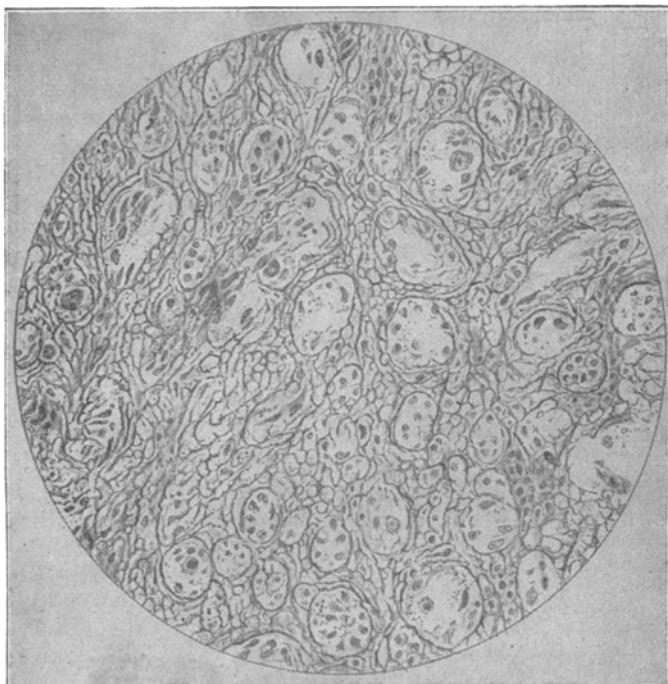
Die Follikel sind wenig zahlreich und von sehr verschiedener Größe, ihr Durchmesser beträgt 170—680 μ . Viele Follikel zeigen normale Verhältnisse. Keimzentren sind keine zu sehen. In ziemlich zahlreichen Follikeln dagegen bemerkt man um die Zentralarterie einen der Adventitia aufsitzenden Ring von kernarmem, fast hyalinem Bindegewebe, der bald sehr schmal ist, bald eine beträchtliche Dicke aufweist. Außerdem sieht man sehr spärliche fibröse Knötchen von ungefähr der Größe eines Malpighischen Körperchens, in denen man etwas exzentrisch gelagerte eine kleine Arterie erkennen kann. Es handelt sich hier wohl um vollständig fibrös umgewandelte Follikel.

Die Pula ist mäßig blutreich. Die venösen Sinus sind wenig zahlreich und nicht erweitert. Ihre Endothelien zeigen keine Schwellung. In den Pulasträngen finden sich zahlreiche kleine, spindelförmige Zellen, hingegen nur relativ spärliche große, runde Pulpazellen. Außerdem sind zahlreiche Plasmazellen vorhanden, die sich nach Unna-Pappenheim sehr gut darstellen lassen und bald einzeln, bald in kleinen Gruppen auftreten. Daneben sieht man viele mittelgroße Zellen von 9,0—10,8 μ Durchmesser mit schlecht färbbarem, unscharf begrenztem Kern von unregelmäßiger Form. Im Protoplasma dieser Zellen fallen oft größere und kleinere Vakuolen auf, die manchmal Eindrücke in den Kern machen. Mit Scharlach färben sich viele dieser Vakuolen rot, so daß ich annehme, es handele sich um verfettete Pulpazellen, die nach dem Zustand der Kerne freilich degeneriert sein müssen. Außer den genannten Zellen finden sich in den Pulasträngen vereinzelte Erythrozyten und neutrophile Leukozyten. In einzelnen Pulpazellen, in der Umgebung der Trabekel, hie und da auch in Retikulumzellen der Follikel, sieht man spärliches feinkörniges, schwarzes oder schwarzgrünes Pigment, das keine Eisenreaktion gibt und der Einwirkung von konzentrierter Schwefelsäure widersteht. Es handelt sich hier also um anthrakotisches Pigment. Eisenhaltiges Pigment läßt sich nur sehr spärlich, in wenigen spindelförmigen Zellen in der Nähe der Trabekel und in ganz vereinzelten Pulpazellen in den der Kapsel benachbarten Bezirken, nachweisen. Globulifere Zellen sind keine vorhanden. Glykogen fehlt ebenfalls.

Retikulum: Die Gitterfasern (nach Bielschowsky und Ribbert-Mallory dargestellt) sind nicht verdickt, sie bilden aber in der Pula ein zusammenhängendes engmaschiges Netzwerk, das entschieden dichter ist, als in der Norm. Ein direkter Zusammenhang zwischen den oben erwähnten Spindelzellen und den Gitterfasern läßt sich nicht feststellen, sie liegen scheinbar ganz unabhängig in den Maschen des Retikulums, den Gitterfasern angelagert.

In den Follikeln sind die Gitterfasern viel weniger zahlreich als in der Pulpa, ihre Maschen sind sehr weit und liegen meistens nicht in einer Ebene, nur in der Peripherie und manchmal auch in der Umgebung der Follikelarterie verdichten sie sich wieder zu einem engmaschigen Netzwerk. In den nach van Gieson gefärbten Präparaten ist nur eine geringgradige Vermehrung des Bindegewebes wahrnehmbar. Außer den Trabekeln und dem gewucherten Bindegewebe in der Umgebung der Follikelarterien färben sich ganz wenige feine Faserzüge in der Pulpa rot, während das feine Retikulum kein Säurefuchsins annimmt oder sich ganz schwach rot färbt.

Unter der Kapsel und in der Umgebung der kleinen Arterien sind die elastischen Fasern deutlich vermehrt und bilden oft ein zartes elastisches Retikulum, ebenso findet sich ein solches Retikulum an der Grenze zwischen den Follikeln und der Pulpa.



Fall 2. Retikulum der Milzpulpa. Färbung nach Bielschowsky.

Leber: Das Bindegewebe der Glissonschen Scheiden ist stark gewuchert. Die Glissonschen Scheiden konfluieren stellenweise und umschließen unregelmäßige Inseln von Leberparenchym von $290\text{ }\mu$ bis 6 mm Durchmesser. Manchmal sind nur kleine Teile von Azini, ohne Vena centralis, oft nur kleine Gruppen von wenigen Leberzellen im gewucherten Bindegewebe eingeschlossen. Die Breite der Glissonschen Scheiden beträgt $34\text{ }\mu$ bis 2 mm ; ihr Bindegewebe ist mäßig zellreich und enthält reichlich ziemlich dicke kollagene und elastische Fasern, nur in den an die Parenchymsschicht angrenzenden Teilen sind die elastischen Fasern zarter und weniger zahlreich. In den Glissonschen Scheiden sind sehr viele erweiterte und prall gefüllte Venen sichtbar und neugebildete Gallengänge ohne deutliches Lumen und kubischen bis platten Epithelien. Stellenweise ist das Bindegewebe hochgradig infiltriert mit Lymphozyten und Plasmazellen. Die Leberzellen, die fast überall eine starke Dissoziation aufweisen, sind manchmal sehr groß und haben große, chromatinreiche Kerne, deren Chromatin oft verklumpt ist. An anderen Stellen sind die Zellen sehr klein. In den großen Zellen trifft man oft zwei Kerne.

Besonders in den peripheren Teilen der Parenchyminseln zeigen die Leberzellen eine hochgradige Verfettung. Das Fett ist in Form von mittelgroßen bis sehr großen Tropfen abgelagert. Die Kupferschen Sternzellen, die nur sehr wenig hervortreten, enthalten nur ausnahmsweise feinste Fettröpfchen.

Glykogen ist nur sehr spärlich in einzelnen Kernen nachweisbar, das Protoplasma ist glykogenfrei.

Die Gitterfasern, nach Bielschowsky dargestellt, sind stellenweise leicht verdickt, meistens aber nicht verändert.

Pfortader: Die Intima ist ungleichmäßig verdickt, stellenweise hochgradig, bis zu 214 μ . Sie besteht aus einem kernarmen Bindegewebe mit zahlreichen feinen, neugebildeten, elastischen Fasern. Die Elastica interna ist größtenteils gut sichtbar. In der verdickten Intima finden sich manchmal ziemlich zahlreiche Längsmuskelfasern und hie und da kleine Kalkablagerungen. An einer Stelle sieht man eine größere Kalkplatte. Im mit Scharlach gefärbten Präparat ist keine Verfettung der Intima nachzuweisen.

Die Media ist ebenfalls verdickt, hauptsächlich durch Vermehrung des Bindegewebes mit gleichzeitiger Verminderung der Muskelfasern. Auch in der Media ist an einer Stelle eine größere Kalkplatte zu sehen.

Im Elastinpräparat nach Weigert sieht man in der Media, manchmal aber auch in der Intima, größere, helle Bezirke, wo die elastischen Fasern auf kürzere Strecken unterbrochen sind. Es fehlt an diesen Stellen meist die Elastica interna ebenfalls.

Die Milzvene zeigt ebenfalls eine Verdickung der Intima, die aber nicht so hochgradig ist, wie in der Pfortader. Sie erreicht eine Stärke von 160 μ und besteht ebenfalls aus einem kernarmen Bindegewebe mit reichlich neugebildeten elastischen Fasern und einigen eingestreuten Längsmuskelfasern. Kalkablagerungen sind nirgends vorhanden. Die Elastica interna ist überall deutlich. Die Media ist auch hier durch Bindegewebswucherung verdickt.

In der Milzarterie ist die Intima von normaler Beschaffenheit, dagegen ist die Media durch Zunahme des Bindegewebes verbreitert. Die Muskulatur der Media ist auffallend spärlich, die elastischen Fasern sind zahlreich und fein.

