

(Aus den Pathologischen Instituten der Hamburgischen Universität und des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg, St. Georg.)

## Über Pfortadersklerose und Bantiähnliche Erkrankungen.

Von

Prof. Friedrich Wohlwill.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Oktober 1924.)

Daß in der Wand der Pfortader und ihrer Wurzeln und Äste ein der Arteriosklerose an die Seite zu stellender Prozeß vorkommt, war schon *Virchow* bekannt. Näheres wissen wir über diese Affektion jedoch erst durch die Untersuchungen von *Borrmann* und *Simmonds*. Aber auch heute ist noch vieles auf diesem Gebiet unerforscht; unsere Kenntnisse über Entstehung und Ursachen des Leidens sind noch viel dürftiger als bei der genannten Arterienerkrankung. Nur das eine können wir aussagen, daß für die Entstehung der Pfortadererkrankung *nicht dieselben* Faktoren wie für die Arteriosklerose maßgebend sind, denn beide Veränderungen zeigen in ihrem Vorkommen weitgehende Unabhängigkeit voneinander (*Simmonds*), was schon darin zum Ausdruck kommt, daß die Pylephlebosklerose verhältnismäßig häufig bei Jugendlichen beobachtet wird; das schließt natürlich nicht aus, daß angesichts der ganz abweichenden physikalischen und chemischen Verhältnisse im Pfortaderkreislauf doch die Entstehungsbedingungen für beide Erkrankungen mancherlei Entsprechendes aufweisen könnten.

Bei dieser Sachlage ist es sicher erwünscht, zunächst noch einmal reichlichere Erfahrungen über das Vorkommen der Pfortadersklerose überhaupt zu sammeln. Wir können darüber bis heute soviel sagen, daß die Erkrankung beobachtet wird bei *Lebercirrhose*, bei *Bantischer Krankheit* und bei *Pfortaderthrombose*. Im letzteren Falle bleibt es aber stets zweifelhaft, ob die Verlegung der Pfortader Ursache oder Folge der Wanderkrankung war. Denn es kann — und das wäre an vierter Stelle zu nennen — nach den erwähnten Untersuchungen *Borrmanns* und *Simmonds*, sowie *Budays* und *Lossens* keinem Zweifel unterliegen, daß die Veränderung auch ein *selbständiges* Leiden darstellen kann, das seinerseits — namentlich infolge der meist hochgradigen Mediazerstörungen (*Simmonds*) — zu schweren Kreislaufstörungen und zu Throm-

bose führen kann. Ja, wenn manche Verfasser früher einen solchen Zusammenhang der Dinge für ganz unwahrscheinlich hielten (*Saxer*), so kann man heute umgekehrt sagen, daß die Entstehung einer Pfortader-sklerose einzig und allein durch Verschluß der Lichtung bisher nicht bewiesen ist.

Ich verfüge über 15 einschlägige Fälle. In 4 von diesen konnte ich selbst die Sektion ausführen; von einem Fall stellte Prof. *Fraenkel* mir freundlichst die in der Sammlung des Eppendorfer Instituts befindlichen Organe, von einem weiteren die allein vorliegenden mikroskopischen Präparate zur Verfügung. Endlich fanden sich in der Sammlung des St. Georger Instituts die Organe von 9 Fällen, von denen 4 die von *Simmonds* in seiner Arbeit verwerteten sind. Bei der Auswahl der Fälle war für mich maßgebend das im *Vordergrundstehen der Pfortadererkrankung*. Fälle also, die sich bei unbefangener Betrachtung als Lebercirrhose mit komplizierender, leichterer Pfortadersklerose darstellten, wurden nicht berücksichtigt. In 3 Fällen lautete die Diagnose auf „*Banti*“, und zwar in einem Sektionsfall und in 2 nur klinisch beobachteten Fällen, bei denen die Splenektomie Gelegenheit zur Untersuchung nicht nur der Milz, sondern auch eines Stücks der Milzvene und eines Leberstücks gegeben hatte.

Ich beginne mit der etwas ausführlicheren Wiedergabe des ersten der von mir sezierten Fälle, der mir auch außerhalb der uns in erster Linie beschäftigenden Fragen Aufmerksamkeit zu beanspruchen scheint, um dann die übrigen Fälle gemeinsam zu besprechen.

Fall 1<sup>1)</sup>). M., 59 Jahre, weibl., Krankenhausaufnahme 23. XI. 1923. Gestorben 24. XII. 1923. Aus der Vorgeschichte ist bemerkenswert, daß Pat. *Trinkerin* war und daß sie mit 27 Jahren eine *Operation an der Leber* durchgemacht hat: „Ein Wurm hatte sich in der Leber festgesetzt.“ Die Überweisung ins Krankenhaus erfolgte wegen allgemeiner Schwäche und Schwindelgefühl. Der objektive Befund bei der Aufnahme ist im allgemeinen negativ. Leber und Milz sind nicht fühlbar. Im weiteren Verlauf zeigt Pat. eigenartige nervöse und psychische Störungen, die wir an dieser Stelle nicht weiter angehen. Am 24. XII. 1923 tritt plötzlich eine erhebliche *Blutung aus dem Mastdarm* auf. Rectale Untersuchung ergibt nur Hämorrhoiden. 12 Stunden später Tod.

Von dem Sektionsbefund kommt nur derjenige der Bauchhöhle in Betracht: In der rechten Pararectallinie eine alte Laparotomienarbe, in ihrem Bereich äußerst derbe *Verwachsungen* zwischen Leberober- und unterfläche, großem Netz und vorderer Bauchwand. *Milz von normaler Größe* (12 : 7,5 : 5,5 cm), die Kapsel leicht gerunzelt. Die Milz ist derber als normal, etwas zäh-gummi-ähnlich; die Pulpa ist rotgrau, blutarm, bindegewebsreich. Die Balken sind verdickt, die Follikel schlecht erkennbar. Sämtliche *Pfortaderwurzeln* zeigen *hochgradige sklerotische Wandveränderungen*: im Niveau der Umgebung liegende, grauweiße Fleckchen, und vor allem unregelmäßige, fleckweise Verdickungen von hellgrauweißer Farbe, endlich Kalkplatten, die vielfach spitzig ins Lumen hineinragen, aber so

<sup>1)</sup> Die Krankengeschichte des Falles wurde mir freundlichst von Herrn Oberarzt Dr. *Reye* überlassen, dem ich hierfür meinen herzlichsten Dank ausspreche.

gut wie ausnahmslos noch subendothelial gelegen sind. Die Lichtung der Pfortaderwurzeln ist überall frei, im allgemeinen normal weit; nur der darmwärts gelegene Abschnitt der V. mesenter. inf. ist hochgradig varicös und geschlängelt. Stammwärts sind die Wandveränderungen in dieser Vene besonders hochgradig. Die Wand des Pfortaderstamms zeigt denselben Vorgang. An der Stelle jedoch, wo die Teilung in die beiden Hauptäste zu erwarten wäre, stößt die Schere beim Versuch, vorwärts zu dringen, auf ein unüberwindliches Hindernis in Gestalt eines etwa kinderfaustgroßen, steinharren Gebildes (s. Abb. 1). Kurz davor zweigen sich einige kleine Gefäße vom Pfortaderstamm ab, lassen sich jedoch auch nur bis zu dieser kalkigen Schranke verfolgen. Im Ligamentum hepatogastricum verläuft eine Vene von etwa Saphenadicke; sie kreuzt den Choledochus, um sich in den rechten Leberlappen einzusenken und sich dort zu verzweigen. Ihr Ursprung konnte leider bei den in dieser ganzen Gegend bestehenden festen Verwachsungen nicht klargestellt werden. Im Ligamentum teres findet sich ein doppelt streichholzdicker, blutgefüllter Kanal, der sich ebenfalls innerhalb der Leber verästelt. Im Gebiet der erwähnten Verwachsungen verläuft ein Bündel ziemlich weiter Gefäße zur Leber und senkt sich in deren Kapsel ein.

Die Leber ist etwas verkleinert, besonders der linke Lappen (rechter Lappen 14 : 10 : 5,5, linker Lappen 6,5 : 6 : 3,5 cm). Die Oberfläche ist durch den Verwachsungen entsprechende Kapselverdickungen unregelmäßig gestaltet, auch, wo diese fehlen, etwas uneben, aber nur im Gebiet der Leberpforte ausgesprochen gekörnt. Das Organ ist zäh-elastisch, die Schnittfläche bräunlich-rotgrau, die Zeichnung mäßig deutlich.

Der Dünndarm weist keine Besonderheiten auf. Im Dickdarm finden sich vom Querkolon bis zur S-Flexur große Mengen flüssigen, nur zum kleinen Teil mit Kot gemischten Bluts. Eine Quelle der Blutung, insbesondere eine geplatzte Varix, konnte nicht entdeckt werden. Die Darmwand ist an denselben Bezirken stark durchfeuchtet, schmutzig-rot, die Serosa deutlich fibrinös getrübt.

Es besteht kein Ascites, kein Caput Medusae, keine Oesophagus- oder Magenvaricen, kein Icterus, aber naturgemäß eine der schweren Darmblutung entsprechende Anämie.

Mikroskopisch bieten die *Pfortaderwurzeln* das Bild einer schweren sklerotischen Wanderkrankung, so wie es besonders Simmonds geschildert hat, so daß ich auf die Beschreibung dieses Autors verweisen kann; am stärksten verändert ist die V. mesenter. inf. Das *kalkige Gebilde* in der Leberpforte erweist sich nach Entkalkung als zum größten Teil aus einem kernarmen oder kernlosen, sich stark nach van Gieson rot färbenden Bindegewebe bestehend, in das zahlreiche kleine Gefäße eingefügt sind, die teils noch eine deutliche, Elastica enthaltende, wenn gleich meist nur dünne Wandung aufweisen, zum größten Teil aber endothelial.

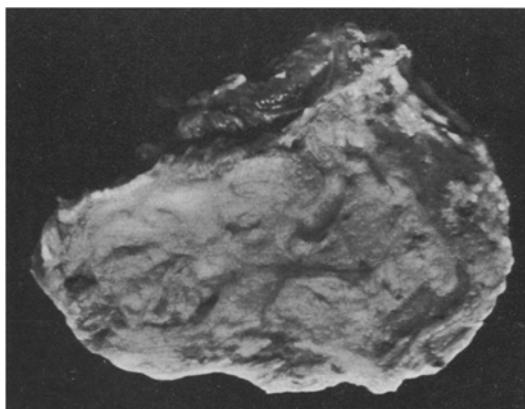


Abb. 1. E. 1780/23. Verkalktes Gebilde in der Leberpforte.  
Etwa 2,5 : 1.

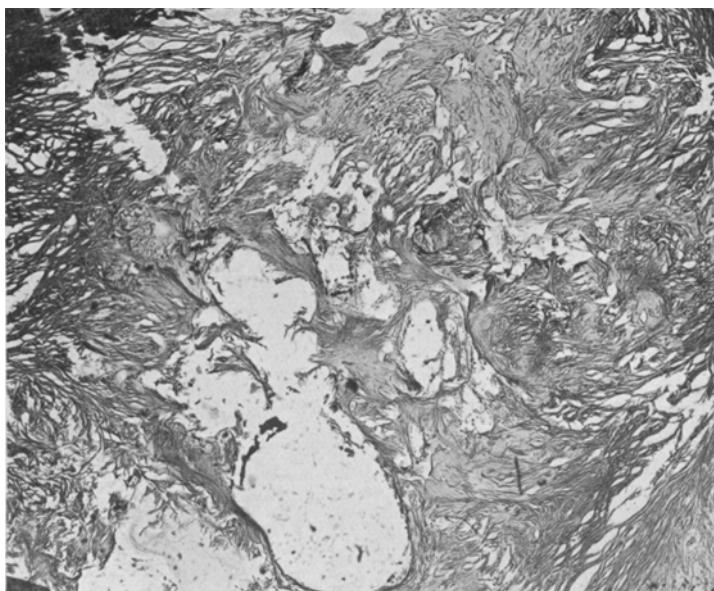


Abb. 2. E. 1780/28. Bluträume in dem verkalkten Gebilde. Hämat.-Eos.



