

(Aus dem Pathologischen Institut [Geh. Medizinalrat *Lubarsch*] und der Chirurgischen Univ.-Klinik der Charité [Geh. Hofrat *Sauerbruch*.])

Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Milz bei Bauchfellentzündung.

Von
P. Gohrbandt.

Mit 14 Textabbildungen.

(*Ein eingegangen am 22. März 1929.*)

Die Tatsache, daß die Milz bei den verschiedensten Infektionen und Infektionskrankheiten durchaus mannigfaltige Bilder zeigt, hat mich veranlaßt, die Veränderungen dieses Organs bei der für den Chirurgen so wichtigen Peritonitis zu untersuchen. Diese Aufgabe erschien um so angezeigter, als in dem gesamten Schrifttum, abgesehen von kurzen Hinweisen und unvollständigen Abhandlungen, diesbezügliche systematische Untersuchungen zum mindesten nicht in der nachstehenden Form durchgeführt sind. Wie *Lubarsch* bereits in seiner „Pathologischen Anatomie der Milz“ hervorhebt, ist ja die Beurteilung feinerer histologischer Befunde in der Milz dadurch außerordentlich erschwert, daß dieses Organ infolge seines anatomischen Aufbaues und der benachbarten Lage zum Dickdarm ganz besonders den Einwirkungen des Todes ausgesetzt ist, die noch erheblicher sind, wenn sich der entzündliche Prozeß wie bei der Peritonitis im Bauchraum selbst abspielt. Ferner wissen wir aus den Arbeiten *Lubarschs* und seiner Schüler, daß gerade die Ablagerungs- und Speicherungsvorgänge in der Milz und dem ganzen Körper außerordentlichen Schwankungen unterworfen und daher nur bedingt zu verwerten sind. Eindeutige Ergebnisse werden also nur im Vergleich mit dem Tierversuch zu erwarten sein, der einen kleinen Probeausschnitt vor Eintritt der Erkrankung und eine sofortige Sektion unmittelbar nach dem Tode gestattet. Man kann diesen Probeausschnitt um so mehr vornehmen, als sich — *Lubarsch* wies bereits in der Aussprache auf der letzten Pathologentagung darauf hin, und durch Vergleichsversuche meinerseits ist es bestätigt — Veränderungen, die auf diesen Eingriff zurückzuführen sind, lediglich in der nächsten Umgebung, nicht aber in weiterer Entfernung, feststellen ließen.

Als Versuchstier wurde wegen der Größe des Eingriffs und histologischer Vorzüge der Hund gewählt; der Versuch selbst spielte sich

im großen und ganzen so ab, daß ich nach genauer Beobachtung von Temperatur und Blutbild ein Stückchen Milz zur mikroskopischen Untersuchung herausnahm, dabei gleichzeitig eine der verschiedensten Peritonitiden setzte und dann unter ständiger Beobachtung den Tod des Hundes erwartete bzw. in einigen Fällen aus bestimmten Erwägungen heraus das Tier durch Chloroform einspritzung ins Herz tötete, in manchen Fällen auch nach verschiedenen Zeiten während der Erkrankung noch einen zweiten Probeausschnitt aus der Milz einschaltete. Unmittelbar nach dem Tode wurde die Sektion, und zwar selbstverständlich die ganze Sektion, ausgeführt und Material zur bakteriologischen und mikroskopischen Untersuchung entnommen.

Die Organteile wurden in Alkohol und Müller-Formol fixiert und an Gefrier- und eingebetteten Schnitten untersucht. An Färbungen bzw. Reaktionen wurden ausgeführt: Scharlach-Hämalaun, Smith-Dietrich, Hämalaun-Eosin, Methylgrün-Pyronin, Giemsa, Maresch, Eisen- und Oxydasereaktion, in einigen Fällen noch besondere Spezialfärbungen.

Bevor ich jedoch die nähere Versuchsanordnung und Ergebnisse folgen lasse, erscheint es notwendig, gewisse anatomische Besonderheiten der Hundemilz — mit Rücksicht auf Raumersparnis kann auf den gesamten Aufbau und die vielen auch heute noch strittigen Punkte nicht näher eingegangen werden — zu betonen sowie einige grundsätzliche Bemerkungen über das Blutbild des Hundes vorauszuschicken.

Hervorzuheben ist zunächst die zahlreiche glatte Muskulatur in der Stützsubstanz der Hundemilz. Während sie beim Menschen in Kapsel und Bälkchen nur in geringer Zahl, aber bei geeigneter Darstellung doch stets, und zwar vorzugsweise in den tieferen Teilen, mit den elastischen und kollagenen Fasern eng vermischt, nachgewiesen werden kann, findet man sie bei manchen Tieren, vor allem aber beim Hund, ganz besonders stark ausgeprägt. Dieser Befund ist bei der zunehmenden Beachtung, die den Volumenschwankungen der Milz gerade in letzter Zeit geschenkt ist, von besonderer Bedeutung und findet am besten seinen Ausdruck in der unmittelbar auf Berührung einsetzenden Zusammenziehung und deutlichen Verkleinerung des lebenden Organs.

Hinsichtlich des feineren Baus der Malpighischen Körperchen ist zu erwähnen, daß beim Hund sehr oft die Ausbildung einer Knötchenrandzone (Follikel-Außenzone) beobachtet wird. Sie setzt sich aus Zellen zusammen, die denen der Keimzentren ähneln, also größer und blasser gefärbt sind als die fertigen Lymphocyten, und fällt vor allem dadurch auf, daß sie infolge ihres wesentlich lockeren Aufbaues heller erscheint als die Rinde der Lymphknötchen. Von der Pulpa unterscheidet sie sich durch das Fehlen der Sinus. Zwischen den Zellen habe ich, wie auch *Weidenreich* angibt, einwandfrei rote Blutkörperchen und in einigen wenigen Zellen auch, entgegen der Mitteilung *Strassers*,

Hämosiderin in ganz vereinzelten peripheren sternförmigen Zellen gefunden. Also auch in der Knötchenrandzone befinden sich, wenn auch nur in geringer Anzahl, beim Hund Reticulumzellen.

Außerordentlich wichtig gerade im Hinblick auf die Beurteilung pathologischer Veränderungen ist ferner die Stellungnahme zu dem Vorkommen von Granulocyten und Plasmazellen in der normalen Milz. Diesbezügliche Angaben in dem Schrifttum weichen so stark voneinander ab, daß ich mich lediglich auf die Wiedergabe meiner Beobachtung am Hundematerial beschränke. Neutrophile Leukocyten habe ich in der normalen Hundemilz jeder Altersklasse — beim Neugeborenen wie beim Erwachsenen — reichlich, und zwar besonders beim jugendlichen Hund, gefunden. Dabei liegen sie besonders in der Knötchenrandzone, unter der Kapsel und um die Trabekel herum, daneben in kleineren Gruppen und unregelmäßig zerstreut in der Pulpa. Malpighische Körperchen sind fast ausnahmslos frei von oxydasehaltigen Zellen. Oxyphile Granulocyten habe ich nur ganz vereinzelt gesehen. Dagegen ist die Stellungnahme zu dem Auftreten von Plasmazellen nicht ganz leicht. Zwar gibt es Hundemilzen, in denen sicher keine Plasmazellen nachzuweisen sind, andererseits werden sie bei sonst verhältnismäßig geringen krankhaften Veränderungen so zahlreich angetroffen, daß diesen Zellen meines Erachtens eine besondere Funktion zuzuschreiben ist. Das Auftreten von Megakaryocyten mit den verschiedensten Kernformen, vornehmlich beim jugendlichen, aber auch beim älteren Hund, ist bekannt.

Die großen Schwierigkeiten und Streitpunkte, die den feineren Aufbau der Blutgefäße betreffen, können hier nicht näher berücksichtigt werden; es muß vielmehr in dieser Hinsicht auf die diesbezüglichen Arbeiten verwiesen werden. (*Schweigger-Seidel, Weidenreich, Mollier, Helly, Woronin, Neubert, Huek-Jäger, Oberniedermayer u. a. m.*) Herzuheben ist aber, daß die von *Schweigger-Seidel* zum ersten Male beim Schwein, dann bei anderen Tieren und auch beim Menschen beschriebenen Kapillarhülsen in der Hundemilz besonders schön ausgeprägt sind. Man kann sie meistens sehr reichlich und im allgemeinen unregelmäßig, stellenweise etwas häufiger um die Knötchen herum und vereinzelt auch in ihrer Außenzone sehen. Dabei lenken sie nicht nur durch eine besonders mächtige Dickenentwicklung, sondern häufig schon durch einen mehr oder weniger reichlichen Lipoid- und Hämosideringehalt die Aufmerksamkeit ohne weiteres auf sich.

Auch die Blutsinus treten in der Hundemilz zahlreich und besonders deutlich in Erscheinung.

Kurze Angaben sind schließlich noch über das Blutbild des Hundes vorauszuschicken. Da es sehr schwankend ist, habe ich der Genauigkeit halber in den meisten Fällen vor der Operation ein- oder mehrmals

Blut zur Feststellung des Status entnommen. Meine so auf Grund eines beträchtlichen Materials erhaltenen Durchschnittszahlen weichen, wie aus nachstehender Tabelle zu ersehen ist, nicht erheblich von den Ergebnissen anderer ab:

	Neutro.	Eos.	Lymph.	Mono.	Gesamtzahl der Leukocyten
Biedel und Decastello .	75	3,4	21,6	—	—
Busch und van Bergen	65,7	5,3	21	8	—
Goodall und Paton (fa- stende Tiere) . . .	51—65,7	1,3—3,1	32,2—46,2	—	—
Klieneberger und Carl	60—70	4—11	20—28	wenig	—
Kuhl	57	10	25	8	12600
Löwit	78,9	—	21,4	0,7	—
Muser	66,6	5	22,1	6,8	—
Reckzeh.	70—80	5	11,5—20	2,5—8	6600—15800
Tallqvist	70—80	4—8	5—10	10—15	—
Gohrbandt	71	4	17	7	14000—15000

Meine Gesamtversuche — im ganzen 40 — lassen sich in 4 große Gruppen zusammenfassen:

Gruppe I: Bauchfellentzündungen nach Magenverletzungen.

Gruppe II: nach Dickdarmeröffnungen.

Gruppe III: gallige Peritonitis nach Anlage einer intraperitonealen Gallenfistel.

Gruppe IV: Impfperitonitis mit Reinkulturen verschiedener für den Hund pathogenen Spaltpilze.

Über Einzelheiten unterrichten die folgenden ausführlichen Niederschriften, von denen für jede Gruppe nur die besonders kennzeichnenden wiedergegeben sind.

Gruppe I (Magenverletzungen).

Hund 91. Männlich, 4jährig.

Operation: 13. III. 1928, 4 Uhr 30 Min. nachm.

Oberer Mittelschnitt. Eröffnung des Bauchfells. Probeausschnitt aus der Milz. Entwicklung des Magens. Eröffnung desselben an der Vorderseite im präpylorischen Teil nach Art einer Fistel. Aus der Fistelöffnung wird Mageninhalt herausgepreßt und in der Bauchhöhle verstrichen. Die Fistelöffnung wird nicht wieder geschlossen, so daß dauernd Mageninhalt in den Bauchraum eintreten kann. Sorgfältige Blutstillung. Bauchfellverschluß. Etagennaht. Verband.

Tod des Hundes nach 15 $\frac{1}{2}$ Stunden.

Sektion: Schwerste diffuse fibrinös-eitrige hämorrhagische Peritonitis mit 280 ccm einer leicht hämorrhagischen Flüssigkeit im Bauchraum (Exsudat und Mageninhalt). Schwerste fibrinös-eitrige Perisplenitis und Perihepatitis. Außerordentlich zahlreiche Blutungen im ganzen Bauchraum mit besonders starker Beteiligung des Netzes, des Gekröses und Mesokolons sowie der Darmserosa. Schwellung der Gekröselymphknoten. Keine Pulpaschwellung der Milz. Keine Schwellung der Einzellymphknötchen.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Ungleichmäßige Blutfüllung. Ganz geringe feintropfige Lipoidablagerung in den Reticulumzellen der Pulpa und auch in vereinzelten Reticulumzellen der Lymphknötchen. Lipoidhyaline Sklerose der Knötenarterien, Lipoidsklerose auch einiger größerer Arterien. Feintropfige Lipoidablagerung in den Capillarhülsen. Ziemlich starke, vorwiegend klumpige Hsd-Ablagerung in den Pulparesiculumzellen. Geringe feinkörnige Hsd-Ablagerung in vereinzelten Reticulumzellen einiger Lymphknötchen. Vorwiegend diffuse Hsd-Durchtränkung der Capillarhülsen. Fein- bis mittelgroßkörnige Hsd-Ablagerung in den Deckzellen der peritrabekulären Lymphscheiden. Herdförmige Hsd-Ablagerung in spindeligen Zellen des Bälkchen- und Kapselbindegewebes. Zahlreiche Plasmazellen in den Knötchen selbst, in ihrer Außenzone und Umgebung. Reichlich Plasmazellen auch unter der Kapsel und ungleichmäßig in der Pulpa verteilt. Mittelstarke Oxydasereaktion. Anordnung der oxydasehaltigen Zellen vorwiegend perifollikular, subkapsulär und peritrabekulär. Vereinzelte oxydasehaltige Zellen in kleinen Gruppen und unregelmäßig verteilt auch in der Pulpa. Vereinzelte Megakaryocyten.

Sektionspräparat: Ungleichmäßige Blutüberfüllung. Schwere fibrinös-eitrige Perisplenitis mit Lipoidablagerung in den Deck- und Exsudatzellen. Stellenweise starker Kern- und Zellzerfall der Knötchenzellen. Starke fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung vor allem in den Pulparesiculumzellen, geringere auch in den Reticulumzellen der Lymphknötchen. Völliges Verschwinden der Lipoidablagerung aus den Capillarhülsen. Geringe Lipoidablagerung in vereinzelten seßhaften und abgestoßenen Sinusendothelen. Stärkere gleichmäßige Hsd-Ablagerung als in dem Vergleichspräparat. Geringe feinkörnige Hsd-Ablagerung auch in vereinzelten Sinusdeckzellen. Sonst kein Unterschied in der Hsd-Ablagerung. Sehr zahlreiche Plasmazellen in den Knötchen und ihrer Außenzone; in der Pulpa und sonst keine deutliche Vermehrung. Abnahme der oxydasehaltigen Zellen in der Pulpa gegenüber starker subkapsulärer Ansammlung und stärkster Durchsetzung der Kapsel mit oxydasehaltigen Zellen. Hindurchwandern von oxydasehaltigen Zellen durch die Kapsel und ihre Deckzellen. Keine Megakaryocyten.

Bakteriologischer Befund: Coli, Staphylokokken, Streptokokken.

Hund 88, weiblich, 1½jährig.

Temp. 39,5°.

	Blutbild	2 Tage vor der Operation	1 Tag vor der Operation
Leukocyten	12 000		13 000
Eos.	4%		5%
Jugendl.	4%		2%
Stab.	11%		11%
Segm.	44%		51%
Lympho.	21%		21%
Mono.	16%		10%

Operation: 24. II. 1928, 3 Uhr nachm. Versuchsanordnung wie vorher.

25. II. 1928: Hund macht einen sehr kranken Eindruck, reagiert kaum, während er vorher sehr bissig war; liegt den ganzen Tag, nimmt keine Nahrung zu sich. Temp. 38,5°.

Blutbild am 25. II. morgens: Leukocyten 27300, Myo. 1%, Jugendl. 11%, Stab. 35%, Segm. 41%, Lympho. 5%, Mono. 4%.

Tod des Hundes nach 29 Stunden.

Sektionsbefund: Schwerste diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis mit 300 ccm fibrinös-eitrigem, leicht hämorrhagischen Exsudates. Verklebung der einzelnen Darmschlingen untereinander. Schwerste Perisplenitis und Perihepatitis. Ungleichmäßige Blutverteilung in der Milz. Keine Pulpaschwellung. Keine Schwellung der Lymphknötchen in der Milz. Schwellung der Gekröselymphknoten.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Starke ungleichmäßige Blutüberfüllung. Ziemlich starke ungleichmäßige, fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den Reticulumzellen der Pulpa und auch einzelner Lymphknötchen. Starke feintropfige Lipoidablagerung in den Capillarhülsen, besonders den äußeren Zellagen, und diffuse Durchtränkung. Vereinzelte Lipoidablagerung in spindeligen Zellen der Trabekel. Starke feinkörnige bis klumpige Hsd-Ablagerung in den Pulporeticulumzellen. Stellenweise auch Hsd-Ablagerung in den Reticulumzellen der Lymphknötchen. Diffuse Hsd-Durchtränkung der Capillarhülsen mit feinkörniger Hsd-Ablagerung in vereinzelten adventitiellen Zellen. Ziemlich zahlreiche Plasmazellen, besonders unter der Kapsel, um die Trabekel herum, in den Knötchen selbst und ihrer Umgebung. Außerordentlich stark positive Oxydasereaktion. Anordnung der oxydasehaltigen Zellen in ganzen Haufen unregelmäßig in der Pulpa, um die Trabekel und Knötchen herum und unter der Kapsel. Daneben zahlreiche oxydasehaltige Zellen zerstreut in der Pulpa. Vereinzelte Megakaryocyten.

Sektionspräparat: Sehr starke ungleichmäßige Hyperämie. Frische fibrinös-eitrige Perisplenitis mit feintropfiger Lipoidablagerung in geschwollenen Kapseldeckzellen. Geringer Kern- und Zellzerfall, kleine Fettnekrosen in den Knötchen. Sehr starke fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den teilweise geschwollenen und gewucherten Reticulumzellen der Pulpa und einzelner Lymphknötchen. Geringere feintropfige Lipoidablagerung in den weißen Blutzellen der Pulpamaschen, Sinus und größerer Blutgefäße. Geringe feintropfige Lipoidablagerung in den äußeren Zellagen der Capillarhülsen, die diffuse Durchtränkung ist ganz verschwunden. Geringe feintropfige Lipoidablagerung in seßhaften und abgestoßenen Sinusendothelien. Sehr starke Pulpahämösiderose. Deutliche Zunahme der Plasmazellen sowohl in der Pulpa wie in den Knötchen und ihrer Umgebung. Oxydasereaktion deutlich schwächer als im Vergleichsschnitt. Die großen Herde oxydasehaltiger Zellen sind vielfach verschwunden, immerhin noch zahlreiche oxydasehaltige Zellen in der Pulpa und vor allen Dingen um die Follikel herum. Stärkeres Auftreten von oxydasehaltigen Zellen in den Knötchen selbst. Außerordentlich starke Durchsetzung der Kapsel von oxydasehaltigen Zellen. Kein Unterschied in der Anzahl der Megakaryocyten.

Bakteriologischer Befund: Coli, hämolytische Streptokokken, Staphylokokken.

Hund 90, männlich, 3 $\frac{1}{2}$ jährig.

Temp. 39,3°.	Blutbild	2 Tage vor der Operation	1 Tag vor der Operation
Leukocyten	18 000	19 000	
Eos.	6 %	3 %	
Jugendl.	2 %	5 %	
Stab.	18 %	20 %	
Segm.	48 %	53 %	
Lympho.	19 %	11 %	
Mono.	7 %	8 %	

Operation: 13. III. 1928, 4 Uhr nachm. Versuchsanordnung wie vorher.

14. III. 1928: Hund macht einen kranken Eindruck, steht aber zeitweise auf den Beinen und nimmt auch Anteil an seiner Umgebung. Keine Nahrungsauhnahme. Temp. 39,8°.

Blutbild: Leukocyten 27500, Myo. 1%, Jugendl. 8%, Stab. 40%, Segm. 44%, Lympho. 5%, Mono. 2%.

15. III. 1928: Zunehmende Verschlechterung. Hund liegt den ganzen Tag und reagiert nicht mehr. Temp. 37,5°.

Blutbild: Leukocyten 13000, Myo. 1%, Jugendl. 14%, Stab. 39%, Segm. 30%, Lympho. 12%, Mono. 4%.

Tod abends 8 Uhr, 52 Stunden post operat.

Sektionsbefund: Diffuse fibrinös-hämorrhagische Peritonitis im ganzen Oberbauch mit Verklebung der einzelnen Darmschlingen untereinander. Geringere peritonitische Auflagerungen auch im Unterbauch. Reichlich fibrinös-hämorrhagisches Exsudat in der Bauchhöhle. Fistelöffnung des Magens durch heraufgeschlagenes Netz verklebt. Schwere Perihepatitis. Geringere Perisplenitis. Sehr zahlreiche kleinere und größere Blutungen in Netz, Gekröse, Mesokolon und im Serosaüberzug des Darms. Schwellung der Gekröselymphknoten. Keine Pulpaschwellung der Milz. Keine Schwellung der Milzlymphknötchen.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Starke Blutüberfüllung. Geringe feintropfige Lipoidablagerung in den Reticulumzellen der Pula, vereinzelt auch in denen der Lymphknötchen. Starke Lipoidablagerung in den Capillarhülsen. Ganz vereinzelt auch feintropfige Lipoidablagerung in den einzelnen Schichten der Gefäßwandungen. Geringe, ziemlich gleichmäßige, feinkörnige bis klumpige Hsd-Ablagerung in den Pulparesiculumzellen. Knötchen frei von Hsd. Verhältnismäßig wenig Plasmazellen in der Pula, reichlicher wieder in der Knötchenaußenzone — einige Plasmazellen auch in den Lymphknötchen selbst — und um die Trabekel herum. Reichlich oxydasehaltige Zellen, besonders unter der Kapsel, um die Trabekel und die Knötchen herum. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen neben vereinzelter herdförmiger Anordnung ungleichmäßig in der Pula verstreut. Lymphknötchen mit geringer Ausnahme frei von oxydasehaltigen Zellen. Vereinzelte Megakaryozyten.