Im Knochenmarksausstrich sind zahlreiche Normoblasten sichtbar, worunter viele gelapptkernige oder solche mit zerfallenen Kernen, daneben eosinophile und neutrophile Myelozyten, Leukozyten und einige Myeloblasten. Die roten Blutkörperchen zeigen starke Anisozytose und Poikilozytose.

Im Schnittpräparat bemerkt man relativ viele Fettzellen, ziemlich viele Plasmazellen und einige Megakaryozyten, sonst dieselben Elemente wie im Ausstrich. Die Normoblasten bilden meistens größere Häufchen zwischen den Fettzellen.

Niere: Die Epithelien der Hauptstücke zeigen, wohl infolge kadaveröser Veränderungen, oft keine Kernfärbung mehr. Sonst sind keine Veränderungen zu sehen als eine hochgradige Verfettung der Hauptstücke und der Henleschen Schleifen und eine weniger ausgesprochene der Schaltstücke. Das Fett ist in kleinen bis mittelgroßen Tropfen in den Epithelzellen abgelagert.

Im Myokard fällt eine hochgradige Fragmentation der Muskelfasern auf und eine diffuse feintropige Verfettung. Das Lipofuszin an den Kernpolen ist vermehrt.

Das Pankreas weist starke kadaveröse Veränderungen in den Parenchymzellen auf. Die Langerhanschen Inseln sind mäßig zahlreich und mäßig groß. Nach van Gieson ist keine deutliche Bindegewebsvermehrung nachzuweisen.

Die Magenschleimhaut ist im ganzen eher dünn. Die Drüsen stehen lange nicht so dicht wie in der Norm. Ihre Zellen sind oft verkleinert. Belegzellen sind nur selten noch deutlich erkennbar. — Zwischen den Drüsen finden sich sehr viele Plasmazellen und Lymphozyten. Das interstitielle Bindegewebe ist bedeutend vermehrt. Hie und da sieht man größere Lymphozytenhaufen, zum Teil in Form von rundlichen Follikeln.

Fall III. Frau Aebi, 32 jährig. Krankengeschichte. (Eine vollständige Kranken-

geschichte fehlt, da sie leider verloren gegangen ist. Die folgenden Angaben stützen sich auf die Auskunft des, die Frau vor und nach der Operation behandelnden Arztes.)

Die 32jährige Frau ist erblich nicht belastet, sie will früher nie krank gewesen sein. Für Lues und Malaria sind keine Anhaltspunkte vorhanden, dagegen ist die Patientin Alkoholikerin. Sie ist Mutter von einem gesunden Kinde. Aborte und Fehlgeburten hat sie keine durchgemacht.

Die ersten Symptome der jetzigen Krankheit begannen anfangs 1916 mit Schmerzen und Schweregefühl in der linken Bauchseite. Der Arzt konstatierte einen großen Milztumor und eine ziemlich hochgradige Anämie. Der Milztumor wuchs im Verlaufe der Behandlung, es traten Nasenblutungen, Zahnmuskelblutungen, Metrorrhagien, Hämaturie auf. Einmal stellte sich ein leichter Ikterus ein, der wieder verschwand. Die Haut nahm eine subikterische Farbe an: im Urin kein Gallenfarbstoff nachzuweisen. Gallensteinkoliken traten nie auf. An der Leber ließen sich keine Veränderungen feststellen.

Da der Zustand der Patientin eine progrediente Verschlimmerung aufwies, wurde sie der chirurgischen Klinik in Bern überwiesen. Hier wurde eine hochgradige Splenomegalie mit Anämie und Leukopenie, mit relativer Mononukleose festgestellt und die Diagnose auf Morbus Banti gestellt. Hb. 75 %. Im Urin eine Spur Eiweiß. Im April 1917 wurde von Herrn Prof. Kocher die Splenektomie ausgeführt. Die Patientin zeigte bei der Operation deutliche zirrhotische Veränderungen der Leber, keinen Aszites. Nach der Entlassung aus dem Spital fühlte sich die Patientin relativ wohl. Die Besserung hielt an bis im November 1917. Dann begann eine rasch zunehmende Verschlimmerung des Zustandes. Es stellten sich wieder Anämie ein und zunehmende Kachexie, Schleimhautblutungen, Erbrechen usw. Dazu kam hochgradiger Aszites, der oftmal punktiert werden mußte, Ödem der Beine und Hydrothorax. Im Urin fand sich nun reichlich Urobilin. Exitus im Juni 1918, eine Autopsie wurde von den Angehörigen nicht gestattet.

Die exstirpierte Milz (J.-Nr. 496, 1917) zeigte folgende Verhältnisse: 1100 g Gewicht und 22 : 10 : 5.5 cm Größe. Konsistenz vermehrt. Kapsel verdickt, mit weißlichen Flecken. Trabekel verdickt. Follikel mittelgroß, gleichmäßig verstreut. Pulpä stark bluthaltig, nicht vorquellend.

Mikroskopischer Befund.

Kapsel und Trabekel. Die Milzkapsel ist nur wenig verdickt. Sie mißt an den stärksten Stellen 204 μ und besteht aus einem kernarmen Bindegewebe mit sehr zahlreichen elastischen Fasern. Die Trabekel sind mäßig zahlreich und manchmal leicht verdickt. Die Breite derjenigen ohne Gefäße beträgt 68—119 μ , derjenigen mit Gefäßen bis 2 mm. Sie bestehen ebenfalls aus einem derben, kernarmen Bindegewebe mit reichlich elastischen Fasern.

Follikel sind ziemlich zahlreich und zum Teil sehr groß. Sie weisen einen Durchmesser auf von 240—765 μ . Im Zentrum der Malpighischen Körperchen ist oft ein größerer, rundlicher oder ovaler Bezirk zu sehen, der sich von der dunklen Randzone durch seine hellere Farbe abhebt. In ihm finden sich zwei Arten von Zellen: erstens Zellen, die den Lymphozyten ähnlich sind, aber einen etwas größeren und helleren Kern besitzen als diese und einen breiteren Protoplasmasaum, also Lymphoblasten; zweitens Zellen mit schlecht färbbarem Protoplasma und großen, hellen, bläschenförmigen Kernen, von rundlicher oder ovaler Gestalt. Diese Zellen gleichen durchaus den Retikulumzellen der Follikel. Es handelt sich also jedenfalls um Keimzentren, jedoch fehlen karyokinetische Figuren, was allerdings auf die späte Fixation zurückgeführt werden dürfte. Die Follikelarterien zeigen normale Verhältnisse.

Die Pulpä ist im ganzen wenig blutreich. Die venösen Sinus sind zahlreich und oft weit. Ihre Endothelien sind nicht geschwollen. Im Lumen finden sich rote Blutkörperchen, einige Lymphozyten, spärliche Pulpazellen und vereinzelt neutrophile Leukozyten.

In den Pulpasträngen sieht man sehr zahlreiche spindelförmige Zellen, mit meist großen und ziemlich hellen Kernen. Diese Zellen bilden den Hauptbestandteil der zelligen Elemente der Pulpastränge. Neben ihnen findet man noch Lymphozyten, relativ viele eosinophile Leukozyten, einige neutrophile Leukozyten, zahlreiche Plasmazellen, die meist in kleinen Gruppen beisammenliegen, wenige Erythrozyten und spärliche Pulpazellen.

Blutkörperchenhaltige Zellen oder mit Kerntrümmern beladene Zellen sind weder in den Milzsinus noch in den Pulpasträngen zu finden.

Es läßt sich kein eisenhaltiges und auch kein anderes Pigment in der Milz nachweisen.

Retikulum: Die Gitterfasern sind stellenweise, besonders in den Bezirken direkt unter der Kapsel, unregelmäßig, meist nur leicht verdickt. Dagegen sind sie wie in der Milz des ersten Falles hochgradig vermehrt und bilden wie dort ein engmaschiges Netzwerk. Eine Beziehung der Gitterfasern zu den spindelförmigen Zellen läßt sich auch hier nicht mit Sicherheit feststellen.

Nach van Gieson gefärbte Präparate zeigen eine deutliche Vermehrung der kollagenen Fasern in den Pulpasträngen.

Im Elastinpräparat nach Weigert kann man oft in der Umgebung der kleinen Arterien und in der Peripherie der Malpighischen Körperchen ein feines, elastisches Retikulum erkennen.

Die Ähnlichkeit meiner 3 Fälle mit dem Bilde Bantis, was die großen Züge anbetrifft, liegt klar. In den zwei Sektionsfällen haben wir hier wie dort einen hochgradigen Milztumor, verbunden mit Anämie und Leukopenie, eine atrophische Leberzirrhose und eine Sklerose der Vena lienalis und Vena portae. Bei dem splenektomierten Falte liegt ebenfalls eine hochgradige Splenomegalie vor, mit Anämie und Leukopenie und, wie bei der Operation festgestellt wurde, auch eine beginnende Leberzirrhose. Der Aszites bei den zwei ersten Fällen würde uns auf das dritte Stadium der Bantischen Krankheit schließen lassen, das Fehlen des Aszites bei schon vorhandener Leberatrophie, im letzten Fall, auf das zweite Stadium.

Bei näherem Zusehen fallen aber doch verschiedene Abweichungen auf. Ich will vorerst nur vom pathologisch-anatomischen Befunde sprechen.

