

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Köln, Abt. Augustahospital. —
Leiter: Priv.-Doz. Prosektor Dr. A. Frank.)

Über isolierte Milztuberkulose.

Von

Dr. A. Esser,
Assistent des Instituts.

(Eingegangen am 12. Juli 1924.)

Über die primäre Milztuberkulose, die wir aus später zu erörternden Gründen zweckmäßiger als isolierte Milztuberkulose bezeichnen wollen, sind eine ganze Reihe von vorwiegend klinischen Arbeiten erschienen. Wenn nun trotzdem die pathologische Anatomie dem in Rede stehenden Prozeß gegenüber sich im allgemeinen ziemlich skeptisch verhält, so liegt dies unseres Erachtens an zwei Gründen. Einmal nämlich kann der Name primäre Milztuberkulose zu falschen Deutungen Anlaß geben, da eine primäre Ansiedlung von Tuberkelbacillen in einem Organ, welches den Einflüssen der Außenwelt nicht direkt unterworfen ist, als von vornherein unwahrscheinlich gelten muß. Der zweite Grund liegt in den in den Schriften geschilderten Fällen selbst. Bei einer Reihe von diesen wurde die Diagnose lediglich auf Grund einer vorgenommenen Milzexstirpation gestellt, ohne daß eine spätere Leichenöffnung sie erhärtete, oder aber diese deckte ziemlich umfangreiche tuberkulöse Veränderungen auch anderer Organe auf, so daß eine sichere Entscheidung unmöglich ist. Endlich ist ein Teil der obduzierten Fälle der älteren Literatur wegen der Ungenauigkeit der Befunde unbrauchbar.

Wir hatten nun auf Grund zweier im hiesigen Institut sezierter Fälle Gelegenheit, der Frage erneut unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Gestützt auf unsere Befunde und auf die Ergebnisse der wenigen Literaturfälle, die einer schärferen Kritik standhalten, glauben wir die Berechtigung einer isolierten Milztuberkulose in pathologisch-anatomischem Sinne nachweisen zu können, d. h. einer ausschließlichen oder doch fast ausschließlichen fortschreitenden Erkrankung der Milz an Tuberkulose bei entweder schon vernarbtem oder doch mindestens in Abheilung begriffenem Primärherd des Körpers, welch letzterer naturgemäß an den üblichen Stellen (also vorzugsweise Atmungsorgane und Verdauungskanal) zu suchen ist. Unter Umständen kann der Primärherd, wie wir an Hand eines Falles dar tun möchten, überhaupt nicht mehr mit Sicherheit herausgefunden werden.

Wir lassen zunächst die Beschreibung unserer Fälle folgen.

1. *Klinisch*: 35jähr. Mann, angeblich 1922 mehrfach wegen Nierenleidens in Behandlung. Seit Januar 1923 krank an den Erscheinungen eines Nierenleidens, wobei der Urinbefund auf entzündliche Veränderungen hinzuweisen schien. In den letzten 14 Tagen vor dem Tode traten blutige Durchfälle auf. Tod am 23. II. 1923.

Obduktion (Esser). *Anat. Diagnose*: *Mäßige Amyloidose der Nieren. Hochgradige Ödeme der unteren Extremitäten. Geringe Hypertrophie des linken Herzens. Pleuraadhäsionen. Hydrothorax beiderseits. Lungenödem. Atelektase der Unterlappen. Schwere nekrotisierende Kolitis. Ascites. Beginnende Lebercirrhose. Milztuberkulose*.

Milz: leicht vergrößert; 14 : 8,5 : 4 cm, 230 g. Normale Form, etwas vermehrte Festigkeit. Keine Verwachsungen mit der Umgebung. An verschiedenen Stellen der Oberfläche schimmern durch die blaurote Kapsel Gruppen von Knötchenanhäufungen durch. Die Größe dieser Anhäufungen schwankt von 5 mm bis 2 cm Durchmesser, die Form ist fast kreisrund bis länglichrund. Die Verteilung an der Oberfläche ist durchaus unregelmäßig; sie stehen stellenweise vereinzelt, stellenweise liegen je 2 größere so dicht beieinander, daß ihre äußersten Randsäume in Verbindung treten. Die Zahl ist verhältnismäßig gering (5 kleinere, 7 größere). Die gelbweißen bis gelben Einzelknötchen ragen leicht hervor, randständig am dichtesten, zentral mehr in Gruppen; sie sind stecknadelkopf- bis hanfkörnig groß. Auf dem Schnitt ist das Milzgewebe fest und von dunkelroter Farbe. Trabekel sind teilweise mehr oder weniger deutlich erkennbar, Lymphknötchen nur in beschränktem Maße und dann nur undeutlich abgrenzbar. Die Schnittfläche weist ebenfalls eine Reihe von Knötchenanhäufungen auf, die den beschriebenen sehr ähnlich sind. Die Einzelknötchen grenzen sich scharf gegen die Umgebung ab.