Sektionspräparat: Starke ungleichmäßige Hyperämie. Geringe Perisplenitis. Schwellung und Wucherung der Kapseldeckzellen. Feintropfige Lipoidablagerung in vereinzelten Deckzellen. Reichlich Lipoidablagerung auf der Kapsel. Zellreichtum der Pula. Starke fein- bis großtropfige Lipoidablagerung in den Pulparesiculumzellen. Geringe, aber immerhin stärkere als im Vergleichsschnitt, auch in den Reticulumzellen der Lymphknötchen. Feintropfige Lipoidablagerung in vereinzelten weißen Blutzellen in der Lichtung größerer Gefäße, in den Sinus und Pulpamaschen. Keine Lipoidablagerung in den Capillarhülsen. Geringe feintropfige Lipoidablagerung in den Uferzellen der Sinus und perivasculären Lymphgefäß. Starke Vermehrung der Hsd-Ablagerung in den Pulparesiculumzellen. Stärkere Hsd-Ablagerung auch in den Reticulumzellen einiger Lymphknötchen. Größere und kleinere Hsd-Herde im perivasculären Bindegewebe. Geringe Hsd-Ablagerung in den Deckzellen der Sinus und perivasculären Lymphscheiden. Deutliche Zunahme der Plasmazellen, die in großer Anzahl ziemlich gleichmäßig die ganze Pula durchsetzen, am zahlreichsten jedoch um die Knötchen herum auftreten und fast vollkommen ihre Außenzone ausmachen. Vermehrte Plasmazellen auch in den Knötchenzentren selbst. Deutliches Zurücktreten der oxydasehaltigen Zellen aus der Pula. Nach wie vor starke, vielleicht sogar etwas stärkere Ansammlung der oxydasehaltigen Zellen um die Knötchen herum. Starke Durchwanderung der ganzen Kapsel von oxydasehaltigen Zellen. Zahlreiche Megakaryozyten, zum Teil in den Sinus gelegen. Gitterfasern der Kapsel, Trabekel und in den Knötchen dicker und tiefer geschwärzt.

Bakteriologischer Befund: Coli, Staphylokokken, Streptokokken.

Hund 85. Männlich, 1—2 jährig.

Temp. 39,2°.	Blutbild	2 Tage vor der Operation	1 Tag vor der Operation
Leukocyten	23 000	21 000	
Eos.	6%	9%	
Jugendl.	3%	1%	
Stab.	10%	9%	
Segm.	67%	60%	
Lympho.	9%	10%	
Mono.	5%	11%	

Operation: 9. II. 1928, 8 Uhr 45 Min. vorm. Versuchsanordnung wie vorher.
10. II. 1928: Hund liegt viel, macht einen kranken Eindruck. Temp. 39,4°.

Blutbild: Leukoeyten 34800, Myo. 1%, Jugendl. 6%, Stab. 14%, Segm. 56%, Lympho. 18%, Mono. 5%.

11. II. 1928: Zustand hat sich etwas gebessert. Hund steht viel und lässt sich nur schwer ankommen. Temp. 40,5°.

Blutbild: Leukoeyten 33500, Eos. 1%, Myo. 1%, Jugendl. 3%, Stab. 23%, Segm. 54%, Lympho. 9%, Mono. 9%.

12. II. 1928: Besserung hält an. Temp. 40,0°.

Blutbild: Leukoeyten 13600, Jugendl. 4%, Stab. 27%, Segm. 46%, Lympho. 11%, Mono. 12%, 2 Normoblasten.

13. II. 1928: Zustand unverändert. Temp. 40,5°.

Blutbild: Leukoeyten 12500, Jugendl. 6%, Stab. 26%, Segm. 49%, Lympho. 6%, Mono. 13%.

14. II. 1928: Hund scheint den Eingriff zu überstehen, frisst, nimmt Anteil an seiner Umgebung. Temp. 38,6°.

Blutbild: Leukoeyten 14500, Jugendl. 8%, Stab. 34%, Segm. 48%, Lympho. 3%, Mono. 7%, 2 Normoblasten, 1 Myeloblast.

Relaparotomie 3 Uhr nachm.

2. *Operation:* Bei Eröffnung der Bauchhöhle vom Pararectalschnitt links aus liegt Netz vor, das stark gerötet und ödematos erscheint. Die Revision des Magens ergibt eine abgekapselte Peritonitis im Bereich der Fistel durch Verklebung mit Netzteilen und ausgedehnte frische Entzündung an der Vorderseite des Magens. Leichte fibrinöse Perisplenitis, besonders an der Unterfläche der Milz. Nach erneutem Probeausschnitt aus der Milz Lösung der verklebten Netzteile von der Magenfistel und erneutes Auspressen von Mageninhalt in den Bauchraum.

15. II. 1928: Hund sehr schwer erkrankt. Temp. 40,1°.

Blutbild: Leukoeyten 32700, Myo. 1%, Jugendl. 8%, Stab. 37%, Segm. 44%, Lympho. 4%, Mono. 6%.

16. II. 1928: Zustand des Hundes wie am Vortage sehr schwer. Temp. 39,3°.

Blutbild: Leukoeyten 23000, Myo. 1%, Jugendl. 6%, Stab. 33%, Segm. 47%, Lympho. 5%, Mono. 8%.

Tod des Hundes am 16. II. 1928, 3 Uhr nachm., also 7 Tage nach der 1. Operation.

Sektionsbefund: Starke Rötung und Verklebung des Netzes mit der vorderen Bauchwand. Magenfistel wiederum durch heraufgeschlagenes Netz verklebt und verschlossen. Schwerste fibrinöse Peritonitis im ganzen Oberbauch. Fibrinöse Perisplenitis und Perihepatitis. Unterbauch im großen und ganzen frei von entzündlichen Veränderungen. Starke Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Milz grau-rötlich, keine Andeutung von Pulpaschwellung. Auf dem Durchschnitt stecknadel-spitzz- bis stecknadelkopfgröße Lymphknötchen.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Ungleiche Blutüberfüllung. Geringe Lipoidablagerung in den Pulpareticulumzellen, vereinzelt auch in den Reticulumzellen der Lymphknötchen. Feintropfige Lipoidablagerung in den äußeren Zellagen der Capillarhülsen und den einzelnen Schichten größerer Arterien sowie lipoidhyaline Sklerose einiger Schlagadern. Starke, vorwiegend großklumpige neben geringerer feinkörniger Hsd-Ablagerung in der Pulpa. Geringe herdförmige feinkörnige Hsd-Ablagerung auch in den Reticulumzellen einiger Lymphknötchen. Mehr diffuse Hsd-Durchtränkung der Capillarhülsen. Stellenweise fein- bis mittelgroßkörnige Hsd-Ablagerung in der Intima von großen Blutadern und in den Uferzellen einzelner peritrabeculärer Lymphgefäß. Verhältnismäßig wenig Plasmazellen in der Pulpa, zahlreicher subkapsulär, peritrabeculär, in der Knötchenaußenzone und um die Lymphknötchen herum. Oxydasereaktion deutlich positiv. Lokalisation der oxydasehaltigen Zellen vorwiegend subkapsulär, peritrabeculär und perifollikulär, daneben ungleichmäßig in der Pulpa verstreut und stellenweise in kleinen Gruppen zusammenliegend. Einzelne Megakaryocyten in der Pulpa.

2. Operationsschnitt: Starke gleichmäßige Blutüberfüllung. Große frische Blutung. Stärkere, ziemlich regelmäßige, feintropfige Lipoidablagerung in den mittunter stark geschwollenen Reticulumzellen der Pulpa und besonders auffallend denen der Lymphknötchen. Keine Lipoidablagerung in den Capillarhülsen. Feintropfige Lipoidablagerung in spindeligen Zellen der Trabekel und Kapsel sowie in vereinzelten rundlichen, die Kapsel durchsetzenden Zellen (Leukocyten). Feintropfige Lipoidablagerung in den geschwollenen Deckzellen der Kapsel. Kein nennenswerter Unterschied in der Hsd-Reaktion. Deutliche Vermehrung der Plasmazellen in der Pulpa wie vor allem in der Knötchenaußenzone und um diese herum. Geringes Zurücktreten der oxydasehaltigen Zellen gegenüber dem Vergleichsschnitt unter gleichzeitig beginnender Umgruppierung, indem sie vorwiegend um die Lymphknötchen herum zu finden sind und die Kapsel durchsetzen. Herdweises Auftreten von myeloischen Zellen aller Reifestadien — vom Myeloblasten bis zum Segmentkernigen — fast ausschließlich um die Gefäße, insonderheit um die Capillarhülsen herum neben deutlichen polychromatischen Erythroblasten (*beginnende myeloische Metaplasie*). Stellenweise Schwellung der Sinusendothelien. Reichlich Megakaryocyten.

Sektionspräparat: Starke Blutüberfüllung wie im vorigen Präparat. Fibrinös-eitrige Perisplenitis mit Schwellung und umschriebener Wucherung der Kapseldeckzellen. Zellreichtum der Pulpa. Stärkste gleichmäßige fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den Reticulumzellen der Pulpa, ganz besonders stark aber in den zum Teil außerordentlich vergrößerten Reticulumzellen der Lymphknötchen. Geringere Lipoidablagerung in Leukocyten der Pulpamaschen und Sinus, stärker wieder in den unterhalb, in und auf der Kapsel gelegenen weißen Blutzellen. Feintropfige Lipoidablagerung in den geschwollenen und gewucherten Kapseldeckzellen. Vereinzelt Lipoidablagerung in seßhaften und abgestoßenen Sinusendothelien und den Deckzellen der perivasculären Lymphgefäß. Verhältnismäßig stärkere Lipoidablagerung in spindeligen Zellen von Trabekel und Kapsel. Geringe Lipoidablagerung in den Capillarhülsen (nicht so stark wie im Vergleichsschnitt). Stärkere und vor allem neben der klumpigen viel gleichmäßiger Hsd-Ablagerung in der Pulpa. Auffallend starke Hsd-Ablagerung in den Reticulumzellen einiger Lymphknötchen. Deutliche Hsd-Ablagerung in den Uferzellen der Sinus und auch einiger größerer Blutadern. Fein- bis mittelgroßkörnige Hsd-Ablagerung in den Deckzellen der peritrabeculären Lymphgefäß. Sehr zahlreiche Plasmazellen in der Pulpa und vor allem der Lymphknötchen, die sie mit Ausnahme kleiner lymphatischer Reste fast vollkommen ausmachen. Wieder stärkere,

wenn auch nicht ganz so starke Oxydasreaktion wie in dem Vergleichsschnitt unter vorwiegender Lokalisation der oxydasehaltigen Zellen um die Knötchen herum. Starke herdförmige myeloische Metaplasie um die Gefäße herum neben zahlreichen Normoblasten.

Bakteriologischer Befund: Coli, Staphylokokken, Streptokokken.

Hund 61, männlich, 1—2 jährig.

Temp. 39,0°.	Blutbild	2 Tage vor der Operation	1 Tag vor der Operation
Leukocyten	21 500		20 000
Eos.	3%		8%
Jugendl.	5%		5%
Stab.	10%		14%
Segm.	52%		50%
Lympho.	28%		21%
Mono.	2%		2%

Operation: 9. II. 1928, 8 Uhr vorm. Versuchsanordnung wie vorher.

10. II. 1928: Elender Zustand des Hundes, liegt viel, reagiert nur wenig.

Temp. 39,4°.

Blutbild: Leukocyten 35000, Myo. 1%, Jugendl. 4%, Stab. 13%, Segm. 65%, Lympho. 8%, Mono. 9%.

In den folgenden Tagen Besserung.

Blutbild	11. II.	12. II.	13. II.	14. II.
Leukocyten	20 000	18 200	12 500	12 000
Myo.	1%	—	—	1%
Jugendl.	5%	5%	6%	1%
Stab.	23%	21%	15%	28%
Segm.	49%	42%	43%	38%
Lympho.	12%	15%	23%	22%
Mono.	10%	14%	10%	8%
Eos.	—	3%	3%	2%
1 Normoblast				
Temp.	40,4°	39,0°	39,9°	39,9°

14. II. 1928, 3 Uhr nachm., also 5 Tage, 7 Stunden nach der 1. Operation Relaparotomie.

2. *Operation:* Relaparotomie durch Pararectalschnitt links. Nach Eröffnung des Bauchfells zeigt sich, daß die Magenfistel durch ein Netzstück verklebt und verschlossen ist. Entzündliche Veränderungen finden sich lediglich an der Magenvorderwand, dem Netz und im linken subphrenischen Raum. Dementsprechend deutliche fibrinöse Perisplenitis. Nach erneutem Probeausschnitt aus der Milz Lösung der Verklebung zwischen Magenöffnung und Netz sowie Ausstreichen von Mageninhalt nach ausgedehnter Erweiterung der Magenfistel.

15. II. 1928: Hund macht einen schwerkranken Eindruck, liegt dauernd, reagiert nicht, nimmt keine Nahrung zu sich. Temp. 38,7°.

Blutbild: Leukocyten 18000, Myo. 1%, Jugendl. 7%, Stab. 43%, Segm. 37%, Lympho. 3%, Mono. 9%.

16. II. 1928: Hund sehr elend. Temp. 39,8°.

Blutbild: Leukocyten 24000, Jugendl. 4%, Stab. 33%, Segm. 45%, Lympho. 8%, Mono. 10%.

Tod am 16. II. 1928, 3 Uhr nachm., also 7 Tage 7 Stunden nach der 1. Operation.

Sektionsbefund: Schwere diffuse Peritonitis im ganzen Oberbauch mit ausgedehnter fibrinöser Perihepatitis und Perisplenitis. Auch das Netz in seinem ganzen Teil außerordentlich stark entzündet. Gastrotomiewunde zum Teil wieder durch verklebtes Netz verschlossen und nur im unteren Abschnitt offen. Deutlich schmutzig gelblich-bräunliches Exsudat, in dem einige Würmer herumschwimmen, im Bauchraum. Milz von auffallend blaßrosaer Farbe, zeigt keine Spur einer Pulpaschwellung und nur geringe Lymphknötchenbeschwellung. Unterbauch im großen und ganzen frei von peritonitischen Veränderungen, abgesehen von starker Blutfüllung im Netz und zahlreichen kleinen Blutungen im parietalen und visceralen Bauchfell. Deutliche Schwellung der Gekröselymphknoten.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Mittelstarke, ziemlich gleichmäßige Blutverteilung. Geringe feintropfige Lipoidablagerung in den Reticulumzellen der Pulpa, vereinzelt auch in denen der Knötchen. Geringe feintropfige Lipoidablagerung in den Capillarhülsen. Geringe feinkörnige Hsd-Ablagerung in den Pulpareticulumzellen. Lymphknötchen frei. Diffuse Hsd-Durchtränkung der Capillarhülsen. Verhältnismäßig wenig Plasmazellen in der Pulpa, reichlich dagegen in der Knötchenaußenzone und um diese herum. Oxydasereaktion stark positiv. Lokalisation der oxydasehaltigen Zellen vorwiegend subkapsulär, peritrabeculär und auch perifollikulär, daneben ungleichmäßig verstreut und stellenweise in kleinen Gruppen in der Pulpa.

2. Operationsschnitt: Starke, ziemlich gleichmäßige Hyperämie. Geringe herdförmige Perisplenitis mit umschriebener Wucherung der Kapseldeckzellen und feintropfiger Lipoidablagerung in denselben. Starke fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den Reticulumzellen der Pulpa, besonders aber in denen der Lymphknötchen. Feintropfige Lipoidablagerung in spindeligen und runden Zellen der Kapsel, stellenweise auch in und zwischen den Fasern. Etwas stärkere feinkörnige Hsd-Ablagerung in der Pulpa als in dem Vergleichsschnitt. Deutliche allgemeine Vermehrung der Plasmazellen, besonders stark in der Knötchenaußenzone und Auftreten zahlreicher Plasmazellen in den Lymphknötchen selbst. Geringe Abnahme der oxydasehaltigen Zellen in der Pulpa bei stellenweise stärkerer perifollikulärer Anordnung und Auftreten mehrerer oxydasehaltiger Zellen in den Knötchen. Durchsetzung der Kapsel von oxydasehaltigen Zellen.

Sektionspräparat: Ungleichmäßige Hyperämie. Stärkerer Zellreichtum der Pulpa. Vereinzelt Mitosen in den Reticulumzellen der Pulpa. Umschriebene produktive Perisplenitis. Fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den geschwollenen und stellenweise gewucherten Kapseldeckzellen sowie in vereinzelten auf und in der Kapsel liegenden Leukocyten. Geringe feintropfige Lipoidablagerung in spindeligen Zellen der Kapsel. Sehr starke gleichmäßige Lipoidablagerung in Pulpa- und Follikelreticulumzellen. Geringere Lipoidablagerung in weißen Blutzellen der Pulpamaschen, Sinus und größeren Gefäße. Lipoidhaltiges Serum in einigen Blutgefäßen, vereinzelten Sinus und Lymphgefäßen. Stellenweise Lipoidablagerung in den Uferzellen der Sinus und der perivasculären Lymphgefäß. Geringe Lipoidablagerung in den äußeren Zellagen der Capillarhülsen. Stärkere gleichmäßige fein- bis grobkörnige Hsd-Ablagerung in den Pulpareticulumzellen, vereinzelt auch in den Reticulumzellen der Lymphknötchen. Reichliche Hsd-Ablagerung in den Sinusdeckzellen. Sehr zahlreiche Plasmazellen in und um die Lymphknötchen herum. Zahlreiche Plasmazellen auch unregelmäßig in der Pulpa. Weiteres deutliches Zurücktreten der oxydasehaltigen Zellen in der Pulpa unter besonders starker perifollikulärer Ansammlung. Die Mehrzahl der Lymphknötchen ist von einem außerordentlich breiten Band oxydasehaltiger Zellen

umgeben. Zahlreiche Herde von myeloischer Metaplasie in perivasculärer Anordnung.

Bakteriologischer Befund: Alkaligenes, Staphylokokken, Streptokokken.

Zusammenfassendes Ergebnis der Gruppe I (Magenverletzungen).

Gruppe I umfaßt 5 Hunde, von denen nachstehende 3 an einer diffusen Peritonitis zugrunde gegangen sind: Hund 91, 88 und 90 nach $15\frac{1}{2}$, 29 und 52 Stunden. Bei Hund 85 und 61 ist zunächst nur eine Oberbauchperitonitis (durch Netzverklebungen) erzielt, so daß nach 5 Tagen eine Relaparotomie mit erneuter Probeexcision aus der Milz und Lösung der Netzverklebungen vorgenommen ist. Tod dieser Hunde nach 7 Tagen bzw. 7 Tagen 7 Stunden an schwerster, diffuser Oberbauchperitonitis.

Makroskopisch in keinem Fall eine Andeutung von Pulpaschwellung in der Milz, im Sektionsmaterial von 85 und 61 Schwellung der Lymphknötchen.

Mikroskopisch ergibt die vergleichende Untersuchung des Vergleichspräparates und des späteren Materials (Sektionspräparat bzw. 2. Operations- und Sektionspräparat) kurz folgendes:

Wechselnde Blutverteilung. Perisplenitis mit schweren Kapselveränderungen bei allen Tieren im 2. Operations- und Sektionsmaterial. Kern- und Zellzerfall in den Lymphknötchen der Sektionspräparate von Hund 91 und 88. Zunehmende Lipoidspeicherung in Reticulumzellen der Pulpa und auch der Lymphknötchen. Starkes Zurücktreten bzw. völliges Verschwinden des in den Kapillarhülsen der Vergleichspräparate reichlichen Lipoids im 2. Operations- bzw. Sektionspräparat. Lipoidspeicherung bzw. zunehmende Lipoidablagerung in seßhaften und abgestoßenen Uferzellen der Sinus und auch vereinzelter perivasculärer Lymphscheiden sowie in Leukocyten. Zunehmende Hämosiderinspeicherung gegenüber den Vergleichsschnitten. Deutliche allgemeine Vermehrung der Plasmazellen. Abnahme der oxydasehaltigen Zellen in den 2. Operations- und Sektions- gegenüber den Vergleichspräparaten bei gleichzeitig mehr oder weniger ausgeprägter Umgruppierung. Perifollikuläre und subkapsuläre Anordnung der oxydasehaltigen Zellen mit starker Durchsetzung der Kapsel bei fast völligem Verschwinden dieser Zellen aus der Pulpa. Lediglich im Sektionspräparat von Hund 85 ist nach deutlicher Abnahme der oxydasehaltigen Zellen im 2. Operationspräparat eine wieder stärkere Oxydasereaktion, die allerdings geringer ist als im Vergleichsschnitt, festzustellen. Bei Hund 61 und 74 Auftreten von oxydasehaltigen Zellen innerhalb der Malpighischen Körperchen im 2. Operations- bzw. Sektionsmaterial. Herde von myeloischer Metaplasie in den Sektionspräparaten von Hund 85 und 61. Unregelmäßiges Auftreten von Mega-

karyocyten. Schwellung und Wucherung der Reticulumzellen (85, 61). Mitosen in Reticulumzellen.