Die größten Abweichungen von den Beschreibungen Bantis finden sich im Falle I. Das hervorstechendste Symptom neben dem gewaltigen Milztumor bildet hier die hochgradige Sklerose und Dilatation der Pfortader, verbunden mit gleichartigen Veränderungen der Vena lienalis. Da die histologische Untersuchung der Leber hauptsächlich das Bild der Atrophie und nur an wenigen Stellen dasjenige der Laënnec'schen Zirrhose aufgedeckt hat, so ist anzunehmen, daß die Behinderung des Pfortaderkreislaufes in der Leber die Verkleinerung dieses Organs verursacht hat. Jedenfalls war in dem besonders stark atrophen rechten Lappen die Verengerung der vom Hauptstamme abgehenden Pfortaderäste höchst auffallend. Es ist möglich, daß vor 17 Jahren, als der Patient bereits einen Milztumor und einen vorübergehenden Aszites hatte, eine Thrombose des rechten Pfortaderastes vorlag, welche rekanalisiert wurde. Andrerseits kann aber auch die starke Sklerose des Hauptstammes die Stenose am Abgang der Äste verursacht haben. Sicher entscheiden läßt sich diese Frage nicht. Jedenfalls hängt das Vorhandensein zahlreicher weiter Venen neben der Pfortader im Ligamentum hepatoduodenale und im Bindegewebe der Porta hepatis mit der Stenose der intrahepatischen Pfortaderäste zusammen und läßt sich als Kollateralkreislauf deuten. Das histologische Bild dieser dichtstehenden, weiten Venen erinnert an einzelnen Stellen geradezu an die kavernöse Umwandlung der Pfortader, wie sie bei Thrombose und Obliteration des Hauptstammes beschrieben worden ist (Risel, Versé

und Emmerich). Als eine weitere Folge der Erschwerung der intrahepatischen Zirkulation müssen wir die Ausbildung eines Kollateralkreislaufs von der Pfortader zu den Bauchdeckenvenen betrachten.

Der an der Einmündungsstelle der Vena mesenterica superior in die Vena portae gelegene Thrombus war jedenfalls relativ frisch und verschloß das Lumen nicht, so daß er für die Zirkulationsstörung im Bereiche des Pfortaderkreislaufs wohl kaum verantwortlich gemacht werden darf.

Außerdem ist bei diesem Fall noch eine käsige Tuberkulose der Bronchialdrüsen vorhanden und eine frische, allerdings nicht sehr hochgradige Aussaat von submiliaren bis miliaren Tuberkeln in der Milz, der Leber, im Knochenmark und in den inguinalen und axillären Lymphdrüsen. Die Tuberkel in der Milz und Leber zeigen keine Beziehung zum sklerotischen Gewebe.

Im Fall II haben wir mit Ausnahme einiger Abweichungen im histologischen Bilde der Milz genau den von Banti verlangten Befund. Klinisch wurde hier eine atypische perniziöse Anämie angenommen

Im Fall III, der nicht zur Sektion kam, lag nach den klinischen Symptomen sowie nach dem makroskopischen anatomischen Befund an der Milz und dem Operationsbefund an der Leber ebenfalls eine typische Bantische Krankheit vor.

Bevor ich zur Besprechung der histologischen Veränderungen meiner Fälle übergehe, scheint es mir zweckmäßig, nochmals etwas ausführlicher auf die pathologisch-anatomische Beschreibung Bantis einzugehen, ohne die klinischen Verhältnisse zu berühren.

Nach Banti liegen die Hauptveränderungen in der Milz. Dieses Organ ist ganz hochgradig vergrößert, es wiegt selten weniger als 1000 g, kann aber 2—3 kg schwer sein. Seine Kapsel ist unverändert oder verdickt, das Parenchym rot und fest. Die histologischen Veränderungen sind in allen drei Krankheitsstadien gleichartig. Sie haben ihren Hauptsitz im Retikulum. Die Fasern des Retikulums sind mehr oder weniger hochgradig verdickt, so daß das Retikulum wie gewoben erscheint. Ihr Aussehen ist fast ganz homogen oder unscharf fibrillär. Die Maschen des Retikulums werden immer enger, am Ende bilden sie nur noch winzige Höhlungen, welche im sklerotischen Gewebe zerstreut sind. Die Fäden verdicken sich ohne gleichzeitige Zellenreaktion. Das soll aber nicht heißen, daß man beim Morbus Banti etwa nie granulomatöse Inselchen in der Milz beobachten kann, dies ist aber selten, und das aus diesen Inselchen entstehende Bindegewebe ist fibrös-faszikulär, nicht aber adenoid.

Die fibroadenischen Veränderungen sind gleichartig in der Pulpa des ganzen Organs zerstreut, dagegen sind sie nur in einzelnen Follikeln lokalisiert. In den befallenen Follikeln sind immer die verschiedensten Evolutionsformen vorhanden. Die Entartung fängt immer um die Arterie herum an. Um die Follikelarterien herum sind die Retikulumfäden am dicksten und die Maschen am kleinsten; je mehr man sich vom Gefäß entfernt, werden die Fäden dünner, die Maschen

größer. Seltener ist der ganze Follikel in ein sklerotisches Knötchen verwandelt, mit kleinen Höhlungen als Überbleibsel der Maschen des Retikulums.

In den fibroadenischen Follikeln sieht man ein zartes, elastisches Retikulum, das aus der Elastika der Arterie hervorzugehen scheint. Die fibroadenischen und die normalen Follikel behalten immer ihre gewöhnliche Form und sind scharf in der Pulpa begrenzt.

In der Pulpa sind die venösen Sinus unregelmäßig und zusammengezogen, ihre Endothelien aufgequollen. In einigen Venen sind seltene mehrkernige Riesenzellen zu treffen.

In der Milz sind nirgends Blutpigmente, globulifere Zellen und andere Zerstörungsprodukte der Erythrozyten angehäuft.

Die Leber ist in der ersten Periode normal. In der zweiten Periode findet man gewöhnlich sklerosierende endophlebitische Veränderungen an den großen intrahepatischen Verzweigungen der Vena portae und eine geringgradige Hyperplasie des Bindegewebes der Glissonschen Scheiden, die allmählich zunimmt. In der dritten Periode bietet die Leber das typische Bild der atrofischen Leberzirrhose, wenn auch die Veränderungen meist nicht so hochgradig sind wie dort.

In der Vena splenica und in der Pfortader trifft man schon in der zweiten Periode eine sklerosierende Endophlebitis, in der Vena mesenterica kann eine solche im dritten Stadium ebenfalls auftreten.

Das Knochenmark ist rot und bietet makroskopisch und mikroskopisch die Veränderungen wie bei gewöhnlicher Anämie.

Dies sind die wesentlichen Punkte aus der pathologisch-anatomischen Beschreibung in der letzten Arbeit von Banti (Fol. haem. 1910). Da ich glaube, daß einzelne wichtige Details, was die Milz anbetrifft, in seiner früheren Arbeit (Zieglers Beiträge 1898) eindeutiger dargestellt sind, will ich auch diese hier kurz anführen. Banti sagt dort: „Das Pulpanetz hat deutlich verdickte Fasern mit hyalinem Aussehen. Das Netz ist grob und die eingeschlossenen Maschen sind viel enger. Die Verdickung des Retikulums ist um so stärker, je älter die Krankheit ist, und es kann schließlich eine fibröse Umwandlung an einzelnen Stellen des Milzparenchyms eintreten. Der Mechanismus der Verdickung tritt nicht deutlich hervor. Fast scheint es, als ob sich das Netz verdickte durch eine Ausscheidung der vorher bestehenden Zellen.“

In den teilweise fibroadenischen Follikeln werden die Alveolen immer größer und enthalten um so mehr Zellen, je mehr man sich der Peripherie der Körperchen nähert; die Trabekel werden immer dünner und bilden zuletzt ein Netzwerk, das ein wenig an das normale Retikulum erinnert, von dem es sich jedoch unterscheidet durch die Stärke oder das hyaline Aussehen seiner Fasern. Die Bildung des sklerotischen Gewebes geschieht also durch Verdickung des Retikulums des Körperchens. Die Fasern werden allmählich dicker und sehen hyalin aus.“

Also die wesentlichen Veränderungen sowohl in der Pulpa, als auch in den Malpighischen Körperchen bestehen in einer bedeutenden Verdickung des Reti-

kulums, doch bleibt die eigentümliche netzartige Struktur des adenoiden Gewebes bestehen.

Setze ich nun die Milzveränderungen meiner Fälle in Vergleich mit den Forderungen Bantis, so ergibt sich folgendes:

Banti verlangt eine hochgradig vergrößerte Milz, die selten weniger wiegt als 1000 g und ein rotes, festes Parenchym aufweise. Im Fall I war die Milz 2150 g schwer, im Fall II 830 g und im Fall III 1100 g. Das Parenchym war in allen drei Fällen rot, seine Konsistenz vermehrt. Das makroskopische Verhalten entspricht somit der Bantischen Beschreibung.

Wir kommen zu den histologischen Veränderungen der Milz, denen Banti die größte Bedeutung beimißt. Wir haben in allen unseren Fällen ungefähr dasselbe Bild gesehen, nämlich eine Fibrosis, die zum Teil auf einer Vermehrung und Verbreiterung der Trabekel beruht, zum größten Teil aber auf einer bedeutenden Vermehrung und einer mehr oder weniger deutlichen Verdickung der Gitterfasern. Schon hier fällt eine entschiedene Abweichung von der Beschreibung Bantis auf. Wohl haben auch wir ein sehr engmaschiges Retikulum festgestellt, das wie gewoben aussieht und in seinen engen Maschen manchmal nur eine Zelle einschließt, doch ist diese Engmaschigkeit in unseren Fällen hauptsächlich bedingt durch eine bedeutende Vermehrung der Gitterfasern, die allerdings auch mit einer Verdickung verbunden sein kann, während bei Banti nur von einer hochgradigen Verdickung die Rede ist. Nach Banti soll es, allein durch die Verdickung der Gitterfasern, zu einer fibrösen Umwandlung des Milzparenchyms kommen können. Der Mechanismus dieser Verdickung ist ihm nicht ganz klar, doch scheint es ihm, als ob das Netz sich verdickte durch eine Ausscheidung der vorherbestehenden Zellen.