Abb. 3. E. 1780/28. Verschlossene Gefäße mit verkalkter Elastica in dem Kalkgebilde. Hämat.-Eos.

ausgekleidete *Hohlräume* von *kavernösem Bau* darstellen, deren Scheidewände vielfach mehr oder weniger breite Kontinuitätsunterbrechungen aufweisen (s. Abb. 2). Ein Teil dieser Räume enthält unveränderte rote Blutkörperchen. Ein eigenartiges Bild bieten Gebilde, die ohne weiteres als verödete Gefäße imponieren, als solche dadurch kenntlich, daß anscheinend den elastischen Lamellen entsprechende ringförmige Strukturen sich mit Hämatoxylin satt schwarzblau färben, also höchst wahrscheinlich kalkig inkrustiert sind (eine Kalkreaktion konnte nicht angestellt werden). Abb. 3 gibt solche Gebilde in einfacher Hämatoxylin-Eosin-, nicht etwa in Elastinfärbung wieder. Übrigens treten die verschiedenartigen Gefäßräume an Masse hinter derjenigen des verkalkten Bindegewebes stark zurück.



Abb. 4. E. 1780/23. Aus den Netzelebervverwachsungen in die Leber eintretende dickwandige Gefäße. Orc.-Methylenblau.

Die *Leber* bietet nur in der Umgebung des eben geschilderten verkalkten Gebildes das ausgeprägte Bild der *Cirrhose*. Die Pfortaderäste zeigen hier noch starke Wandverdickung mit sehr reichlichen, zierlich netzartig angeordneten elastischen Fasern. In weiterer Entfernung von der Leberpforte ist das Bindegewebe um die Pfortaderverzweigungen herum zwar etwas vermehrt, auch vielfach von Lymphocyten durchsetzt; aber der Aufbau der Acini ist vollkommen typisch, es fehlen „Gallengangsneubildungen“. Das Bild an den interlobulären Venen nähert sich der Norm. Dagegen zeichnen sich die vorher erwähnten Gefäße, die aus den bindegewebigen Pseudoligamenten in die Glissone'sche Kapsel eintreten, durch ihre Dickwandigkeit aus (s. Abb. 4).

Die *Milz* bietet trotz der normalen Größenverhältnisse in allen wesentlichen Punkten histologisch dasselbe Bild, wie die der übrigen von mir untersuchten Fälle. Ich verweise daher auf die später folgende gemeinsame Betrachtung.

Zusammenfassung: 59jährige Trinkerin, vor 32 Jahren Operation an der Leberpforte, stirbt unter den Erscheinungen schwerer Darmblutung. Sektion und mikroskopische Untersuchung ergeben eine ausgedehnte Sklerose des Pfortaderstamms und aller Wurzeln, varicöse Erweiterung des Anfangsteils der V. mesenter. inf. Schwere Blutung in den Dickdarm. Beginnende Infarcierung der Dickdarmwand. An Stelle der Hauptäste der Pfortader ein über kinderfaustgroßes verkalktes Gebilde, das mikroskopisch in kernarmem Bindegewebe kavernöse, z. T. blutführende capilläre Räume und — z. T. verödete — größere Gefäße enthält. Die etwas verkleinerte Leber zeigt nur in der Gegend der Pforte ausgesprochene Cirrhose. Die Milz ist nicht vergrößert, aber in der später zu besprechenden Weise verändert.

Durch den Ausfall der histologischen Untersuchung darf man wohl die Auffassung, die sich gleich bei der Autopsie als die wahrscheinlichste aufdrängte, als bestätigt betrachten, nämlich, daß es sich bei dem verkalkten Gebilde in der Leberpforte um einen besonderen Endausgang eines jener aus der Literatur bekannter Fälle von *kavernöser Umwandlung eines Pfortaderthrombus* handelt (Fälle von *Heller, Risel, Pick, Versé, Hart, de Josselin de Jong, Kaspar, Gruber, F. G. Meyer u. a.*). Zweifellos liegt hier ein recht ungewöhnlicher Befund vor; auch sonst ist wohl hier und da von Verödung der kavernösen Räume und von Kalkeinlagerungen in die Scheidewände die Rede. Eine derartige Versteinerung des ganzen Gewebes ist aber, soweit ich sehe, bisher nicht beobachtet worden, wenn es natürlich auch sonst in der Pathologie an Analogien nicht fehlt. Von Interesse ist dabei die *Ausdehnung*, die der ganze Prozeß angenommen hat und die weit über diejenige des normalen Pfortaderstamms und der beiden Hauptäste hinausgeht. Hier ist zu berücksichtigen, daß auch in anderen einschlägigen Fällen die Gefäßneubildung über die Grenze der ursprünglichen Pfortader hinausgegangen ist; überdies darf man wohl annehmen, daß die Organisation und Verödung zahlreicher Bluträume einhergegangen ist mit der Bildung sehr reichlichen Bindegewebes, in welchem dann die Kalkablagerung stattgefunden hat.

Über die *Pathogenese* des ganzen Prozesses läßt der Befund in einem derartigen Endstadium natürlich keine Schlüsse zu. Er bietet keinen Anhalt zur Stütze der ja von der Mehrzahl der Autoren abgelehnten Auffassung *Picks*, daß ein Cavernom im Sinne einer Neubildung vorliege, andererseits aber auch nicht zu seiner Widerlegung. Weitaus am wahrscheinlichsten bleibt, wie gesagt, die Annahme einer alten, später kavernös umgewandelten Thrombose, und zwar dürfte es sich um einen viele Jahre zurückliegenden Prozeß handeln. Unter diesen Umständen liegt der Gedanke nahe, die Entstehung des Thrombus mit der 32 Jahre zuvor ausgeführten *Operation an der Leberpforte* in Verbindung zu bringen.

Unterbindung kleiner Pfortaderwurzeln und an sich vielleicht wenig bedeutsame Entzündungen in deren Quellgebiet könnten zu einer sich auf den Pfortaderstamm, insbesondere dessen Teilungsstelle fortsetzenden Thrombosierung geführt haben, Zerrung am Pfortaderstamm selbst oder an seinen Ästen oder anderweitige Verletzungen seiner Wand die Entstehung einer Thrombose begünstigt haben. Daß operative Traumen für Thrombosierungen im Pfortadergebiet bedeutungsvoll sind, zeigen ja die Untersuchungen *Chiaris*, und wenn es sich auch hier durchweg um Pfortaderwurzeln gehandelt hat, so ist nicht einzusehen, warum für den Stamm nicht dasselbe gelten sollte.

Es erweist sich jedoch nicht als angängig, nun den *gesamten* übrigen Befund von einer als rein traumatisch aufgefaßten alten Pfortaderthrombose abzuleiten. Insbesondere kann die später zu erörternde Milzveränderung nur als der Pfortadererkrankung koordiniert aufgefaßt werden. Daß der von der Patientin getriebene *Alkoholmissbrauch* bei der Entstehung der Affektion mitgewirkt hat, ist durchaus denkbar. Immerhin ist bemerkenswert, daß der typische Befund einer Laënnec-schen Cirrhose nur in der Umgebung der Leberpforte zu erheben war.

Recht ungewöhnlich sind im vorliegenden Fall die *Folgen* der Pfortaderverlegung für den Pfortaderkreislauf in quantitativer sowohl wie in qualitativer Beziehung; in quantitativer, insofern sie ganz auffallend geringfügiger Natur sind: irgendwelche Beschwerden scheint die Patientin bis unmittelbar vor der tödlichen Katastrophe von ihrem Leiden nicht gehabt zu haben; es bestand, wie betont, kein Ascites und kein Milztumor, und die Stauungsscheinungen im Magen-Darmkanal waren nur recht geringfügiger Art. Dies muß um so mehr wundernehmen, als in anderen Fällen von kavernöser Umwandlung eines Pfortaderthrombus die Beeinträchtigung der gesamten Pfortaderzirkulation viel erheblicher gewesen ist, und das, obwohl die Strömungsverhältnisse im ursprünglichen Pfortaderbett bei ihnen eigentlich noch günstiger gewesen sein müssen als in unserem Fall, in dem zwar, wie der Befund frischer Erythrocyten zeigt, der Blutstrom immer noch seinen Weg durch das Labyrinth der dünnwandigen Kanäle hindurchgefunden hat, aber doch ganz gewiß einen ganz ungewöhnlich hochgradigen Widerstand in dem steinernen Gehäuse, durch das er sich hindurchwinden mußte, gefunden haben dürfte.

Man sollte nun denken, daß eine besonders starke Entwicklung von *Kollateralen* den Ausgleich für diese schwere Behinderung der Zirkulation geboten hätte. Aber auch das ist nicht der Fall; insbesondere waren weder Oesophagusvaricen noch Caput Medusae vorhanden. Von Kollateralen konnten nur folgende festgestellt werden:

1. Die in den Verwachsungen zwischen Netz und Leberkapsel verlaufenden Venen, eine hepatopetale Aushilfsbahn mit dem Mechanismus

einer natürlichen *Talmaoperation*, wie das in einschlägigen Fällen mehrfach beobachtet worden ist (*Umber, Rössle, Kaspar*).

2. Ebenfalls hepatopetal dürfte nach den ähnlichen Beobachtungen *Picks* die Strömung in der im Ligamentum hepatogastricum verlaufenden Vene gewesen sein. Nach *Pick* ist diese Bahn infolge ihrer Verbindung mit den Magen- und Darmvenen durch die großen Netzvenen imstande, nicht nur einen mechanischen, sondern auch einen funktionellen Ausgleich zu gewähren.

3. Etwas ungewöhnlich liegen die Dinge bezüglich des blutgefüllten Kanals im Ligamentum teres; da dieser nicht in den linken Pfortaderast mündete, was ja bei dessen volliger Verlegung auch ausgeschlossen war, sondern in zahlreiche kleine, ins Leberparenchym eintretende Ästchen sich verfolgen ließ, so kann es sich nicht um die wieder durchgängig gewordene Nabelvene gehandelt haben. Möglicherweise haben wir eine *atypische Paraumbilikale Vene* vor uns. Unter diesen Umständen würde auch eine hepatofugale Richtung dieser Kollateralbahn, wie sie für die Nabelvene stets in Frage kommt, nicht unbedingt gegeben sein. Als sicher hepatofugale Kollateralbahn kommt demnach nur

4. diejenige in Frage, die das Blut aus der V. mesenter. inf. in die *Vv. haemorrhoidales* führt. Wenn letztere auch bei der Sektion nicht besonders erweitert schienen, so dürfte das an der Leerblutung aus einer allerdings nicht nachgewiesenen Ruptur einer Schleimhautvene liegen. Die Bevorzugung dieser Kollateralbahn ist etwas in solchen Fällen recht Ungewöhnliches, ebenso die Tatsache, daß ihre Überlastung den tödlichen Ausgang herbeigeführt hat. Lebensbedrohende Blutungen sind sonst fast ausschließlich aus Oesophagus- und Kardiavaricen beobachtet worden. Andererseits kommt eine Darmgangrän im allgemeinen nur im Bereich der V. mesenter. sup. zur Beobachtung. Die Verbindung zwischen Pfortader- und Cava inf.-Gebiet durch die Hämorrhoidalvenen ist nach *de Josselin de Jong* im allgemeinen schon in der Norm so gut ausgebildet, daß hier zu Darmnekrose führende Zirkulationsstörungen kaum vorkommen. Daß in unserem Fall dieser Verbindungs weg den an ihn gestellten Anforderungen nicht gewachsen war, dürfte in der besonders schweren sklerotischen Veränderung der Wand der V. mesenter. inf. seinen Grund finden, und auch die beginnende Darmgangrän wird wohl darauf zurückzuführen sein, daß nach dem schweren Blutverlust die schon an und für sich mangelhafte Blutabfuhr durch die schwer geschädigte V. mesenter. inf. völlig ins Stocken geriet. Zur Thrombose in dieser Pfortaderwurzel, die sonst nach *de Josselin de Jong* Voraussetzung für die Entstehung einer Darmgangrän ist, ist es dann, da die Blutung den Tod so schnell herbeiführte, nicht mehr gekommen<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Daß nicht nur Verlegung der Mesenterialarterien, sondern — wenn auch bedeutend seltener — auch eine solche der Venen Darmgangränen herbeiführen kann, wird schon von *Saxer* betont.

Über die übrigen Fälle soll gemeinsam berichtet werden, wobei aber der soeben ausführlich mitgeteilte Fall — unter dem Stichwort Fall M. — mit heranzuziehen sein wird.

### I. Klinisches.

Klinische Daten stehen in 12 Fällen zur Verfügung; von 2 Fällen fehlt die Krankengeschichte, in einem war sie mir nicht zugänglich.

Bezüglich des *Geschlechts* ergibt sich ein Überwiegen des männlichen von 10 : 5; es wäre abzuwarten, ob bei größeren Zahlen dies Übergewicht bestehen bleibt.

Was das *Alter* betrifft, so begann in unseren Fällen die Erkrankung je 3 mal im 1. und 2., je 2 mal im 3., 4., 5. und 6. Jahrzehnt. In einem Fall, in dem die Krankengeschichte fehlt, erfolgte der Tod mit 43 Jahren.