Zu dem geschilderten Schnitt wird 4 mm randwärts ein Parallelschnitt gelegt. Form und Größe der Einzelknötchen ist die gleiche, doch ist die Anordnung mehr diffus. Form und Größe der Anhäufungen sind jedoch ganz unregelmäßig; an ihrer Peripherie finden sich in jedem Fall deutliche arterielle Gefäßquerschnitte, so daß man unwillkürlich den Eindruck hat, als ob sich die Ausbreitung des Vorgangs in dem diesen Gefäßen zugehörigen Gebiet abgespielt hat.

Histologischer Befund: (Hämat.-Eosin, Sudan III, van Gieson, Elastica.) Milzkapsel und Trabekel sind leicht verdickt, Lymphknötchen sehr spärlich vorhanden und in ihren peripheren Teilen durch homogene Quellung des Reticulums ausgezeichnet. Zentralarterien ebenfalls großenteils homogen umgewandelt, ebenso mehr oder weniger ausgesprochen das Pulpaticulum (Amyloid, Methylviolettreaktion). Die Einzelknötchen erweisen sich als völlig nekrotische Partien mit hämorrhagischer Randzone; in letzterer immer vereinzelt stehende typische Langhanssche Riesenzellen. In der ganzen Milz reichlich braunschwarzes Pigment (Eisenpigment, Turnbullblaureaktion). Serienschnitte, um etwaige Beziehungen der nekrotischen Partien zu bestimmten Gefäßgebieten festzustellen, ließen keine sicheren Schlüsse gewinnen.

In den übrigen Organen Tuberkulose nicht feststellbar.

2. Der Fall wurde bereits im Jahre 1920 von Frenken in einer klinisch gehaltenen Inauguraldissertation bearbeitet (Med. Klinik, Augusta-Hospital Köln). 55jähr. Mann. *Klin. Diagnose*: Typhus abdominalis? Großer Milztumor mit Lebercirrhose. Bantiartige Erkrankung.

Obduktion (Balsam). *Anat. Diagnose*: *Milztuberkulose mit ausgedehnter Hyperplasie und Perisplenitis adhaesiva. Pericarditis adhaesiva totalis. Adipositas cordis. Endocarditis verrucosa der Aortenklappe geringen Grades. Cirrhotische Leber mit einigen tbc. Herdchen. Perihepatitis adhaesiva. Pleuritis adhaesiva. Alter tbc. Herd im rechten Oberlappen. Lungenödem. Ulceröse Darmtbc. geringen Grades*.

Milz: sehr stark vergrößert, drängt sich als Tumor zwischen den Darmschlingen vor (26 : 7 : 10 cm, 2600 g); mit der Umgebung fest verwachsen. Auf dem Schnitt tiefblaurot, weist sie unregelmäßig verteilte, scharf umgrenzte bis bohnengroße Herde auf, die in ihrem Aussehen in etwa an kleine Infarkte erinnern. Die Farbe dieser Herde ist gelblich; sie sind von trocken-käsiger Beschaffenheit.

Die uns zur Untersuchung vorliegenden Hämat.-Eosin-Präparate der *histol.* Sammlung zeigen folgendes Bild: Die Milz zeigt einen völligen Umbau ihres Ge webes. Die Pulpa ist in ein diffuses feinfaseriges Maschenwerk umgewandelt, Trabekel lassen sich nirgends abgrenzen. Lymphknötchen ebenfalls kaum zu erkennen. Sämtliche Gefäße sind stark gefüllt, lassen aber keine krankhafte Veränderung ihrer Wand erkennen. Die käsigen Stellen zeigen ein ganz ähnliches Bild wie in Fall 1, nur sind die hämorrhagischen Randsäume nicht so ausgesprochen. Auch hier nur einzelne Riesenzellen.

In der cirrhotischen Leber nicht selten aus Rundzellen und typischen Riesenzellen bestehende Tuberkel.