Großes Gewicht legt Banti auch auf die Veränderungen in den Follikeln. Er beschreibt hier die verschiedensten Stadien der fibroadenischen Umwandlung, von einer leichten Verdickung des Retikulums um die Zentralarterie herum, die gegen die Peripherie zu allmählich abnehme, bis zur vollständigen Sklerose des Follikels, als Endprodukt einer vom Zentrum gegen die Peripherie fortschreitenden Verdickung des Retikulums. In unseren Präparaten konnte ich an den Follikeln folgende Veränderungen feststellen: Fast regelmäßig findet sich um die Follikelarterie herum und in der Peripherie der Follikel eine Verdichtung des Retikulums. Diese Befunde kann man in allen drei Fällen mehr oder weniger deutlich erheben. Im Falle II sieht man außerdem in zahlreichen Follikeln um die Arterie herum einen schmäleren oder breiteren Ring von kernarmem, fast hyalinem Bindegewebe und daneben sehr spärliche Knötchen, ungefähr von der Größe eines Follikels, die ebenfalls aus kernarmem Bindegewebe bestehen und, etwas exzentrisch gelegen, eine kleine Arterie mit dicker Wandung enthalten. Einen allmäßlichen Übergang von den extrem verdickten Gitterfasern im Zentrum der Follikel, zu annähernd normalen Fasern an der Peripherie, wie sie Banti beschreibt, konnte ich dagegen nirgends finden. Die Grenze zwischen dem bindegewebig umgewandelten Teil

des Follikels und dem noch erhaltenen Teil ist im Gegenteil eine ziemlich scharfe, so daß ich geneigt bin anzunehmen, die periarterielle Bindegewebsentwicklung gehe von der Adventitia der Gefäße aus.

Außer diesen Veränderungen, welche die Fibrosis bedingen, hebt Banti noch hervor, daß die Milzsinus unregelmäßig verengt, ihre Endothelien geschwelt seien, daß sich im Lumen der Sinus seltene mehrkernige Riesenzellen finden, ferner, daß nirgends in der Milz Blutpigmente, globulifere Zellen oder andere Zerstörungsprodukte der Erythrozyten angehäuft seien. Wir haben gefunden:

Im Fall I: Im ganzen eher enge Sinus mit stellenweise geschwellten Endothelien, ziemlich viel eisenhaltiges Pigment und sehr spärliche globulifere Zellen.

Im Fall II: Mäßig weite Sinus ohne deutliche Schwellung der Endothelien, äußerst spärliches eisenhaltiges Pigment, keine globulifere Zellen.

Im Fall III: Zahlreiche und oft weite Sinus, ohne Schwellung der Endothelien, kein eisenhaltiges Pigment, keine globuliferen Zellen.

Die von Banti erwähnten Riesenzellen sind in keinem der 3 Fälle vorhanden, dagegen in allen drei zahlreiche Plasmazellen. Letztere läßt Banti völlig unerwähnt, doch dürfte ihr Vorkommen in der Milz keineswegs mit dem Morbus Banti im Widerspruch stehen, da Plasmazellen bei akuten und chronischen entzündlichen Prozessen in der Milz recht häufig vorkommen, worauf besonders Hübschmann hingewiesen hat.

Es stellt sich nun die Frage, ob infolge dieser Abweichungen unsere Fälle nicht auszuschließen seien vom Krankheitsbilde, das Banti beschrieben hat.

Im Fall I muß diese Frage bis zu einem gewissen Grade bejaht werden, denn hier spielt ohne Zweifel die Pfortadersklerose die Hauptrolle beim Zustandekommen des Symptomenkomplexes. Es ist wohl die Sklerose der Pfortader als primär aufzufassen und von ihr die hochgradige Stenosierung der intrahepatischen Pfortaderäste abhängig. Sicher sekundär ist die wandständige frische Thrombose an der Einmündung der Vena mesenterica superior, wie denn auch Borrman, Winkler, Buday und Simmonds eine primäre Sklerose der Pfortader für die Pfortaderthrombose verantwortlich machen. Immerhin bestehen doch auch gewisse Beziehungen zwischen Pfortaderthrombose und Morbus Banti, da ja Banti selbst ausdrücklich die Pfortadersklerose als Teilerscheinung seiner Krankheit erwähnt. Es ist deshalb möglich, daß Morbus Banti und Pfortaderthrombose sich kombinieren (z. B. Fälle von Oettinger und Fiessinger), und es fragt sich, ob eine derartige Annahme für unseren Fall zulässig ist. Da vor 17 Jahren schon ein bedeutender Milztumor vorhanden war, so könnte man an ein schon damals bestehendes erstes Stadium der Bantischen Krankheit denken, doch spricht dagegen der zu jener Zeit konstatierte, durch Punktionsgeheilte Aszites. Über die Ursache dieses Aszites läßt sich leider nichts Bestimmtes aussagen, es bleibt unentschieden, ob er tuberkulöser Natur war oder die Folge einer Pfortaderthrombose.

Nach allem ist es viel wahrscheinlicher, daß hier die Pfortadersklerose primär

war und sekundär zur Splenomegalie führte oder daß wenigstens beide Affektionen gleichzeitig auftraten, ähnlich wie es im Falle Lossen, der dem ersten Stadium der Bantischen Krankheit entsprach, beobachtet wurde. Der reichliche Gehalt an Hämosiderin, den die Milz in unserem Falle aufwies, ist wohl die Folge einer beträchtlichen Stauung in der Milzvene mit Blutaustritten in die Pula.

Mächtige Milztumoren sind auch bei primärer Thrombose der Pfortader öfters gesehen worden (Risel, Versé u. a.). Sie werden teils auf Stauung in der Milzvene, teils auf einen der Pfortadersklerose parallel gehenden Prozeß in der Milz zurückgeführt. Daß bei solchen Fällen von Pfortaderthrombose klinisch das Bild des Morbus Banti vorliegen kann, hat Versé ausdrücklich betont. Auch in meinem Fall wurde die klinische Diagnose auf Morbus Banti gestellt und nach dem anatomischen Befunde, besonders bei der starken Fibrosis der Milz, läßt sich eine Verwandtschaft mit der Bantischen Krankheit nicht ableugnen.

Wie verhält es sich nun mit den zwei anderen Fällen? Auch sie bieten Abweichungen von der Beschreibung Bantis, und zwar im histologischen Bilde der Milz. Auf die Weite der Sinus und auf die Höhe ihrer Endothelien möchte ich nur wenig Gewicht legen, da ja diese Zustände von allerlei Zufälligkeiten abhängig sind, wie vom momentanen Blutgehalt, von der Fixierung des Materials u. a. m. Auch das Fehlen der Riesenzellen, die Banti in spärlicher Zahl gefunden hat, würde mich nicht hindern, unsere Fälle zum Morbus Banti zu zählen. Anders verhält es sich mit den Retikulumveränderungen, die ja in der Beschreibung Bantis die einzigen histologischen Veränderungen darstellen, die als einigermaßen charakteristisch für seine Krankheit gelten dürfen und nach Banti eine Abgrenzung gegenüber gewissen Fällen von gewöhnlichen Leberzirrhosen gestatten. (Vgl. Bericht über die Verhandlungen der ital. path. Gesellschaft. 3. Tagung in Rom vom 26. bis 29. April 1905. Ref.: Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1906, Bd. 17.) Wie oben erwähnt, sind die Retikulumveränderungen unseres 2. und 3. Falles nicht identisch mit den von Banti geforderten.

Nun ist aber die Frage, ob Milzveränderungen, wie sie Banti beschreibt, überhaupt vorkommen, von einigen Autoren angezweifelt worden. Chiari z. B. äußerte sich, die Fibroadenie Bantis unterscheide sich nicht von einer gewöhnlichen Fibrosis der Milz, und Klopstock schreibt, seines Wissens sei nie eine Milz, wie sie Banti gefunden habe, mit einer Leberzirrhose und einer Pfortadersklerose vereint beobachtet worden. Ich glaube, daß diese Angaben, wenn sie sich bewahrheiten sollten, von einiger Bedeutung sind, nicht nur zur Klassifizierung unserer Fälle, sondern auch zur Beantwortung der oft gestellten Frage: Gibt es einen Morbus Banti? Aus diesem Grunde werde ich, bevor ich weiter auf unsere Fälle eintrete, die Ansichten Chiaris und Klopstocks an Hand der Fälle aus der Literatur zu überprüfen suchen. Zur Vereinfachung lasse ich diejenigen Fälle aus der Betrachtung weg, die so offenkundige Abweichungen von der Beschreibung Bantis darbieten, daß sie nicht als Typen des Morbus Banti gelten dürfen. Ich denke dabei an die vier ersten Fälle von Chiari, den ersten Fall von Umber

und an die Fälle von Hochhaus, Luce, Borissowa, Pauliček und Quenu und Duval. Wohin diese Fälle zu rechnen sind und ob vielleicht im Falle Umber und Luce ein Vorstadium der Bantischen Veränderungen vorliegen könnte, wie die betreffenden Autoren annahmen, will ich nicht näher erörtern, da diese Frage für unsere Zwecke keine Bedeutung hat. Ich will nur bemerken, daß einige der genannten Fälle typische Veränderungen von Lues (Hochhaus, Chiari), Tuberkulose (Pauliček) oder Malaria (Chiari) aufweisen oder wahrscheinlich als Anaemien mit myeloischem Gewebe in Milz und Leber (Borissowa) aufzufassen sind oder endlich an Haemangiome (Quenu und Duval) erinnern. Bei den anderen Fällen, die mit größerer Berechtigung den Namen Morbus Banti führen, beschränke ich mich auf eine Erörterung der Veränderungen, welche der Fibrosis der Milz zugrunde liegen.