Gruppe II (Dickdarmeröffnungen).

Hund 75, männlich, 4—5 Jahre alt.

Operation: 8. XI. 1927, 5 Uhr nachm.

Oberer Mittelschnitt. Eröffnung des Peritoneums. Probeausschnitt aus der Milz. Sorgfältige Blutstillung an dieser Stelle. Eröffnung des Dickdarmes in seinem Anfangsteil und Ausstrecken von Dickdarminhalt in der freien Bauchhöhle. Bestehenlassen dieser Fistelöffnung. Peritonealnaht. Etagennaht. Verband.

Tod des Hundes nach 24 Stunden.

Sektionsbefund: Umschriebene mittelstarke Bauchfellentzündung im Bereich der Eröffnungsstelle im Dickdarm mit Verklebung der unteren Dünnd- und Dickdarmschlingen untereinander. Geringe diffuse, vorwiegend fibrinöse Peritonitis. Milz makroskopisch nicht vergrößert. Geringe fibrinöse Perisplenitis. Keine Pulpa-, keine Lymphknötchenschwellung in der Milz.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt (Befund vor der Peritonitis): Ziemlich gleichmäßige Blutüberfüllung. Geringe feintropfige Lipoidablagerung in den Reticulumzellen der Pulpa, vereinzelt auch in den Reticulumzellen der Lymphknötchen. Lipoid- und lipoidhyaline Sklerose der Follikel- und größeren Arterien. Stellenweise geringe diffuse Lipoiddurchtränkung von Bälkchen und Kapsel. Geringe feinkörnige Hsd-Ablagerung und vereinzelte Hsd-Klumpen in den Pulporeticulumzellen, stärkere diffuse Hsd-Durchtränkung sowie feinkörnige Hsd-Ablagerung in den Capillarhülsen (besonders den äußeren Zellagen). Reichlich Plasmazellen neben ungleichmäßiger Verteilung in der Pulpa besonders in der Knötchenaußenzone und um sie herum, subkapsulär und peritrabekulär. Mittelstarke Oxydasereaktion unter hauptsächlichster Lokalisation der oxydasehaltigen Zellen um die Lymphknötchen und die Trabekel herum. Nur vereinzelte oxydasehaltige Zellen in der sonstigen Pulpa. Vereinzelte Megakaryocyten.

Sektionspräparat: Ungleichmäßige starke Blutüberfüllung. Geringe Perisplenitis. Stärkere Lipoidablagerung in den Reticulumzellen der Pulpa, aber auch in denen der Lymphknötchen. Deutliche Zunahme der Hsd-Speicherung, indem nicht nur mehr Zellen, sondern auch die einzelnen Zellen selbst mehr Hsd enthalten. Herdförmige Hsd-Ablagerung in Zellen des perivasculären Bindegewebes. Starke Vermehrung der Plasmazellen, besonders in der Knötchenaußenzone und auch in den zentralen Bezirken, so daß mehrere Lymphknötchen fast vollkommen aus Plasmazellen bestehen. Abgesehen von ganz vereinzelten oxydasehaltigen Zellen in der Pulpa völliges Verschwinden derselben. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen lediglich in und unter der Milzkapsel. Keine Megakaryocyten im Sektionspräparat.

Bakteriologischer Befund: Coli, Staphylokokken, Proteus.

Hund 71, männlich, 2 Jahre.

Operation: 22. XI. 1927, 5 Uhr nachm.

Versuchsanordnung wie bei Hund 75; lediglich wird in diesem Falle die Eröffnungsstelle des Darmes nach Ausstrecken von Darminhalt wieder verschlossen.

Tod des Hundes nach 36 Stunden.

Sektionsbefund: Schwerste diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis mit Verklebung der ganzen Dünnd- und Dickdarmschlingen und reichlichem eitrigen Exsudat in der Bauch-

höhle. Schwere fibrinös-eitrige Perisplenitis und Perihepatitis. Leichte Pulschwellung der Milz.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Ziemlich gleichmäßige mittelstarke Blutüberfüllung. Ge- ringe feintropfige Lipoidablagerung in den Reticulumzellen der Pulpa; saumartige Anordnung der um die Knötchen herum gelegenen lipoidhaltigen Pulpareticulumzellen. Vereinzelt auch feintropfige Lipoidablagerung in einigen wenigen Reticulumzellen der Lymphknötchen. Etwas stärkere Lipoidablagerung in den Capillarhülsen. Mittelstarke Hsd-Ablagerung in Reticulumzellen der Pulpa, ganz geringe Hsd-Ablagerung auch in vereinzelten Reticulumzellen in der Peripherie der Lymphknötchen. Diffuse Hsd-Durchtränkung der Capillarhülsen. Umschriebene Hsd-Ablagerung in spindeligen Zellen von Kapsel und Trabekel. Hsd-Ablagerung in Uferzellen einiger größerer Blutadern. Verhältnismäßig wenig Plasmazellen der Pulpa, zahlreicher unter der Kapsel, um die Follikel herum und in ihrer Außenzone sowie peritrabekulär. Starke, vorwiegend perifollikuläre und peritrabekuläre Oxydasereaktion bei nur vereinzelten oxydasehaltigen Zellen in der übrigen Pulpa. Umschriebene Kapselverdickung. Abgeschnürtes Milzgewebe in der Kapsel.

Sektionspräparat: Starke gleichmäßige Hyperämie. Schwere fibrinös-eitrige Perisplenitis mit Schwellung und Lipoidspeicherung der Deckzellen. Starke Durchsetzung der Kapsel mit vorwiegend rundlichen, zum Teil lipoidtragenden Zellen. Feintropfige Lipoidablagerung in spindeligen Zellen der Kapsel. Karyorrhexis und wabige Degeneration des Zelleibes mit schließlichem Zerfall bei zahlreichen Pulpazellen. Besonders starker Kern- und Protoplasmazerfall aber in den Lymphocyten und Plasmazellen der Lymphknötchen. Phagocytose und Makrophagenbildung der Endothel- und Reticulumzellen. Sehr starke fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den mitunter geschwollenen Reticulumzellen der Pulpa. Stärkere Lipoidablagerung auch in den Reticulumzellen der Lymphknötchen. Keine Lipoidablagerung in den Capillarhülsen. Lipoidablagerung in den Uferzellen der Sinus und der periarteriellen Lymphgefäß sowie in Leuko- und Lymphocyten in den Pulpamaschen und Sinus. Stärkere Hsd-Ablagerung in den Pulpareticulumzellen. Hsd-Ablagerung auch in Uferzellen der Sinus und periarteriellen Lymphgefäß. Stärkere Hsd-Ablagerung in spindeligen Zellen der Kapsel. Deutliche Vermehrung der Plasmazellen besonders in den Lymphknötchen und um sie herum. Nicht unwe sentliche Abnahme der oxydasehaltigen Zellen und Ansammlung derselben in und unter der Kapsel.

Bakteriologischer Befund: Coli, Staphylokokken, hämolytische Streptokokken.

Hund 93, männlich, 5 Jahre alt.

Temp. 38,7°.

	Blutbild	2 Tage vor der Operation	1 Tag vor der Operation
Leukocyten	11 500	9000	
Eos.	1 %	1 %	
Jugendl.	4 %	2 %	
Stab.	17 %	15 %	
Segm.	60 %	64 %	
Lympho.	14 %	12 %	
Mono.	4 %	6 %	

Operation: 28. III. 1928, 3 Uhr nachm.

Versuchsanordnung wie bei Hund 71.

29. III. 1928: Hund krank, elend, frißt nicht, reagiert kaum. Temp. 37,3°.

Blutbild: Leukocyten 15000, Myo. 1%, Jugendl. 6%, Stab. 36%, Segm. 52%, Lympho. 3%, Mono. 2%.

30. III. 1928: Zustand des Hundes weiter verschlechtert; liegt vollkommen teilnahmslos im Stall. Temp. 36,3°.

Blutbild: Leukocyten 22000, Eos. 1%, Myo. 1%, Jugendl. 8%, Stab. 32%, Segm. 46%, Lympho. 11%, Mono. 1%.

Tod des Hundes nach 47 Stunden.

Sektionsbefund: Schwerste diffuse fibrinös-eitrige, leicht hämorrhagische Peritonitis im ganzen Bauchraum mit starker Perisplenitis und Perihepatitis. Reichlich Exsudat in der Bauchhöhle. Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Keine Pulpaschwellung der Milz. Keine Lymphknötchenschwellung der Milz.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Ungleichmäßige Blutüberfüllung. Geringe Lipoidablagerung in den Reticulumzellen der Pulpa; ganz vereinzelt auch in den Reticulumzellen der Lymphknötchen. Lipoidhyaline Sklerose der Follikelarterien. Geringe herdförmige, feinkörnige bis klumpige Hsd-Ablagerung in vereinzelten Pulporeticulumzellen. Lymphknötchen frei von Hsd. Vereinzelt Hds-Herde in spindeligen Zellen des perivasculären und trabekulären Bindegewebes. Reichlich Plasmazellen um die Follikel herum und in ihrer Außenzone, peritrabekulär und subkapsulär. Verhältnismäßig wenig Plasmazellen in der Pulpa. Oxydasereaktion stark positiv. Lokalisation der oxydasehaltigen Zellen vorwiegend unter der Kapsel, um die Trabekel und Follikel herum. Vereinzelte oxydasehaltige Zellen auch innerhalb der Lymphknötchen. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen in der Pulpa unregelmäßig verstreut, aber auch in kleinen Herden zusammenliegend.

Sektionspräparat: Starke gleichmäßige Hyperämie. Fibrinös-eitrige Perisplenitis mit feintropfiger Lipoidablagerung in den zum Teil geschwollenen Deck- und Exsudatzellen. Stärkere Lipoidablagerung in den Pulpa- und Knötchenreticulumzellen. Geringe aber deutliche Zunahme der Hsd-Ablagerung, indem vor allem zahlreichere Pulporeticulumzellen Pigment gespeichert haben. Vereinzelt auch Hsd-Ablagerung in einigen Sinusdeckzellen. Starke allgemeine Vermehrung der Plasmazellen, besonders deutlich wieder im Bereich der Lymphknötchen, die zum großen Teile fast ausschließlich aus Plasmazellen gebildet werden. Fast völliges Verschwinden der oxydasehaltigen Zellen aus der Pulpa. Starke subkapsuläre Ansammlung und stärkste Durchsetzung der Kapsel mit oxydasehaltigen Zellen. Auflagerung von oxydasehaltigen Zellen auf der Milzkapsel.

Bakteriologischer Befund: Coli, Staphylokokken.

Hund 73, weiblich, 3—4jährig.

Operation: 22. XI. 1927, 4 Uhr nachm.

Versuchsanordnung wie vorher (Hund 71 und 93).

Tod des Hundes am 27. XI. 1927, 11 Uhr vorm., also 4 Tage 19 Stunden nach der Operation.

Sektionsbefund: Schwerste jauchig-eitrige Peritonitis mit reichlichem Exsudat und Verklebung der einzelnen Darmschlingen untereinander, besonders im Unterbauch. Geringere, aber auch diffuse Peritonitis im Oberbauch mit Perisplenitis und Perihepatitis. Keine Pulpaschwellung der Milz.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Vorwiegend subkapsuläre Blutüberfüllung. Starke gleichmäßige fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den Reticulumzellen. Geringe Lipoidablagerung auch in Reticulumzellen vereinzelter Lymphknötchen.

Starke Lipoidablagerung in den Capillarhülsen. Starke lipoidhyaline Sklerose der Follikelarterien, lipoide Sklerose größerer Schlagaderäste. Starke, ziemlich gleichmäßige, feinkörnige bis klumpige Hsd-Ablagerung in den Reticulumzellen der Pulpa. Lymphknötchen so gut wie frei. Hsd-Durchtränkung und feinkörnige Ablagerung in den Capillarhülsen. Feinkörnige Hsd-Ablagerung in den Uferzellen größerer Blutadern. Sehr zahlreiche Plasmazellen in der bekannten Anordnung und auch besonders reichlich in der Pulpa. Zahlreiche, zum Teil in Haufen zusammenliegende oxydasehaltige Zellen in der Milzpulpa. Keine oxydasehaltigen Zellen in den Lymphknötchen selbst. Mehrere Megakaryocyten.

Sektionspräparat: Starke gleichmäßige Hyperämie. Fibrinös-eitrige Perisplenitis mit deutlicher Schwellung und Wucherung der Kapseldeckzellen. Geringe feintropfige Lipoidablagerung in den Deckzellen. Starke Lipoidablagerung in spindeligen und rundlichen Zellen der Kapsel. Außerordentlich starke fein- bis großtropfige Lipoidablagerung in den zum Teil stark geschwollenen und gewucherten Reticulumzellen der Pulpa. Stärkere Lipoidablagerung auch in den Reticulumzellen der Lymphknötchen. Fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in Leuko- und Lymphocyten der Pulpamaschen und Sinus. Feintropfige Lipoidablagerung in seßhaften und abgestoßenen Sinusendothelen, stellenweise auch in den Deckzellen der perivasculären Lymphgefäß. Feintropfige Lipoidablagerung in spindeligen Zellen der Bälkchen. Deutliche Zunahme der Hsd-Ablagerung in den Reticulumzellen der Pulpa. Fein- bis mittelgroßtropfige Hsd-Ablagerung auch in Deckzellen der Sinus und perivasculären Lymphgefäß. Umschriebene Hsd-Herde im periarteriellen Bindegewebe. Trotz des zahlreichen Auftretens von Plasmazellen im Vergleichsschnitt auffallende Vermehrung derselben im Sektionspräparat. Neben ziemlich gleichmäßiger Verteilung in der Pulpa ganze Haufen von Plasmazellen unter der Kapsel und um die Trabekel herum. Vereinzelt fast restlose Plasmazellenfollikel. Geringe Abnahme der oxydasehaltigen Zellen in der Pulpa. Reichlich oxydasehaltige Zellen dagegen in und unter der Kapsel. Zahlreichere Megakaryocyten.

Bakteriologischer Befund: Coli, Proteus.

Zusammenfassendes Ergebnis der Gruppe II (Dickdarmeröffnungen).

Alle Versuchshunde sind nach 24, 36, 47 Stunden, der letzte nach 4 Tagen 19 Stunden gestorben.

Makroskopisch ist bei allen Tieren eine diffuse Peritonitis vorhanden, die bei Hund 75 und 73 besonders im Unterbauch lokalisiert ist, während bei den anderen der ganze Bauchraum in gleicher Stärke an der Entzündung beteiligt ist. Keine Pulpaschwellung, keine Lymphknötchenschwellung.

Die vergleichende mikroskopische Untersuchung vor und nach der Peritonitis ergibt folgendes:

Blutverteilung wechselnd. Starke fibrinös-eitrige Perisplenitis mit Ausnahme von Hund 75, hier nur geringe fibrinöse Perisplenitis. Kern- und Zellzerfall besonders der Knötchen-, aber auch der Pulpazellen bei Hund 71. Deutliche Zunahme der Lipoidspeicherung in den Reticulumzellen der Pulpa, in geringerem Grade auch denen der Lymphknötchen. Völliges Verschwinden des Lipidgehaltes aus den Capillarhülsen im Sektionspräparat des Hundes 71. Dort wie bei Hund 73

Lipoidspeicherung der Sinusendothelien und auch vereinzelter Uferzellen der perivasculären Lymphscheiden sowie in Leuko- und Lymphocyten der Pulpamaschen und Sinus. Zunehmende Speicherung von Hämosiderin in den Pulpareticulumzellen bzw. in den Sinusendothelien und Deckzellen einiger perivasculärer Lymphgefäß in allen Sektionspräparaten. Starke Vermehrung der Plasmazellen gegenüber den Vergleichsschnitten. Deutliche Abnahme der oxydasehaltigen Zellen bis zum fast vollständigen Verschwinden aus der Pulpa bei Umgruppierung dieser Zellen und starker subcapsulärer Anordnung und Durchsetzung der Kapsel. Wucherung und Schwellung der reticulo-endothelialen Zellen mit Phagocytose und Makrophagenbildung (Sektionspräparat Hund 71). Ungleichmäßiges Verhalten der Megakaryocyten.

Gruppe III (Intrapitoneale Gallenblasenfisteln).

Hund 116, weiblich, 2 Jahre.

Temp. 39,0°.

Blutbild	am Operationstage
Leukocyten	15 300
Eos.	1 %
Stab.	14 %
Segm.	63 %
Lympho.	15 %
Mono.	7 %

Operation: 24. VII. 1928, 5 Uhr 30 Min. nachm.

Laparotomie vom oberen Mittelschnitt aus. Probeausschnitt aus der Milz. Eröffnung der Gallenblase an ihrem Fundusteil, so daß dauernd Galle in den Bauchraum treten kann. Bestehenlassen dieser Gallenblasenfistel. Verschluß des Bauchfells. Etagennaht. Verband.

25. VII. 1928: Schwerkranker Eindruck. Keine Nahrungsaufnahme. Temp. 37,5°.

Blutbild: Leukocyten 28000, Myo. 1%, Jugendl. 8%, Stab. 34%, Sgm. 51%, Lympho. 5%, Mono. 1%.

25. VII. 1928: Zustand weiterhin verschlechtert. Erbrechen. Durchfälle. Beschleunigte Atmung. Hund trinkt nur wenig, was er aber gleich wieder erbricht. Temp. 38,5°.

Blutbild: Leukocyten 30000, Myo. 1%, Jugendl. 3%, Stab. 27%, Segm. 60%, Lympho. 6%, Mono. 3%.

Tod des Hundes 9 Uhr 30 Min. abends, also 52 Stunden nach dem Versuch.

Sektionsbefund: Schwerste diffuse, fibrinös-gallige Peritonitis. Verklebung zahlreicher Dünnd- und Dickdarmschlingen untereinander. Schwerste gallige Perihepatitis, Perigastritis und Perisplenitis. Sehr starke fibrinös-gallige Beschläge an der Unterseite der Zwerchfellkuppe und des parietalen Peritoneums. Zahlreiche kleine Blutungen in der Darmserosa und dem Mesenterium. Schwellung der Mesenteriallymphknoten. Keine Pulpaschwellung der Milz. Keine Schwellung der Lymphknöpfchen.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Starke ungleichmäßige Hyperämie. Geringe feintropfige Lipoidablagerung in vereinzelten Reticulumzellen der Pulpa und Lymphknöpfchen. Geringe staubförmige und feintropfige Lipoidablagerung in einigen Capillarhülsen. Starke, vorwiegend klumpige Pulpahämosiderose. Klumpige Hsd-

Ablagerung in Reticulumzellen einzelner Malpighischer Körperchen, während die meisten Lymphknötchen sonst von Hsd. frei sind. Starke körnige bis klumpige Hsd-Ablagerung in seßhaften wie abgestoßenen Sinusendothelien. Lichtung der Sinus häufig durch klumpige Hsd-haltige Zellen geradezu verstopft. Geringe mittel- bis grobkörnige Hsd-Ablagerung in vereinzelten Uferzellen auch in der Lichtung der Blutadern. Mittelgrobkörnige bis klumpige Hsd-Ablagerung in den Uferzellen der perivasculären Lymphscheiden. Leichte diffuse Hsd-Durchtränkung der Capillarhülsen mit stärkerer feinkörniger Hsd-Ablagerung in den äußeren Zelllagen. Herdförmige fein- bis mittelgrobkörnige Hsd-Ablagerung in spindeligen Zellen der Bälkchen. Vereinzelte Plasmazellen unter der Kapsel. Zahlreichere Plasmazellen intra- und perifollikulär. Sonst wenig Plasmazellen in der Pulpa. Mittelstarke Oxydasereaktion in der üblichen Anordnung vorwiegend um die Lymphknötchen und Bälkchen herum sowie unter der Kapsel.