In unseren beiden Fällen ergab also die Leichenöffnung eine tuberkulöse Erkrankung der Milz, ohne daß im übrigen Körper eine nennenswerte Tuberkulose vorhanden war. Wir konnten in Fall 1 trotz eingehender Untersuchung einen eindeutigen Beweis für eine spezifische Erkrankung der Lungen und ihrer benachbarten Lymphknoten nicht finden, womit natürlich nicht gesagt ist, daß solche überhaupt nicht vorhanden gewesen sind, denn es ist selbstredend möglich, daß uns trotz allem irgendein alter Herd entgangen ist. Nur so viel dürfen wir wohl behaupten, daß etwa in den Lungen vorhandene tuberkulöse Prozesse äußerst geringfügig gewesen sein müssen. Des weiteren wurde der Darm einer genauen Untersuchung unterworfen. Da wir aber auch hier keine Tuberkulose fanden, sondern überall in mehr oder weniger schwerer Form nekrotisierend entzündliche Veränderungen feststellten, versuchten wir bei mehreren Stückchen mit Hilfe der Antiforminmethode den Tuberkelbacillennachweis zu erbringen, was indes mißlang. Wir halten uns trotzdem wieder nicht für berechtigt, eine tuberkulöse Darmerkrankung mit Sicherheit auszuschließen, und müssen also für Fall 1 die Frage des Primärherdes offenlassen.

Klarer liegen die Verhältnisse bei Fall 2. Hier sind einmal alte Lungenprozesse vorhanden, die sich in Form des üblichen alten vernarbenen Herdes vorfanden (die Pericarditis adhaes. ließ histologisch nichts von Tuberkulose erkennen). Also könnte von hier aus die Infektion der Milz erfolgt sein. Aber es fand sich im Duodenum und im Colon descendens ebenfalls Tuberkulose. Es handelte sich nur um wenige Geschwüre an beiden Stellen, von denen wieder die meisten eine weit fortgeschrittene Ausheilung zeigten und nur einzelne noch granulierenden Geschwürsgrund aufwiesen. Von welcher der beiden Stellen aus die Milzinfektion erfolgt ist, ist nicht zu entscheiden; wahrscheinlich aber vom Darm her, da hier die frische Erkrankung vorlag.

Wir kommen zu unseren Milzbefunden. Daß es sich in den beiden geschilderten Fällen um eine tuberkulöse Erkrankung des Organs

handelt, braucht wohl nicht näher begründet zu werden. Fall 2 liegt ohne weiteres in dieser Beziehung klar, für Fall 1 suchten wir die Diagnose durch das Antiforminverfahren noch besonders zu erhärten. Aber ebenfalls ergebnislos, wobei wir allerdings bemerken möchten, daß einmal nur wenig Material, und zwar von der gleichen Schnittfläche des Organs verwendet wurde, um das seltene Präparat nicht unnötig zu zerstören, und daß ferner die Beurteilung der Präparate nach *Much* durch die reichlichen feinen Pigmentkörnchen sehr erschwert wurde. Es ist jedoch durchaus nicht ausgeschlossen, daß eine eingehendere Untersuchung in dieser Richtung ein positives Ergebnis gehabt hätte. Auf einen Tierversuch mußten wir leider wegen der Ungunst der heutigen Verhältnisse verzichten. Auf das Fehlen des Tuberkelbacillennachweises irgendeinen besonderen Wert zu legen, halten wir für unnötig; denn auch in den sonstigen veröffentlichten Fällen ist der Tuberkelbacillennachweis ebenso oft nicht gelungen wie gelungen, und wenn wir auch einen großen Teil der Fälle ablehnen müssen, so können wir doch gerade dieses Ergebnis verwerten, denn fast immer handelt es sich um zweifellose Tuberkulosen der Milz. Ein Zweifel daran, daß unser Fall 1 eine Tuberkulose der Milz darstellt, kann also wohl kaum erhoben werden, einmal weil die histologischen Bilder einer Pseudotuberkulose nach den Angaben, die wir darüber bei *Kaufmann* und *Aschoff* finden, ganz andere sind, diese Erkrankung auch vorwiegend die Leber zu befallen scheint, und zum anderen, weil die Analogien unserer beiden Fälle in bezug auf die histologischen Bilder der Milz so weitgehende sind. Auch für die bei Paratyphus beschriebenen Milznekrosen ergeben sich weder klinisch noch anatomisch in unseren Fällen Vergleichspunkte.

Was die Form der Tuberkulose anlangt, so finden wir beide Male, daß die Milz von nekrotischen Herden durchsetzt ist, die eine hämorragische Randzone aufweisen; in letzterer finden sich vereinzelte Riesenzellen vom *Langhansschen* Typ. Ein nennenswerter Unterschied der nekrotischen Herde besteht in ihrer Anordnung im Milzgewebe. Während sie nämlich in Fall 2 in Form bis bohnengroßer, unregelmäßig verteilter Herde auf dem Schnitt zu sehen sind, zeigen sie in Fall 1 die beschriebene eigenartige Anordnung. Man könnte ja nun daran denken, daß in dem zweiten Fall als dem älteren anfangs eine ähnlich eigenartige Anordnung vorhanden gewesen sei, und durch sekundäres Zusammenfließen von Einzelknötchen die unregelmäßigen größeren Herde zustande kamen, aber wir können hierfür keinerlei Unterlagen beibringen, denn das Mikroskop ließ uns nirgends ein Zusammenfließen von Einzelknötchen erkennen. Wir müssen also doch wohl die Anordnung in Fall 1 als für sich bestehend betrachten. Daß hier die eigenartige Verteilung der Herde in irgendeiner Weise mit der Gefäßversorgung zusammenhängt, ist nach den Befunden wohl sicher. Ob aber bestimmte Gefäß-