Viele Autoren beschreiben einfach eine Zunahme des Bindegewebes in der Milz, ohne aber den Charakter der Fibrosis näher zu definieren, speziell ohne dabei das Retikulum zu berücksichtigen, so Hocke, Oettinger und Fiessinger, Lossen, Tansini, Simmonds, Marchand, Bessel-Hagen, Finkelstein, Nager und Bäumlein, Grosser und Schaub und Krull in seinem II. und III. Fall. Einzelne von diesen erwähnen fibröse Umwandlungen in den Follikeln. Grosser und Schaub sahen in einigen Follikeln um die Zentralarterie herum eine breite Bindegewebsschicht, Marchand und Tansini eine Verringerung der Malpighischen Körperchen und eine Sklerosis von einem Teil derselben. Finkelstein spricht von einem grobfaserigen Netzwerk, das mit mehr oder weniger breitem Ring die Zentralarterie umfasse und hie und da das Körperchen bindegewebig umwandle bis auf einen schmalen Saum an der Peripherie.

In allen anderen Fällen ist auch das Retikulum beschrieben, meistens allerdings sehr kurz. Krull findet in seinem I. Fall bei starker Vergrößerung im Bielschowsky-Präparat überall ein äußerst feines Netzfaserwerk, das sich um die Gefäßlumina hinschlängelt und an den Stellen der Verdichtungen sich zu breiteren Bündeln geschlängelter Netzfäserchen gruppiert. Im Fall III von Ungar ist von einer bedeutenden Vermehrung der Gitterfasern die Rede, im Fall I von einer Verbreiterung. Flammer hebt nur eine Verdickung der Gitterfasern hervor, Thiel eine stellenweise leichte Verdickung des Retikulums, vor allem aber eine starke Verbreiterung der Trabekel. Hedenius spricht nur vom Retikulum der Malpighischen Körperchen, das ein wenig verdickt sei. Im Fall III von Umber finden sich im Milzgewebe kleine Blutungen mit stärker hervortretendem retikulärem Bindegewebe und schon makroskopisch erkennbare Herde, in denen schwielig straffes Bindegewebe bräunliches Pigment und Kalk einschließt.

Im Fall V von Chiari fehlte in der Pulpa meist eine jede Verdickung der Retikulumfasern, nur stellenweise waren sie etwas dicker, dagegen erwiesen sich die Malpighischen Körperchen als hyalin-sklerotisch; im Fall VI war die ganze Pulpa von reichlichem jungem Bindegewebe durchsetzt und in der Umgebung

der Arterien der Malpighischen Körperchen eine starke Anhäufung von faserigem Bindegewebe mit frischen und älteren Blutungen zu sehen.

Ganz unklar ist die Beschreibung von Grützner, der von einer Verbreiterung der Kapselschicht und der Trabekel spricht, die sich aus dicken Fasern zusammensetzen; von ähnlichen Fasern werde das ganze Retikulum durchzogen und relativ breite Stränge gebildet, welche rundliche Blut- und Lymphzellen enthaltende Maschen zwischen sich fassen.

Aus dieser Betrachtung geht hervor, daß genau dasselbe Bild, wie es Banti von der Fibrosis der Milz entworfen hat, in diesen Fällen nirgends beschrieben ist. Wohl wird ja von einigen Autoren eine Verdickung der Retikulumfasern erwähnt und auch eine Sklerose der Malpighischen Körperchen, doch sind in diesen Fällen die Beschreibungen nicht derart, daß man berechtigt wäre, die Veränderungen als irgendwie charakteristisch aufzufassen, gegenüber Zuständen, wie sie auch bei anderen Affektionen, z. B. bei der gewöhnlichen Leberzirrhose vorkommen können. Ganz besonders fehlen die nach der Beschreibung von Banti so typischen Übergangsbilder bei der fibroadenischen Entartung der Follikel, von einer leichten Verstärkung der Retikulumfasern um die Zentralarterie, bis zur vollständigen Sklerose, rein durch Verdickung der Fasern. Matsui, der das Verhalten der Gitterfasern der Milz bei den verschiedensten Krankheiten untersucht hat, findet bei der Laënnec'schen Zirrhose, der Bantischen Krankheit, bei der syphilitischen interstitiellen Hepatitis und der japanischen Schistosomum-Krankheit gleichartige Veränderungen, bestehend in einer hochgradigen Vermehrung der Retikulumfasern und einer Verdickung. Die Verdickung ist besonders ausgeprägt in den lymphatischen Scheiden der Gefäße, unter der Kapsel und zum Teil auch an den Balken. Zwischen der Milz beim Morbus Banti und derjenigen bei der Laënnec'schen Leberzirrhose findet er nur graduelle Unterschiede; so sollen beim Morbus Banti die Follikel fast durchweg fibroadenisch sein, während sie bei der Leberzirrhose beginnende Fibroadenie zeigen. Ferner sei die retikuläre Hypertrophie der elastischen Fasern im subkapsulären Gewebe, in den lymphatischen Scheiden der Gefäße und in den Malpighischen Körperchen auffallend stark beim Morbus Banti, bei der Leberzirrhose aber auch vorhanden. Endlich sollen bei der Leberzirrhose die Sinus im allgemeinen erweitert sein, beim Morbus Banti von ganz verschiedener Größe, meistens klein, nur wenige davon großräumig. Diese Untersuchungen wurden gemacht an 8 Fällen von Leberzirrhose, wovon zwei keinen Milztumor aufwiesen und auch keine Veränderungen der Gitterfasern, die sechs anderen einen deutlichen Milztumor zeigten. Leider sind die Milzen makroskopisch nicht näher beschrieben, da aber Matsui nur von deutlichen Milztumoren spricht, muß man annehmen, daß die Vergrößerung nicht sehr hochgradig war und daß also nicht solche Fälle von Leberzirrhosen untersucht wurden, die mit extremen Milztumoren verbunden waren. Es ist sehr wahrscheinlich, daß, wenn er solche Fälle untersucht hätte, auch die graduellen Unterschiede verwischt worden wären.

Unsere Zweifel an der Verschiedenheit der Fibrosis beim Morbus Banti und bei gewissen Fällen von gewöhnlicher Leberzirrhose werden durch die Abbildungen in der letzten Arbeit von Banti entschieden eher vermehrt als getilgt. Auch hier wiegt augenscheinlich, so weit man das auf Photogrammen überhaupt entscheiden kann, eine Hyperplasie der Gitterfasern vor, gegenüber der Hypertrophie. Die Abbildungen, die die Fibroadenie der Follikel darstellen sollen, überzeugen nicht. Wir sehen wohl sklerotische Follikel, die aus einem sehr kernarmem Bindegewebe bestehen, dann solche, die nur teilweise sklerotisch sind, um die Arterie herum, endlich solche, die noch normale Verhältnisse bieten. Was aber fehlt, das ist dieser Übergang, von dem Banti spricht, von der leichten periarteriellen Retikulumverdickung zur vollständigen Sklerose. Die Fibrose der Follikel scheint mir, den Bildern nach zu urteilen, ganz gewöhnlicher Art zu sein und sich nicht zu unterscheiden von der Fibrosis des Follikels in einem Fall von alkoholischer Leberzirrhose, die Banti in Abbildung 18 wiedergibt. Deshalb hat man, meiner Meinung nach, keine Berechtigung, bei der Leberzirrhose von konjunktivalem Bindegewebe zu sprechen, im Gegensatz zu fibroadenoidem beim Morbus Banti. Diese Auffassung wird noch gestützt durch die eigentümliche Tatsache, daß im Fall VI von Chiari, Banti, dem mikroskopische Präparate von der Milz zugesandt wurden, zugab, es handle sich wahrscheinlich um einen Morbus Banti, während Chiari eine gewöhnliche Fibrosis der Milz konstatierte.

Durch diese Überlegung komme ich zur Ansicht, daß die Veränderungen, die wir in unseren Milzen fanden, nicht wesentlich verschieden seien von den Veränderungen in den Bantischen Milzen. Es bestehen fließende Übergänge, von einer Vermehrung der Gitterfasern und einer leichten Verdickung derselben, wie man sie in vielen Fällen von gewöhnlicher Leberzirrhose findet, zu den von Banti als Fibroadenie bezeichneten Zuständen, mit hochgradigen sklerotischen Veränderungen der Follikel.

Wenn wir aber auf dem Standpunkte stehen, daß die histologischen Veränderungen der Milz keine Abgrenzung gestatten zwischen dem Morbus Banti und der alkoholischen Leberzirrhose, müssen wir uns fragen, ob im pathologischen Bilde vielleicht andere Faktoren zu finden sind, die den Morbus Banti genügend charakterisieren, um ihn zu einem eigenen Krankheitsbilde zu erheben.