Unter den klinischen Symptomen spielen *Blutungen aus dem Verdauungsschlauch* weitaus die größte Rolle; 6 mal stellen sie das erste und meist auch einzige Symptom dar, 9 mal bilden sie die Todesursache, teils unmittelbar durch Verblutungsanämie, teils mittelbar durch anschließende Pneumonie oder durch die Folgen von Operationen, die in der fälschlichen Annahme eines Magengeschwürs vorgenommen worden waren. Im übrigen ist von einer hämorrhagischen Diathese in unseren Fällen niemals die Rede, nur 1 mal fiel häufiges Nasenbluten auf.

Eine von Blutungen unabhängige *Anämie* ist nur 2 mal verzeichnet; in einem Fall, der sonst völlig symptomlos verlief, liegt nur die anamnestische Angabe vor, daß Pat. schon seit längerer Zeit auffallend blaß aussah. In einem 2. Fall wurde die Pat. zuerst wegen „Chlorose“ mit entsprechendem Blutbefund in Behandlung genommen.

2 mal beherrschte der *Milztumor*, der zu Spannungsgefühl und Schmerzen führte, das Krankheitsbild. 2 mal standen Beschwerden von seiten der *Gallenwege* im Vordergrund (s. u.).

4 mal wurde die *Milzerstirpation* vorgenommen, 1 mal zur Beseitigung des Tumors, 2 mal unter der Diagnose „Banti“, 1 mal als thrombophlebitischer Milztumor. In 2 von diesen Fällen trat sehr bald nach der Operation der Tod ein, 1 mal infolge Nachblutung, 1 mal infolge gleich nach der Operation einsetzender Oesophagusblutung. Einer der „Banti“-Fälle konnte 8 Jahre später nachuntersucht werden. Das Blutbrechen, das schon vor der Operation bestanden hatte, hatte sich noch 2 mal — 1 und 6 Jahre nach der Operation — wiederholt. Sonst ergab die Nachuntersuchung, von einem Narbenbruch abgesehen, normalen Befund. Über das weitere Schicksal des 2. „Banti“-Falles ist nichts bekannt.

Nur ein einziges Mal führte allgemeiner *Marasmus* bei Lebercirrhose und Pfortaderstauung den Tod herbei. 2 Pat. starben an *interkurrenten Erkrankungen*. Bei einem derselben hatte das Leiden überhaupt keine Beschwerden verursacht. Pat. war wegen einer Streptokokkenmeningitis in Krankenhausbehandlung, und erst bei dieser Gelegenheit wurde der Milztumor festgestellt. Die Sektion deckte dann die schwere Pfortadererkrankung auf. In 2 weiteren Fällen hatte die erste, aus heiterem Himmel erfolgte Blutung (darunter Fall M.) auch bereits den Tod herbeigeführt. Diese 3 Fälle zeigen, wie lange das Leiden *latent* bleiben kann; denn bei der Sektion fand sich keineswegs etwa ein besonders frisches Stadium der Erkrankung. Ähnliche, wenn auch nicht ganz so krasse Beispiele finden sich mehrfach in der Literatur, so bei *Pick* und *Kaspar*. In den übrigen Fällen schwankte die Krankheitsdauer zwischen  $\frac{1}{4}$  und über 20 Jahren.

*II. Ätiologie.*

Unter den *Ursachen* der Pfortaderesklerose führen *Borrmann* und *Simmonds* in erster Linie die *Lues* an. In meinem Material bestehen 6 mal Anhaltspunkte für ihr Vorliegen, 3 von diesen Fällen sind identisch mit *Simmondsschen* Fällen, von den übrigen 3 lag 2 mal ein *Hepar lobatum* vor; in beiden Fällen war die Wa.R. — einmal auch am Leichenblut — negativ. In einem letzten Fall war bei klinisch und anatomisch bezüglich *Syphilis* negativem Befund die Wa.R. positiv.

*Alkoholismus* bestand nur im Fall M.<sup>1)</sup>; daß er die alleinige Ursache der Erkrankung dargestellt haben sollte, ist kaum anzunehmen. Wir hatten hier auch der Operation im Gebiet der Leberpforte mit einiger Wahrscheinlichkeit Bedeutung zugesprochen. Im übrigen ist das sonst in Fällen von Pfortaderthrombose vielfach verantwortlich gemachte *Trauma* (*Edens*, *Ponfick*, *Heller*, *Steinhaus* u. a.; siehe jedoch die Kritik von *Simmonds*) in meinem Material nicht vertreten.

Dagegen verdient die Tatsache vielleicht Beachtung, daß in 4 Fällen eine *Erkrankung der Gallenwege* bestand: einmal handelte es sich um einen Kranken, der wiederholt typische Gallensteinanfälle gehabt hatte; bei der Sektion fand sich eine chronische Cholecystitis, Konkremente in den Gallenwegen und eine ikterisch-cirrhotische Leber (s. u.). Im zweiten Fall war 11 Jahre vor dem Tod operativ ein Choledochusstein entfernt worden und bei dieser Gelegenheit eine „Lebercirrhose“ festgestellt worden. Bei der Sektion fand sich ein *Hepar lobatum*. In einem dritten Fall lagen Gallensteine ohne schwerere Beteiligung der Gallenblase und Gallenwege vor. Endlich war im Fall M. vermutlich ein Spulwurm im Choledochus. Ob es sich bei diesen Beobachtungen um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, müssen erst weitere Erfahrungen zeigen. Da die Gallenblase zum Pfortadersystem gehört, so wäre ein Kausalzusammenhang immerhin denkbar, der allerdings sehr wohl auch im umgekehrten Sinne bestehen könnte. Übrigens sind Erkrankungen im Pfortaderquellgebiet auch sonst bereits als Ursachen chronischer Pfortaderleiden bezeichnet worden (*Gruber*; *Kaspar*: *Ulcus duodeni*).

Alles in allem dürften die Ursachen der Pylephlebosklerose nicht einheitlicher Natur sein. Vielleicht gelingt es einmal, experimentell den diesen verschiedenen Prozessen gemeinsamen Mechanismus, der zur Pfortadererkrankung führt, aufzudecken.

*III. Sektionsergebnisse.*

Die *Pfortadererkrankung* zeigt in meinen Fällen makroskopisch und mikroskopisch durchaus die Verhältnisse, wie *Simmonds* sie geschildert hat; ich habe seinen Ausführungen nichts hinzuzufügen. Nur einen Punkt möchte ich hervor-

<sup>1)</sup> Alkoholismus — ohne Lebercirrhose — lag in dem Pfortaderthrombosefall *Umbers* vor; doch legt der Verf. auf diesen Umstand offenbar kein Gewicht.

heben, das ist die schon seit *Frerichs* bekannte Tatsache, daß *Lipoideinlagerungen* bei diesem Prozeß *gar keine Rolle* spielen. Ich habe solche in meinen Fällen nie gesehen, auch nicht in offensichtlich früheren Stadien der Erkrankung. Daher bin ich auch der Meinung, daß die an sich sehr lehrreichen Befunde *Schönhemers*, der nach experimenteller Einverleibung übermäßiger Cholesterinmengen bei trächtigen Kaninchen Lipoidverfettungen der Intima in den Lungenvenen, der Cava und der Pfortader fand, für die Erklärung der menschlichen Pfortader-sklerose keine unmittelbare Bedeutung haben.

*Thrombotische* Prozesse schlossen sich in weitaus der Mehrzahl meiner Fälle an; doch waren die Pfröpfe zumeist nur wandständig und wenig umfangreich, und 3 mal fehlten sie ganz, ohne daß die Folgeerscheinungen in diesen Fällen anderer Art gewesen wären als bei obturierender Thrombose. Daraus ergibt sich eine Bestätigung der *Simmondsschen* Ansicht, nach der die Wanderkrankung als solche schwere Zirkulationsstörungen zu bedingen vermag und daß sie die Hauptursache der Thrombose darstellt und nicht umgekehrt. Kavernöse Umwandlung eines alten Thrombus fand sich — abgesehen vom Fall M. — 1 mal in der Milzvene und 1 mal an der Teilungsstelle des Stammes.

Überraschen mußte die Geringfügigkeit oder besser gesagt die *Einseitigkeit* der *Folgeerscheinungen* der Pfortaderkreislaufstörungen: wie sich das klinische Bild von Hämatomen beherrscht erwies, so fanden sich bei der Sektion die zugehörigen *Oesophagus-* und *Kardiavaricen* mit großer Regelmäßigkeit; dagegen waren die sonst bekannten Kollateralbildungen wenig ausgeprägt: ein *Caput Medusae* war nie vorhanden; nur in einem der „Banti“-Fälle fiel bei der Operation eine Erweiterung der Bauchdeckenvenen auf, die jedoch von außen nicht sichtbar gewesen war. Hämorrhoiden waren nur in drei Fällen in geringem Maße vorhanden; ein Restkanal im *Ligamentum teres* war unter den 4 Fällen, die ich selbst seziert habe, nur 2 mal offen. In einem Fall war die Abgangsstelle des linken Pfortaderastes durch einen wandständigen Thrombus verschlossen; hier zeigte sich ein sehr ungewöhnlicher, m. W. sonst nicht beschriebener Ausgleichsweg dadurch, daß von der Milzvene vor ihrer Einmündung in den Pfortaderstamm eine dem letzten fast gleichkalibrige Vene abging, die in stark geschlängeltem Verlauf erst nach rechts und dann in scharfem Bogen nach links umbiegend den linken Leberlappen erreichte. Verwachsungen zwischen Leber, Netz und vorderer Bauchwand, die im Sinne der *Talma*schen Operation Kollateralbahnen bergen konnten, waren mehrmals vorhanden; doch waren besonders weite Venen — abgesehen vom Fall M. — in ihnen nicht nachweisbar.

*Stauungskatarrhe* des Magens und Darms waren auch da, wo besonders darauf geachtet wurde, nicht oder nur in ganz unbedeutender Weise vorhanden. Vor allem bestand nur in 3 von den 15 Fällen ein *Ascites*. Das steht im starken Gegensatz zu den Angaben in der Literatur, nach denen ein umfangreicher, nach Punktion sich rasch wieder ansammelnder Bauchhöhlenerguß besonders charakteristisch sein soll; nach *Frerichs* fehlte er unter 28 von ihm zusammengestellten Fällen nur 3 mal. Diese Erfahrungen sind allerdings aus Fällen *vollständiger Pfortaderthrombose* abgeleitet; aber es wurde schon erwähnt, daß unsere Fälle mit und ohne Thrombose in dieser Beziehung keinen Unterschied aufweisen.

Eine sichere Erklärung für diese Tatsache vermag ich nicht zu geben; bemerkenswert ist immerhin, daß unter den 3 Fällen mit Ascites 2 mal Oesophagusvaricen fehlten, unter den restlichen 10 aber nur 4 mal. Ich möchte zwar mit *Gruber* die alte von *Frerichs*, *Saxer* u. a. vertretene Ansicht, nach der Blutungen den Pfortaderkreislauf entlasten und dadurch Ascites hintanhalten, für unbegründet halten; dagegen wäre

denkbar, daß in den Fällen ohne Ascites im allgemeinen eine bessere Ausbildung der Kollateralen der Stauung entgegenwirkte.

*Leber:* Die Leber verhielt sich sehr verschieden; 4 mal war sie völlig normal, 1 mal bestand ausgesprochene Fettleber, 1 mal waren Narben an der Oberfläche des sonst intakten Organs vorhanden. 2 mal lag Hepar lobatum vor, 1 mal war Cirrhose nur in der Umgebung der Pforte vorhanden (Fall M.), ein Verhalten, das auch sonst in einschlägigen Fällen beobachtet worden ist (*Nonne, de Josselin de Jong, Kaspar*). In 1 Fall war eine ikterisch-cirrhotische Leber (Maße: 28 : 24 : 7,5) bei schwerem Steinikterus mit Cholangitis vorhanden (s. o.). Mikroskopisch war, abgesehen von zahlreichen Gallenzylin dern, ein leichter Umbau der Leberstruktur mit mäßiger Bindegewebsvermehrung, spärlichen Infiltraten und „Gallengangswucherungen“ nachweisbar. Leider ließen erhebliche postmortale Veränderungen kein Urteil über den Zustand der Leberzellen zu. Jedenfalls ist eine *biliäre Cirrhose* in diesem Fall nicht auszuschließen. In 2 Fällen endlich handelte es sich makroskopisch und mikroskopisch um eine *typische Cirrhose*, jedoch bei eher vergrößertem Organ, was darauf hinweist, daß die Lebererkrankung wohl noch nicht allzu alten Datums ist und auch in dieser Beziehung hinter der Pfortaderaffektion zurücktritt.