abschnitte als die ersten Ansiedlungsorte der Erreger verantwortlich zu machen sind, waren wir nicht in der Lage festzustellen. Die großen Gefäßquerschnitte in schwielig verändertem Gewebe, die wir beschrieben, sitzen so dicht an den Herden daran, daß Zusammenhänge beider wohl außer Frage stehen, zumal wir auch für eine lymphogene Aussaat keinerlei Anhaltspunkte haben. Wir konnten nicht einen Lymphknoten, besonders nicht im Bereich der Oberbauchgegend, finden, der tuberkulös erkrankt gewesen wäre. Auch die Lymphbahnen der Milz sind nicht erkrankt. Wir nehmen also eine hämatogene Aussaat an, welche Ansicht wir auch für Fall 2 hegen; denn auch hier haben wir für lymphogene Aussaat keinen Anhalt.

Gemeinsam ist unseren beiden Fällen weiterhin die Veränderung des Milzbindegewebes. Aber hier bestehen im einzelnen wesentliche Unterschiede. Bei Fall 1 fanden wir eine Veränderung hauptsächlich im Sinne der amyloiden Degeneration, die an Kapsel, Trabekeln und Zentralarterien, aber auch am feineren Reticulum und in den Randteilen der Lymphknötchen festzustellen war. Dazu stehen die Veränderungen des Bindegewebes in Fall 2 in einem gewissen Gegensatz. Sie sind ungleich bedeutender, insofern der ganze bindegewebige Anteil in ein feinfaseriges Maschenwerk umgewandelt ist und die Pulpazellen stark verringert sind; von Amyloid ist nichts zu sehen. Fragen wir uns, wodurch diese Veränderungen zustande kommen, so dürfen wir wohl vorzugsweise die Tuberkulose hierfür verantwortlich machen. Sie könnte unmittelbar und mittelbar in Frage kommen. Einmal muß man an eine Schädigung des Bindegewebes durch tuberkulös giftige Stoffe denken, andererseits an kreislaufbehindernde Einflüsse durch die Ausbildung der tuberkulösen Herde. Beide Umstände könnten hier sehr gut zusammen wirksam gewesen sein. Bei der Amyloidbildung in Fall 1 käme zudem noch eine Einwirkung seitens der Colitis in Frage; der Blutpigmentbefund des gleichen Falles könnte ebenfalls durch Doppelwirkung zu erklären sein: erhöhter Blutzerfall unter dem Einfluß der Colitis und gestörter Blatabbau in der Milz infolge von Tuberkulosetoxinen.

Von den Befunden, die wir an den übrigen Organen erhoben, nehmen noch die der Leber unsere Aufmerksamkeit in Anspruch. Wir fanden beide Male eine geringgradige cirrhotische Veränderung dieses Organs, und zwar in Fall 1 für sich allein bestehend. Im zweiten Fall dagegen fanden wir an den Stellen etwas größerer Bindegewebsansammlung typische Tuberkele mit reichlichen Riesenzellen. Aus dem histologischen Bild geht deutlich hervor, daß diese Tuberkele jünger sind als der Milzprozeß, und man muß daran denken, ob diese Leberinfektion wohl von der Milz ihren Ausgang genommen hat, oder ob auch sie von der primär infizierten Stelle sich herleitet. Da die Literatur uns bei der Beurteilung dieser Frage einige Anhaltspunkte zu gewähren scheint, so möchten wir an dieser Stelle zunächst kurz auf sie zu sprechen kommen.