Die histologische Untersuchung der Leber läßt keine Merkmale erkennen, welche die Bantische Krankheit von der Laënnec'schen Leberzirrhose trennen ließe. Banti findet im allgemeinen die zirrhotischen Veränderungen etwas weniger hochgradig, doch sind solche geringe Unterschiede wohl kaum von großer Bedeutung, bei der Differentialdiagnose gegenüber einem Krankheitsbild, das so verschiedene Intensitätsgrade der Veränderungen darbietet, wie die Laënnec'sche Leberzirrhose.

Die Größe des Milztumors kann auch nicht verwertet werden, denn es sind ja genügend Fälle von gewöhnlicher Leberzirrhose bekannt, bei denen die Milz

eine beträchtliche Größe aufwies. Banti selbst sah 2 Fälle mit Milztumoren von über 1200 g, Kaufmann beobachtete einen Milztumor von 1530 g. Ich habe die Sektionsprotokolle des Berner pathologischen Institutes nachgesehen von 1903 bis 1917. In dieser Zeit wurden hier 63 Fälle von Leberzirrhosen beobachtet. Dabei sind alle jene Fälle nicht inbegriffen, bei denen die Milz durch andere Affektionen wie Bauchfelltuberkulose, kardiale Stauung, Sepsis usw. beeinflußt war. Unter diesen 63 Fällen hatte die Milz 32 mal ein Gewicht von 200 g oder weniger, 24 mal von 200—400 g und 7 mal von 400—900 g. Die Konsistenz war wie die Größe eine sehr wechselnde. Die meisten Milztumoren waren weich, einige zeigten ungefähr normale Konsistenz, relativ viele eine deutliche Vermehrung der Konsistenz. Gerade unter den größten fand sich einer von 860, einer von 655, einer von 455 und einer von 400 g, die alle eine derbe Konsistenz aufwiesen. Der Fall mit dem Milztumor von 860 g ist allerdings etwas zweifelhaft in bezug auf seine Zugehörigkeit zur Laënnec'schen Leberzirrhose, denn es handelt sich um eine Südländerin; eine Krankengeschichte ist nicht vorhanden und eine mikroskopische Untersuchung der Organe fehlt. Aber auch wenn wir diesen Fall weglassen, so ist aus diesem wenig umfangreichen Material doch ersichtlich, daß bei Leberzirrhose Milztumoren von einer das gewöhnliche Maß überschreitenden Größe gar nicht selten sind.

Banti führt zur Stütze seiner Theorie an, daß die Milzveränderungen beim Morbus Banti viel hochgradiger seien, als man nach dem Leberbefunde annehmen sollte. Auch dieser Einwand ist nicht stichhaltig. Die Untersuchungen von verschiedenen Autoren ergaben ein sehr variables Verhalten der Milz bei der Leberzirrhose und keineswegs eine Proportionalität zwischen dem Grade der Leberveränderungen und demjenigen der Milzveränderungen. Es ist dies nach den neueren Ansichten über das Wesen des Milztumors bei Leberzirrhose leicht verständlich. Wenn wir annehmen, daß der Milztumor nicht allein von der Leberveränderung abhängig sei, sondern vielmehr eine dieser gleichwertige Veränderung darstelle, die durch dieselbe Schädlichkeit hervorgerufen werde, so leuchtet auch ohne weiteres ein, daß ebensogut, wie in den meisten Fällen die Leberschädigung überwiegt, in gewissen Fällen die Milzläsion hochgradiger sein kann. Es ließe diese Auffassung sogar die Möglichkeit des Auftretens des Milztumors vor der Leberveränderung zu. Ob dies wirklich vorkommt, darüber wage ich kein Urteil abzugeben. Die klinische Feststellung eines Milztumors vor den Leberveränderungen und ganz besonders die subjektive Wahrnehmung des Milztumors durch die Patienten, lange bevor der Arzt eine Leberaffektion diagnostiziert, sind keineswegs beweisend dafür. Unser Fall II zeigt ja mit aller Deutlichkeit, daß hochgradige Leberzirrhosen, sogar trotz klinischer Untersuchung, latent bleiben können bis zur Autopsie; ebenso trat bei Fall III der Milztumor anfangs ganz selbständige hervor.

Andererseits scheint mir der Beweis noch nicht erbracht, daß in Fällen, wo wirklich nur ein Milztumor und Anämie besteht, später eine Leberzirrhose auf-

treten würde, bedingt durch den Milztumor. Solange dieser Beweis nicht erbracht ist, bin ich eher geneigt, diese Fälle nicht als Morbus Banti zu bezeichnen, sondern als Anaemia splenica, obschon auch dieses Krankheitsbild noch gar nicht abgeklärt und wohl auch ätiologisch nicht einheitlicher Natur ist.

Stellt vielleicht die Sklerose der Pfortader und ihrer Äste eine für den Morbus Banti charakteristische Veränderung dar? Simmonds, dessen Beschreibung unsere Fälle vollkommen entsprechen, hat an Hand von sehr vielen Fällen nachgewiesen, daß die Sklerose der Pfortader und ihrer Äste eine fast konstante Begleiterscheinung der Leberzirrhose sei. Dabei hat er ebenfalls keinen Parallelismus zwischen dem Grade der Leberzirrhose und der Venensklerose finden können, was er darauf zurückführt, daß auch diese Läsionen nicht von der Leberveränderung direkt abhängen, sondern, wie der Milztumor, eine ihr gleichwertige Erscheinung darstellen, bedingt durch dieselbe, das ganze Pfortadergebiet gleichzeitig treffende Schädlichkeit. Also können wir auch hier keinen Unterschied zwischen Morbus Banti und Leberzirrhose finden.

Banti selbst und andere Autoren führen auch an, daß der Morbus Banti bei ganz jugendlichen, sehr oft weiblichen Individuen vorkommen könne, während die gewöhnliche Leberzirrhose eine Erkrankung des mittleren und höheren Alters darstelle und bei Männern häufiger sei als bei Frauen. Diese Überlegung ist aber nur gültig, wenn man ausschließlich an die alkoholische Leberzirrhose denkt. Das Argument verliert seinen Wert, sobald man sich vor Augen hält, daß viele andere, zum Teil bekannte Schädlichkeiten, wie Tuberkulose und Lues, zum Teil Faktoren noch unklarer Natur, zu Leberzirrhosen führen können. Eine große Rolle spielen ja sicher Autointoxikationen, meist enterogener Natur. Viele Autoren vertreten ja sogar die Ansicht, die Leberzirrhosen bei Alkoholikern seien ebenfalls auf Resorption enterogener Gifte zurückzuführen, bedingt durch die bei Säufern so häufigen chronischen Störungen der Magendarmfunktion.

Es bleiben noch die Befunde, welche das Knochenmark darbietet, und die Anämie. Sowohl Ausstriche als Schnitte vom Knochenmark zeigen nichts Charakteristisches, sondern Verhältnisse wie bei gewöhnlichen Anämien. Auch das Blutbild, das von Banti und Senator ausführlich beschrieben ist, hat keine für den Morbus Banti allein typische Merkmale. Eine Anämie, mit Leukopenie und oft relativer Mononukleose, kann auch bei vielen anderen Splenomegalien beobachtet werden, wie bei der Anaemia splenica, Lues, Malaria und, nach Angaben Naegelis, bei atrophischer Leberzirrhose mit großen Milztumoren Leo Heß, der das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei Splenomegalien studiert hat, behauptet, man finde eine Leukopenie im allgemeinen, wenn der Milztumor das Krankheitsbild beherrsche. Nach Banti soll bekanntlich die Anämie von der giftbildenden Funktion der Milz abhängig sein, wobei die Milz direkt schädlich auf das Knochenmark wirken würde. Eine direkte Schädigung des Blutes mit vermehrter Hämolyse ist bei dem fast gänzlichen Fehlen von Hämosiderin in der Milz, wie es auch bei unserem II. und III. Fall konstatiert wurde, nicht wahr-

scheinlich. Viel eher ist eine verminderte Funktion des Knochenmarks anzunehmen, die aber nicht absolut von der Milz, im Sinne Bantis, auszugehen braucht, sondern ebensogut eine dem Milztumor parallel gehende Veränderung darstellen kann.

Trotzdem ich damit auf Gebiete übergreife, die eigentlich über den Rahmen dessen hinausgehen, was ich in dieser Abhandlung bringen wollte, trete ich noch kurz ein auf die Erfolge der Splenektomie bei der Bantischen Krankheit, weil die Anhänger Bantis darin eine Hauptstütze ihrer Theorien sehen. Der Streit dreht sich hier um die Frage: Beweisen die therapeutischen Erfolge wirklich den sekundären Charakter der Leberzirrhose gegenüber dem Milztumor? Banti behauptet, eine Splenektomie im anämischen und präzirrhotischen Stadium verhindere die Ausbildung der Leberzirrhose. Diese Behauptung ist wohl kaum zu begründen, denn es wird schwer sein zu beweisen, daß ohne den Eingriff, vielleicht mehrere Jahre später, sich eine Leberzirrhose entwickelt hätte, als Folge des Milztumors. Ich habe schon früher angeführt, daß ich Splenomegalien ohne Leberzirrhose, aber verbunden mit Anämie lieber als Anaëmia splenica bezeichnen möchte. Ein Zusammenhang solcher Zustände mit dem von Banti als aszitisches Stadium bezeichneten Symptomenbild scheint mir nicht genügend erwiesen.