Wenn sich keine eigentlichen cirrhotischen *Schrumpflebern* in meinem Material finden, so liegt das nicht nur daran, daß ich solche von der Betrachtung ausgeschlossen habe, sondern steht auch damit in Zusammenhang, daß bei diesen zwar leichtere Grade von Pylephlebosklerose häufig, ja, wenn man die nur mikroskopischen Veränderungen mitrechnet, nach *Simmonds* fast ständig sind, die ausgesprochene Pfortaderaffektion aber, wie wir sie hier betrachten, jedenfalls nur ganz ausnahmsweise beobachtet wird. Es scheint also in dieser Beziehung ein gewisser *Antagonismus* zu bestehen, der aber vielleicht mehr äußerlicher Natur ist, insofern als, wenn eine der beiden Erkrankungen in sehr schwerer Weise auftritt, der Tod eintritt, bevor die andere sich bis zu den späteren Stadien zu entwickeln Zeit hatte.

Mit Rücksicht auf die oft erörterte Frage nach den *Folgen* des Pfortaderverschlusses für die *Leber* (s. *Hoppe-Seyler, Quincke, Cohnheim* und *Litten, Nonne, Solowieff*) sei noch betont, daß zwischen Leberbefund und etwaigen thrombotischen Vorgängen in der Pfortader keinerlei Parallelismus bestand: die Leberveränderungen, die wir in unseren Fällen antrafen, sind zweifellos ebensowenig die Folge wie die Ursache der Erkrankung: beide sind vielmehr koordiniert. Eine ausgesprochene Atrophie der Leber oder von Teilen derselben, wie sie besonders nach Verlegung einzelner Pfortaderäste beobachtet wird (*Chiari, Steenhuis*), habe ich nie gesehen; doch war nur in 3 Fällen der Pfortaderstamm völlig verlegt, und in dem Fall mit Verschluß des linken Hauptastes hatte die oben erwähnte Kollateralbahn die Blutversorgung übernommen.

*Ikterus* bestand bei der Sektion 3 mal, und zwar hochgradiger in dem Fall von *Cholecystitis calculosa*, leichter je 1 mal bei *Hepar lobatum* und bei Cirrhose.

Außerdem ist noch in den Krankengeschichten 2 mal vorübergehender Ikterus vermerkt, davon 1 mal während eines Gallensteinanfalls.

### Das Hauptinteresse wendet sich der Milz zu:

Es ist bekannt, daß in diesen Fällen ansehnliche Milztumoren zur Beobachtung kommen. Der größte in meinem Material weist die Maße 27 : 17 : 7,5 bei einem Gewicht von 2070 g auf. Auch die anderen Fälle zeigen beträchtliche Milzvergrößerungen mit der einzigen Ausnahme des Falles M. Makroskopisch verhalten sich diese Milzen vollständig wie diejenigen bei Lebereirrhose: Sie haben dieselbe eigenartig zäh-elastische Konsistenz und dieselbe schmutzig-graurote Farbe, was auch bei geringeren Dimensionen eine Unterscheidung von einfachen Stauungsmilzen zuläßt. Kapsel und Balken sind meist etwas verdickt, zum mindesten sehr deutlich zu erkennen, die Follikel dagegen nur undeutlich und sehr spärlich. In einigen Fällen finden sich Blutungen, vereinzelt auch Infarkte.

*Mikroskopisch* fällt in erster Linie das stark veränderte Ausschen der Pulpa in die Augen: Die deutlich verbreiterten Pulpastränge bestehen fast ausschließlich aus meist spindeligen Reticulumzellen und begrenzen meist nicht runde, sondern mehr langgestreckte Maschenräume. Demgegenüber sind alle übrigen normalen Zellbestandteile der Pulpa an Menge verringert. Vor allem trifft man Lympho- und Leukocyten in auffallend geringer Zahl; etwas häufiger — aber auch durchaus nicht regelmäßig — Plasmazellen<sup>1)</sup> sowie Eosinophile. Auch die größeren als Splenocyt bezeichneten Elemente sind zweifellos viel weniger reichlich als in normalen Milzen. Phagocytäre Vorgänge, insbesondere auch Erythrophagie, sieht man an ihnen so gut wie nie (s. u.). Rote Blutkörpchen fehlen dort, wo nicht umschriebene Blutungen anzunehmen sind, fast ganz. In diesem stark von der Norm abweichenden Strukturbild treten die *Milzinus* besonders deutlich hervor, und zwar auch dann, wenn sie, was meist zutrifft, stark verengt sind. Nur in 4 Fällen waren sie an einzelnen Stellen etwas erweitert, besonders unter der Kapsel, in 2 Fällen waren sie überwiegend, aber auch nicht ausschließlich weiter als normal. Eine Schwellung der Endothelien — bis zu epithelartigem Aussehen — war in 4 Fällen auffällig.

Die Untersuchung des *Reticulums* bei den verschiedenen Färbungen (*Mallory*, *Ribbert*, *Bielschowsky*, *Elastinfärbung*) läßt ausnahmslos das, was *Banti* als *Fibroadenie* bezeichnet, in mehr oder weniger ausgesprochener Weise erkennen, und zwar bezieht sich die Verdickung der Reticulumfasern und die Verengerung der Maschen sowohl auf die Pulpa wie auf die Follikel, wobei sie bald ziemlich gleichmäßig über das ganze Organ verteilt erscheint, bald bezirksweise zum mindesten nicht unerhebliche Gradunterschiede bestehen. Überall nimmt diese Reticulumfibre ihren Ausgang von den *Gefäßen*, in der Pulpa vor allem von den kleinen Pulpavenen und -arterien, in den Follikeln bzw. den arteriellen Lymphscheiden von der Zentralarterie. Besonders bei Elastinfärbung (s. Abb. 5) sieht man bei geeigneter Schnittrichtung oder in Serienschnitten, wie von der an sich etwas verdickten Adventitia der Balkenarterie sich elastische Fasern loslösen und sich gleichsam selbstständig machen, indem sie von Lymphocyten ausgefüllte Maschen bilden. Hier handelt es sich also nur um eine Betonung normaler Verhältnisse. Dieser Prozeß nimmt im präfollikulären Abschnitt der Arterie schnell an Ausdehnung zu, so daß eine trichterförmige Verbreiterung des von diesen

<sup>1)</sup> Ihr Vorkommen wird anscheinend mehrfach für pathologisch gehalten (s. *Mennet*). Ich kann die Erfahrungen von *Brotz* nur bestätigen, daß diese Zellen so gut wie regelmäßig, wenn auch in sehr wechselnden Mengen, in *normalen* Milzen vorkommen.

gewucherten Fasern eingenommenen Bezirks in Erscheinung tritt (s. Abb. 5 u. 6). Wo die Zentralarterie in den Follikel eintritt, breitet sich die Fibrose ziemlich

plötzlich über die *peripherischen Abschnitte* des letzteren aus und begleitet dann — zumeist an Stärke abnehmend — die Zentralarterie auf ihrem Weg durch den Follikel und ist auch jenseits des Follikels um die Hülsen- und Pinselarterien herum noch deutlich (s. Abb. 6). Der Übergang von der periaрteriellen Fibrose in die Umgebung erfolgt im allgemeinen *allmählich*, kann aber bisweilen auch — wenigstens bei schwacher Vergrößerung — mehr unvermittelt erscheinen (s. Abb. 7), während der Gebrauch stärkerer Linsen doch immer noch eine Zwischenzone erkennen läßt, in der nur jeweils ein Lymphocyt in den Reticulummaschen Platz findet. In selteneren Fällen ist die oben beschriebene Abnahme der Fibroadenie während des Durchtritts der Zentralarterie durch den Follikel nicht vorhanden. Man hat dann bei senkrecht zur Zentralarterie angelegten Schnitten das charakteristische Bild der *zentralen Fibroadenie* vor sich, wobei man sich natürlich vor Verwechslungen mit Flachschnitten durch den Follikelrand im Gebiet des Arterieneintritts hüten muß (s. Abb. 8). Bisweilen sieht man neben der zentralen Fibrose einen konzentrischen Ring verdichteter, aber doch ziemlich feiner Reticulumfasern am Follikelrand, der wohl der von Matsui beschriebenen inneren Follikelhülle entspricht.

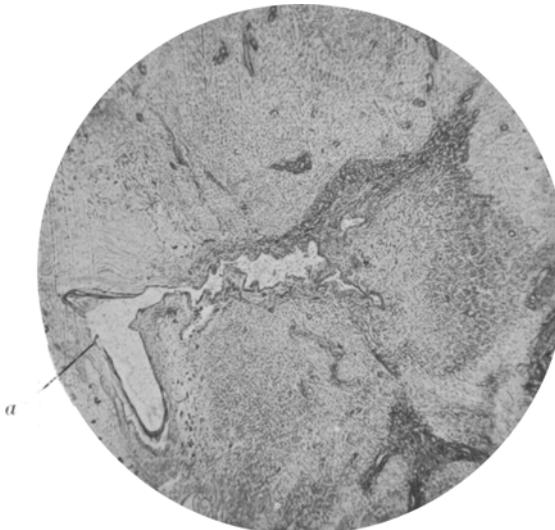


Abb. 5. G. 950/24. Vom präfollikulären Abschnitt der Zentralarterie auf die Follikelperipherie übergehende Reticulumfibrose. Bei *a* Kontinuitätsunterbrechung in der Balkenarterie. Weigerts Elastinfärbung.

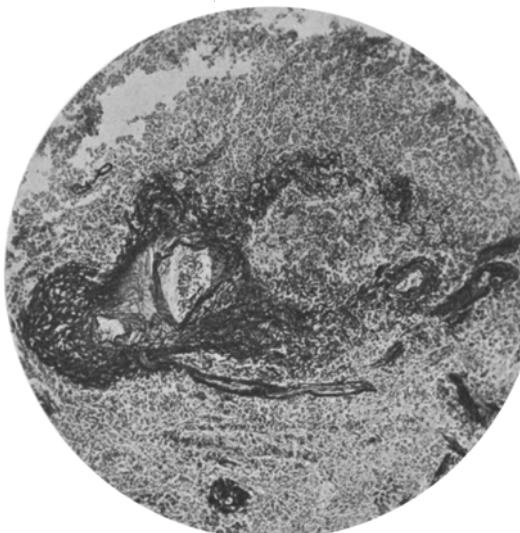


Abb. 6. E. 1780/23. Reticulumfibrose im prä- und postfollikulären Abschnitt der Zentralarterie. Orcein-Methylenblau.

Daß mit der Fibroadenie häufig eine Wucherung einhergeht, haben beim Banti bereits Marini und Ferrarini angegeben. In meinen Fällen ist

dies ausnahmslos der Fall, ja in gewisser Beziehung verdiensten Elastinfärbungen vor den natürlich nie zu vernachlässigenden Gitterfaserdarstellungen den Vorzug, weil sie besonders klare Bilder dadurch geben, daß elastische Faserelemente auftreten, wo sie normalerweise fehlen, während es sich bei *Mallory*-, *Bielschowsky*- usw. Präparaten immer nur um Mengen-Zunahme schon in der Norm vorhandener Strukturen handelt. Mit van Gieson lassen sich dagegen nur die hochgradigen Veränderungen — insbesondere unmittelbar um die Arterie herum — darstellen, und zwar in wenig scharfer Weise. Vollständige Verödungen des Follikels habe ich nicht gesehen. Im ganzen sind die Follikel an manchen Stellen auffallend spärlich und z.T. auch klein, an anderen aber in dieser Beziehung ganz normal.

Die *Trabekel* zeigen sich, wie schon makroskopisch in die Augen fiel, vielfach verdickt. In 7 Fällen war die von *Dürr* beschriebene *Trabekelaufsplitterung* deutlich.