Wir sagten schon, daß eine große Reihe von Fällen als unseren Anforderungen nicht entsprechend abgelehnt werden müssen. Dies gilt ganz besonders für diejenigen, deren Veröffentlichung auf Grund einer Milzextirpation erfolgte, da bei diesen dem subjektiven Urteil weitgehender Spielraum überlassen bleibt. Wir sind uns wohl bewußt, daß vielleicht der eine oder der andere Fall der Literatur doch noch als isolierte Milztuberkulose hätte in Geltung bleiben können, jedoch schien es uns unumgänglich nötig, eine sehr scharfe Kritik anzuwenden, wenn wir über die Wertigkeit des pathologischen Bildes Klarheit gewinnen wollten. Die wenigen Fälle der uns erreichbaren Literatur, die u. E. einer schärferen Kritik standhalten, seien kurz geschildert:

Colet und Galvardin: 60jähr. Mann. Großer schmerzloser Milztumor ohne Blutveränderungen. Obduktion: Milz 2000 g; auf dem Schnitt gelblichweiße undurchsichtige Stellen, derb, in dunkelroter Grundsubstanz. Histologisch Nekrosen mit spärlichen Riesenzellen und Fibrinwall. In der Leber histologisch teilweise verkäste Tuberkel. In einer Lungenspitze einige verkalkte Knoten. Übrige Organe frei. (Zit. nach *Bayer*.)

Strehl: 64jähr. Mann. Milzextirpation wegen Annahme eines Tumors. Einige Tage später Tod an Herzinsuffizienz. Obduktion: Käsige Tuberkulose der Milz. Kleiner verkalkter Herd in der Lunge. Sonst im Körper keine Tuberkulose.

Romanow: 80jähr. Mann. Milz 2085 g; 21 : 15 : 10 cm. 2 Nebenmilzen. In allen dreien außer zahlreichen kleinen Tuberkeln trocken-käsige bis 1 cm Durchmesser haltende Herde. Histologisch typische Tuberkel, Riesenzellen. Tuberkelbacillennachweis positiv. Leber außen und auf dem Schnitt von Tuberkeln besetzt, die offenbar späteren Ursprungs sind. (Zit. nach Ref.)

Brunn: 37jähr. Mann. Tod an eitrig-fäkulenter Peritonitis nach Stichverletzung. Milz 19 : 14 : 4,5 cm, 370 g. Am Schnitt braunrot, undeutliche Trabekel. Zahlreiche 3—5 cm haltende prominente Knoten, graugelb, aus isolierten oder konfluierenden, etwa stecknadelkopfgroßen Knötzchen. Herde im Zentrum mehrfach von käseähnlicher Beschaffenheit. Leber groß und schwer. An Ober- und Schnittfläche reichliche Anzahl hanfkorn- bis erbsengroßer, gelblicher runder Herde. Im übrigen Körper keine Tbc. Histologischer Befund fehlt.

Lubarsch: Frau 30 Jahr. Tod an fibröser Mitrallendokarditis, Herzbeutelverwachsung und akuter Nephritis. In der Milz am oberen Pol über haselnußgroßer, käsiger, zentral eitrig erweichter Herd; nach der Mitte des Organs noch 2 linsen- bis erbsengroße käsige Knötchen. Histologisch typische Tuberkel, vereinzelt Bacillen. In den übrigen Organen keine sichere Tbc. (eine kl. schiefrige Induration der rechten Lungenspitze ließ histologisch ebenfalls keine sichere Tbc. erkennen).

Naegeli: fand in einem Fall eine enorme Milz mit zahlreichen verkäsenden Knoten; in diesen viele Tuberkelbacillen. Sonst nur noch geringe Verkäsungen in einigen retroperitonealen und retrosternalen Lymphdrüsen. Nähere Einzelheiten fehlen.

Der Fall, den *Askanazy* 1921 veröffentlicht hat, muß von uns abgelehnt werden. Ein näheres Eingehen auf den Fall verbietet der uns zur Verfügung stehende Raum.

Greifen wir nach dieser Abschweifung unsere Frage, zu der die Leberbefunde Veranlassung gaben, wieder auf, so können wir folgendes sagen: Wir verfügen im ganzen über 8 Fälle, von denen 4 (*Colet-Galvardin*,

Romanow, *Brun's* und Fall 2) tuberkulöse Leberveränderungen zeigen. Allemal sind diese frischer als die Milztuberkulose. Für *Brun's* Fall liegt dies allerdings nicht so ganz klar. Er selbst faßt ihn als primäre Tuberkulose der Milz und der Leber auf. Der Fall ist nicht genau genug beschrieben, um ein endgültiges Urteil fällen zu können, doch stößt die Annahme einer Sekundärinfektion der Leber auf nicht allzu große Schwierigkeiten, so daß wir ihn hier mit verwerten zu können glauben. Wir können also, soweit es überhaupt erlaubt ist, aus dem geringen Material Schlüsse zu ziehen, von einer ziemlichen Häufigkeit dieses Befundes sprechen. Demnach könnte hier wohl die Möglichkeit bestehen, daß von der tuberkulös erkrankten Milz aus die Leber befallen wird, was bei der Nachbarschaft der Milzvene mit der Pfortader ja auch gut denkbar wäre. Unser Fall 1 bietet keinen tuberkulösen Leberbefund. Das dürfte wohl seine Erklärung darin finden, daß der Milzprozeß unzweifelhaft bedeutend frischer ist, als bei den übrigen Fällen. Einmal nämlich fanden wir die Milzerkrankung als Sektionsnebenbefund, während des Lebens hatten keinerlei Störungen seitens der Milz bestanden, auch hatte die klinische Untersuchung keinen Verdacht auf ein bestehendes Milzleiden gegeben. Des weiteren finden wir nur geringe Vergrößerung und Gewichtsvermehrung des Organs im Gegensatz zu den teilweise riesigen Ausmaßen in den anderen Fällen. Nehmen wir das Fehlen der tuberkulösen Leberveränderungen hinzu, so glauben wir die Berechtigung unserer Anschaug zur Genüge dargetan zu haben.