Nun sind aber von verschiedenen Seiten Erfolge der Splenektomie mitgeteilt worden in Fällen, bei denen eine deutliche Leberzirrhose vorhanden war. Besserungen auch bei sicherer Leberzirrhose liegen ganz im Bereich der Möglichkeit. Wir dürfen dabei nicht vergessen, daß in frühen Stadien der Leberzirrhose mit oder ohne Therapie langdauernde Remissionen vorkommen können, nach einigen Angaben sogar Heilungen, und daß auch in späteren Stadien schwere Störungen, wie hochgradiger Aszites, für eine Zeit wieder vollständig zurückgehen können (Strümpell). Bei Besserungen nach Milzexstirpation spielt sicher eine große Rolle die erhebliche Entlastung des Pfortaderkreislaufs durch die Entfernung der gewaltigen Milz. Die neueren Arbeiten aus der Schule Ashers über die Funktion der Milz tragen übrigens viel dazu bei, auch nach einer anderen Richtung die Wirkung der Splenektomie etwas verständlicher zu machen. Asher und seinen Mitarbeitern ist es gelungen, nachzuweisen, daß die Milz bei der Hämatopoese nicht nur beteiligt ist als Organ des Eisenstoffwechsels, sondern daß ihr daneben ein direkter Einfluß auf das Knochenmark zukommt, und zwar im Sinne einer Hemmung der Blutbildung. Diese Theorie wird gestützt durch Tierexperimente, auf die ich nicht näher eintreten will. Nur kurz anführen möchte ich zwei für uns besonders interessante Resultate:

1. Daß beim Versuchstier nach der Milzexstirpation eine Zunahme des Hämoglobins und der Erythrozytenzahl beobachtet wird, verbunden mit einer Vermehrung der aus dem Knochenmark stammenden weißen Blutkörperchen, der granulierten Leukozyten.

2. Daß die Erholungszeit nach künstlich erzeugter Anämie beim entmilzten Tier kürzer ist als beim Kontrolltier und zu einer Hyperkompensation führt.

Asher erklärt diese Erscheinungen durch die Annahme, das Knochenmark werde durch den Wegfall des hemmenden Einflusses von der Milz anspruchsfähiger und reizbarer. Diese Theorie ist gut in Einklang zu bringen mit den Erfolgen der Milzextirpation bei Anämien, sie erklärt auch zur Genüge die Besserung des Blutbefundes und des Allgemeinbefindens nach Exstirpation einer Bantimilz. Wirkliche Heilungen, bei schon weit fortgeschrittenen Leberzirrhosen, unter Rückbildung der Leberveränderungen, wie das Tansini beschreibt, bei einem Patienten mit derber, gekörnter Leber und progredientem Aszites, bei dem die Leber schon 6 Monate nach der Operation wieder glatt und klinisch kaum fühlbar gewesen sei, scheinen mir sehr zweifelhaft zu sein. Als wirklich beweisend für die Heilung einer schon bestehenden Leberzirrhose dürfen wir die Angaben nicht gelten lassen, bei der Operation sei eine mehr oder weniger hochgradige Vermehrung der Konsistenz der Leber gefunden worden und eine feine Granulierung ihrer Oberfläche und trotzdem seien später nie Erscheinungen von Leberinsuffizienz eingetreten. Wir müßten zum mindesten verlangen, daß die Leberzirrhose an Hand einer bei der Operation gewonnenen Probeexzision histologisch festgestellt werde. Die Heilung könnte aber, streng genommen, nur bewiesen werden durch eine nochmalige histologische Untersuchung der Leber anlässlich der Autopsie.

Der einzige mir bekannte Fall, bei dem durch histologische Untersuchung eine sichere Leberzirrhose festgestellt wurde, ist der 3. Fall von Umber. Dieser beweist aber gar nichts in bezug auf eine Heilung des Leidens, da die Mitteilung von Umber, wo von einer langsam fortschreitenden Besserung die Rede ist, ungefähr einen Monat nach der Operation erschien. In unserem Fall III trat nach der Splenektomie ja ebenfalls eine Besserung des Zustandes ein, die 8 Monate anhielt, worauf wieder ganz schwere Störungen eintraten.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß auch die operativen Erfolge vorderhand noch nicht als beweisend angesehen werden dürfen für die Theorie Bantis.

Über die klinischen Verhältnisse will ich mich kurz fassen. Einige Punkte haben wir ja schon im Zusammenhang mit der Besprechung des pathologisch-anatomischen Bildes gestreift. Ich habe nur noch einiges hervorzuheben, was mir in der Krankengeschichte unserer Fälle erwähnenswert scheint. Im Fall I ist interessant, daß eine Pfortadersklerose mit Thrombose zur klinischen Diagnose des Morbus Banti führen kann, worauf auch Versé hingewiesen hat. Im Fall II zeichnet sich der Krankheitsverlauf durch die außergewöhnliche Kürze und den progredienten Charakter aus. Ich habe schon darauf hingewiesen, daß hier die hochgradige Leberzirrhose merkwürdigerweise erst auf dem Sektionstisch diagnostiziert wurde. Im Fall II und III ist als ätiologisches Moment für die Leber- und Milzveränderungen zweifellos Alkoholismus anzunehmen; es ist infolgedessen der Fall III besonders interessant, weil er darstut, daß auch bei alkoholischer Leberzirrhose der Milztumor im Anfang subjektiv und objektiv das Krankheitsbild beherrschen kann und daß die Splenektomie eine vorübergehende Besserung auch in diesen Fällen herbeiführen kann.

Wir müssen zum Schluß noch im Zusammenhang zu sprechen kommen auf die Einwände, die Banti anführt gegen die Ansicht, der Morbus Banti sei nur eine splenomegalische Form der atrophischen Leberzirrhose. Ich kann mich hier ganz kurz fassen, da ja alle diese Punkte in meiner Arbeit schon erörtert wurden.

Wie dargetan wurde, können wir das Argument nicht gelten lassen, die Ätiologie sei beim Morbus Banti und bei der atrophischen Leberzirrhose eine ganz verschiedene. Dieses Argument ist nicht stichhaltig, schon aus dem Grunde, weil Banti für seine Krankheit keine Ätiologie angeben kann, andererseits die Ätiologie der atrophischen Leberzirrhose noch keineswegs vollständig abgeklärt ist, so daß wir in vielen Fällen nur die Vermutung äußern können, es müsse sich um irgend-eine Auto-intoxikation uns unbekannter Natur handeln.

Als zweiten Einwand führt Banti an, die pathologisch-anatomischen Milzveränderungen seien bei beiden Krankheiten prinzipiell verschieden. Nach unserer Auffassung ist dies nicht richtig, sondern wir betrachten die Milzveränderungen, wie sie Banti als Typus für die atrophische Leberzirrhose beschreibt, und diejenigen, die er als charakteristisch für den Morbus Banti schildert, als verschieden weit fortgeschrittene Stadien ein und derselben Veränderung, wobei nochmals hervorgehoben werden soll, daß, wie für die Größe des Milztumors und für den Grad der Pfortadersklerose, kein Parallelismus besteht zwischen der Leberveränderung und den Veränderungen an den anderen Organen.

Auch die Angabe, daß die Splenomegalie jahrelang bestehen könne, ohne daß die Leber die Zeichen der Zirrhose darbietet, hat keine Beweiskraft, denn es ist ja nicht erwiesen, daß diese Fälle Vorstadien sind von Splenomegalien mit Leberzirrhosen.

Der letzte Einwand Bantis gegen die Auffassung, seine Krankheit sei nichts anderes als eine etwas abweichende Form der gewöhnlichen Leberzirrhose, stützt sich auf die Erfolge der Operation. Wir haben diese Verhältnisse weiter oben so ausführlich besprochen, daß ich glaube, hier darauf verweisen zu dürfen.

Kurz zusammengefaßt sind die Ergebnisse meiner Arbeit folgende:

1. Der Bantischen Krankheit liegen keine nur für diese Affektion charakteristischen Organveränderungen zugrunde.

2. Die Fibroadenie Bantis unterscheidet sich nicht von den Milzveränderungen, die man bei gewöhnlichen Leberzirrhosen mit Splenomegalie auch treffen kann.

3. Auch bei der alkoholischen Leberzirrhose kommen in der Milz zuweilen sklerosierende Veränderungen in den Follikeln vor, die in den ausgesprochensten Fällen zur fibrösen Umwandlung des ganzen Körperchens führen können.

4. Es liegen keine zwingenden Gründe vor, den Morbus Banti als Krankheit sui generis zu betrachten und von den anderen Leberzirrhosen zu trennen.

Literatur.