An den *Milzgefäß*en war kein regelmäßiger Befund zu erheben; in einigen Fällen waren sie durchweg normal. An den größeren Balkenvenen war 2 mal (darunter im Fall M.) eine deutliche, z. T. nur einseitige Verdickung der Wand mit Vermehrung elastischer Elemente erkennbar, offenbar eine Fortsetzung des sklerosierenden Prozesses in den Pfortaderwurzeln, jedoch ohne Verkalkung. An den Follikel- und Trabekelarterien waren — abgesehen von gelegentlichen arteriosklerotischen Veränderungen —

bisweilen, aber durchaus nicht besonders häufig, regressive Prozesse mit Hyalinisierung und mehr oder weniger vollständigem Kernverlust der Wand, einschließlich

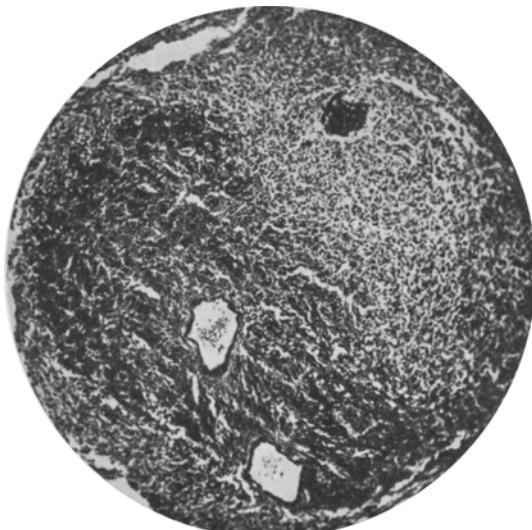


Abb. 7. G. A. 595/24. Fibrose in dem die Zentralarterie enthaltenden Follikelabschnitt. Scheinbar unvermittelter Übergang ins Normale. Malloryfärbung.

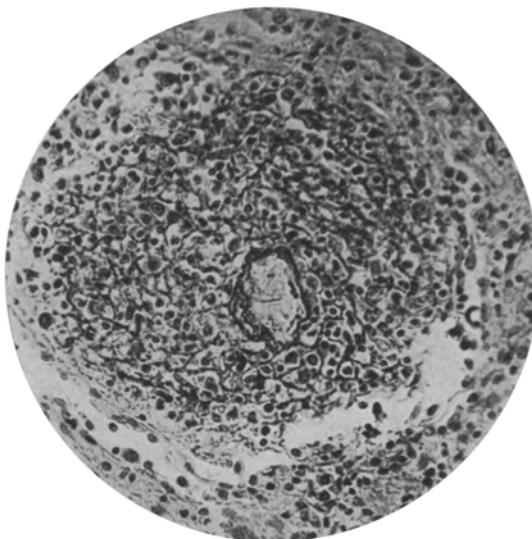


Abb. 8. G. A. 595/24. Schnitt durch die Follikelrandzone. Durch scheinbar zentrale Fibroadenie. Weigerts Elastinfärbung.

des Endothels, sichtbar. Diese Veränderung betrifft zumeist nur einen Teil des Gefäßumfangs. Man sieht dann bisweilen ein fast strukturloses Gebilde, in dem einige Kerntrümmer liegen, hügelartig ins Lumen hineinragen. Die Elastica interna ist vielfach verdünnt und bildet einen gestreckten, nicht welligen Ring. Zusammenhangstrennungen derselben waren nur in einem Fall deutlich, hier aber sehr ausgesprochen und reichlich, so daß fast jeder Schnitt mehrere derartige breitklaffende Lücken erkennen ließ (vgl. Abb. 9 sowie Abb. 5 bei a).

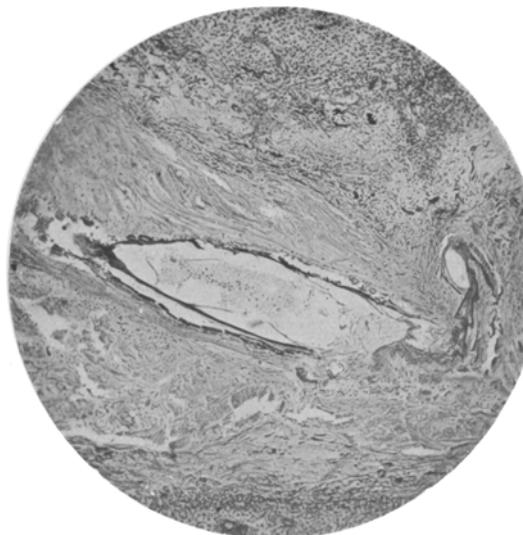


Abb. 9. G. 950/24. Kontinuitätsunterbrechung in der Wand einer Balkenarterie. Weigerts Elastinfärbung.

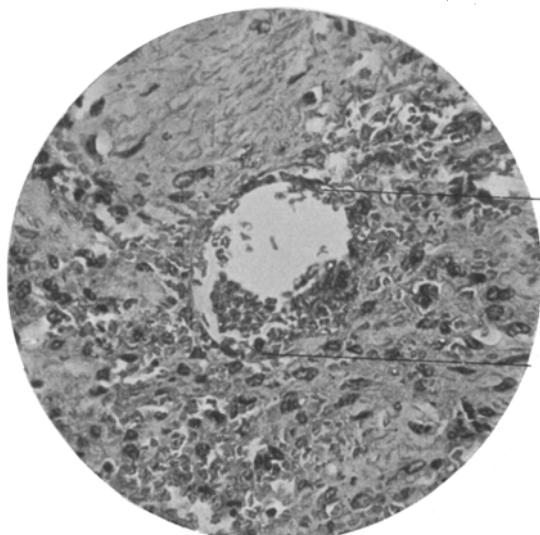


Abb. 10. G. 54/09. Blutung aus einer Capillare. Zwischen a und b Unterbrechung des Endothelhäutchens.

Gewebsarten sehr verschieden. Am bemerkenswertesten und verwickeltesten sind sie an den Trabekeln. Hier bilden sich die letzthin mehrfach studierten Herde,

Daß es bei solch schweren Gefäßwandveränderungen zu ausgedehnten *Blutungen* kommt, ist selbstverständlich. Aber auch in den übrigen Fällen, und zwar auch in denjenigen, in denen Arterienveränderungen völlig fehlten, wurden sie nur ein einziges Mal völlig vermißt. Sie betrafen vor allem die Pulpa und die Balken, 2 mal auch die Follikel. Daß sie von Arterien ihren Ausgang nahmen, ließ sich, abgesehen von dem eben besonders hervorgehobenen Fall, nur vereinzelt dadurch wahrscheinlich machen, daß Erythrocyten sich zwischen ihren Wandsschichten befanden. Im übrigen waren *Venen* und vor allem *Capillaren* die Blutungsquelle, wobei die Kontinuitätsunterbrechung des Endothelhäutchens vielfach, wie in Abb. 10, sehr deutlich war.

Die Vorgänge beim *Blutfarbstoffabbau* gestalten sich in den verschiedenen

die man bei größerer Ausdehnung bereits mit bloßem Auge in Form rostgelber bis rostbrauner Flecken erkennen kann. Sie sind dann meist etwa hanfkorngroß. Einmal konnte ich jedoch auch einen wohl durch Zusammenfließen entstandenen, gut *walnußgroßen* Herd beobachten. Mikroskopisch findet man hier Eisenablagerungen in 2 verschiedenen Formen: einmal in Gestalt eines durchaus dem gewöhnlichen Hämösiderin entsprechenden, gelben bis gelbbraunen körnigen Pigments, das so gut wie ausschließlich im *Protoplasma* von *Balkenbindegewebszellen* gelegen ist, und dann als blaßgrüne bis gelbe *krystallinisch* aussehende sowohl bei *Perlsscher* wie bei *Turnbullscher* Reaktion sich intensiv bläuende Gebilde, die sich zwischen den Bindegewebsfasern des Trabekels und auch in den Wänden der Balkengefäße befinden. Sie haben zumeist langzyklindrische Gestalt und lassen oft quere Spalten erkennen; durch Aneinanderlagerung verschieden breiter Krystalle kommen treppenförmige Absätze zustande, so daß das Ganze auffallend an das histologische Bild eines Herzmuskels erinnert<sup>1)</sup>. Bei Hämatoxylin-Eosinfärbung erscheinen sie teils in ihrer Eigenfarbe, teils dunkelblauschwarz

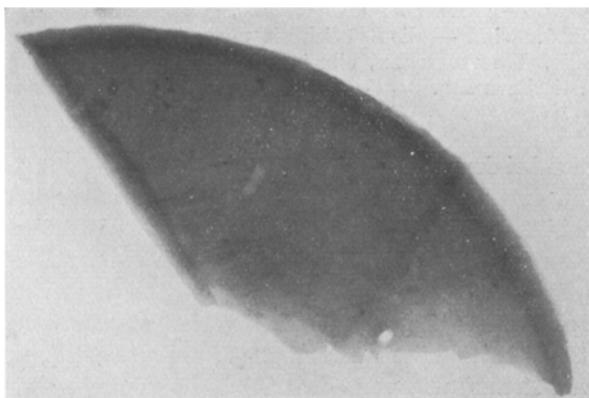


Abb. 11. G. 54/00. Röntgenogramm einer  $\frac{1}{2}$  cm dicken Milzscheibe, die Schatten zahlreicher Eisenherde zeigend.

gefärbt. Endlich findet man bei Berliner Blaureaktion vielfach Fasern der Balken wie der Gefäßwände diffus blau gefärbt. An den Gefäßen tritt dabei vor allem die Elastica int. als deutlicher, wenn auch vielfach unterbrochener, blauer Ring hervor. Im ungefärbten Präparat findet man keinerlei Besonderheiten, die hiermit in Verbindung zu bringen wären.

Die Balken, die Sitz solcher Herde sind, sind meist auffallend kernarm, ihre Struktur ist vielfach bis zur Unkenntlichkeit verändert. Am schwersten sind ihre elastischen Fasern geschädigt, die sich zumeist gar nicht oder nur in kümmerlichen Resten färben lassen. Dagegen sind mit van Gieson sowohl wie mit Mallory zumeist noch vielfach in ihrer Kontinuität durch die Eiseneinlagerungen und z. T. auch durch frische Blutungen unterbrochene Bindegewebsfasern darzustellen. Die Eisenherde liegen in der Hauptsache im Zentrum der Trabekel und lassen oft einen peripherischen Saum vollständig frei; auf die Pulpa greifen sie nicht über. Nur in 1 Fall fanden sich in einer schmalen angrenzenden

<sup>1)</sup> Eine sehr gute Anschauung von diesen Eigentümlichkeiten gibt die Abb. 2 der Arbeit von *Schuppisser*.

Pulpazone einzelne siderophore Zellen. Diese Eisenherde im Balken habe ich in 8 Fällen in sehr ausgesprochener Weise gefunden, 2 mal waren sie spärlich, nur 5 mal fehlten sie ganz.

Es war zu erwarten, daß diese Fe- und Ca-haltigen Herde einen Schatten bei Röntgenbild geben würden. Beifolgendes Röntgenogramm, das ich der Güte Prof. Holthusens verdanke, gibt einen guten Überblick über die Verteilung der Herde an einer  $\frac{1}{2}$  cm dicken Milzscheibe (Abb. 11).

Auch in den *Follikeln* sind in den 2 Fällen, wo sich Blutungen in diesen fanden, diese sowohl wie die eisenhaltigen Abbauprodukte im Zentrum um die Arterie herumgelagert. Sie finden sich dann entweder inmitten des fibrotischen Reticulums, oder aber die Follikelsubstanz ist in diesem Bezirk mehr oder weniger vollständig zerstört, und es ist nur eine peripherische Zone, die dann ihrerseits stets erhebliche Fibroadenie aufweist, erhalten. Das Eisen in den Follikeln ist ganz überwiegend *intracellulär* als gewöhnliches, körniges *Hämosiderin* abgelagert, nur in ganz vereinzelten Follikelherden von besonders großem Umfang sind andeutungsweise die krystallinischen Formen in sehr spärlicher Menge vorhanden. In der *Pulpa* ist — gleichgültig ob reichliche, geringfügige oder gar keine Blutungen vorhanden sind — die Spärlichkeit und das häufige Fehlen von Hämosiderin auffällig. Wo vorhanden, bildete es vereinzelte intracelluläre Körnchen, zumeist in Reticulumzellen.

Wir wollen bei der Besprechung der Befunde die zuletzt geschilderten *Eisenherde* in den *Milzbalken* vorwegnehmen, die, wie wir sahen, und wie gegenteiligen Angaben von *Christeller* und *Puskepeli*s gegenüber hervorgehoben werden mag, wenn auch keinen regelmäßigen, so doch einen sehr *häufigen* Befund in diesen Fällen darstellen. Zuerst wird Ähnliches, soweit ich sehe, in der Diskussion zu einem Vortrag von *Marchand* über krystallinische Eisenablagerungen in der Lunge erwähnt, und zwar von *Aschoff* und von *Oberndorfer*, die derartige Herde in einer leukämischen bzw. in einer Banti-Milz gesehen zu haben angeben, wobei aber zu bemerken ist, daß weder die kurze Beschreibung, die *Oberndorfer* von den „wurm- und tropfenartigen Gebilden“ gibt, noch die Schilderungen und Abbildungen *Marchands* völlig mit dem übereinstimmen, was in unseren Fällen zu sehen ist. Weiterhin erwähnen *Umber* und auch *Hart* im Vorübergehen Befunde, die vielleicht hierher zu rechnen sind. Aber erst *Eppinger* (1920) bildet, worauf besonders *Christeller* aufmerksam macht, in seinem bekannten Buch über die hepato-lienalnen Erkrankungen sowohl beim hämolytischen Ikterus wie bei der hypertrophischen Lebereirrhose Gebilde ab, die mit den hier besprochenen identisch zu sein scheinen. Im Text legt er im Zusammenhang mit den von ihm beschriebenen Arterienveränderungen hauptsächlich Gewicht auf die Tatsache, daß Blutungen stattgefunden haben und daß das von ihm nachgewiesene Eisen deren intravitale Natur beweise.