Kommen wir im Zusammenhang mit den Literaturfällen noch einmal auf die Frage der primär infizierten Stelle zu sprechen, so liegt für die Fälle von *Colet-Galvardin* und *Strehl* die Sache klar. Hier sind alte verkalkte Herde der Lungen wohl für die Milzerkrankung verantwortlich zu machen. *Romanows* Fall war uns nur im Referat zugänglich, in dem angegeben ist, daß außer der Milz- und Lebertuberkulose keine sonstigen tuberkulösen Herde im Körper festgestellt werden konnten. Es ist aber wegen der Dürftigkeit der Angaben nicht möglich, darüber zu entscheiden, ob wir ein Analogon zu unserem ersten Fall vor uns haben. Man muß jedenfalls daran denken, daß der Primärherd übersehen worden ist. Einzig die Fälle von *Lubarsch* und *Brun's* können mit einiger Sicherheit zu unserem ersten Fall in Parallele gesetzt werden; die Verfasser geben ausdrücklich an, daß keinerlei nachweisbare Tuberkulose der in der Regel primärerkrankenden Organe vorhanden war. Auch der Fall von *Nägeli* kommt evtl. hier in Betracht. Auf alle Fälle scheint die Infektion der Milz zumeist von den Lungen aus in die Wege geleitet zu werden, denn auch für unseren Fall 2 können wir die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, daß die vorhandene Darmtuberkulose, die wir ja als den Ursprungsort der Milztuberkulose annehmen, ihrerseits auf hämatogenem Wege von dem alten Lungenherd hervorgerufen ist, somit

die Lungen mittelbar als der erste Ort der Infektion wieder vorlägen. Daß gerade die Lungen ganz überwiegend als Primärherd verantwortlich zu machen sind, kann bei der ganz überragenden Rolle, die sie für die Tuberkulose spielen, nicht weiter wundernehmen.

Was die Form der isolierten Milztuberkulose betrifft, so finden wir in der Literatur fast in allen Fällen ebenfalls, daß käsig-nekrotische Prozesse im Vordergrund stehen. *Romanow* stellt außerdem zahlreiche kleine Tuberkel fest. Für *Brun's* fehlt der histologische Befund, doch scheint es sich makroskopisch auch um nekrotische Prozesse zu handeln.

Angesichts der geschilderten Verhältnisse erhebt sich nun die Frage: wie kommt es, daß gelegentlich eine so hochgradige Tuberkulose der Milz im Körper einsetzt, ohne daß andere Organe gleichzeitig und in gleicher Weise erkranken und ohne daß gerade in dem Organ, das den Primärherd enthält, eine Aussaat stattfindet?

Es liegt nahe, bei der Beantwortung dieser Frage an eine Verschiebung der Immunitätsverhältnisse zu denken, bzw. an solche der Veranlagung. Zunächst käme eine Herabsetzung der Immunität in Frage. Daß die allgemeine humorale Immunität bei der Tuberkulose eine große Rolle spielt, ist wohl sicher. Es fragt sich jedoch sehr, ob diese Rolle eine ausschlaggebende ist. Die Frage ist in Anbetracht der vielen noch ungeklärten Momente der Immunitätsforschung nicht mit Sicherheit zu beantworten, doch neigen wir dazu, der humoralen Immunität bei der Entstehung einer isolierten Milztuberkulose nur eine untergeordnete Stellung einzuräumen. Folgende Erwägungen waren dabei für uns maßgebend: Wenn wir annehmen wollen, daß im Laufe der Jahre eine Immunitäts-herabsetzung bei unseren Fällen eingetreten wäre, so müßte man, bei nun aus irgendwelchen Gründen erfolgendem Freiwerden der Bacillen aus dem alten Primärherd, a priori eine, wenn auch nicht gerade allgemeine, so doch mindestens weiter ausgebreitete Aussaat der Erreger erwarten, als nur oder fast nur in der Milz. Und wenn auch der herrschenden Ansicht nach außer der humoralen noch eine histiogene und celluläre Immunität angenommen werden muß, so ist doch für unsere Betrachtung nicht einzusehen, warum nun gerade in der Milz die Immunität nachlassen sollte, im Gegensatz zu den anderen Organen. Immunbiologische Erwägungen bringen uns also nicht weiter.