Albu, Sammelreferat. D. med. Wschr. 1904. — Asher-Dubois, Über das Zusammenwirken von Milz, Schilddrüse und Knochenmark. Biochem. Ztschr. Bd. 82, Nr. 3 u. 4. — Asher-

Ebnöther, Das Zusammenwirken von Leber und Milz. Biochem. Ztschr. Bd. 72, Nr. 5 u. 6. — Dieselben, Das Zusammenwirken von Milz und Leber. Ein Beitrag zur Lehre von der Funktion der Milz. Ztbl. f. Phys. Bd. XXX, Nr. 2. — Asher-Sollberger, Über die Kompressionsvorgänge nach Milzextirpation. Biochem. Ztschr. Bd. 55, Nr. 1 u. 2. — Bahrdt, Über die Unmöglichkeit, eine Bantische Krankheit in ihrem ersten Stadium zu diagnostizieren. Münch. med. Wschr. 1903. — Banti, Splenomegalie mit Leberzirrhose. Zieglers Beitr. Bd. XXIV. 1898. — Derselbe, Über den Morbus Banti. Fol. haematol. 1910, Bd. 10. — v. Baumgarten, Onkologische Mitteilungen. Wien. med. Wschr. 1906. — Bessel-Hagen, Ein Beitrag zur Milzchirurgie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 62, 1900. — Bleichröder, Über Leberzirrhose. Münch. med. Wschr. 1904. — Borchardt, Zur Bantimilz. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 95. 1914. — Borissowa, Beitrag zur Kenntnis der Bantischen Krankheit und Splenomegalie. Virch. Arch. 1903, Bd. 172. — Borrmann, Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 59. 1897. — Buday, Über die Sklerose der Pfortader. Ztbl. f. allg. Path. 1903. — Caro, Heilung eines Falles von weit fortgeschrittener Bantischer Krankheit durch Milzextirpation. D. med. Wschr. 1907. — Chehinisse, Que faut-il entendre sous la dénomination de „maladie Banti“? Semaine médicale 1903. — Chiari, Über Morbus Banti. Prag. med. Wschr. 1902. — Derselbe, Über Morbus Banti. Straßburger med. Ztg. 1910. — Eders, Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose und Bantische Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 18. 1908. — Emmerich, Die kavernöse Umwandlung der Pfortader. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 10, 1912. — Fichtner, Zur Kenntnis der Bantischen Krankheit. Münch. med. Wschr. 1903. — Finkelstein, Die Bantische Krankheit bei Kindern. Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 66. 1907. — Flammer, Beitrag zur Milzchirurgie. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 50. 1906. — Gibson, Vorläufiger Bericht über Streptokokkeninfektion als Ursache der Bantischen Krankheit. Münch. med. Wschr. 1914. — Gilbert et Lereboullet, La maladie de Banti existe-t-elle? Revue de méd. 1904. — Grosser und Schaub, Zur Pathologie des Morbus Banti. Münch. med. Wschr. 1912. — Grützner, Beiträge zur Lehre des Morbus Banti. Beitr. z. klin. Chir. 1913, Bd. 85. — Haring, Über den Morbus Banti. Münch. med. Wschr. 1908. — Harris und Herzog, Über Splenektomie bei Splenomegalie. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 59. 1901. — Hart, Über die kavernöse Umwandlung der Pfortader. Berl. klin. Wschr. 1913. — Hedenius, Ein Beitrag zur Beleuchtung der sogenannten Bantischen Krankheit. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 63. — Hochhaus, Über Morbus Banti. Münch. med. Wschr. 1904. — Hocke, Über ein an den Bantischen Symptomenkomplex erinnerndes Krankheitsbild. Berl. klin. Wschr. 1902. — Derselbe, Ein Fall von Cirrhosis hepatis mit schwerer Anämie. Prag. med. Wschr. 1901. — Hübschmann, Über das Verhalten der Plasmazellen in der Milz etc. Verhandl. d. Pathol. Gesellsch. 1913. — Jaffé, Milzextirpation bei Bantischer Krankheit. Wien. med. Wschr. 1906. — v. Jaksch, Arthritis urica, Megalosplenie und Leukopenie. D. med. Wschr. 1908. — Jehle, Ein Fall von Leberzirrhose mit den Erscheinungen der Bantischen Krankheit. Wien. med. Wschr. 1905. — Jordan, Die Exstirpation der Milz, ihre Indikationen und Resultate. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 11. 1903. — Kast, Ein Fall von Bantischer Krankheit. Wien. med. Wschr. 1903. — Derselbe, Über Blutbefunde beim Morbus Banti. Prag. med. Wschr. 1903. — Klopstock, Über Milztumor, Ikterus und Aszites bei Leberzirrhose. Virch. Arch. 1907, Bd. 187. — Derselbe, Die Bantische Krankheit. Berl. klin. Wschr. 1911. — Krull, Über die Bantische Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 28. 1915. — Lennhoff, Vortrag. Berl. klin. Wschr. 1901. — Litten, Vortrag. Berl. klin. Wschr. 1901. — Lossen, Zur Kenntnis des Bantischen Symptomenkomplexes. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 13. 1904. — Luce, Zur Pathologie der Bantischen Krankheit. Med. Klinik 1910. — Marchand, Zur Kenntnis der sogenannten Bantischen Krankheit. Münch. med. Wschr. 1903. — Marini, Sopra un caso di splenomegalia con cirrosi epatica. Arch. per le scienze med. 1902. — Matsui, Über die Gitterfasern in der Milz usw. Beitr. z. path. Anat. Bd. 60. 1915. — Müller, Ein Beitrag zur Kenntnis der Bantischen Krankheit. Münch. med. Wschr. 1909, Nr. 45. — Nägeli, Über die Bantische Krankheit. Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1904. — Nager, Über die Bantische Krankheit. Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1904. — Nager und Bäumlein, Beitrag zur Pathologie und Therapie der sogenannten Bantischen Krankheit. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 56. 1907. — Neuberg, Über den als Morbus Banti bezeichneten Symptomenkomplex. I.-Diss. Bern 1912. — Oestreich, Die Milzschwellung bei Leberzirrhose. Virch. Arch. Bd. 142. 1895. — Oettinger und Fiessinger, De la maladie de Banti. Revue de méd. 1907. — Osler, On splenicaemia. Amer. Journ. of med. Sc. 1900. — Pauliček, Ein Fall von Morbus Banti. Wien. klin. Wschr. 1908. — Derselbe, Über primäre chronische entzündliche Splenomegalien usw. Fol. haemat. 1910, Bd. 9. — Pentmann, Zur Lehre der Splenomegalie. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 18. 1915. — Pick, Über totale hämangiomatöse Obliteration des Pfortaderstammes. Virch. Arch. 1909. — Quénét Duval, De la Splénectomie dans la Splénomégalie avec Hépatopathie cirrhotique. Revue de Chir. Bd. 23. 1903. — Risel, Über die großzellige Splenomegalie. Beitr. z. path. Anat. Bd. 46. 1909. — Derselbe, Ein Beitrag zur thrombotischen Obliteration und kavernösen Umwandlung der Pfortader. D. med. Wschr. 1909. — Senator, Über Anaemia splenica mit Aszites. Berl. klin. Wschr. 1901. — Derselbe, Über Anaemia

splenica und Bantische Krankheit. Ztschr. f. ärztl. Fortbildung 1904. — Seiler, Über den so genannten Morbus Banti. Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1911. — Silvestrini, Cirrosi epatica d'origine splenica. Rivista critica di clinica medica 1901. — Simmonds, Zur Frage der Bantischen Krankheit. Münch. med. Wschr. 1905. — Derselbe, Über Pfortadersklerose. Virch. Arch. Bd. 207. 1912. — Schur, Ein Fall von ägyptischer Splenomegalie. Wien. klin. Wschr. 1918. — Sippy, Splenic Pseudoleukaemia. Americ. Journ. of med. Sc. 1899. — v. Starck, Die Bantische Krankheit. Münch. med. Wschr. 1903. — Tansini, Die Splenektomie und die Talmasche Operation bei der Bantischen Krankheit. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67. 1902. — Thiel, Beitrag zur operativen Behandlung der Bantischen Krankheit. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 84. 1906. — Umber, Zur Pathogenese der Bantischen Krankheit usw. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 55. 1904. — Derselbe, Zur Pathologie der Bantischen Milzkrankheit. Münch. med. Wschr. 1912. — Ungar, Kasuistische Beiträge zum Morbus Banti. Wien. klin. Wschr. 1911. — Versé, Über die kavernöse Umwandlung des periportalen Gewebes usw. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 48. 1910. — Winkler, Über die primäre Pfortaderthrombose bei Pfortadersklerose und bei chronischem Milztumor. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 17. 1915.

XXI.

Über die vakuoläre Nierendegeneration bei chronischer Ruhr.¹⁾

(Aus der Prosektur des Garnisonsspitals 1 in Wien.)

Von

Dr. R. Hermann Jaffé und Dr. Hermann Sternberg.

(Hierzu 2 Textfiguren.)

Unter den zahlreichen Dysenteriefällen, die an der hiesigen Prosektur zur Sektion gelangten, befanden sich viele, die mangels charakteristischer Darm-symptome wie des Tenesmus, der blutig-schleimigen Durchfälle, bei Lebzeiten nicht als Ruhr erkannt und mit der klinischen Diagnose Nephritis eingeliefert wurden. In manchen Fällen wurde neben der Ruhr noch eine Nierenentzündung klinisch festgestellt. Wir legten uns daher die Frage vor, welche pathologisch-anatomischen Veränderungen bieten die Nieren bei chronischer Ruhr, und wir konnten ziemlich häufig interessante Befunde erheben. Neben hochgradiger trüber Schwellung, neben dem Vorkommen tropfigen Hyalins, neben einzelnen ganz akuten Glomerulonephritiden, sahen wir in ungefähr 25% der histologisch untersuchten Fälle das Bild der hydropischen (vakuolären) Degeneration, letztere auch da, wo der Kliniker eine Nephritis diagnostiziert hatte. Die bei unserem Materiale so häufige vakuoläre Degeneration der Nieren wird in der Literatur über Ruhr nirgends erwähnt, während Nierenentzündungen als Komplikationen der subakuten und chronischen Ruhr schon lange bekannt sind (vgl. Eulenburgs Realencyklopädie 1883).

Wir beobachteten die hydropische Degeneration der Nieren bei Dysenterie-fällen, die 6 Wochen und länger bis zu 21 Wochen erkrankt waren. Während das Gewicht und die Größe der Nieren entsprechend der Dauer der Erkrankung und

¹⁾ Abgeschlossen April 1918.