Eingehend hat sich dann besonders mit der *chemischen* Natur der eigenartigen Ablagerungen *E. I. Kraus* beschäftigt und hat die farberischen Eigenschaften dieses Pigments nach den verschiedensten Rich-

tungen hin studiert; insbesondere konnte er mit molybdänsaurem Ammon und Salpetersäure im histologischen Präparat Krystalle von phosphorsaurem Ammoniak gewinnen, woraus er schließt, daß es sich um *Eisenphosphat* handle. Ich kann durch eigene Nachprüfungen die Angaben von *Kraus* bezüglich des Phosphatnachweises durchaus bestätigen<sup>1)</sup>. Dagegen weichen in meinen Fällen die Ergebnisse mit den verschiedenen anderen von *Kraus* herangezogenen Methoden von den seinen etwas ab. Zwar erhielt ich mit Tanninlösungen nach längerer Einwirkung vollständige Schwärzung des Pigments; dagegen färbten Gallussäure, essigsaures Hämatoxylin und alkoholische Hämatoxylinlösung immer nur einen Teil desselben, wenn auch den überwiegenden. Die genannten Färbungen stimmten in ihrem Ergebnis ziemlich genau mit demjenigen gewöhnlicher Eisen- oder Delafield-Hämatoxylinfärbungen überein. Die Vermutung lag daher nahe, daß es sich hierbei weniger um eine Darstellung des Eisenpigments, als um eine solche von Kalk handle. Allerdings ergab die *Kossasche* Reaktion regelmäßig in noch geringerem Umfang Silberschwärzung, die überdies, wie ich übereinstimmend mit *Kraus* fand, nur sehr langsam auftrat. Doch beweist diese ja nur die auch sonst gesicherte Gegenwart von Phosphat, nicht die von Kalk. Anscheinend handelt es sich also bei diesen mit Hämatoxylin usw. schwärzbaren Stoffen um das so vielfach anzutreffende organische Substrat, das zwar die Neigung hat, sich mit Kalk (und Eisen) zu imprägnieren, aber selbst kein Kalk ist (von *Spatz* für das Gehirn als „Pseudokalk“ bezeichnet). Diese Beimischungen von Kalk oder Pseudokalk möchte ich für etwas rein Nebensächliches halten; da sie aber in meinen Fällen stets vorhanden waren, vermag ich nicht zu sagen, ob das nachgewiesene Phosphatradikal tatsächlich an Fe oder aber vielleicht an Ca gebunden war (kohlensaurer Kalk war nicht nachweisbar). Das Pigment als solches ist m. E. genügend charakterisiert durch seinen *Eisengehalt*, seine *hellgraugrüne* Färbung, seine *krystallinische* Natur und eine schwache, aber deutliche *Doppelbrechung*. Auf diese letztere möchte ich besonders hinweisen. Sie wird sonst nur noch von *Oberndorfer* für sein, wie wir sahen, anscheinend nicht völlig gleichartiges Pigment erwähnt. Ein offenbar sehr ähnliches Eisenpigment, das kürzlich *Schuppisser* bei Strumen und in einer Hodgkinmilz angetroffen hat, zeigte auffallenderweise keine Doppelbrechung. Der Autor spricht deshalb und wegen der wechselnden Gestalt den Gebilden krystallinischen Charakter ab.

Weiterhin haben *Siegmund* sowie *Christeller* derartige eisenhaltige Herde demonstriert, und endlich sind jüngst *Christeller* und *Puskepelić* in einer ausführlichen Arbeit auf diese Befunde zurückgekommen. Sie gehen, wie *Eppinger*, von der *Arterienerkrankung* aus, die die Blutungen

<sup>1)</sup> Hierbei wurde ich in freundlichster Weise von Herrn Prof. *Schumm* im Eppendorfer Krankenhaus unterstützt.

und die daraus entstehenden Eisenablagerungen zur Folge habe, während sie die morphologischen und chemischen Besonderheiten des Pigments nur im Vorübergehen streifen und nur die ständige Verbindung mit Kalkablagerungen betonen. Sie sind geneigt, die genannten Arterienveränderungen auf die Druckerhöhung zurückzuführen, die bei Stauung im Pfortadersystem sich durch die weit nachgiebigeren Venen und Sinus rückläufig auf die Arterien fortsetze. Von diesem Standpunkt aus wollen sie die zu *Venen* in Beziehung stehenden Eisenablagerungen, wie *Kraus* und *Sieg mund* sie gesehen haben, nicht als in dasselbe Gebiet gehörig anerkennen, ja auch das Fehlen von Verkalkungen, die sie regelmäßigt, und das Vorhandensein von Riesenzellen, die sie nie sahen, gilt ihnen als Zeichen, daß in jenen Fällen etwas anderes als bei ihren Beobachtungen vorlag. Demgegenüber bin ich auf Grund meiner Untersuchungen mit *Kraus* der Ansicht, daß die Eigenart dieser Herde durch die *Besonderheit des Pigments* gekennzeichnet ist. Die von *Christeller* und *Puskepeli s* beschriebene Arterienerkrankung war auch in meinen Fällen mehrfach nachweisbar, aber stets nur an einem kleineren Teil der Arterien. Ob sie, wenn vorhanden, immer für die Herde im Balken verantwortlich war, vermag ich nicht zu sagen. Wandzerreißung an Balkenarterien konnte ich ja nur ein einziges Mal nachweisen. Die Anwesenheit von Eisenpigment in der Gefäßwand möchte ich nicht als beweisend dafür ansehen, daß die Blutung gerade aus dem betreffenden Gefäß erfolgt ist; es könnte auch von außen in die Wand hineingeblutet haben. Jedenfalls habe ich das Pigment mit Sicherheit auch in *Venewandungen* beobachtet. In einem Fall konnte ich keinerlei Arterienveränderung, wohl aber einzelne venöse und massenhaft capilläre Blutungen nachweisen und mich dabei davon überzeugen, daß schon letztere sehr erhebliche Ausdehnungen annehmen können. Da wäre es doch gezwungen, die Blutungen, die zur Herdbildung geführt haben und deren Herkunft naturgemäß nicht mehr sicher feststellbar ist, als arteriell anzusehen.

Nicht die Herkunft der Blutung, sondern der *Boden*, in dem sie erfolgt, scheint mir das Wesentliche zu sein. Denn Follikelblutungen führen in diesen Fällen nur ganz ausnahmsweise zu dieser Form des Blutfarbstoffabbaus. Welches die besonderen hierfür maßgebenden und im Trabekel verwirklichten Bedingungen sind, ist unbekannt. Ich möchte nur auf einen Punkt hinweisen, der bisher nicht hervorgehoben wurde: Im Gegensatz zum Hämosiderin ist die Bildung des krystallinischen Eisens offensichtlich *nicht an Zelltätigkeit geknüpft*. Nun ist die zellige Reaktion in den Balkenherden ganz auffallend gering; die vorhandenen Bindegewebszellen sind zwar mit spärlichen Hämosiderinkörnern erfüllt, aber an Zahl sind ihrer eher weniger als normal. Es müssen also wohl — wenigstens in diesen Fällen — die Verhältnisse nach einer den Balken weitgehend zerstörenden Blutung der Anregung phagocytärer Tätigkeit

recht ungünstig sein, so daß dann die überwiegende Menge des zerfallenden Hämoglobins diese ungewöhnliche Form des Abbaus durchmacht. Damit soll aber nicht gesagt werden, daß das Vorkommen des Pigments auf die Milztrabekel beschränkt sei; an anderen Stellen scheinen ausnahmsweise ähnliche Bedingungen vorzuliegen. Herr Kollege *Kraus* ermächtigte mich feindlicherweise zu der Mitteilung, daß er seither das gleiche Pigment auch in hämorrhagischen Strumen und in Corpora albicantia gesehen hat. Auch *Schuppisser* fand es, wie erwähnt, in Kröpfen, doch stellt zweifellos der Milzbalken den häufigsten Fundort dar.

Auf die *diffuse Blaufärbung* von Bindegewebsfasern und elastischen Fasern der Gefäßwände möchte ich kein besonderes Gewicht legen. *Lubarsch* hat in der Diskussion zu meinem Vortrag über das vorliegende Thema den Verdacht geäußert, daß es sich dabei um Kunstprodukte handle. Mit Rücksicht darauf, daß irgendwelche Besonderheit im ungefärbten Präparat diesem Befund nicht entspricht, vermag ich diesen Verdacht nicht zu widerlegen. Auf alle Fälle hat diese auch sonst schon in der Milz mehrfach beschriebene Erscheinung an sich nichts mit der „Herd“bildung zu tun, da ich sie auch in Fällen, in denen außerdem nur das gewöhnliche intracelluläre Hämosiderin vorlag, so z. B. bei 2 Fällen von *hämolytischem Ikterus*, gefunden habe.

Nunmehr wäre noch das *Verhältnis* der in diesen Fällen angetroffenen *Milzveränderungen* zu solchen bei anderen Affektionen zu erörtern. Zum Vergleich standen mir außer normalen Milzen Stauungsmilzen, Lebercirrhosen, darunter 3 splenomegale, Lebersyphilis und ein Fall von Pfortaderthrombose anderer Genese zur Verfügung.

Daß die Milztumoren bei Pfortadersklerose *nicht* einfach als *Stauungstumor* anzusehen sind, sondern eine der Pfortadererkrankung nebengeordnete Erscheinung darstellen, ist bereits mit Bestimmtheit von *Lossen* und *Simmonds* ausgesprochen worden. Wenn in späteren Arbeiten mehrfach doch wieder der Pfortaderkreislaufstörung die alleinige oder Hauptrolle zugeschrieben wird (*Risel, Gruber, Eppinger, Kuhr*), so liegt das z. T. vielleicht daran, daß die betreffenden Autoren von der *Pfortaderthrombose*, nicht aber von der *Pfortadersklerose* ausgegangen sind, erstere aber naturgemäß nicht immer auf letzterer beruht. Vergleicht man die histologischen Bilder unserer Fälle mit denen echter *Stauungsmilzen*, so fällt der große Unterschied ohne weiteres in die Augen. Der eigenartige Umbau der Milzpulpa, sowie die Fibroadenie, insbesondere der Follikel, fehlt bei letzteren, ein Unterschied, der besonders bei Elastinfärbungen in Erscheinung tritt, während eine leichte, gleichmäßige Dickenzunahme der Pulpagitterfasern bei Malloryfärbung entsprechend den Befunden *Matsuis* auch hier beobachtet wird. Der genannte Unterschied war nicht nur bei kardialer Stauung zu beobachten, sondern auch in einem Fall, in dem es bei einem Magenkrebss mit Lebermetastasen zu Einbruch

in die Pfortader mit anschließender Thrombose und zu Stauungsmilztumor gekommen war. Überdies besteht bei Pfortadersklerose keinerlei Parallelismus zwischen dem Grad der Kreislaufstörung und der Milzbeschaffenheit, insofern die qualitativen Veränderungen stets im wesentlichen die gleichen sind, wie sich auch sonst die Verhältnisse im Pfortaderquellgebiet gestalten, und auch quantitativ die Milzgröße ganz anderen Gesetzen folgt. Am augenfälligsten ist dies im Falle M., wo bei sehr stark ausgeprägter Pfortadersklerose *überhaupt keine Milzvergrößerung* vorlag. Ob eine solche früher bestanden hat, kann man natürlich nicht entscheiden; doch dürfte zu bezweifeln sein, daß Milzen, deren Gerüst durch starke Vermehrung und Verdickung der Reticulumfasern gefestigt ist, noch eines erheblichen Volumenrückgangs fähig sind. Jedenfalls trifft hiernach die Beobachtung *Matsuis*, der in Fällen von Lebercirrhose bei fehlender Mizvergrößerung auch die Gitterfaserhyperplasie vermißte, für unsere Fälle nicht zu.