Ähnlich liegen die Dinge, wenn wir dispositionelle Momente in Rechnung ziehen, die sich zudem ja auch teilweise mit den immunisatorischen decken. Für eine pathologische Organdisposition können wir in unseren beiden Fällen keinerlei Anhaltspunkte beibringen, denn ein Prozeß, der zu einer isolierten oder auch nur vorwiegenden Schädigung der Milz geführt hätte, ist nicht vorhanden. Die Colitis unseres ersten Falles hat wohl sicher allgemeinschädigend auf den Organismus gewirkt und nicht nur allein auf die Milz. Anzeichen für irgendeine andere Erkrankung

oder deren Residuen außer der Tuberkulose ließen sich an beiden Milzen auch nicht feststellen. Andererseits ist gerade in diesem Zusammenhang eine Bemerkung Rößles lehrreich, der im Kap. Disposition in Aschoffs Lehrbuch schreibt: „Manche Organdisposition z. B. die zuweilen zu beobachtende vorwiegende Lokalisation der Tuberkulose in den beiden Nebennieren oder in den Knochen bei geringer Lungentuberkulose ist unaufgeklärt.“ Wir möchten bei diesen unaufgeklärten Verhältnissen die Disposition lieber so lange aus dem Spiel lassen, bis klarere Beweise dafür angeführt werden können. Denn wie die Dinge augenblicklich liegen, wird durch die Annahme einer Organdisposition in Fällen, wie die unserigen sind und wie sie bei der angeführten Nebennieren- und Knochenausaat liegen, doch nur ein Unbekanntes durch ein anderes ersetzt. Man könnte ja nun an einen Zusammenhang zwischen den cirrhotischen Leberveränderungen mit der Erkrankung des Stützapparates der Milz (Fall 2) im Sinne eines *Banti* denken und damit eine Organdisposition der Milz als gegeben ansehen. Dies läge um so näher, als klinisch bei Fall 2 ja an *Banti* gedacht wurde. Hingegen fehlen uns hierfür jegliche Unterlagen. Läßt sich schon für Fall 2 ein *Banti* nach den anatomischen Befunden nicht aufrechterhalten (die Milzveränderungen können ungezwungen durch die Tuberkulose erklärt werden), so ganz besonders nicht für Fall 1. Hier lag klinisch nie Verdacht auf *Banti* vor; man darf aber u. E. nur dann wirklich von *Banti* sprechen, wenn der diesbezügliche klinische Symptomenkomplex vorlag. Des weiteren: wenn wirklich *Banti* primär vorgelegen hätte, warum ist dann nicht gleichzeitig mit der Milz auch die Leber tuberkulös infiziert worden. Diese ist aber in Fall 2 ganz sicher später infiziert. Dafür spricht einmal der geringe tuberkulöse Befund dieses Organs (histologisch nur relativ spärliche kleine Tuberkel, makroskopisch keine Tuberkel sichtbar) im Gegensatz zu den ausgedehnten tuberkulösen Milzveränderungen, ferner die fast fehlende Alteration des Leberstützgewebes; denn die vorhandenen Veränderungen können nach dem histologischen Bilde (mäßige, aber diffus vorhandene Bindegewebszunahme in der Leber) wohl kaum auf die kleinen autochthonen Tuberkel zurückgeführt werden. Viel eher käme da die Einwirkung von Tuberkulotoxinen seitens der Milz in Frage.

Eine weitere Möglichkeit der Erklärung der isolierten Milztuberkulose wäre folgende: Es könnte vom Primärherd aus zunächst eine Infektion in der nächsten Nachbarschaft der großen Milzgefäß stattgefunden haben, sei dies nun ein kleiner Lymphknoten oder sonst irgendein Gewebe dieser Gegend. Von dort aus müßte dann eine Infektion der Milzgefäß eingesetzt haben entweder im Sinne eines plötzlichen Einbruches in die Arterie oder so, daß sich in dieser zunächst ein Intimatuberkel entwickelte. Wir konnten eine solche Stelle nicht finden, wenn wir sie aber hypothetisch als gegeben annehmen, so ist damit die eigenartige Anord-

nung der Milzherde in unserem Fall 1 erklärt. Die Richtigkeit dieser Anschaugung bleibt einstweilen dahingestellt; für den Augenblick scheint sie uns die zwangloseste zu sein, auch für die übrigen Fälle. *Lubarsch* nimmt ebenfalls für seinen Fall eine hämatogene Entstehung an.