Sektionspräparat: Starke ungleichmäßige Hyperämie. Schwere gallige, fibrinös-eitrige Perisplenitis mit reichlichem Exsudat sowie Schwellung und Wucherung der Kapseldeckzellen. Ödem der Kapsel. Starke fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den Exsudat- und Kapseldeckzellen sowie in spindeligen und rundlichen Zellen (Leukocyten) der Kapsel. Auflockerung der Lymphknötchen mit stellenweise geringem Kern- und Zellzerfall. Zellreichtum der Pulpa. Schwellung und Wucherung der Reticuloendothelzellen der Pulpa und Lymphknötchen. Ziemlich starke fein- bis großtropfige Lipoidablagerung in den gewucherten Reticulumzellen der Pulpa und auch in einzelnen der Malpighischen Körperchen. Ziemlich starke fein- bis großtropfige Lipoidablagerung in geschwollenen und gewucherten seßhaften und abgestoßenen Sinusendothelien. Geringe feintropfige Lipoidablagerung in den äußeren Zellagen einiger Capillarhülsen. Erythrophagie. Allerstärkste, vorwiegend klumpige Pulpahämösiderose (Milz ist wie vollgestopft mit Hsd). Ziemlich starke körnige bis klumpige Hsd-Ablagerung auch in den Reticulumzellen einiger Lymphknötchen. Starke, vorwiegend klumpige Hsd-Ablagerung in den seßhaften und abgestoßenen Sinusendothelien. Hsd-Ablagerung auch in den Uferzellen der perivasculären Lymphscheiden. Geringe Hsd-Ablagerung in den Endothelzellen einiger größerer Blutadern. Intravasculär gelegene Hsd-haltige Zellen. Ziemlich starke körnige bis klumpige Hsd-Ablagerung in den Capillarhülsen neben diffuser Hsd-Durchtränkung derselben. Herdförmige fein- bis grobkörnige Hsd-Ablagerung in spindeligen Zellen der Bälkchen und des perivasculären Bindegewebes. Allgemeine Zunahme der Plasmazellen. Sehr zahlreiche Plasmazellen in den Lymphknötchen und in ihrer Umgebung. Verhältnismäßig mehr Plasmazellen aber auch unter der Kapsel und in der freien Pulpa. Abgesehen von kleineren perifollikulären Resten und vereinzelten Zellen in der freien Pulpa keine oxydasehaltigen Zellen in der freien Pulpa. Sehr starke Durchsetzung der Milzkapsel mit oxydasehaltigen Zellen und Ansammlung derselben auf der Kapsel.

Bakteriologischer Befund: Sektionsgalle steril.

Hund 20, männlich, 5 Monate alt.

Temp. 38,2°.

	Blutbild	vor der Operation
Leukozyten		8400
Eos.		1 %
Jugendl.		3 %
Stab.		20 %
Segm.		56 %
Lympha.		14 %
Mono.		6 %

Operation: 13. VI. 1928, 3 Uhr nachm.

Operationsanordnung wie Hund 116.

14. VI. 1928: Das Hündchen macht einen sehr kranken Eindruck, reagiert kaum, nimmt keine Nahrung zu sich. Temp. 37,5°.

Blutbild: Leukocyten 16000, Jugendl. 5%, Stab. 28%, Segm. 54%, Lympho. 8%, Mono. 5%.

Exitus 2 Uhr nachm., also 23 Stunden nach dem Versuch.

Sektionsbefund: Diffuse gallige Peritonitis mit 200 ccm galliger Flüssigkeit im Bauchraum. Vereinzelte fibrinöse Verklebungen zwischen Dünnd- und Dickdarmschlingen. Fibrinöse Verklebungen zwischen Magen und Netzteilen. Starke gallige, fibrinöse Perihepatitis. Geringe fibrinös-gallige Perisplenitis. Sehr zahlreiche frische Blutungen im Netz und Mesenterium. Keine Pulpaschwellung der Milz. Keine Lymphknötchenschwellung der Milz. Starke Schwellung der mesenterialen Lymphknoten.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Starke, ziemlich gleichmäßige Hyperämie. Große Malpighische Körperchen mit deutlichen Keimzentren. Geringe unregelmäßige fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den Pulpareticulumzellen. Verhältnismäßig starke fein- bis großtropfige Lipoidablagerung in den Reticulumzellen einiger Lymphknötchen. Diffuse Lipoiddurchtränkung und staubförmige Ablagerung in den Capillarhülsen. Lipoidhaltiges Serum in den Sinus und größeren Blutadern. Geringe feintropfige Lipoidablagerung in den Sinusendothelen. Mittelstarke unregelmäßige, fein- bis grobkörnige Hsd-Ablagerung in den Pulpareticulumzellen. Geringe feinkörnige Hsd-Ablagerung auch in vereinzelten Reticulumzellen der Malpighischen Körperchen. Geringe fein- bis mittelgroßkörnige Hsd-Ablagerung in vereinzelten Sinusendothelen. Leichte Hsd-Durchtränkung einiger Capillarhülsen und geringe feinkörnige Hsd-Ablagerung in den äußeren Zellagen. Herdförmige fein- bis großkörnige Hsd-Ablagerung in spindeligen Zellen der Bälkchen und des perivasculären Bindegewebes. Zahlreiche Plasmazellen in den Follikeln selbst und in ihrer Außenzone. Sonst verhältnismäßig wenig Plasmazellen. Oxydasreaktion ziemlich stark positiv. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen vor allem um diese herum, Lymphknötchen selbst so gut wie frei. Stärkere Ansammlung von oxydaschaltigen Zellen auch um die Trabekel herum und unter der Kapsel. Unregelmäßige Verteilung der oxydasehaltigen Zellen in der Pula, neben Anordnung in vereinzelten Haufen zahlreiche oxydasehaltige Zellen regellos zerstreut.

Sektionspräparat: Fibrinös-eitrige gallige Perisplenitis. Ödem der Kapsel. Reichlich Lipoidablagerung in den Exsudatzellen sowie in den geschwollenen und gewucherten Kapseldeckzellen. Feintropfige Lipoidablagerung in den gequollenen Kapseldeckzellen sowie in den in und unter der Kapsel gelegenen Leukocyten. Diffuse lipoide Durchtränkung der oberen Kapselschichten. Mittelstarke Hyperämie. Auffallender Zellreichtum der Pula. Starker Kern- und Zellzerfall der Follikelzellen mit Wucherung und Phagocytose der Reticulumzellen. Schwellung und Wucherung der reticulo-endothelialen Zellen mit Riesenzellbildung. Sehr starke fein- bis großtropfige Lipoidablagerung in den geschwollenen und gewucherten Reticulumzellen der Lymphknötchen und Pula. Fast vollständiges Verschwinden des Lipoids aus den Capillarhülsen. Lipoidhaltiges Serum in den Blutadern. Ziemlich starke Lipoidablagerung auch in den seßhaften und abgestoßenen Sinusendothelen. Lichtung der Sinus stellenweise durch abgestoßene Endothelzellen und Zelltrümmer verstopft. Starke fein- bis grobkörnige Hsd-Ablagerung in den Pulpareticulumzellen. Geringe Hsd-Ablagerung auch in vereinzelten Reticulumzellen der Lymphknötchen. Ziemlich starke fein- bis mittelgrobkörnige Hsd-

Ablagerung in den Sinusendothelien. Geringe feinkörnige Hsd-Ablagerung in den äußeren Zellagen der Capillarhülsen, geringe diffuse Durchtränkung einzelner Capillarhülsen. Außerordentlich zahlreiche Plasmazellen innerhalb der Lymphknötchen, sozusagen Plasmazellenfollikel. Zerfall zahlreicher intrafollikulär gelegener Plasmazellen. Zunahme der Plasmazellen auch unter der Kapsel und in der übrigen Pulpa. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen im subkapsulären Gebiet. Starke Durchsetzung der Kapsel mit oxydasehaltigen Zellen. Im übrigen starkes Zurücktreten der oxydasehaltigen Zellen, die aus der Umgebung der Follikel und Bälkchen so gut wie verschwunden sind.

Bakteriologischer Befund: Hämolytische Staphylokokken, Streptokokken, Coli.

Hund 176, männlich, 6 Monate alt.

Temp. 40,3°.

	Blutbild	1 Tag vor der Operation
Leukocyten	25 000	
Jugendl.		1 %
Stab.		15 %
Segm.		70 %
Lympho.		7 %
Mono.		7 %

Operation: 21. VI. 1928, 3 Uhr nachm.

Versuchsanordnung wie Hund 116.

22. VI. 1928: Hund schwerkrank, liegt viel, nimmt kaum Notiz von seiner Umgebung. Temp. 36,3°.

Blutbild: Leukocyten 26000, Jugendl. 16%, Stab. 40%, Segm. 36%, Lympho. 12%, Mono. 2%.

Tod des Hundes 2 Uhr 30 Min. nachm., also nach 23 $\frac{1}{2}$ Stunden.

Sektionsbefund: Bei Eröffnung des Bauches fließt reichlich gallige Flüssigkeit heraus. Gesamtmenge der Galle im freien Bauchraum um 120 ccm herum. Diffuse fibrinös-gallige Peritonitis. Fibrinös-gallige Perisplenitis und Perihepatitis. Verklebungen einzelner Darmschlingen untereinander durch zarte fibrinöse Beschläge. Starke Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Keine Pulpaschwellung der Milz. Keine Lymphknötchenschwellung der Milz.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Starke Hyperämie. Geringe feintropfige Lipoidablagerung in vereinzelten Reticulumzellen der Pulpa und einiger Lymphknötchen. Geringe unregelmäßige fein- bis grobkörnige Hsd-Ablagerung in den Pulporeticulumzellen. Zahlreiche Plasmazellen subkapsulär, in der Follikelaußenzone und den Lymphknötchen selbst. Verhältnismäßig viel Plasmazellen auch in der Pulpa. Geringe Oxydasesreaktion. Vereinzelte oxydasehaltige Zellen unregelmäßig in der Pulpa, etwas zahlreicher stellenweise um die Follikel herum.

Sektionspräparat: Starke Hyperämie. Geringe fibrinöse Perisplenitis. Schwellung der Kapsel- wie der Kapseldeckzellen mit geringer feintropfiger Lipoidablagerung in denselben. Auflockerung der Malpighischen Körperchen. Starker Kern- und Zellzerfall besonders der Follikel-, vereinzelt auch der Pulpazellen, Schwellung und Wucherung der reticulo-endothelialen Zellen. Mitosen in Reticulumzellen. Phagocytose. Mittelstarke fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den geschwollenen und gewucherten Reticulumzellen der Pulpa, starke Lipoidablagerung auch in den Reticulumzellen einzelner Lymphknötchen. Geringe Lipoidablagerung in seßhaften und abgestoßenen Sinusendothelien. Sinus stellenweise durch abgestoßene Uferzellen und Zelltrümmer verstopft. Mittelstarke unregelmäßige fein- bis grobkörnige Hsd-Ablagerung in den Pulporeticulumzellen. Geringe

Hsd-Ablagerung auch in vereinzelten Sinusendothelien. Sehr zahlreiche, zum Teil zerfallende Plasmazellen vor allem in den Follikeln, in ihrer Außenzone und um die Lymphknötchen herum. Zahlreiche Plasmazellen auch unter der Kapsel sowie in den Sinus und Pulpamaschen. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen unter und in der Kapsel, vereinzelte auch auf der Kapsel. Ganz vereinzelt oxydasehaltige Zellen in der Pulpa.

Bakteriologischer Befund: Staphylokokken, Streptokokken, Coli.

Hund 199, weiblich, 9 Monate alt.

Temp. 38,8°.

Blutbild	am Tage der Operation
Leukocyten	12 500
Stab.	12%
Segm.	66%
Lympho.	10%
Mono.	12%

Operation: 14. VII. 1928, 9 Uhr vorm.

Operationsanordnung wie vorher.

15. VII. 1928: Hund sehr elend. Temp. 37,5°.

Tod des Hundes 9 Uhr vorm. während der Blutentnahme, also 24 Stunden nach dem Versuch.

Sektionsbefund: *Diffuse gallige Peritonitis mit ca. 100 ccm galliger Flüssigkeit im Bauchraum. Gallige Perihepatitis, Perisplenitis und Perigastritis. Verklebungen im rechten Oberbauch zwischen Gallenblasenfistel, Leber, Magen, Dickdarm und Netz. Feine gallige Beschläge und feinste Blutungen auf der ganzen Darmserosa und im parietalen Peritoneum. Keine Pulpaschwellung der Milz. Keine Lymphknötchenschwellung der Milz. Schwellung der mesenterialen Lymphknoten.*

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Mittelstarke, ziemlich gleichmäßige Hyperämie. Große Malpighische Körperchen mit vereinzelten deutlichen Keimzentren. Geringe unregelmäßige feintropfige Lipoidablagerung in den Pulporeticulumzellen. Verhältnismäßig starke fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den Reticulumzellen einzelner Malpighischer Körperchen. Starke staubförmige bis feintropfige Lipoidablagerung in den Capillarhülsen. Lipoidhaltiges Serum in den Sinus und größeren Blutadern. Mittelstarke fein- bis grobkörnige Hsd-Ablagerung in den Pulporeticulumzellen. Follikel so gut wie frei von Hsd. Ziemlich starke fein- bis mittelgrobkörnige Hsd-Ablagerung in den Sinusendothelien. Starke diffuse Hsd-Durchtränkung der Capillarhülsen mit feinkörniger Hsd-Ablagerung in den äußeren Zelllagen. Zahlreiche Plasmazellen in den Knötchen selbst und ihrer Außenzone, in geringerer Anzahl auch unter der Kapsel. In der Pulpa sonst verhältnismäßig wenig Plasmazellen. Oxydasreaktion stark positiv. Anordnung der oxydasehaltigen Zellen in breiten Säumen um die Lymphknötchen herum, peritrabekular und subkapsulär. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen neben ganzen Haufen unregelmäßig in der Pulpa verteilt.

Sektionspräparat: Starke, gleichmäßige Hyperämie. Fibrinös-gallige Perisplenitis mit großtropfiger Lipoidablagerung in den galligen Auflagerungen. Umschriebene Schwellung und Wucherung der Kapseldeckzellen. Feintropfige Lipoidablagerung in den Kapseldeckzellen. Ödem der Milzkapsel. Starke Quellung der Kapselzellen. Fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den geschwollenen Kapselzellen. Feintropfige Lipoidablagerung in Leukocyten in und unter der Kapsel. Pyknose. Außerordentlich starker Kern- und Zellzerfall vor allem der Follikel-, aber auch der Pulpazellen mit Auftreten von zahlreichen „tingiblen

Körperchen". Beginnende zentrale Follikelnekrosen. Starke Schwellung der reticulo-endothelialen Zellen mit starker Phagocytose und Makrophagenbildung. Mitosen in Reticulumzellen. Sehr starke fein- bis großtropfige Lipoidablagerung in den geschwollenen und gewucherten Reticulumzellen der Pulpa und Lymphknötchen. Starke fein- bis großtropfige Lipoidablagerung in den geschwollenen und gewucherten seßhaften und abgestoßenen Sinusendothelien. Deutliche Abnahme der Lipoidablagerung in den Capillarhülsen. Starke aber etwas unregelmäßige fein- bis grobkörnige Hsd-Ablagerung in den Pulpa- und Reticulumzellen sowie den Sinusendothelien. Starke diffuse Hsd-Durchtränkung der Capillarhülsen mit feinkörniger Hsd-Ablagerung in den äußeren Zelllagen. Herdförmige feinkörnige bis klumpige Hsd-Ablagerung in spindeligen Zellen des perivasculären Bindegewebes. Deutliche Zunahme der Plasmazellen. Zahlreiche Plasmazellen unter der Kapsel, vor allem aber in den Follikeln, die vorwiegend aus Plasmazellen bestehen. Zahlreiche Plasmazellen auch in der Pulpa. Starker Zerfall der innerhalb der Knötchen gelegenen Plasmazellen. Starkes Zurücktreten der oxydasehaltigen Zellen gegenüber dem Vergleichsschnitt. Die perifollikuläre und peritrabekuläre Anordnung ist bis auf kleine Reste so gut wie verschwunden. Sehr deutliche Abnahme auch der oxydasehaltigen Zellen in der Pulpa. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen subkapsulär und stärkste Durchsetzung der Kapsel mit oxydasehaltigen Zellen.

Bakteriologischer Befund: Coli, Staphylokokken.

Hund 200, männlich, 2 Jahre alt.

Temp. 38,5°.

	Blutbild	1 Tag vor der Operation
Leukocyten	16 000	
Eos.	14 %	
Jugendl.	2 %	
Stab.	12 %	
Segm.	50 %	
Lympho.	9 %	
Mono.	13 %	

Operation: 14. VII. 1928, 9 Uhr 30 Min. vorm.

Operationsanordnung wie bei Hund 116.

15. VII. 1928: Hund elend, liegt den ganzen Tag. Temp. 38°.

Blutbild: Leukocyten 16000, Jugendl. 2%, Stab. 38%, Segm. 50%, Lympho. 8%, Mono. 2%.

16. VII. 1928: Zustand etwas gebessert. Geringe Nahrungsaufnahme. Temp. 38,2°.

Blutbild: Leukocyten 28000, Eos. 6%, Jugendl. 2%, Stab. 30%, Segm. 50%, Lympho. 10%, Mono. 2%.

In den nächsten Tagen zunehmende Erholung, so daß der Hund den Eingriff und die Peritonitis zu überstehen scheint.

Plötzlicher Tod in der Nacht vom 22. zum 23. VII. 1928, nachdem der Hund noch am Abend durchaus lebhaft gewesen war. Genaue Todesstunde unbekannt, wahrscheinlich aber um Mitternacht, also nahezu 7 Tage nach dem Versuch. Sektion am nächsten Morgen 8 Uhr vorm.

Sektionsbefund: Ausgedehnte Verklebungen im Bereich des rechten Oberbauches vor allem zwischen Magen, Dickdarm, Leber und vorderer Bauchwand. Schwerste fibrinös-gallige Perihepatitis und Perigastritis. Geringe Perisplenitis. 80 ccm gallige Flüssigkeit im Bauchraum. Leichte diffuse fibrinös-gallige Peritonitis. Keine Lymphknötchenschwellung. Keine Pulpaschwellung der Milz. Schwellung der mesenterialen Lymphknoten.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Starke Hyperämie. Starke unregelmäßige fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den Pulporeticulumzellen, vor allem in den unter der Kapsel und um die Trabekel herum gelegenen. Ziemlich starke Lipoidablagerung auch in den Reticulumzellen der Lymphknötchen unter besonderer Berücksichtigung der Außenzone. Geringe lipoidhyaline Sklerose der Follikel- und Trabekelarterien. Lipoidhaltiges Serum in Sinus und Blutadern. Geringe feintropfige Lipoidablagerung in vereinzelten Sinusendothelen. Mittelstarke unregelmäßige vorwiegend klumpige Hsd-Ablagerung in den Pulporeticulumzellen. Fein- bis grobkörnige Hsd-Ablagerung in vereinzelten Reticulumzellen der Außenzone. Starke diffuse Hsd-Durchtränkung der Capillarhülsen neben klumpiger Hsd-Ablagerung in vereinzelten adventitiellen Zellen der Capillarhülsen. Herdförmige feinkörnige bis klumpige Hsd-Ablagerung in spindeligen Zellen der Kapsel und Bälkchen. Zahlreiche Plasmazellen in den Follikeln und ihrer Außenzone, stellenweise auch subcapsulär. Im übrigen verhältnismäßig wenig Plasmazellen in der Pulpa. Außerordentlich zahlreiche oxydasehaltige Zellen um die Lymphknötchen und Bälkchen herum sowie unter der Kapsel. Außerdem ganze Haufen von oxydasehaltigen Zellen neben unregelmäßig zerstreut liegenden in der Pulpa. Lymphknötchen so gut wie frei. Ganz vereinzelt Megakaryocyten.

Sektionspräparat: Geringe fibrinöse Perisplenitis. Keine wesentliche Hyperämie. Stärkste fein- bis großtropfige Lipoidablagerung in den Reticulumzellen von Pulpa und Lymphknötchen. Starke fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in Leukocyten innerhalb der Follikel und um dieselben herum, in Pulpamaschen und Sinus sowie unterhalb und in der Kapsel. Starke fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den Sinusendothelen. Geringe lipoidhyaline Sklerose der Knötchen- und Trabekelarterien. Sehr starke ziemlich gleichmäßige feinkörnige bis klumpige Hsd-Ablagerung in den Reticulumzellen der Pulpa. Geringe Hsd-Ablagerung in vereinzelten Reticulumzellen der Knötchenaußenzone. Starke Hsd-Durchtränkung der Capillarhülsen. Starke fein- bis grobkörnige Hsd-Ablagerung in den Sinusendothelen. Geringe herdförmige Hsd-Ablagerung in spindeligen Zellen des perivaskulären Bindegewebes. Kein wesentlicher Unterschied in Zahl und Anordnung der Plasmazellen. Vielleicht etwas reichlicher Plasmazellen in der freien Pulpa. Oxydasereaktion stark positiv. Herdförmige perifollikuläre und peritrabekuläre Anordnung der oxydasehaltigen Zellen. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen unregelmäßig in der Pulpa (im ganzen deutliche Abnahme der oxydasehaltigen Zellen). Auffallend viel oxydasehaltige Zellen innerhalb der Lymphknötchen selbst. Starke subkapsuläre Ansammlung und Durchsetzung der Kapsel mit oxydasehaltigen Zellen.

Bakteriologischer Befund: Coli, Proteus.

Zusammenfassendes Ergebnis der Gruppe III (intraperitoneale Gallenblasenfisteln).