Viel größere Verwandtschaft mit unseren Milzveränderungen zeigen diejenigen bei *Lebercirrhose*. Nur sind bei letzterer die histologischen Bilder viel *abwechslungsreicher* als bei Pfortadersklerose. Diese schon von *Oestreich*, ferner von *K. Ziegler* u. a. hervorgehobene Verschiedenartigkeit des Milzbefunds bei Lebercirrhose bezieht sich sowohl auf die *Fibroadenie*, die in einzelnen Fällen sehr wenig oder gar nicht ausgesprochen, in anderen aber mindestens ebenso stark ist, wie in unseren Fällen, als auch besonders auf die *Weite der Sinus* und kleinen *Venen*. *Banti* betont, daß diese bei seiner Erkrankung eng seien, während sie bei der Lebercirrhose nach *Schridde* weit sind, ein Unterschied, der auch von *Kaufmann* hervorgehoben wird. Nach meinen Erfahrungen schwankt der Befund sowohl bei der Lebercirrhose wie bei der Pfortadersklerose, aber so, daß bei ersterer die weiten, bei letzterer die engen Sinus überwiegen und daß bei ersterer die Erweiterung einen Umfang annehmen kann, wie er bei letzterer nie beobachtet wird. Insbesondere konnte ich einen Fall splenomegaler Cirrhose untersuchen, in dem die gesamte Milzpulpa fast nur aus den mächtig erweiterten Sinus zu bestehen schien, was dem ganzen ein sehr fremdartiges, von der normalen Milzstruktur ebenso stark, aber in ganz anderer Weise, wie bei unsereren Fällen, abweichendes Gepräge gab. Bemerkenswert ist, daß gerade bei einem Fall, in dem die Milz den hier beschriebenen weitgehend gleichartig war, auch eine hochgradigere Pfortadersklerose bestand als sonst. Das gilt auch für einen Fall von Leberlues, dessen Milz ebenfalls den unsren sehr ähnelte. Ob hier eine Gesetzmäßigkeit besteht, vermag ich bei der Kleinheit meines diesbezüglichen Materials nicht zu entscheiden.

Am meisten Interesse beansprucht der Vergleich mit der *Bantischen Krankheit*. Seit *Bantis* Veröffentlichungen ist der Streit darüber, ob hier eine Erkrankung sui generis vorliegt, nicht zum Schweigen gekommen, insbesondere wurde die Unterscheidbarkeit von splenomegalen

Formen der Lebercirrhose sowie von hepatoliernalen Erkrankungen syphilitischer Herkunft (*Chiari, Marchand*) bestritten. Eine mindestens ebenso nahe Verwandtschaft zum *Banti* haben aber die hier besprochenen Fälle, bei denen die Pfortadersklerose — sei es, daß gleichzeitig Lebercirrhose überhaupt nicht besteht oder doch in den Hintergrund tritt — das Bild beherrscht, und das um so mehr, als die von der Milzvene auf den Pfortaderstamm übergehende Venenerkrankung ja zum pathologischen Bild beim *Banti* vom ersten Stadium an gehört. Wir werden uns also die Frage vorzulegen haben, ob und wodurch sich hier eine Unterscheidung durchführen lassen könnte, wobei man sich, wenn man nicht vollkommen aneinander vorbeireden will, an die Angaben *Bantis* wird halten müssen.

In *klinischer* Beziehung wären folgende Punkte von besonderer Wichtigkeit: 1. das *Fehlen* einer nachweisbaren *Ätiologie* beim *Banti*. Wir haben oben gesehen, daß dies für unsere Fälle nicht durchweg zutrifft, in denen Syphilis, Trauma und Erkrankungen im Pfortaderquellgebiet eine Rolle zu spielen scheinen. Es sind aber auch Fälle dabei, in denen jede erkennbare äußere Ursache fehlte. Mit dem *Banti* gemeinsam ist unseren Fällen, daß Alkoholismus keine Rolle spielt.

2. das *Alter*: wie die Bantische Krankheit, kommt auch die Pfortadersklerose recht häufig in einem Alter vor, in dem die Lebercirrhose zu den großen Seltenheiten gehört.

3. der *typische Verlauf* mit seiner Einteilbarkeit in drei Stadien fehlte in unseren Fällen ausnahmslos, kommt aber nach *Ziegler* auch bei „Pfortaderendophlebitis“ vor und kann umgekehrt beim *Banti* fehlen.

4. die von *Anfang an bestehende hypochromic Anämie*, die aber auch in Bantifällen nicht selten erst später nachweisbar wird, ist nur in einem unserer Fälle vorhanden gewesen, in der Mehrzahl der anderen ließ sich darüber gar nichts aussagen, weil eine sekundäre Anämie infolge von Magendarmblutung vorlag.

Allerdings besteht noch keine Einigkeit darüber, inwieweit *Blutungen aus dem Magendarmschlauch* auch zum Bilde des *Banti* gehören. Daß sie im letzten Stadium der Erkrankung vorkommen und die Todesursache bilden können, steht freilich fest. Dagegen sind die Fälle, in denen sie früh auftreten und das Krankheitsbild beherrschen, zuerst von *Dévé* und *Cauchois* als „splenoportale“ Prozesse vom *Banti* abgetrennt worden. Demgegenüber haben *Senator, Osler, Isaak* u. a. derartige Fälle ohne Bedenken zum *Banti* gerechnet, wodurch sie nach *Eppingers* Ansicht eine bedauerliche Verwirrung angerichtet haben. Halten wir uns an *Bantis* eigene Angaben, so finden wir in seiner deutschen Arbeit in den *Folia haematologica*, daß er gelegentlich schon im *ersten* Stadium Blutungen aus der Nase und anderen Schleimhäuten wie Zahnfleisch, *Magen*, *Darm*, *Uterus* sowie unter die Haut beobachtete. Er stellt also die

Magendarmblutungen mit den anderen in eine Linie, so daß wir im Unklaren bleiben, ob es sich hier um Folgen der Pfortadererkrankung oder einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese handelt. Jedenfalls sind diese Blutungen beim Banti nur *ausnahmsweise*, bei der Pfortader-sklerose, wie wir sahen, *häufig* ein Frühsymptom, und das ist wohl im klinischen Bild das wichtigste, wenn nicht einzige Unterscheidungsmerkmal.

5. Die *Heilbarkeit* durch *Milzexstirpation* ließ sich nur in einem unserer Fälle nachprüfen: hier wurde der Gesamtzustand zweifellos günstig beeinflußt; es ist aber in langen Zeitabschnitten noch zweimal Blutbrechen aufgetreten. Das schließt natürlich nicht aus, daß der Prozeß an der Pfortader zum Stillstand gekommen ist, da die von früher her bestehenden und wohl kaum einer Rückbildung fähigen Veränderungen eine vollständige Wiederherstellung normaler Kreislaufverhältnisse nicht zulassen dürften. Wie es in dieser Beziehung sich beim echten Banti verhält, darüber fehlt es, soweit ich sehe, an Erfahrungen. Übrigens ist von günstigen Erfolgen der Milzexstirpation bei Pfortader-thrombose mehrfach Mitteilung gemacht worden.

Vom *pathologisch-anatomischen* Befund bietet die *Pfortadererkrankung* als solche keine spezifischen Merkmale: sie ist bei unseren Fällen von derselben Beschaffenheit wie beim echten Banti, insbesondere ist bei beiden von den Pfortaderwurzeln die Milzvene am regelmäßigsten und stärksten betroffen. Auch die *Lebercirrhose* ist, wo vorhanden, der gleichen Art wie beim Banti. Die Frage spitzt sich also auf diejenige nach der *Spezifität der Milzveränderungen* zu, eine Frage, die auch nicht unerhebliches *praktisches* Interesse hat; denn wenn es zulässig wäre, bei einer operativ gewonnenen Milz aus einem bestimmten histologischen Bild auf den für *Banti* charakteristischen Krankheitsverlauf zu schließen, so würde das bejahendenfalls eine im allgemeinen gute Prognose zu stellen erlauben (*Isaak*). Eine solche histologische Diagnostizierbarkeit der Bantimilz wird nun aber von der Mehrzahl der pathologischen Anatomen bestritten, wenngleich vielfach ohne Eingehen auf die von *Banti* angegebenen Einzelheiten. Von neueren Autoren leugnen besonders *Mennet* und *Dürr* — letzterer auf Grund des Studiums *Bantischer* Originalpräparate — grundlegende Unterschiede zwischen Lebercirrhose- und Bantimilz, wenngleich beide in verschiedenen Einzelheiten Unterschiede feststellen konnten. Demgegenüber hält bekanntlich *Eppinger*, dem ebenfalls *Bantis* Präparate vorlagen, an der Sonderstellung auch des histologischen Milzbildes beim Banti fest, wobei er aber betont, daß echte Bantifälle in Mittel- und Nordeuropa kaum vorzukommen scheinen.

Für die Milz bei *Pfortadersklerose* kann ich einen derartigen Vergleich allerdings leider nur auf Grund der Beschreibungen und Abbildungen

*Bantis* und späterer Autoren durchführen. Auf folgende Punkte ist dabei das Hauptgewicht zu legen:

1. soll die *Fibroadenie* der *Pulpa* bei den anderen Formen *nicht so gleichmäßig* verteilt sein, wie beim Banti. Bei der Pfortadersklerose finden wir, abgesehen von der besonderen Ausprägung der Affektion um die Gefäße herum, ebenfalls eine *gleichmäßige Reticulumfibrose*.

2. sollen bei der Lebercirrhose und anderen Formen die *Follikel* an der *Fibroadenie* entweder gar nicht teilnehmen, oder es sind immer nur einzelne fibrotisch<sup>1)</sup>). Die Fibroadenie soll mehr die Peripherie, beim Banti dagegen das Zentrum des Follikels betreffen, von wo sie dann in allmählichem Übergang nach der Peripherie zu abnimmt. Nur beim Banti endlich sollen sich völlig fibrotische Follikel mit Vernichtung aller Lymphocyten finden. Mit Ausnahme des letzten Punktes, der aber wohl kaum grundlegende Bedeutung haben kann, verhalten sich alle diese Dinge teils regelmäßig, teils häufig bei der Pfortadersklerose so wie beim Banti. Regelmäßig sind die Follikel an der Fibroadenie beteiligt, allerdings schwankt die Zahl der erkrankten Malpighischen Körperchen erheblich, und der Übergang der fibrotischen in die normalen Knötchenbezirke kann sowohl verhältnismäßig scharf wie ganz allmählich sein. Jedenfalls sind hierin nur unkonstante und, soweit vorhanden, rein quantitative und daher schwer abzugrenzende Unterschiede gegenüber „echtem Banti“ zu erblicken. Bezüglich der Unterscheidung, ob es sich um *peripherische* oder *zentrale* Fibroadenie handelt, muß erst eine Verständigung über die *Bedeutung* dieser Ausdrücke vorangehen: wenn „zentral“ bedeuten soll „um die Zentralarterie herum“, so ist in unseren Fällen die Fibroadenie ausgesprochen zentral, allerdings mit der Maßgabe, daß sie meist an der Arterieneintrittsstelle am stärksten, bisweilen aber auch während des ganzen Verlaufs durch das Knötchen gleichmäßig ausgeprägt ist. Soll „zentral“ dagegen heißen „im Zentrum des Follikels“, so muß man berücksichtigen, daß die Zentralarterie gar nicht selten nur eine kleine Randzone des Knötchens durchquert und somit vom Zentrum ziemlich weit abgelegen ist. Eine in diesem Sinne zentrale, d. h. von der Arterie unabhängige, Fibroadenie habe ich nie gesehen, aber ebensowenig Bilder, wie Eppinger sie als bei „sog. Banti“ vorkommend und gegen echten Banti sprechend abbildet und beschreibt (Abb. 59 u. 60, S. 354 u. 355; Text S. 439), wo um die Zentralarterie

<sup>1)</sup> In dieser Beziehung besteht ein merkwürdiger Widerspruch innerhalb *Bantis* Arbeit in den *Folia haematologica*. S. 49 heißt es: „Die fibroadenischen Veränderungen haben ihren Sitz in der Pulpa und in den Follikeln, sie sind gleichartig in der Pulpa über das ganze Organ zerstreut, dagegen sind sie nur in einzelnen Follikeln lokalisiert; die anderen bleiben gesund.“ S. 55 dagegen lesen wir: „Übrigens besteht in der Milz die Fibroadenie nur in den Follikeln, die Pulpa wird niemals oder nur sehr leicht angegriffen.“ Wieweit an diesem Widerspruch die allerdings recht schlechte Übersetzung schuld ist, möchte ich nicht entscheiden.

nicht die geringste Massenzunahme von fibrillärem Gewebe erkennbar ist und die Fibroadenie sich völlig auf die Peripherie beschränkt. Verläuft vielmehr die Arterie durch das Follikelzentrum, so ist auch die Fibroadenie zentral. Einen Anhalt dafür, daß etwa die peripherische Fibroadenie von der Pulpa auf die Follikelrandzone übergegangen wäre, wie das für syphilitische Milztumoren angegeben wird (*Banti, Marchand*), war nie zu gewinnen. Nun kann es keinem Zweifel unterliegen, daß *Banti* das „zentral“ im erstgenannten Sinne meint, und so bin ich überzeugt, daß zwischen der Follikelfibroadenie beim *Banti* und in meinen Fällen kein durchschlagender Unterschied besteht.