Endlich wäre noch zu erwägen, ob nicht bestimmte Stämme bzw. Rassen der Tuberkelbacillen für die fast isolierte Erkrankung der Milz verantwortlich zu machen sind. Wir waren leider, wie gesagt, nicht in der Lage, diese Möglichkeit kulturell und experimentell zu verfolgen und müssen die Frage daher offenlassen. Viel Wahrscheinlichkeit besitzt sie aber kaum. Denn daß die verschiedenen Spielarten des Tuberkelbacillus so weitgehende Unterschiede in bezug auf den Ansiedlungsort erzeugen, ist bisher nicht bekannt.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß uns die Gründe für das Auftreten einer isolierten Milztuberkulose sowie die näheren Einzelheiten der Pathogenese einstweilen verborgen sind. Daß dieser Prozeß aber vorkommt und selbständige pathologisch-anatomische Wertigkeit besitzt, glauben wir bewiesen zu haben.

Zum Schluß noch wenige Worte über klinische Momente. Es liegt uns selbstredend fern, hier Erörterungen zur Symptomathologie geben zu wollen (s. hierüber *Bayer*), doch erscheint uns ein Punkt immerhin bemerkenswert. Verhältnismäßig oft verlaufen Fälle atypischer Tuberkulosen, also wohl auch isolierter Milztuberkulosen unter dem Bilde eines *Banti*-Symptomenkomplexes. Dies ist mehrfach in der Literatur angegeben. Auch unser Fall 2 gehört hierher. Es ist nicht ausgeschlossen, daß unter der reichen *Banti*-Literatur der eine oder der andere Fall hierhin gehört, insbesondere von den nur klinisch veröffentlichten Fällen. Auf jeden Fall beweisen die Tatsachen, daß man beim *Banti*-Syndrom doch auch an tuberkulöse Erkrankung der Milz denken muß.

Zusammenfassung.

1. Unter isolierter Milztuberkulose in pathologisch-anatomischem Sinne verstehen wir eine ausschließliche oder doch so gut wie ausschließliche Erkrankung der Milz an Tuberkulose bei entweder schon vernarbtem oder doch mindestens in Abheilung begriffenem Primärherd (Atmungs- und Verdauungsorgane) des Körpers. Der Primärherd kann u. U. nicht mehr mit Sicherheit festgestellt werden.

2. In den beiden beschriebenen Fällen ist die Milz hauptsächlich in Form käsig-nekrotischer Herde mit hämorrhagischer Randzone befallen. Riesenzellen sind meist spärlich in den Randpartien vorhanden. Die tuberkulösen Herde können u. U. eine eigenartige Anordnung in der Milz zeigen.

3. Alteration besonders des Milzbindegewebes kann zu ausgedehnten Wucherungen desselben Veranlassung geben.

4. Von der Milz aus könnte die Leber sekundär infiziert werden.
 5. Die Frage, warum die Milz isoliert an Tuberkulose erkranken kann, ist einstweilen nicht zu beantworten.
-

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Pathol. Anat. 1923. — *Askanazy*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **69**. — *Bayer*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **13**. — *Bruns*, Inaug.-Diss. München 1906. — *Carle*, Münch. med. Wochenschr. 1901. — *Ciaccio*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1909. — *Cominotti*, Wien. klin. Wochenschr. 1900. — *Franke*, Dtsch. med. Wochenschr. 1906. — *Frenken*, Inaug.-Diss. Köln 1919/20. — *Fuss*, Zentralbl. f. Pathol. **23**. — *Hirschfeld*, Die Erkrankungen der Milz. Enzykl. d. klin. Med. 1920. — *Kaufmann*, Lehrb. d. spez. pathol. Anat. 1922. — *Kümmell*, Münch. med. Wochenschr. 1911. — *Laspeyres*, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1904. — *Lorey*, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **24**. — *Lubarsch*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **213**. — *Montmollin*, Berlin. klin. Wochenschr. 1914. — *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnose. Berlin 1923. — *Pauliceek*, Zentralbl. f. Pathol. **21**. — *Permin*, Münch. med. Wochenschr. 1909. — *Pertik*, Lubarsch-Ostertag 1904. — *Romanow*, Zentralbl. f. Chirurg. 1903. — *Reinhold*, Inaug.-Diss. Kiel 1899. — *Rosengart*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1903. — *Sotti*, Zentralbl. f. Pathol. **21**. — *Strehl*, Arch. f. klin. Chirurg. **88**. — *Wiedwald*, Inaug.-Diss. Heidelberg 1910. — *Winternitz*, Schmidts Jahrb. 1913.