5 Versuchshunde (116, 20, 176, 199 und 200). Tod der Tiere nach 52 (keimfrei gallige Peritonitis), 23, 23 $\frac{1}{2}$ und 24 Stunden. Tod des Hundes 200 nach nahezu 7 Tagen (zunächst abgekapselte, dann diffuse Peritonitis).

Makroskopischer Sektionsbefund: Diffuse fibrinös-gallige Peritonitis mit reichlich galliger Flüssigkeit im Bauchraum. Keine Pulpa-schwellung, keine Lymphknötchenschwellung der Milz.

Mikroskopisches Vergleichsergebnis: Wechselnde Blutverteilung.

Deutliche Perisplenitis mit zum Teil recht schweren Kapselveränderungen. Kern- und Zellzerfall vorwiegend der Follikel-, aber auch der Pulpazellen in den Sektionspräparaten aller Versuchstiere mit Ausnahme des Hundes 200, besonders stark bei den Hunden 20 und 199. Beginnende Follikelnekrose im Fall 199. Zahlreiche abgestoßene lipoid- und pigmenttragende Sinusendothelien und Zelltrümmer, die stellenweise die Lichtung der Sinus ausfüllen. Deutliche Zunahme der Lipoidspeicherung in den Pulp- und Follikelreticulumzellen gegenüber den Kontrollpräparaten, besonders auffallend beim Hund 200. Bei diesem ferner starke Lipoidablagerung in Leukocyten innerhalb der Follikel, in ihrer Umgebung, in Pulpamaschen und Sinus. Zunehmende Lipoidspeicherung der Sinusendothelien in fast sämtlichen Sektionspräparaten. Demgegenüber fast völliges Verschwinden bzw. starke Abnahme der Lipoidablagerung in den Capillarhülsen der Sektionspräparate von Hund 20 und 199. Vereinzelte Erythrophagie. Allgemein vermehrte Hämosiderinablagerung im Sektions- im Vergleich zum Kontrollmaterial. Starke Vermehrung der Plasmazellen in den Sektionspräparaten mit Ausnahme von Hund 200, bei dem hinsichtlich Zahl und Anordnung der Plasmazellen kein wesentlicher Unterschied festzustellen ist. Starkes Zurücktreten der oxydasehaltigen Zellen unter vorwiegend starker subkapsulärer Ansammlung und stärkster Durchsetzung der Kapsel. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen innerhalb der Lymphknötzchen neben perifollikulärer und peritrabeculärer Anordnung sowie starker subkapsulärer Ansammlung und Durchsetzung der Kapsel im Sektionspräparat von Hund 200 (im ganzen weniger oxydasehaltige Zellen als im Vergleichspräparat). Schwellung und Wucherung der reticulo-endothelialen Zellen mit Phagocytose und Makrophagenbildung. Auftreten von Riesenzellen (Hund 20).

Gruppe IV (Impfversuche).

Hund 94. Weibl., 2½ jährig.

Temp. 39°.

Blutbild	2 Tage vor der Operation	1 Tag vor der Operation
Leukocyten	12600	12200
Eos.	1 %	1 %
Stab.	7 %	16 %
Segm.	68 %	63 %
Jugendl.	—	1 %
Lympho.	19 %	13 %
Mono.	5 %	5 %
Myelo.	—	1 %

Operation: 3. IV. 1928.

Laparotomie. Probeausschnitt aus der Milz. Intraperitoneale Impfung mit einer Colibouillonkultur von Hund 93. Zwei mit dieser Kultur getränkten Tupfer werden im Bauchraum zurückgelassen. Verschluß des Bauchfells. Etagennaht. Verband.

4. IV. 1928: Hund liegt den ganzen Tag, frisst nicht. Temp. 39,7°. Blutbild: Leukocyten 23400, Myo. 1%, Jugendl. 8%, Stab. 47%, Segm. 40%, Lympho. 1%, Mono. 3%.

5. IV. 1928: Hat sich etwas erholt, steht auf den Beinen, reagiert und trinkt auch. Temp. 39,5°.

Blutbild: Leukocyten 18000, Jugendl. 5%, Stab. 37%, Segm. 44%, Lympho. 8%, Mono. 6%.

7. IV. 1928: Hund hat die intraperitonealen Impfungen überstanden, kann sich aber nicht ganz erholen.

10. IV. 1928: Temp. 39,5°.

Blutbild: Leukocyten 20000, Jugendl. 9%, Stab. 36%, Segm. 44%, Lympho. 7%, Mono. 4%.

11. IV. 1928: Temp. 39,5°.

Blutbild: Leukocyten 25000, Myo. 1%, Jugendl. 8%, Stab. 43%, Segm. 44%, Lympho. 2%, Mono. 2%.

12. IV. 1928: Temp. 39,5°.

Blutbild: Leukocyten 30000, Eos. 1%, Myo. 1%, Jugendl. 6%, Stab. 38%, Segm. 45%, Lympho. 6%, Mono. 3%.

13. IV. 1928: Temp. 39,5°.

Blutbild: Leukocyten 33000, Jugendl. 7%, Stab. 40%, Segm. 49%, Mono. 4%.

14. IV. 1928: Temp. 39°.

Blutbild: Leukocyten 25000, Eos. 1%, Myo. 1%, Jugendl. 5%, Stab. 40%, Segm. 47%, Lympho. 2%, Mono. 4%.

16. IV. 1928: Temp. 39°.

Blutbild: Leukocyten 20000, Myo. 1%, Jugendl. 5%, Stab. 39%, Segm. 46%, Lympho. 6%, Mono. 3%.

17. IV. 1928: Temp. 39,4°.

Blutbild: Leukocyten 19000, Eos. 1%, Jugendl. 5%, Stab. 37%, Segm. 52%, Lympho. 3%, Mono. 2%.

18. IV. 1928: Mittags, also 15 Tage nach der Operation, Tötung des Hundes, da er immer noch einen kranken Eindruck macht.

Sektionsbefund: Verwachsungen von Netz mit dem parietalen Bauchfell im Bereich der alten Operationsnarbe in der Mittellinie. Weitere Verwachsungen zwischen Netz und der alten Excisionsstelle aus der Milz sowie zwischen Netz und Darmabschlingen. Bei Lösung dieser Verwachsungen kommen die beiden zurückgelassenen Tupfer zum Vorschein, die von abgekapselten Abscessen umgeben sind. Keine frischen peritonealen Veränderungen. Keine Pulpaschwellung der Milz, aber deutliche Schwellung der Lymphknötchen. Schwellung der mesenterialen Lymphknoten.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Ungleichmäßige Blutüberfüllung. Mittelstarke fein- bis großtropige Lipoidablagerung in den Pulpareticulumzellen, verhältnismäßig starke Lipoidablagerung auch in den Reticulumzellen vereinzelter Lymphknötchen. Staubförmige bis feintropfige Lipoidablagerung in den äußeren Zellagen der Capillarhülsen. Lipoide Sklerose von Bälkchen- und Knötchenarterien. Sehr starke gleichmäßige feinkörnige bis klumpige Pulpahämösiderose. Geringe Hsd-Ablagerung auch in vorwiegend peripheren Reticulumzellen einiger Follikel. Diffuse Hsd-Durchdränkung der Capillarhülsen und feinkörnige Hsd-Ablagerung in den äußeren Zellagen. Fein- bis mittelgroßkörnige Hsd-Ablagerung in den Sinusendothelien und Deckzellen der perivaskulären Lymphgefäß. Vereinzelt feinkörnige Hsd-Ablagerung auch in Uferzellen größerer Blutadern. Umschriebene herdförmige

Hsd-Ablagerung in Zellen des Bälkchenbindegewebes. Plasmazellen an Zahl und Anordnung etwa der Regel entsprechend. Verhältnismäßig mehr Plasmazellen in den Lymphknötchen selbst. Sehr zahlreiche oxydasehaltige Zellen, die in der Pulpa zu großen Haufen und ungleichmäßig zerstreut liegen. Starke perifollikuläre, peritrabekuläre und subkapsuläre Anordnung derselben. Lymphknötchen im großen und ganzen frei. Vereinzelte Megakaryocyten.

Sektionspräparat: Starke gleichmäßige Hyperämie. Große Malpighische Körperchen mit deutlichen Keimzentren. Reichlich lymphatisches Gewebe um die Trabekel herum und unter der Kapsel. Umschriebene Wucherung der Kapseldeckzellen mit feintropfiger Lipoidablagerung in den Deckzellen. Strangförmige Verdickungen der Milzkapsel. Zellreichtum der Milzpulpa. Starke Schwellung und Wucherung der reticuloendothelialen Zellen mit Makrophagenbildung. Mitosen in wuchernden Reticulumzellen. Sehr strake fein- bis großtropfige Lipoidablagerung in den gewucherten und geschwollenen Reticulumzellen der Pulpa. Starke Lipoidablagerung auch in den Reticulumzellen der Lymphknötchen. Lipoidhaltiges Serum in den Sinus. Deutliche fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den geschwollenen selbhaften und abgestoßenen Sinusendothelien sowie den Uferzellen der perivasculären Lymphscheiden. Vereinzelt feintropfige Lipoidablagerung in Leukocyten der Blutsinus und Pulpamaschen sowie einiger großer Blutadern. Sehr starke staubförmige bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den Capillarhülsen. Herdförmige Lipoiddurchtränkung von Kapsel und Trabekeln neben feintropfiger Lipoidablagerung in spindeligen Zellen der Kapsel unter besonderer Berücksichtigung der unteren und äußeren Zelllagen. Starke lipoidhyaline Sklerose der Follikel- und Trabekelarterien. Außerordentlich starke gleichmäßige feinkörnige bis klumpige Hsd-Ablagerung in den Pulparesiculumzellen (noch stärker als im Vergleichsschnitt). Verhältnismäßig starke Hsd-Ablagerung auch in den Reticulumzellen der Lymphknötchen. Fein- bis grobkörnige Hsd-Ablagerung in den Endothelzellen der Blutsinus und der perivasculären Lymphgefäß. Vereinzelt Hsd-Ablagerung auch in den Uferzellen einiger größerer Blutadern. Diffuse Hsd-Durchtränkung der Capillarhülsen und feinkörnige Ablagerung in den äußeren Zelllagen. Fein- bis mittelgrobkörnige Hsd-Ablagerung in adventitiellen Zellen größerer Gefäße. Geringe feinkörnige Hsd-Ablagerung in spindeligen Zellen der Kapsel und Trabekel. Starke klumpige Hsd-Ablagerung in den strangförmigen Kapselverdickungen. Sehr zahlreiche Plasmazellen, vor allem subkapsulär, peritrabekulär, perifollikulär sowie in den Lymphknötchen selbst und ihrer Außenzone. Zahlreiche Plasmazellen unregelmäßig verteilt in der Pulpa. Stärkste fast diffuse Durchsetzung der ganzen Pulpa mit oxydasehaltigen Zellen. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen auch innerhalb der Follikel selbst. Einwanderung von oxydasehaltigen Zellen in die Milzkapsel, vereinzelt in den umschriebenen Kapselverdickungen. Sehr zahlreiche Megakaryocyten, vielfach Lipoidablagerung in den Megakaryocyten.

Hund 100. Männlich, 4—5 jährig.

Temp. 38,5°.

Blutbild	1 Tag vor der Operation
Leukocyten .	12500
Eos.	13 %
Jugendl. . . .	2 %
Stab.	18 %
Segm.	40 %
Lympho. . . .	18 %
Mono.	9 %

Operation: 19. IV. 1928, 4 Uhr nachm.

Laparotomie aus der Milz. Intraperitoneale Impfung mit zwei Röhrchen einer starken Colibouillon von Hund 93. Einige Tropfen Opiumtinktur zur Herabsetzung der Darmtätigkeit in die freie Bauchhöhle. Verschluß des Peritoneums. Etagegenaht. Verband.

20. IV. 1928: Hund schwerkrank. Liegt, im Gegensatz zu früher, außerordentlich ruhig. Temp. 37,1°.

Blutbild: Leukocyten 20000, Myo. 1%, Jugendl. 8%, Stab. 39%, Segm. 43%, Lympho. 5%, Mono. 4%.

21. IV. 1928: Zustand weiterhin schlecht. Keine Nahrungsaufnahme. Temp. 38,2°.

Blutbild: Leukocyten 27800, Jugendl. 6%, Stab. 32%, Segm. 56%, Lympho. 4%, Mono. 2%.

23. IV. 1928: Geringe Besserung. Trinkt, steht zeitweise auf den Beinen und nimmt Anteil an seiner Umgebung. Temp. 38,4°.

Blutbild: Leukocyten 19000, Eos. 1%, Jugendl. 4%, Stab. 27%, Segm. 55%, Lympho. 6%, Mono. 7%.

24. IV. 1928: Fortschreitende Erholung. Hund sehr lebhaft. Temp. 38,5°.

Blutbild: Leukocyten 16000, Jugendl. 3%, Stab. 29%, Segm. 51%, Lympho. 8%, Mono. 9%.

25. IV. 1928: Reißt sich beim Versuch, aus dem Stall auszubrechen, die Bauchwunde auf, so daß ein Teil der Dünndarmschlingen extraperitoneal zu liegen kommt. Tötung des Hundes 12 Uhr mittags, etwa 2 Stunden nach der Verletzung, im ganzen also nach fast 6 Tagen.

Sektionsbefund: Frische Peritonitis der vorgelagerten Dünndarmschlingen. Starke Injektion und zahlreiche Blutungen auch in dem in der Bauchhöhle verbliebenen Mesenterium des Dünndarms. Ältere fibrinöse Perigastritis und entzündliche Veränderungen im linken Hypochondrium. Starke Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Keine Pulpaschwellung der Milz. Keine Lymphknötzchenschwellung.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Starke ziemlich gleichmäßige Hyperämie. Mittelstarke fein- bis grobtropfige Lipoidablagerung in den Reticulumzellen der Pulpa und auch einiger Lymphknötchen. Auffallend starke Lipoidablagerung in den Capillarhülsen, die neben staubförmiger Lipoidablagerung in den inneren Zelllagen fast ausnahmslos von einem sehr scharf umrisstenen Lipoidgürtel umgeben sind. Geringe herdförmige, vorwiegend klumpige Hsd-Ablagerung in Pulpareticulumzellen. Klumpige Hsd-Ablagerung in spindeligen Zellen der Gefäßwand und des perivasculären Bindegewebes. Verhältnismäßig wenig Plasmazellen unter der Kapsel und in der sonstigen Pulpa. Vereinzelte Plasmazellen auch innerhalb einiger Lymphknötchen. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen in der Pulpa, stellenweise in kleinen Haufen zusammenliegend; ebenfalls reichlich oxydasehaltige Zellen peritrabekulär und perifollikulär. Vereinzelte oxydasehaltige Zellen in den Lymphknötchen selbst. Ganz vereinzelte Megakaryozyten.

Sektionspräparat: Starke gleichmäßige Hyperämie. Umschriebene Kapselverdickung der Milz. Schwellung und Wucherung der Kapseldeckzellen mit geringer feintropfiger Lipoidablagerung in vereinzelten Kapseldeckzellen. Starke gleichmäßige fein- bis großtropfige Lipoidablagerung in den Pulpareticulumzellen. Stellenweise auch starke Lipoidablagerung in den Reticulumzellen vereinzelter Follikel. Fast völliges Verschwinden des reichlichen Lipoids aus den Capillarhülsen. Feintropfige Lipoidablagerung in den Sinusendothelen und Deckzellen der perivasculären Lymphscheiden. Stellenweise lipoidhaltiges Serum in den

größeren Blutadern. Ziemlich starke fein- bis mittelgroßkörnige sowie herdförmige klumpige Hsd-Ablagerung in den Reticulumzellen der Pula. Ziemlich starke fein- bis grobkörnige Hsd-Ablagerung auch in den Reticulumzellen einiger Lymphknötchen. Deutliche fein- bis mittelgroßkörnige Hsd-Ablagerung in den Sinusendothelien und vereinzelt Deckzellen der perivasculären Lymphscheiden. Feinkörnige Hsd-Ablagerung auch in Uferzellen einiger größerer Blutadern. Fein- bis mittelgroßkörnige sowie klumpige Hsd-Ablagerung in spindeligen Zellen der Trabekel sowie des perivasculären Bindegewebes. Sehr zahlreiche Plasmazellen unter der Kapsel, um die Trabekel und Follikel herum, aber auch in den Lymphknötchen und in der freien Pula. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen ziemlich gleichmäßig in der Pula verteilt (jedoch weniger als in dem Vergleichspräparat).

Hund 95. Männlich, 1½ Jahre alt.

Temp. 1 Tag vor der Operation 38,8°, am Tage der Operation 38°.

Blutbild	1 Tag vor der Operation	am Tage der Operation
Leukocyten	16000	18000
Eos.	9 %	—
Jugendl.	5 %	4 %
Stab.	16 %	18 %
Segm..	44 %	59 %
Lympho.	20 %	18 %
Mono.	6 %	1 %

Operation: 4. IV. 1928, 3 Uhr nachm.

Laparotomie. Probeausschnitt aus der Milz, die strangförmige Verwachsungen aufweist. Intraperitoneale Impfung mit einer Staphylokokkenbouillonkultur von Hund 93. Zwei mit der Bouillon getränkten Tupfer werden im Bauchraum zurückgelassen. Nahtverschluß des Peritoneums Etagennaht. Verband.

5. IV. 1928: Hund macht einen schwerkranken Eindruck, liegt den ganzen Tag in der Ecke, frißt nicht. Temp. 39,5°.

Blutbild: Leukocyten 33000, Eos. 1%, Myo. 1%, Jugendl. 10%, Stab. 35%, Segm. 49%, Lympho. 3%, Mono. 1%.

6. IV. 1928: Zustand noch schlechter. Keine Nahrungsaufnahme. Tod des Hundes in der Nacht vom 6. zum 7. IV. 1928, 2 Uhr morgens, also nach 2½ Tagen.

Sektionsbefund: Starke Gefäßfüllung der Dünnd- und Dickdarmschlingen, des Mesenteriums, Mesokolons und Netzes. Deutliche fibrinöse Peritonitis im Oberbauch mit fibrinösen Beschlägen auf den Dünndarmschlingen und dem parietalen Peritoneum. Fibrinös-eitrige Perigastritis, fibrinöse Perisplenitis. Zwei vom Netz umschlossene zurückgebliebene Tupfer im linken Oberbauch, bei deren Entfernung sich deutlich Sekret ergießt. Sonst kein freies Exsudat in der Bauchhöhle. Keine Pulschwelle der Milz, keine Schwellung der Lymphknötchen. Starke Schwellung der mesenterialen Lymphknoten.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Ungleichmäßige vorwiegend subkapsuläre Hyperämie. Ge- ringe feintropfige Lipoidablagerung in den Reticulumzellen der Pula und auch vereinzelt in denen der Lymphknötchen. Etwas stärkere feintropfige Lipoid- ablagerung in den Capillarchülsen. Ziemlich starke herdförmige klumpige neben geringer feinkörniger unregelmäßiger Hsd-Ablagerung in den Pulparesiculumzellen. Geringe feinkörnige Hsd-Ablagerung auch in den peripheren Reticulumzellen der Lymphknötchen. Starke Hsd-Durchtränkung der Capillarchülsen bei geringer feinkörniger Ablagerung in vereinzelt Zellen. Herdförmige fein- bis mittel- grobkörnige z. T. klumpige Hsd-Ablagerung in spindeligen Zellen der Gefäßwand

und des Bälkchenbindegewebes. Stellenweise feinkörnige Hsd-Ablagerung in den Deckzellen der perivaskulären Lymphgefäß. Zahlreiche Plasmazellen in den Follikeln und ihrer Außenzone. Mittelstarke subkapsuläre und peritrabekuläre Plasmazellenansammlung. Wenig Plasmazellen in der freien Pulpa. Oxydasereaktion sehr stark positiv. Ansammlung von oxydasehaltigen Zellen besonders um die Follikel und Bälkchen herum sowie unter der Kapsel; außerdem ganze Haufen und unregelmäßige Verteilung in der übrigen Pulpa. Zahlreiche Megakaryocyten. Alte strangförmige Kapselverdickung.