3. Bezuglich der *Sinus* sei auf das bei der Abgrenzung gegen die Lebercirrhose Gesagte verwiesen. Die überwiegende Zahl meiner Fälle unterscheidet sich in dieser Beziehung nicht vom *Banti*, und das um so weniger, als, wie *Banti* selbst zugibt, auch bei seiner Erkrankung in seltenen Fällen an einzelnen Teilen der Milz erweiterte Sinus vorkommen.

4. Das *Fehlen* bzw. die große Seltenheit *phagocytärer Vorgänge* ist beiden Prozessen gemeinsam.

5. Die Fibroadenie beim *Banti* soll *unabhängig* von „*granulomatösen Wucherungen*“, ja überhaupt von jeglicher Zellreaktion entstehen. Daß in unseren Fällen eine erhebliche Vermehrung von Reticulumzellen anzunehmen ist, scheint mir fraglos; daß diese mit der Vermehrung der Reticulumfasern in Zusammenhang steht, muß man wohl als wahrscheinlich bezeichnen (s. *Lossen*; nach *Matsui* sind bei der fötalen Milz Beziehungen der Gitterfasern zu den Reticulumzellen deutlich); man kann es aber nicht beweisen. Andererseits ist es nach allen Analogien schwer, sich vorzustellen, daß die große Massenzunahme von Reticulumfasern, die ja angesichts der meist beträchtlichen Milzgröße nicht nur relativer, sondern auch absoluter Natur sein muß, ohne Zellvermehrung sich einstellen sollte.

Zu diesen fünf Hauptpunkten *Bantis* hat *Dürr* zwei weitere hinzugefügt, das eine ist die von *Dürr* selbst als nicht spezifisch anerkannte „*Trabekelaufsplitterung*“, die in unseren Fällen ebenfalls, wenn auch nicht ausnahmslos, beobachtet wird. Das andere ist die von ihm festgestellte *Sinushyperplasie*. Ohne Einsichtnahme in die Originalpräparate *Bantis* möchte ich mich eines Urteils enthalten, ob derartiges bei meinen Fällen vorkommt oder nicht, und will nur betonen, daß Bilder, wie *Banti* sie in Abb. 2 und 3 seiner Arbeit in den *Folia haematologica* gibt, durchaus auch von Milzen meiner Fälle stammen könnten.

Kommen wir nach diesen Erörterungen auf die Frage der Unterscheidbarkeit von *Banti*-Milz und Pfortadersklerosemilz zurück, so werden wir folgendes sagen können:

Das histologische Bild ist bei beiden *recht ähnlich*, insbesondere auch, wenn man es mit demjenigen bei der Lebercirrhose vergleicht. Wenn man sich aber an die Angaben *Bantis* und zum Teil auch *Dürrs* hält,

so sind doch gewisse *Unterschiede* unverkennbar, die allerdings im wesentlichen *quantitativer* Natur sind und von denen jedes im einzelnen Fall versagen kann. Die totale Verödung von Follikeln habe ich in meinen Fällen zwar nie gesehen, ich würde es aber nicht für berechtigt halten, auf diesen einen Umstand eine Ablehnung der Banti-Diagnose zu gründen. Danach werden wir uns mit der Feststellung bescheiden müssen, daß die histologische Untersuchung der Milz uns zwar nicht selten einen *echten Banti abzulehnen*, nie aber einen solchen mit *Sicherheit zu diagnostizieren* erlauben wird. Stets werden wir auch das *klinische Bild* mit heranzuziehen haben.

In theoretischer Beziehung können wir diesen Beobachtungen die Lehre entnehmen, daß auf diesem Gebiet, wie auf so vielen anderen, *scharfe Grenzen nicht bestehen*: Es gibt offenbar eine Reihe verschiedenartiger Schädlichkeiten, die durch einen verwandten Mechanismus Leber, Pfortader und Milz schädigen, wobei die Richtigkeit der interessanten, aber unbewiesenen Theorie *K. Zieglers*, nach der der Krankheitsprozeß auf dem Lymphwege von einem zum anderen Organ übergreifen soll, dahingestellt bleiben mag. Je nachdem welches Organ zuerst und am stärksten geschädigt wird, werden sich Funktionsstörungen und Folgeerscheinungen verschieden gestalten, insbesondere wird das Bild, das die Milz bietet, von den quantitativen und zeitlichen Verhältnissen, in denen Reticulumfibrose und Pfortaderstauung zusammentreffen, abhängen. So kommt es nach *Banti* bei seiner Erkrankung trotz Pfortaderstauung nicht mehr zu einer Erweiterung der Sinus, weil die Starrheit des Reticulums ein Nachgeben gegenüber dem Blutdruck nicht mehr möglich macht.

Die Bantische Erkrankung wäre demnach fraglos diejenige, bei der der Nachdruck auf der *Milzerkrankung* liegt und bei der dieses Organ am frühzeitigsten erkrankt und deshalb auch die am weitesten vorgeschrittenen Stadien des Prozesses: völlig fibrotische Follikel u. dgl. aufweist. Dabei kann es dahingestellt bleiben, ob wir es hier mit einer ätiologisch einheitlichen Affektion zu tun haben. Bei der Pfortadersklerose, die wie *Ziegler* mit Recht ausführt, in der Mitte zwischen Lebercirrhose und Banti steht, werden wir uns nicht wundern, im klinischen Bild die *Magendarmblutungen* im Vordergrund stehen zu sehen. Aber bei jeder dieser Erkrankungsformen mischen sich in wechselndem Mengenverhältnis diesen Hauptanzeichen solche von seiten der beiden anderen Organe hinzu, und so entsteht, wie das die tatsächliche Erfahrung zeigt, eine große Reihe in den Grundzügen gleichartiger, aber in den Einzelheiten voneinander abweichender Krankheitsbilder.

Unter diesen Umständen wird es zwar gelingen, gewisse Grenztypen genauer zu charakterisieren, die Fülle der Einzelformen wird sich aber nie in ein Schema zwängen lassen.

### Zusammenfassung.

1. Die *Pfortadersklerose* ist eine Teilerscheinung einer Reihe von Erkrankungsformen, die Milz, Pfortader und Leber in Mitleidenschaft ziehen. Es gibt Fälle, in denen sie derartig im *Vordergrund* des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes steht, daß sie in Übereinstimmung mit *Borrmann* und *Simmonds* als eine *selbständige Erkrankung* anzusehen ist. In diesen Fällen ist sie sicher nicht von einer Thrombose abhängig.
2. In ihrer *Ätiologie* spielen Syphilis, Trauma und Entzündungen im Pfortaderquellgebiete eine Rolle.
3. Klinisch stehen *Magendarmblutungen* weitaus im Vordergrund der Erscheinungen, während sonstige Folgen der Pfortaderkreislaufstörung häufig fehlen oder sehr gering sind.
4. Die bei Pfortadersklerose regelmäßiger, zuweilen auch ohne Vergrößerung des Organs, auftretende *Milzveränderung* ist derjenigen beim *Banti* nahe verwandt und unter Umständen nicht von ihr zu unterscheiden. Sie ist mit *Simmonds* nicht als *Folge* der Pfortadersklerose, sondern als dieser *nebengeordnet* aufzufassen.
5. Die *Follikelfibroadenie* geht in diesen Fällen stets von der Zentralarterie aus, ist aber meist an der Eintrittsstelle in den Follikel am stärksten.
6. *Blutungen* sind in der Milz fast regelmäßig anzutreffen. Sie stehen nur zum Teil im Zusammenhang mit der von *Eppinger* und *Christeller* und *Puskepelles* beschriebenen Arterienerkrankung, zum Teil stammen sie aus Venen und Capillaren.
7. Der *Blutfarbstoffabbau* erfolgt in den Trabekeln zum Teil unter Bildung des besonders von *E. I. Kraus* studierten *eisenhaltigen Pigments*. Dieses ist durch seine krystallinische Beschaffenheit, seine leichte Doppelbrechung und hellgrüngelbe Farbe charakterisiert. Einige der von *Kraus* angegebenen färberischen Eigenschaften dürften sich dagegen durch Beimischung von *Kalk* und *kalkgierigen Stoffen* erklären.
8. In dem ausführlicher beschriebenen Fall M. war ein alter kavernös umgewandelter Pfortaderthrombus vollständig verkalkt.

---

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Aschoff*, Diskussion zu Marchand s. Nr. 28. — <sup>2)</sup> *Banti*, Fol. haem. **10**, 33. —
- <sup>3)</sup> *Banti*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **24**, 21. — <sup>4)</sup> *Borrmann*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **59**, 283. — <sup>5)</sup> *Brotz*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **21**, 14. — <sup>6)</sup> *Buday*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1903, S. 161. —
- <sup>7)</sup> *Cauchois*, zit. nach Isaak (Nr. 19). — <sup>8)</sup> *Chiari*, Zeitschr. f. Heilk. **19**, 475. —
- <sup>9)</sup> *Christeller*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **33**, 239. — <sup>10)</sup> *Christeller* und *Puskepelles*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **250**, 107. — <sup>11)</sup> *Dévé*, zit. nach Isaak (s. Nr. 19). — <sup>12)</sup> *Diirr*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **72**, 418. — <sup>13)</sup> *Edens*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **18**, 59. —
- <sup>14)</sup> *Eppinger*, Die hepatoliernalen Erkrankungen. Springer 1920, insbes. S. 348 ff. —

- <sup>15)</sup> *Frerichs*, Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig 1861, S. 363 ff. —  
<sup>16)</sup> *Gruber*, Dtsch. Arch f. klin. Med. **122**, 319. — <sup>17)</sup> *Hart*, Arch. f. klin. Chirurg. **118**, 337. — <sup>18)</sup> *Heller*, Dtsch. path. Ges. **7**, 182. 1904. — <sup>19)</sup> *Isaak*, Schmidts Jahrb. **315**, 14 u. 133. 1912. — <sup>20)</sup> *De Josselin de Jong*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **24**, 160. — <sup>21)</sup> *Kaspar*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **156**, 1. — <sup>22)</sup> *Kaufmann*, Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie, 7. u. 8. Aufl. S. 170 u. 171. — <sup>23)</sup> *Kraus*, E. I., Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **70**, 234. — <sup>24)</sup> *Kuhr*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **37**, 177. — <sup>25)</sup> *Lossen*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **13**, 753. — <sup>26)</sup> *Marini* u. *Ferrarini*, zit. nach Banti (Nr. 2). — <sup>27)</sup> *Marchand*, Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 463. — <sup>28)</sup> *Marchand*, Dtsch. pathol. Ges. 1906, S. 223. — <sup>29)</sup> *Matsui*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **60**, 271. — <sup>30)</sup> *Mennet*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **227**, 266. — <sup>31)</sup> *Meyer*, F. G., Med. Klinik 1920, S. 880. — <sup>32)</sup> *Nonne*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **37**, 241. — <sup>33)</sup> *Oberndorfer*, Diskussion zu Marchand (Nr. 28). — <sup>34)</sup> *Pick*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **197**, 490. — <sup>35)</sup> *Risel*, Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 1685. — <sup>36)</sup> *Roessle*, Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 158. — <sup>37)</sup> *Sazier*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **13**, 577. — <sup>38)</sup> *Schönheimer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **251**, 732. — <sup>39)</sup> *Schuppisser*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**, 320. — <sup>40)</sup> *Siegmund*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **33**, 207. — <sup>41)</sup> *Simmonds*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **207**, 360. — <sup>42)</sup> *Solovieff*, zit. nach Nonne (s. Nr. 32). — <sup>43)</sup> *Spatz*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**, 261. — <sup>44)</sup> *Steinhaus*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **80**, 364. — <sup>45)</sup> *Steenhuis*, Inaug.-Diss. Groningen 1911, zit. nach de Josselin de Jong (s. Nr. 20). — <sup>46)</sup> *Umber*, Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 1478. — <sup>47)</sup> *Umber*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **7**, 487. — <sup>48)</sup> *Versé*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. zu pathol. Anat. **48**, 526. — <sup>49)</sup> *Virchow*, ref. nach v. Schrötter in Nothnagels Handb. — <sup>50)</sup> *Ziegler*, K., Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **8**, 625.