Sektionspräparat: Starke gleichmäßige Hyperämie. Fibrinös-eitrige Periplenitis mit feintropfiger Lipoidablagerung in den geschwollenen und gewucherten Kapselepithelien, den Exsudatzellen, sowie den die Kapsel durchsetzenden Leukozyten. Feintropfige Lipoidablagerung auch in spindeligen Zellen der Kapsel. Auflockerung, Kern- und Zellzerfall sowie ausgesprochene Nekrosen in den Follikelzentren. Starke Wucherung und Schwellung der Reticulumzellen besonders in den Lymphknötchen mit Makrophagenbildung und Phagocytose. Sehr starke fein- bis großtropfige Lipoidablagerung in den geschwollenen und gewucherten Pulpa- und Follikelreticulumzellen, am stärksten um die zugrunde gehenden und nekrotischen Bezirke herum. Hier auch lipoidspeichernde Leukozyten. Schwellung, Wucherung und Phagocytose der Sinusendothelien mit starker Lipoidablagerung in denselben. Vereinzelt Erythrophagie der reticuloendothelialen Zellen. Stärkere z. T. klumpige Hsd-Ablagerung in den Pulporeticulumzellen. Starke feinkörnige bis klumpige Hsd-Ablagerung auch in den Reticulumzellen einzelner Knötchen. Starke Hsd-Ablagerung in den Sinusendothelien, in geringem Grade auch in den Deckzellen der perivaskulären Lymphgefäß. Fein- bis mittelgrobkörnige Hsd-Ablagerung in spindeligen und rundlichen Zellen der Kapsel sowie den Exsudatzellen auf der Kapsel. Diffuse Hsd-Durchtränkung der alten Kapselverdickung. Deutliche Zunahme der Plasmazellen subkapsulär und vor allem in der Außenzone und den Follikeln selbst, die bis auf geringe Reste von Lymphocyten fast ausschließlich aus Plasmazellen bestehen. Vermehrung der Plasmazellen auch in der freien Pulpa. Deutliches Zurücktreten der oxydasehaltigen Zellen, besonders aus der Pulpa. Ziemlich starke Ansammlung von oxydasehaltigen Zellen um die Follikel herum und in ihrer Außenzone. Zahlreichere oxydasehaltige Zellen innerhalb der Lymphknötchen. Stärkste Durchsetzung der Kapsel mit oxydasehaltigen Zellen und Auflagerung von oxydasehaltigen Zellen auf derselben.

Hund 119. Weiblich, $\frac{3}{4}$ Jahre alt.

Temp. 39°

Blutbild am Tage der Operation	
Leukocyten .	18700
Eos.	9 %
Jugendl. . .	1 %
Stab.	7 %
Segm.	56 %
Lympho. . .	19 %
Mono.	8 %

Operation: 26. VII. 1928, 4 Uhr nachm.

Laparotomie. Probeausschnitt aus der Milz. Intraperitoneale Impfung mit 3 Röhrchen Streptokokken-viridans-Bouillon (Tierärztliche Hochschule). Verschluß des Peritoneums. Etagennaht. Verband.

Tod des Hundes am 27. VII. 1928, 7 Uhr morgens, also nach 15 Stunden.

Sektionsbefund: Schwere diffuse fibrinöse Peritonitis mit etwa 80 ccm trüb-serösen Exsudats. Verklebung der Dick- und Dünndarmschlingen durch feine fibri-

nöse Beschläge. Starke Injektion der Dünnd- und Dickdarmschlingen. Deutliche fibrinöse Perihepatitis und Perisplenitis. Kleine Blutungen in der Serosa des Magens und des Darms sowie im Gekröse und Netz. Starke Schwellung der mesenterialen Lymphknoten bis zu Taubeneigröße. Keine Pulpaschwellung der Milz, keine Schwellung der Lymphknötchen.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Starke Hyperämie. Geringe unregelmäßige feintropfige Lipoidablagerung in den Reticulumzellen der Pula. Deutliche Lipoidablagerung in den zentral gelegenen epitheloiden Zellen einzelner Lymphfollikel. Starke staubförmige und kleintropfige Lipoidablagerung in den Capillarhülsen. Feine diffuse Hsd-Durchtränkung der Capillarhülsen, sonst kein Hsd in der Milz. Zahlreiche Plasmazellen unter der Kapsel, in den Follikeln und um dieselben herum, aber auch ziemlich zahlreich in den Pulpamaschen und Sinus. Oxydasereaktion stark positiv. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen vor allem um die Follikel herum, sodann auch peritrabekulär und subkapsulär. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen ferner in Haufen oder unregelmäßig verstreut in der Pula.

Sektionspräparat: Fibrinös-eitrige Perisplenitis. Ödem der Kapsel. Starke fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den geschwollenen und gewucherten Kapseldeckzellen sowie in den Exsudatzellen. Fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den gequollenen Kapselzellen und den die Kapsel durchsetzenden Leukocyten. Starke Hyperämie. Pyknose. Außerordentlich starker Kern- und Zellzerfall vorwiegend der Follikel-, aber auch der Pulpazellen. Starke Schwellung und Wucherung der reticuloendothelialen Zellen mit starker Phagocytose. Makrophagenbildung. Starke, wenn auch unregelmäßige fein- bis großtropfige Lipoidablagerung in den geschwollenen und gewucherten Reticulumzellen von Pula und Knötchen. Ziemlich starke fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung auch in seßhaften und abgestoßenen Sinusendothelen. Sinus stellenweise vollkommen ausgefüllt mit abgestoßenen lipoid- und pigmenttragenden Sinusendothelen sowie zugrunde gehenden Zellen. Mittelstarke feintropfige Lipoidablagerung in den Zellen der Capillarhülsen; die staubförmige Lipoidablagerung ist gänzlich verschwunden. (Lipoidablagerung in den Capillarhülsen deutlich geringer als im Vergleichsschnitt.) Deutliche Lipoidablagerung in erhaltenen sowie zugrunde gehenden zentral gelegenen epitheloiden Zellen einiger Lymphknötchen. Erythrophagie. Geringe unregelmäßige fein- bis mittelgroßkörnige Hsd-Ablagerung in Pulpaticulumzellen. Geringe Hsd-Ablagerung auch in vereinzelten Sinusendothelen. Diffuse Hsd-Durchtränkung der Capillarhülsen und feinkörnige Hsd-Ablagerung in den äußeren Zelllagen. Kein wesentlicher Unterschied hinsichtlich der Menge und Gruppierung der Plasmazellen. Starker Zerfall der Plasmazellen, vorwiegend der intrafollikulär gelegenen. Nur ganz vereinzelt oxydasehaltige Zellen in der Pula. Auch keine perifollikuläre Anordnung. Etwas reichlicher dagegen oxydasehaltige Zellen unter der Kapsel. Durchsetzung der Kapsel mit oxydasehaltigen Zellen.

Hund 118. 9 Monate alt, weiblich.

Temp. 39°.

Blutbild	1 Tag vor der Operation
Leukocyten . . .	13500
Jugendl.	3 %
Stab.	7 %
Segm.	57 %
Lympho.	25 %
Mono.	8 %

Operation: 25. VII. 1928.

Laparotomie. Probeexcision aus der Milz. Intraperitoneale Impfung mit 3 Röhrchen Streptokokken-viridans-Bouillon. Schluß des Peritoneums. Etagen-naht. Verband.

26. VII. 1928: Hund elend, liegt viel, keine Nahrungsaufnahme. Temp. 38°.

Blutbild: Leukocyten 25000, Myo. 2%, Jugendl. 7%, Stab. 33%, Segm. 47%, Lympho. 7%, Mono. 4%.

27. VII. 1928: Hund hat sich gut erholt, springt herum und frisst auch. Temp. 39,5°.

Blutbild: Leukocyten 20000, Jugendl. 1%, Stab. 15%, Segm. 62%, Lympho. 17%, Mono. 5%.

28. VII. 1928: Eingriff und Impfung gut überstanden. Temp. 39°.

Blutbild: Leukocyten 25000, Jugendl. 4%, Stab. 19%, Segm. 45%, Lympho. 14%, Mono. 18%.

31. VII. 1928: Narkosetod bei der Relaparotomie, also nach 6 Tagen.

Sektionsbefund: Verklebungen zwischen Netz und Laparotomiewunde. Starke Injektion des gesamten Netzes. Deutliche Perisplenitis und Perihepatitis. Leichte Perigastritis. Stellenweise auch Fibrinauflagerung auf dem parietalen Peritoneum, besonders im Bereich der linken Bauchseite. Schwelling der mesenterialen Lymphknoten. Keine Pulpaschwellung der Milz. Geringe Lymphknötchenschwellung.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Mittelstarke Hyperämie. Geringe feintropfige unregelmäßige Lipoidablagerung in den Reticulumzellen der Pula und auch in vereinzelten der Malpighischen Körperchen. Fein- bis großtropfige Lipoidablagerung in epitheloiden Zellen vereinzelter Follikelzentren. Staubförmige bis kleintropfige Lipoidablagerung in den Capillarhülsen unter besonderer Berücksichtigung der äußeren Zelllagen. Ziemlich starke ungleichmäßige vorwiegend klumpige Hsd-Ablagerung in den Pulporeticulumzellen. Ganz geringe fein- bis grobkörnige Hsd-Ablagerung in vereinzelten Follikelreticulumzellen. Diffuse Hsd-Durchtränkung der Capillarhülsen, geringe feinkörnige Hsd-Ablagerung in ihren äußeren Zellagen. Geringe feinkörnige bis klumpige Hsd-Ablagerung in vereinzelten Sinusendothelien und Uferzellen der perivaskulären Lymphscheiden. Zahlreiche Plasmazellen unter der Kapsel, besonders zahlreich aber in der Follikelaußenzone und auch innerhalb einzelner Malpighischer Körperchen. Im übrigen nur vereinzelt Plasmazellen in der freien Pula. Stark positive Oxydasereaktion. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen um die Knötchen und Trabekel herum sowie subkapsulär. Vereinzelte oxydasehaltige Zellen in der Follikelaußenzone. Lymphknötchen sonst frei. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen in der übrigen Pula z. T. in großen Haufen zusammenliegend oder auch regellos zerstreut. Vereinzelte Megakaryocyten.

Sektionspräparat: Mittelstarke Hyperämie. Geringe Perisplenitis. Schwellung und Wucherung der Kapseldeckzellen. Starke fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den geschwollenen und gewucherten Deckzellen. Ziemlich starke Lipoidablagerung in spindeligen Zellen der Kapsel und den die Kapsel durchsetzenden Leukocyten. Große z. T. unscharf begrenzte Lymphknötchen. Wucherung und Schwellung der reticuloendothelialen Zellen. Starke, aber ungleichmäßige klein- bis großtropfige Lipoidablagerung in geschwollenen und gewucherten Reticulumzellen der Pula. Stärkste Lipoidablagerung in geschwollenen und gewucherten Reticulumzellen der Lymphknötchen. Geringe feintropfige Lipoidablagerung auch in intrafollikular gelegenen Leukocyten. Mittelstarke fein- bis großtropfige Lipoidablagerung in seßhaften und abgestoßenen Sinusendothelien. Staubförmige und feintropfige Lipoidablagerung in den Capillarhülsen. Starke

unregelmäßige vorwiegend klumpige Hsd-Ablagerung in den Pulporeticulumzellen (stärker als im Kontrollschnitt). Stellenweise fein- bis grobkörnige Hsd-Ablagerung auch in den Reticulumzellen der Lymphknötchen. Mittelstarke Hsd-Ablagerung in den Sinusendothelen und Uferzellen der perivasculären Lymphscheiden. Geringe Hsd-Ablagerung in vereinzelten Uferzellen größerer Blutaderen. Starke Hsd-Durchtränkung und fein- bis mittelgrobkörnige Hsd-Ablagerung in den Capillarhülsen. Herdförmige feinkörnige bis klumpige Hsd-Ablagerung in spindeligen Zellen des perivasculären Bindegewebes und umschriebener Kapselverdickungen. Sehr zahlreiche Plasmazellen unter der Kapsel, um die Knötchen herum, in der Knötchenaußenzone und vor allem in den Foliikeln selbst. Zahlreiche Plasmazellen auch um die Bälkchen herum sowie in den Pulpamaschen und Sinus. Ziernlich starke vorwiegend perifollikuläre Ansammlung der oxydasehaltigen Zellen. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen auch in den Knötchen selbst und deren zentralen Teilen. Vereinzelte kleinere und größere Haufen von oxydasehaltigen Zellen neben unregelmäßig zerstreut liegenden in der Pulpa. Geringe peritrabekuläre Anordnung der oxydasehaltigen Zellen. Starke Durchsetzung der Kapsel (im ganzen deutliche Abnahme der oxydasehaltigen Zellen). Vereinzelte Megakaryocyten.

Hund 117. Männlich, 6 Monate alt.

Temp. 38,8°.

Blutbild am Tage der Operation	
Leukocyten	12500
Jugendl.	1 %
Stab.	7 %
Segm.	61 %
Lympho.	22 %
Mono.	9 %

Operation: 24. VII. 1928, 4 Uhr 30 Min. nachm.

Laparotomie. Probeausschnitt aus der Milz. Einspritzung von 2 Röhrchen Streptokokken-viridans-Bouillon. Verschluß des Bauchfells. Etagennaht. Verband.

25. VII. 1928: Leidlicher Zustand des Hundes, liegt zwar viel und trinkt auch nicht, macht aber keinen schlechten Eindruck. Temp. 38,5°.

Blutbild: Leukocyten 25800, Myo. 3%, Jugendl. 8%, Stab. 38%, Segm. 42%, Lympho. 8%, Mono. 1%.

27. VII. 1928: Hund hat sich erholt, ist lebhaft und frißt. Temp. 39°.

Blutbild: Leukocyten 15000, Jugendl. 3%, Stab. 12%, Segm. 58%, Lympho. 22%, Mono. 4%.

28. VII. 1928: Temp. 38,8°.

Blutbild: Leukocyten 16000, Jugendl. 3%, Stab. 13%, Segm. 58%, Lympho. 23%, Mono. 5%.

31. VII. 1928: Tod des Hundes ist nicht mehr wahrscheinlich. Daher Relaparotomie: 31. VII. 1928, 1 Uhr 30 Min. mittags.

Relaparotomie vom Pararectalschnitt links aus. Die Revision der Bauchhöhle ergibt ausgedehnte Verklebungen zwischen Magenvorderwand und alter Laparotomiewunde in der oberen Mittellinie. Geringe fibrinöse Perihepatitis, deutlichere Perisplenitis. Verklebungen der Milz an der alten Entnahmestelle mit dem Mesenterium. Starke Gefäßfüllung des ganzen Gekröses mit zahlreichen kleinen Blutungen. Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Erneute Ausscheidung eines Milzstückchens. Wiederholung der Impfung mit 3 Röhrchen Streptokokken-viridans-Bouillon. Verschluß des Bauchfells. Etagennaht. Verband.

1. VIII. 1928: Die Relaparotomie und die erneute Impfung hat der Hund leidlich vertragen. Er steht bereits auf den Beinen, nimmt Nahrung zu sich. Temp. 39,2°.

Blutbild: Leukocyten 23000, Eos. 7%, Jugendl. 10%, Stab. 28%, Segm. 34%, Lympho. 16%, Mono. 5%.

3. VIII. 1928: Geringe weitere Erholung, jedoch macht der Hund immer noch einen kranken Eindruck. Temp. 39°.

Blutbild: Leukocyten 25000, Eos. 1%, Jugendl. 8%, Stab. 56%, Segm. 28%, Lympho. 5%, Mono. 2%.

4. VIII. 1928: Tötung des Hundes 10 Uhr vorm., also 14 Tage nach dem 1. Versuch.

Sektionsbefund: Breite Adhärenz des Magens und des Netzes an der vorderen Bauchwand. Starke Perigastritis auch im Bereich des mit der Bauchvorderwand nicht verwachsenen Magenteils. Deutliche Perisplenitis. Geringe Perihepatitis. Abgekapselter Abscess zwischen zwei Dünndarmschlingen in Höhe des mittleren Dünndarms. Leichte Trübung und feine Beschläge der Darmserosa. Starke Injektion der Darmschlingen und des Mesenteriums. Außerordentlich starke Schwellung der Gekröselymphknoten. Keine Pulpaschwellung der Milz.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Mittelstarke Hyperämie. Geringe ungleichmäßige fein- bis großtropfige Lipoidablagerung in den Reticulumzellen der Pulpa und vereinzelter Lymphknötchen. Starke großtropfige Lipoidablagerung in den zentral gelegenen epitheloiden Zellen einiger Malpighischer Körperchen. Lipoidhaltiges Serum. Geringe fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den Sinusendothelen. Mittelstarke ungleichmäßige fein- bis grobkörnige Hsd-Ablagerung in den Pulporeticulumzellen. Lymphknötchen frei von Hsd. Ziellich starke fein- bis mittelgrobkörnige Hsd-Ablagerung in den Sinusendothelen, in vereinzelten Uferzellen der perivasculären Lymphscheiden. Starke Hsd-Durchtränkung und körnige Hsd-Ablagerung in den Capillärhülsen. Zahlreiche Plasmazellen in der Knötchenaußenzone und den Lymphknötchen selbst, ziellich viel Plasmazellen auch perifollikular und subkapsulär. Verhältnismäßig zahlreiche Plasmazellen auch in den Sinus- und Pulpamaschen. Mittelstarke Oxydasereaktion. Anordnung der oxydasehaltigen Zellen vorwiegend perifollikular, peritrabeculär und subkapsulär; vereinzelte kleinere Gruppen von oxydasehaltigen Zellen und unregelmäßig verteilt liegende oxydasehaltige Zellen in der übrigen Pulpa. Einige Megakaryozyten.

2. Operationspräparat: Mittelstarke Hyperämie. Umschriebene produktive Perisplenitis mit feintropfiger Lipoidablagerung in den geschwollenen Kapseldeck- und Exsudatzellen. Ödem der Kapsel. Fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung auch in den gequollenen Kapselzellen sowie in den in und unter der Kapsel gelegenen Leukocyten. Diffuse Lipoiddurchtränkung der unteren Kapselschichten. Ziellich starke fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den Pulporeticulumzellen. Stellenweise auch stärkere Lipoidablagerung in den Reticulumzellen der Malpighischen Körperchen. Starke staubförmige Lipoidablagerung und diffuse Durchtränkung der Capillärhülsen. Feintropfige Lipoidablagerung in den Sinusendothelen. Kein wesentlicher Unterschied in der Hsd-Menge. Hsd-Durchtränkung und feinkörnige Ablagerung in den Capillärhülsen etwas schwächer. Starke Zunahme der Plasmazellen. Sehr zahlreiche Plasmazellen vor allem unter der Kapsel, in den Follikeln, ihrer Außenzone und Umgebung. Zahlreiche Plasmazellen aber auch in der freien Pulpa. Nur ganz vereinzelte oxydasehaltige Zellen in der freien Pulpa. Stärkere Ansammlung um die Knötchen herum und unter der

Kapsel. Durchsetzung der Kapsel mit oxydasehaltigen Zellen und Auswanderung derselben durch die Kapsel.

Sektionspräparat: Starke Hyperämie. Schwere flächenhafte produktive Perisplenitis mit sehr starker Lipoidablagerung in den Exsudat- und Deckzellen. Starke Lipoidablagerung auch in den gequollenen Kapselzellen und den in der Kapsel gelegenen Leukocyten. Sehr starke etwas ungleichmäßige fein- bis großtropfige Lipoidablagerung in den Pulpaticulumzellen. Ziemlich starke Lipoidablagerung auch in den Reticulumzellen vereinzelter Lymphknötchen. Lipoidgehalt aus den Capillarhülsen so gut wie verschwunden. Stärkere fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den Sinusendothelen. Starke etwas unregelmäßige fein- bis grobkörnige Hsd-Ablagerung in den Pulpaticulumzellen. Geringe fein- bis mittelgrobkörnige Hsd-Ablagerung auch in vereinzelten Follikelreticulumzellen. Ziemlich starke fein- bis mittelgrobkörnige Hsd-Ablagerung in den Sinusendothelen. Starke diffuse Hsd-Durchtränkung und feinkörnige Ablagerung in den Capillarhülsen. (Starke allgemeine Vermehrung der Hsd-Ablagerung.) Starke Zunahme der Plasmazellen. Außerordentlich zahlreiche Plasmazellen unter der Kapsel, sehr zahlreiche Plasmazellen in den Follikeln, ihrer Außenzone und Peripherie. Zahlreiche Plasmazellen ferner um die Trabekel herum und in der freien Pulpa. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen auf und in der Kapsel sowie subkapsulär. Sehr starke perifollikuläre Ansammlung der oxydasehaltigen Zellen. Lymphknötchen sind von einem breiten Saum oxydasehaltiger Zellen umgeben. Vereinzelte oxydasehaltige Zellen in kleinen Gruppen oder unregelmäßig in der Pulpa verteilt.

Hund 21. Weiblich, 2 $\frac{1}{2}$ —3 Jahre alt.

Operation: 15. V. 1928, 4 Uhr nachm.

Laparotomie. Probeausschnitt aus der Milz. Intraperitoneale Impfung mit 2 Röhrchen einer hämolytischen Streptokokkenbouillon (hämolytische Streptokokken aus einer Pyometra des Hundes aus der Tierärztlichen Hochschule). Schluß des Peritoneums. Etagennaht. Verband.

16. V. 1928: Hund macht einen kranken, aber nicht schlechten Eindruck. Liegt viel, nimmt Nahrung zu sich.

17. V. 1928: Hund frischer, läuft im Stall umher, frisbt gut.

Gegen Abend plötzliche Verschlechterung des Zustandes. Tod des Hundes am 18. V. 1928, 6 Uhr morgens.

Sektionsbefund: Bei Eröffnung der Bauchhöhle fließt gelblich-bräunliches Exsudat heraus. Starke Gefäßfüllung der Darmschlingen und des Gekröses mit Verklebung einzelner Darmschlingen untereinander. Schwere fibrinös-eitrige Perisplenitis und Perigastritis. Geringe Perihepatitis. Starke Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Keine Spur von Pulpaschwellung der Milz. Keine Schwellung der Lymphknötchen.

Mikroskopischer Befund.

Vergleichsschnitt: Starke Hyperämie; mittelstarke unregelmäßige fein- bis großtropfige Lipoidablagerung in den Pulpaticulumzellen. Keine nennenswerte Lipoidablagerung in den Reticulumzellen der Lymphknötchen. Sehr starke staubförmige sowie fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den Capillarhülsen. Starke lipoidhyaline Sklerose der Follikel- und Trabekelarterien. Vereinzelt feintropfige Lipoidablagerung in spindeligen Zellen des trabeculären Bindegewebes neben herdförmiger diffuser Durchtränkung. Ziemlich starke unregelmäßige feinkörnige bis klumpige Hsd-Ablagerung in den Pulpaticulumzellen, ganz geringe fein- bis mittelgrobkörnige Hsd-Ablagerung auch in vereinzelten

Zellen der Außenzone einiger Lymphknötchen. Folikel sonst frei von Hsd. Leichte diffuse Durchtränkung der Capillarhülsen. Geringe feinkörnige Hsd-Ablagerung in den äußeren Zellagen der Capillarhülsen. Geringe fein- bis mittelgrobkörnige Hsd-Ablagerung in vereinzelten Sinusendothelen und Deckzellen der perivasculären Lymphgefäß. Umschriebene herdförmige feinkörnige bis klumpige Hsd-Ablagerung in spindeligen Zellen des perivasculären Bindegewebes. Verhältnismäßig wenig Plasmazellen unter der Kapsel, um die Bälkchen herum und auch in der freien Pulpa. Reichlicher Plasmazellen dagegen in der Knötchenaußenzone und in den Follikeln selbst. Mittelstarke Oxydasesreaktion. Zahlreiche oxydasehaltige Zellen neben einigen kleinen Herden ziemlich gleichmäßig in der Pulpa verteilt. Etwas stärkere Ansammlung von oxydasehaltigen Zellen um die Lymphknötchen herum. Stellenweise verhältnismäßig mehr oxydasehaltige Zellen auch innerhalb der Follikel. Vereinzelte Megakaryocyten.

Sektionspräparat: Fibrinös-eitrige Perisplenitis. Starke Hyperämie. Zellreichtum der Pulpa. Schwellung und Wucherung der reticuloendothelialen Zellen. Mitosen der Reticulumzellen. Auflockerung der Lymphknötchen. Geringer Kern- und Zellzerfall in den zentralen Follikelbezirken. Starke fein- bis großtropfige Lipoidablagerung in den geschwollenen und gewucherten Reticulumzellen der Pulpa und der Lymphknötchen. Fast vollständiges Verschwinden der reichlichen Lipoidablagerung in den Capillarhülsen. Lipoidhaltiges Serum in den Capillaren. Ziemlich starke fein- bis mittelgroßtropfige Lipoidablagerung in den Sinusendothelen und Deckzellen der perivasculären Lymphscheiden. Starke feintropfige Lipoidablagerung in den gewucherten und geschwollenen Kapseldeck- und Exsudatzellen sowie in spindeligen Zellen der Kapsel. Feintropfige Lipoidablagerung in Leukocyten in und unter der Kapsel. Starke lipoidhyaline Sklerose der Knötchen- und Trabekelarterien. Sehr starke ungleichmäßige feinkörnige bis klumpige Hsd-Ablagerung in den Pulporeticulumzellen (bedeutend stärker als im Kontrollschnitt). Geringe fein- bis mittelgrobkörnige Hsd-Ablagerung in Reticulumzellen der Follikelaußenzone. Diffuse Hsd-Durchtränkung neben feinkörniger Hsd-Ablagerung in den äußeren Zellagen der Capillarhülsen (geringer als im Kontrollschnitt). Deutliche fein- bis grobkörnige Hsd-Ablagerung in den Sinusendothelen und auch in vereinzelten Deckzellen der perivasculären Lymphscheiden. Vereinzelt Hsd-Ablagerung in den Uferzellen größerer Blutadern. Herdförmige mittelgrobkörnige bis klumpige Hsd-Ablagerung vorwiegend in spindeligen Zellen der Kapsel, der Bälkchen und des perivasculären Bindegewebes. Sehr zahlreiche Plasmazellen subkapsulär, peritrabecular und perifollikular sowie in der freien Pulpa. Außerordentlich zahlreiche Plasmazellen in den Lymphknötchen selbst, so daß diese bis auf kleine Reste fast ausschließlich aus Plasmazellen bestehen. Abgesehen von vereinzelten oxydasehaltigen Zellen fast völliges Verschwinden derselben aus der Pulpa. Breite Mäntel von oxydasehaltigen Zellen um die Knötchen herum. Stärkste Durchsetzung der Kapsel mit oxydasehaltigen Zellen. Vereinzelte Megakaryocyten.

Zusammenfassendes Ergebnis der Gruppe IV (Impfversuche).

Ergänzend zu den in Gruppe IV aufgeführten Niederschriften von Hunden, denen ich Bakterien in Reinkultur in den Bauchraum spritzte, ist hervorzuheben, daß es mir nicht ein einziges Mal gelungen ist, einem Hund durch Einspritzung selbst stärkster Colikulturen eine tödliche Peritonitis beizubringen. Auch das Zurücklassen von mit Colikultur benetzten Tupfern und der Zusatz von Opiumtinktur zur Herabsetzung der Darmtätigkeit haben nicht zum Tode geführt. Immerhin bieten

die beiden aufgeführten Colihunde 94 und 100 insofern bemerkenswerte Verhältnisse, als es sich bei jenem außer abgelaufenen entzündlichen Veränderungen im Bauchraum um abgekapselte Tupferabscesse, bei diesem neben einer nicht mehr ganz frischen Entzündung im linken Oberbauch um eine ganz akute aufgepfropfte Peritonitis nach Bauchverletzung mit Vorlagerung von Darmteilen handelt.

Auch die Einspritzung von Staphylokokkenkulturen haben die Tiere im allgemeinen gut überstanden. Nach Zurücklassen keimgetränkter Tupfer ist allerdings Hund 95 $2\frac{1}{2}$ Tage später an einer Oberbauchperitonitis zugrunde gegangen. Weniger widerstandsfähig zeigten sich die Hunde gegen das Einspritzen von Streptokokken. So ist Hund 21 $1\frac{1}{2}$ Tage nach der Einspritzung (hämolytische Streptokokken), Hund 119 schon 15 Stunden nach Impfung mit *Streptococcus viridans* gestorben. Bei den Hunden 118 und 117 hat die Einspritzung von *Streptococcus viridans* zwar zu ziemlich starken entzündlichen Veränderungen im Bauchraum, aber nicht zum Tode geführt, so daß ich mich zu einer Relaparotomie entschloß. Hund 118 starb bei dieser in der Narkose, bei 117 konnte ich die zweite Operation ausführen und nach erneutem Probeausschnitt aus der Milz eine nochmalige Impfung vornehmen. Diesen Hund tötete ich nahezu 4 Tage nach der Relaparotomie. Sektionsergebnis: Ziemlich starke ältere und frische entzündliche Veränderungen. Abgekapselter Absceß zwischen 2 Dünndarmschlingen (kein Tupfer zurückgelassen). Bei keinem der intraperitoneal gespritzten Hunde, auch denen nicht, die an schwerer akuter Peritonitis zugrunde gegangen sind, hat die Sektion eine Pulpaschwellung der Milz ergeben. Bei Hund 94 (Colitupferhund mit abgekapselten Abscessen), der nach 15 Tagen getötet wurde, ist eine deutliche, bei Hund 118 (Narkosetod) eine geringe Schwellung der Malpighischen Körperchen festgestellt.

Die vergleichende mikroskopische Untersuchung zeigt kurz folgendes: Blutverteilung wechselnd. Mehr oder weniger starke Kapselveränderungen. Kern- und Zellzerfall, in erster Linie der Knötchen-, aber auch der Pulpazellen im Sektionsmaterial 119, 21 und 95. Im letzteren ausgesprochene Knötchennekrosen. Zahlreiche abgestoßene lipoid- und pigmenttragende Sinusendothelien mit stellenweise fast vollkommener Ausfüllung der Lichtung im Sektionspräparat 119. Durchweg zunehmende Speicherung von Lipoiden in den Reticulumzellen der Pulpa und Lymphknötchen gegenüber den Vergleichspräparaten, besonders stark um die zugrunde gehenden Zellbezirke herum (Sektionspräparat 95), hier auch lipoidspeichernde Leukocyten. Starke Zunahme der Lipoidablagerung in den Capillarhülsen des Sektionspräparates 94 im Gegensatz zu den Hunden 100, 95 und 21, bei denen sie im Sektionsmaterial verschwunden ist; desgleichen ist die im 2. Operationspräparat 117 aufgetretene Lipoidablagerung in den

Capillarhülsen im Sektionsschnitt nicht mehr festzustellen. Zunehmende Lipoidspeicherung in Sinusendothelien und Uferzellen der perivasculären Lymphscheiden in fast sämtlichen Sektionspräparaten, in denen von Hund 94, 95 und 118 auch lipoidspeichernde, zum Teil intrafollikulär gelegene Leukocyten. Diffuse herdförmige Lipoiddurchtränkung von Kapsel und Trabekeln im Sektionspräparat 94. Vereinzelt Erythrophagie (Sektionspräparat 95, 119). Zunehmende Hämosiderinspeicherung der Reticulumzellen der Pulpa bzw. der Pulpa- und Knötchenreticulumzellen. Hämosiderinablagerung bzw. Zunahme der Hämosiderinspeicherung in Sinusendothelien und vereinzelten Uferzellen größerer Blutadern sowie in den Deckzellen der perivasculären Lymphgefäß. Diffuse Hämosiderindurchtränkung sowie körnige und klumpige Ablagerung in der Kapsel und den Trabekeln des Sektionsmaterials 95, 94 und 118, in den beiden letzteren noch Hämosiderinablagerung in adventitiellen Zellen größerer Gefäße bzw. in Zellen des perivasculären Bindegewebes. Hämosiderindurchtränkung der Capillarhülsen im Sektionspräparat 21 und 2. Operationsschnitt 117 vielleicht etwas schwächer als im Vergleichspräparat. Allgemeine Zunahme der Plasmazellen in allen Sektionspräparaten mit Ausnahme von Hund 119, bei dem kein wesentlicher Unterschied hinsichtlich Menge und Gruppierung festzustellen ist. Deutliche Abnahme der oxydasehaltigen Zellen bis zum fast völligen Verschwinden aus der Pulpa unter gleichzeitiger Umgruppierung (perifollikuläre und subcapsuläre Anordnung) und mehr oder weniger starker Durchsetzung der Kapsel in den Sektionspräparaten 119, 21, 95 und 118, in den beiden letzteren auch zahlreiche intrafollikulär gelegene oxydasehaltige Zellen. Die im Vergleichspräparat 117 mittelstarke Oxydaserreaktion ist im 2. Operationsmaterial stark zurückgegangen und vornehmlich auf perifollikuläre und subcapsuläre Anordnung sowie starke Durchsetzung der Kapsel beschränkt. Im Sektionspräparat dagegen finden sich wieder zahlreiche oxydasehaltige Zellen, die neben Durchsetzung der Kapsel und subcapsulärer Anordnung in breiten Säumen die Lymphknötchen umgeben. Daneben auch oxydasehaltige Zellen in der sonstigen Pulpa (Relaparotomie, erneute Impfung). Zahlreiche oxydasehaltige Zellen befinden sich ferner in beiden Präparaten von Hund 100, im Sektionspräparat jedoch weniger als im Vergleichsschnitt (Colihund mit frischer Bauchverletzung). Deutliche Zunahme der oxydasehaltigen Zellen dem Vergleichspräparat gegenüber ist lediglich bei Hund 94 (15 Tage alte Tupferabscesse) festzustellen. Schwellung und Wucherung der reticuloendothelialen Zellen mit Mitosen, Makrophagenbildung und Phagocytose. Unregelmäßiges Verhalten der Megakaryocyten.

Lege ich nunmehr die Ergebnisse sämtlicher Versuche zugrunde, so ist hervorzuheben, daß die Milz bei den von mir künstlich erzeugten

Bauchfellentzündungen makroskopisch, abgesehen von einer Perisplenitis und Schwellung der Lymphknötchen in einigen wenigen Fällen, sonst keine Veränderungen aufweist. Dagegen waren mikroskopisch bei sämtlichen Versuchstieren zu jeder Zeit und bei allen Arten der Peritonitis mehr oder weniger starke, vielfach schwerste pathologisch-histologische Befunde zu erheben. Ich stehe also hiermit im Gegensatz zu *Heilmann*, der behauptet, sehr viele Fälle von schwerer Perforationsperitonitis nach Magen- bzw. Zwölffingerdarmgeschwür oder bei eitriger Appendicitis ließen überhaupt keine krankhaften Zustände in der Milz erkennen, und kann dies nur so erklären, daß *H.* eben nur Sektionsmaterial und keine Vergleichspräparate von der Milz vor der stattgehabten Infektion zur Verfügung hatte. Im großen und ganzen bewegen sich nun meine Ergebnisse trotz der Verschiedenheit der Peritonitiden bei selbstverständlichen vorhandenen Gradunterschieden und gewissen Ausnahmebefunden in derselben Richtung. Sie betreffen:

1. die Blutfüllung,
2. sogen. degenerative Prozesse,
3. Ablagerungs- und Speicherungsscheinungen,
4. exsudativ-infiltrative Vorgänge und
5. Veränderungen produktiver Art.

Durchaus nicht gleichmäßig sind nun meine Befunde bezüglich der Blutfüllung. Hinsichtlich der Blutmenge ist hervorzuheben, daß sie zwar in dem Sektionsmaterial mehrfach etwas stärker auftritt als in den Vergleichsschnitten, daß dies aber keineswegs die Regel, sondern in mehreren Versuchen das Gegenteil zu beobachten ist, hinsichtlich der Blutverteilung, daß mitunter die perifollikuläre Zone und subcapsulären Räume reichlicher durchblutet sind als die mittleren Pulpaabschnitte. Die Bevorzugung der Knötchenumgebung ist, wie *Wolff* und *van Eweyk* an Durchströmungsversuchen mit körperwarmer Milch sowie Tuschefüllungen nachgewiesen haben und auch von anderen Forschern angegeben worden ist, auf das Vorhandensein einer ausschließlich diese Zone durchlaufenden und unmittelbar in die Milzvene führenden Blutbahn zurückzuführen, die auch bei starker Zusammenziehung des Organs offen bleibt. Anders verhält sich dagegen nach ihnen die Intermediärzone der interfollikulären Pulpa. Bei der künstlich erzeugten Hyperämisierung sind auch diese mittleren Pulpaabschnitte stark mit Blut gefüllt, wobei sie übrigens nicht dieselben Strömungsbedingungen bieten wie die Knötchenräder, im Zustand stärkster Zusammenziehung hingegen erscheinen sie eng verschlossen und enthalten nur vereinzelt rote Blutkörperchen. Entsprechend diesen Versuchsergebnissen können wir nun, wie auch meine Befunde zeigen, tatsächlich häufig beobachten, wie bei physiologischer und pathologischer Zusammenziehung der Milz in erster Linie die mittleren Pulpaabschnitte

zusammengepreßt und blutärmer werden als die perifollikuläre Zone und die subcapsulären Räume. Denn auch diese entleeren sich — man kann dies wieder besonders schön an der Hundemilz sehen — niemals völlig. Zu erklären ist diese Tatsache ohne weiteres durch die Verteilung der Muskulatur in der Milz. Wie ich bereits im anatomischen Teil hervor hob, befindet sich in der Kapsel verhältnismäßig wenig, in den Trabekeln dagegen sehr reichlich glatte Muskulatur, die nach dem Innern der Milz immer noch an Stärke zunimmt. Während der Zusammenziehung der Milz muß also die Verkleinerung der mit weniger Muskelfasern ausgestatteten Kapsel gegenüber der des übrigen Organs mit seiner mächtigen Trabekelmuskulatur zurückbleiben. Dadurch kommt es zu einer Runzelung der Kapsel und verlangsamten Entleerung der subcapsulären Räume.

Der Blutverteilung habe ich aus Gründen der Übersicht die Blutmenge gegenübergestellt, obwohl ich mir natürlich darüber klar bin, daß eine so scharfe Trennung nicht möglich ist. Bei ihrer Beurteilung muß zunächst ganz allgemein hervorgehoben werden, daß die Milz schon an und für sich großen diesbezüglichen Schwankungen unterworfen ist. Zu erwähnen ist nur die seiner Zeit von *Everard Home* festgestellte Abhängigkeit des Milzvolumens von den Phasen der Verdauung, bei deren Höhepunkt das Organ von Blut strotzend gefüllt ist, ferner die jederzeit zu beobachtende starke Vergrößerung nach Erwärmung und Bestrahlung. So kennen wir weiter die auf wechselnde Blutfüllung zurückführenden Volumenänderungen der Milz in Beziehung zur Gesamtblutmenge und den Anforderungen des Kreislaufes. Schon *Dobson* fand eine starke Anschwellung des Organs bei Bluttransfusionen in die Vena jugularis, starke Abschwellung bei größerer Blutentnahme. Auf Grund neuster Untersuchungen, die vor allem vom chirurgischen Standpunkt aus beachtentwert sind, berichten *Henschen* und *Reissinger* neben anderen wertvollen Beobachtungen über den Einfluß der gebräuchlichen Narkosemittel und des Blutverlustes auf das Milzvolumen. Danach hat Äther keine Wirkung auf die hämodynamische Funktion der Milz, während Chloroform durch Reizung des neuromuskulären Mechanismus zur Zusammenziehung des Organs führt. Bei Blutverlusten, Infusionen und Transfusionen fällt ihr eine ausgleichende und schützende Rolle zu. Aus allen diesen Erörterungen geht hervor, wie schwierig es ist, die Blutfüllung der Milz in meinen Versuchen, die dazu noch eine wechselnde ist, zu bewerten. Wichtig aber erscheint mir bei meinen Befunden vor allem, daß auch bei den schwersten eitrigen Peritonitiden nicht ein einziges Mal eine stärkere aktive Hyperämie beobachtet ist, die zusammen mit exsudativ-infiltrativen Vorgängen das Bild der weichen Pulpaschwellung (septischen Pulpaschwellung) zeigt. Diese Tatsache hat mich nun, bevor sie weitere Schlüsse gestattete,

veranlaßt, zu untersuchen, ob denn überhaupt bei der Hundemilz eine weiche Pulpaschwellung zu erzeugen oder ob dies vielleicht wegen des besonderen Aufbaues der Milz (reichliche Muskulatur) unmöglich ist.

Meine Versuche, durch Einspritzen von Bakterienkulturen und Eiter in die Blutbahn eine Sepsis zu erzielen, sind fehlgeschlagen. Die Hunde waren nur ganz vorübergehend krank und zeigten keine Anzeichen einer Allgemeininfektion. Auch die Einspritzung der erwähnten Stoffe in die Muskulatur führte nicht zu dem gewünschten Ergebnis. Erkundigungen, die ich nunmehr bei erfahrenen Tierärzten anstellte, ergaben, daß das klinische Bild der Sepsis beim Hund gar nicht so selten, und zwar vorwiegend im Anschluß an Läufigkeiten, Geburten bzw. Fehlwürfe, beobachtet wird. Und durch die Liebenswürdigkeit des Kollegen *Stiasny* konnte ich eine trächtige Hündin, die im Anschluß an eine jauchige Entzündung der Gebärmutter — die Jungen waren schon vor 5 Tagen abgestorben — schwer septisch erkrankt war, unmittelbar bei Eintritt des Todes sezieren. Dabei zeigte sich nun tatsächlich makro- und mikroskopisch eine weiche Pulpaschwellung der Milz, ein Befund, den auch *Kuczinsky*, wie er mir mündlich mitteilte, mehrmals erhoben hat. In einem ähnlichen Fall fand er sogar eine ausgesprochene septischen Milzschwellung mit außerordentlicher Vergrößerung des Organs. Es besteht also kein Zweifel, daß es auch beim Hund eine Pulpaschwellung gibt, wenn auch ihre experimentelle Erzeugung große Schwierigkeiten macht.

Wie kommt es nun aber, daß wir diese Veränderung der Milz bei keiner Form der Peritonitis, sofern diese nicht als Komplikation bei einer Sepsis bzw. Pyämie auftritt, sehen? *Heilmann* hebt bei Erörterung dieser Frage hervor, daß einerseits das Bauchfell und besonders das Netz eine Überschwemmung des Blutes mit Bakterien, also eine Allgemeininfektion, verhindert, andererseits bei Versagen dieser Abwehrmittel eine so plötzliche Aufnahme großer Bakterienmassen in den Körper erfolgt, daß der Tod eintritt, ehe eine infektiöse Schwellung zur Ausbildung kommen kann. Ich gebe zu, daß dieser Schutzvorrichtung des Lymphbahnsystems sicherlich eine große Bedeutung beizumessen ist, stehe im übrigen aber doch auf dem Standpunkt, daß sicherlich auch noch andere Umstände, z. B. Kreislaufstörungen, im Verlauf der Peritonitis eine nicht unwesentliche Rolle spielen. Ein endgültiges Urteil wird man m. E. erst dann abgeben können, wenn man weiß, unter welchen Bedingungen und Umständen überhaupt eine weiche Pulpaschwellung der Milz entsteht. In diesem Zusammenhang ist schließlich noch kurz auf die mitunter zu beobachtenden Angaben von einer Pulpaschwellung bei der Bauchfellentzündung einzugehen. Ich erwähnte bereits oben, daß sie zutreffend sind für metastatische Peritonitiden, dann aber als Ausdruck der Allgemeininfektion und nicht

der Entzündung im Bauchraum. Im übrigen handelt es sich aber bei all diesen angeblichen Schwellungen um beginnende Leichenerscheinungen; denn, wie bei meinen Versuchen sehr gut zu verfolgen war, tritt schon in den ersten Stunden nach dem Tode eine Auflockerung des Milzparenchys auf, die aber nicht mit der weichen Pulpaschwellung verwechselt werden darf¹.

Schwere Veränderungen degenerativer Natur sind nun in erster Linie an den Knötchen, in geringerem Maße auch an den Pulpazellen zu beobachten. Die auffallende Beteiligung der Malpighischen Körpchen unter besonderer Beteiligung der Keimzentren wirft erneut die Frage nach der Bedeutung dieser Gebilde auf. Ihre Beurteilung ist dadurch erschwert, daß sie durchaus nicht immer, und selbst wenn sie vorhanden sind, nicht in den Schnitt zu fallen brauchen. Anerkannt ist, daß sie jedenfalls erst nach der Geburt auftreten und am regelmäßigesten bei jugendlichen gesunden Individuen zu finden sind, während sie bei älteren und an Krankheiten verstorbenen vermißt werden. So konnten *Groll* und *Krampf* nachweisen, daß die Lymphocytenbildung in den Keimzentren der Milz mit zunehmendem Alter im allgemeinen eingeschränkt ist, daß sie ferner bei Infektionskrankheiten, Sepsis und Pyämie, bei Tuberkulose, Carcinom und Sarkom, überhaupt bei kachektischen Zuständen eine Einschränkung bzw. Einstellung erfährt, die sich durch das Fehlen von Keimzentren zeigt. Die lange unwidersprochen gebliebene Lehre *Flemmings*, die Keimzentren seien die Brutstätte der Lymphocyten, ist in letzter Zeit verschiedentlich angegriffen worden. *Heiberg* — andere Forscher haben sich ihm angeschlossen — vertritt gerade den entgegengesetzten Standpunkt, indem er behauptet, daß in den Keimzentren keine Lymphocyten entstehen, sondern zugrunde gehen. *Hellmann* sieht in ihnen Reaktionsherde gegen die täglich und besonders bei Infektionen und Intoxikationen eindringenden Reize, die bei geringer Einwirkung zu produktiven Veränderungen vornehmlich an fixen Gewebszellen, bei starker zu einem Zellzerfall führen. Viele andere Forscher haben sich dem aber nicht angeschlossen, und besonders *Lubarsch*, auch *Wätjen* halten für verkehrt, zwischen der *Flemmingschen* und *Heibergschen* Lehre ein Ausschließungsverhältnis zu sehen. *Lubarsch* weist z. B. auf die Fütterungsversuche *Kuczinskys* an Mäusen hin, die zeigen, daß die Keimzentren keineswegs Vernichtungsstätten sind, sondern daß ihre Ausbildung auch von der Ernährung abhängig sein kann. *Heilmann*, der übrigens der Ansicht *Hellmanns* ist, schreibt in

¹ Auch *Lubarsch* betont, daß die sog. septische Pulpaschwellung des Menschen zum Teil durch Autolyse während des Todeskampfes und nach dem Tode bewirkt würde und daß man in Fällen von Sepsis und Pyämie, in denen die Milz unmittelbar nach dem Tode entfernt wurde, keine großartige Pulpaschwellung findet.

seiner Arbeit: „Die Milz bei Peritonitis“, daß die Ergebnisse seine Erwartungen zum Teil enttäuscht haben. Ich muß ihm, was meine makroskopischen Befunde am lymphatischen Apparat anbetrifft, durchaus zustimmen. Ich hatte bei den verschiedensten Peritonitiden, die zum Teil mit großen Exsudat- und Galleansammlungen im Bauchraum einhergingen, zum mindesten in einer Reihe von Versuchen mit einer deutlichen Lymphknötchenschwellung gerechnet. Statt dessen sah ich nur zweimal (Hund 94 und 117) bei der Sektion eine Vergrößerung der Malpighischen Körperchen, und zwar bei Tieren, die nach 15 bzw.

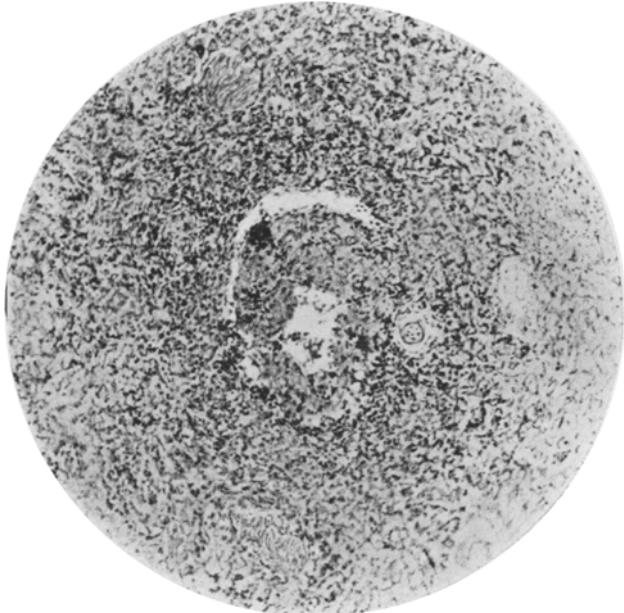


Abb. 1. Knötchennekrose bei Hund 95. Scharlachhämal. Ok. 8, Obj. 4. Filter 4.

14 Tagen starben und bei der Sektion neben anderen entzündlichen Veränderungen Tupferabscesse bzw. einen abgekapselten Eiterherd ohne Fremdkörper aufwiesen. Bei allen anderen Tieren konnte von einer Lymphknötchenschwellung keine Rede sein, und auch im mikroskopischen Bilde hatte ich den Eindruck, daß Keimzentren, soweit sie überhaupt vorhanden, eher kleiner als vergrößert im Vergleich zu den Vergleichsschnitten waren. Dagegen sind die weiteren histologischen Befunde an den Knötchen höchst bemerkenswert, zeigen sie doch in etwa 50% meiner Versuche mehr oder weniger starke Zellschädigungen. Schon bei der schwachen Vergrößerung fällt auf, daß die Einzelknötchen vorwiegend in den mittleren Bezirken aufgelockert und daß bei Gefrierschnitten Teile aus dem Zentrum ausgefallen sind. In einigen

Präparaten ist, wie z. B. nebenstehende Abbildung von Hund 95 zeigt, eine deutliche Nekrose im Bereich der Knötchen zu erkennen, in wieder anderen sieht man schwersten Kern- und Zellzerfall mit allen Formen der Kerndegeneration und zahlreiche „tingible Körperchen“, die heute allgemein, entgegen der Ansicht Flemmings, der sie zunächst für Stoffwechselprodukte hielt, als Kerntrümmer angesprochen werden. Dabei ist hervorzuheben, daß die fertigen Lymphocyten, die ja meistens die Rinde der Knötchen bilden, im großen und ganzen vollkommen unversehrt sind und daß es sich bei den zugrunde gehenden Einheiten um die vorwiegend im Innern gelegenen größeren protoplasmareicheren Zellen handelt. Allerdings kann man auch entsprechende Schädigungen stellenweise in vereinzelten Gebilden der Knötchenrandzone, die ja, wie ich im anatomischen Teil ausführte, eine gewisse Ähnlichkeit mit den zentral gelegenen haben, feststellen. Zwischen den zerfallenen Zellen liegen nun große, längliche und sternförmige, zum Teil mit Ausläufern versehene Zellen mit gut erhaltenen Kernen, die in ihrem Zelleib zahlreiche Kerntrümmer enthalten und reichlich Lipoid sowie neben geringer Erythrophagie Eisen speichern. Gar nicht selten treten ferner, besonders in den nekrotischen bzw. zugrunde gehenden Bezirken, intrafollikulär gelegene lipoidspeichernde Leukocyten in Erscheinung. Dagegen habe ich Fibrin und Hyalin niemals beobachtet. Sehr beachtenswert ist nun, daß durchaus nicht alle Malpighischen Körperchen diese degenerativen Vorgänge in gleicher Stärke zeigen, sondern daß es Knötchen gibt, die gänzlich unversehrt in unmittelbarer Nähe von schwer geschädigten liegen. Gegenüber den Veränderungen der Lymphknötchen ist der Kern- und Zellzerfall in der Pulpa verhältnismäßig gering. So sieht man nur vereinzelt zugrunde gehende Pulpazellen und in den Sinus stellenweise mit Kernbröckeln beladene Zellen, die eingeschwemmt zu sein scheinen. Zur Veranschaulichung obiger Ausführungen mögen nachstehende Abbildungen dienen.

Meines Wissens sind derartige Befunde in der Milz bei Bauchfellentzündung bisher in dem Schrifttum nicht vermerkt. Sie sind beschrieben bei Scharlach und vor allem bei Diphtherie. Der erste, der bei dieser auf Haufen von Zelltrümmern in Knötchen und große Phagozyten aufmerksam machte, war *Bizzorero*. Seine Beobachtungen wurden von *Örtel*, *Bullock* und *Schmorl*, *Barbaci*, neuerdings von *Lubarsch* bestätigt und ergänzt. *Lubarsch* zeigte aber, daß die gleichen Veränderungen auch bei nichtinfektiösen Erkrankungen — Verbrennungen, Vergiftungen — gefunden werden, und *Wätjen* schilderte sie bei Arsenvergiftung. *Tatjana Waschkewitz* wies nach, daß diese großzelligen Herde nicht nur bei der Diphtherie, sondern auch bei anderen Erkrankungen, z. B. der eitrigen Bauchfellentzündung, vorkommen; aus ihren Ausführungen geht jedoch nicht klar hervor, ob sie auch bei der

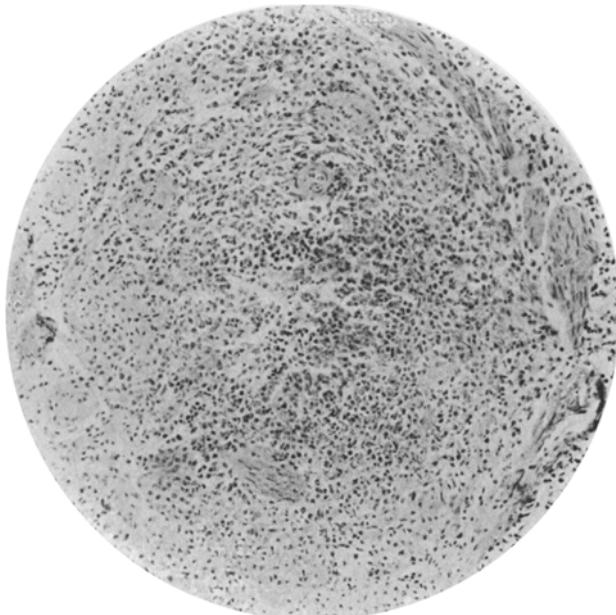


Abb. 2. Vorwiegend zentraler Kern- und Zellzerfall in den Malpighischen Körperchen sowie Phagozytose der Reticulumzellen bei Hund 199. Hämalaun-Eosin. Ok. 10, Obj. 4. Filter 211.

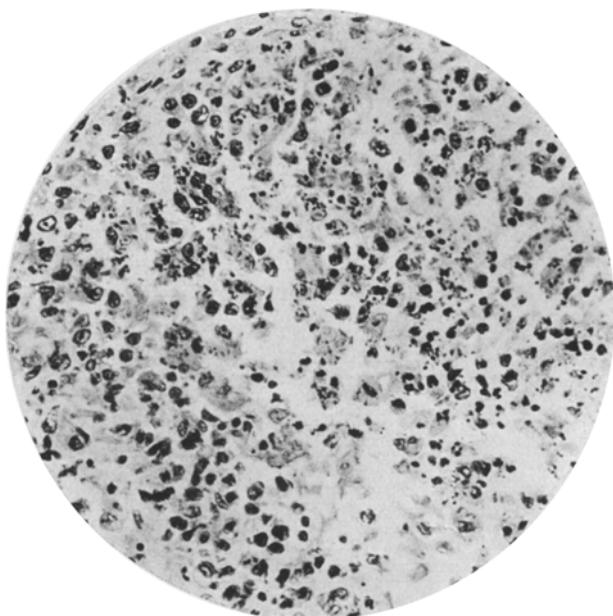


Abb. 3. Dasselbe mit stärkerer Vergrößerung. Ok. 8. Obj. 6a. Filter 211.

Peritonitis rückläufige Veränderungen oder nur epithelähnliche Zellen gesehen hat. Entsprechende Befunde wurden ferner von *Ssyssojew* bei Ruhr, von *Sasuchin* bei Enteritis und Pneumonie sowie von *Itami* bei einem Fall von chronischer Dyspepsie und Bronchopneumonie mitgeteilt.

Die Beobachtung derartiger Zerfallsorgänge in weiter Entfernung vom primären Krankheitsherd hat nun bei den Untersuchern, soweit sie sich überhaupt mit der Frage nach der Ursache beschäftigt haben, zu der Überzeugung geführt, daß sie auf eine Gifteinwirkung zurückzuführen seien. Spätere diesbezügliche experimentelle Untersuchungen von *Councilman*, *Mallory* und *Pearce*, *Welch* und *Flexner* bestätigten ihre Ansicht, indem es diesen Forschern gelang, mit Diphtheriegift-einspritzungen genau dieselben Bilder zu erzeugen. Von weiteren wertvollen Befunden konnte vor kurzem *Bykowa* berichten, der es gelang, durch einmalige Einspritzungen einer großen Menge von Scharlachblut, Scharlachtoxin und Diphtheriebacillenemulsion in die Bauchhöhle bei Mäusen und von Diphtherietoxin und Diphtheriebacillen bei Kaninchen scharf ausgesprochen Zerfallsorgänge — Pyknose und Karyorrhexis in den Milzknötchen — neben einer Reaktion des reticuloendothelialen Apparates und starker Lipoidablagerung nachzuweisen. Gegenüber diesen infektiös-toxischen Einflüssen sind nun ferner solche exogener Natur beschrieben, die auch zu schweren pathologischen Zuständen in den Milzknötchen bzw. des ganzen lymphatischen Systems führten. So beobachtete *Heineke* nach Röntgenbestrahlungen bei Ratten, Mäusen und Meerschweinchen zuerst im Keimzentrum, dann auch im Randteil Kerntrümmer, die von Phagocyten aufgenommen wurden; so sah *Selling* bei experimentellen Benzolvergiftungen Kernbröckel und degenerierende Kerne hauptsächlich in den Milzknötchen, in geringerem Maße auch in den Pulpasträngen. Experimentell-toxische Schädigungen des lymphatischen Gewebes durch Arsen, die in der Milz genau dieselben Zerfallserscheinungen und Phagocytose, besonders in den Knötcheninnernräumen, zeigten wie sie bei der Diphtherie und von mir bei der Bauchfellentzündung beschrieben sind, hat *Wätjen* mitgeteilt.

Wie ist nun in meinen Präparaten das histologische Bild der Zerfallsherde, wie die ursächliche Entstehung im Verlauf der Bauchfellentzündung zu verstehen? Ich bin bei der Besprechung des Schrifttums absichtlich nicht auf die Ansicht der einzelnen Forscher über die Herkunft der so häufig im Knötcheninnern erwähnten großblasigen Zellen eingegangen, weil sich bei Durchsicht der mikroskopischen Niederschriften ohne weiteres ergibt, daß die einzelnen Untersucher ihrer Beschreibung nicht dieselben Zellen zugrunde gelegt haben und so naturgemäß zu widersprechenden Ansichten kommen mußten. Denn nach meinen Befunden besteht ein Zweifel hinsichtlich der Zellart nicht. Die größeren

protoplasmareichen, vorwiegend im Knötcheninnenraum gelegenen Zellen, die am ersten und stärksten Zerfallserscheinungen zeigen, sind die von der Mehrzahl der Forscher auch heute noch anerkannten Lymphoblasten bzw. lymphoblastischen Plasmazellen. Während die fertigen Lymphocyten im allgemeinen keine oder nur ganz vereinzelt rückläufige Veränderungen aufweisen, kann man mitunter wieder deutlich Zerfallsvorgänge an den Zellen der Knötchenrandzone feststellen. Bei den in den Zerfallsherden zwischen den geschädigten Lymphoblasten liegenden, ebenfalls protoplasmareichen, länglichen und sternförmigen Zellen, die durchweg gut erhalten sind, stellenweise wuchern und neben starker Lipoid- und Hämosiderinspeicherung reichlich Kern- und Zelltrümmer aufnehmen, handelt es sich um Reticulumzellen. Damit ist zwar das histologische Bild in großen Zügen geklärt; es ist aber noch zu ergründen, weshalb in erster Linie die Lymphoblasten zugrunde gehen. Wätjen vertritt die naheliegende und m. E. zu Recht bestehende Vorstellung, daß sie als nicht ausgereifte Zellen eine größere Hinfälligkeit schädigenden Einflüssen gegenüber zeigen als die fertigen Lymphocyten. Tatsache ist jedenfalls, daß fast ausnahmslos die Lymphoblasten und die ihnen ähnlichen Zellen der Randzonen mehr oder weniger schwer geschädigt sind. Hieraus und aus dem wechselnden Aufbau der Malpighischen Körperchen erklärt sich nun langläufig, warum nicht alle Follikel in ein und derselben Milz gleich starke rückläufige Veränderungen zeigen. Denn nach dem eben Ausgeführten werden, wie es nach meinen Präparaten der Fall ist, nur die Knötchen stärkeren Zerfallserscheinungen ausgesetzt sein, die Keimzentren oder zum mindesten zahlreichere Lymphoblasten enthalten, während die lediglich aus fertigen Lymphocyten zusammengesetzten Lymphknötchen kaum Zerfallsvorgänge aufweisen. Ist, was ja nicht immer der Fall zu sein braucht, eine Knötchenrandzone vorhanden, so finden wir auch hier vielfach Kern- und Zellzerfall mit entsprechenden Wucherungsvorgängen an den Reticulumzellen, ja, wir sehen in all den Malpighischen Körperchen, die keine Lymphoblasten im Innern haben, gegebenenfalls fast ausschließlich die Zellen der Knötchenrandzone geschädigt.

Sehr wichtig ist nun ferner die Frage, ob sich diese Zerfallserscheinungen im Verlauf einer Peritonitis lediglich in der Milz oder auch in anderen Organen finden. Meine diesbezüglichen Untersuchungen ergeben, daß dieselben Vorgänge auch in den Gekröselymphknoten zu beobachten sind. Dagegen kann von einer nennenswerten Schädigung der Niere als dem hauptsächlichsten Ausscheidungsorgan und der Leber nicht die Rede sein.

Für die Beurteilung der ursächlichen Bedingungen ist der Hinweis auf einige Anhaltspunkte in den Versuchsreihen notwendig. Zunächst

muß hervorgehoben werden, daß man bei nahezu der Hälfte meiner in den Niederschriften aufgeführten Versuchstiere Kern- und Zellzerfall feststellen kann (10 mal bei 22 Hunden). Im einzelnen verteilen sich diese auf die vier großen Versuchsgruppen wie folgt:

Gruppe I (Magendarmverletzungen)	2 mal bei 5 Versuchen,
„ II (Dickdarmeröffnungen)	1 „ „ 4 „
„ III (Gallenblasenfisteln)	4 „ „ 5 „
„ IV (Impfperitonitiden)	3 „ „ 7 „

Unter diesen Zahlen fällt nun ohne weiteres die hohe Beteiligung der galligen Bauchfellentzündung, in zweiter Linie erst die der Impfperitonitiden an den degenerativen Prozessen auf. Die bakteriologischen Untersuchungsbefunde bzw. Impfversuche ergeben lediglich, daß bei Vorhandensein von hämolytischen Strepto- und Staphylokokken meist rückläufige Veränderungen beobachtet werden, zeigen im übrigen aber kein regelmäßiges Verhalten. Auch die Zeit spielt für das Auftreten von Zerfallserscheinungen keine entscheidende Rolle.

Werden nun diese schweren Zellschädigungen durch Bakterien an Ort und Stelle oder durch Gifteinwirkungen hervorgerufen? Ich glaube auf Grund meiner Versuchsergebnisse das letztere annehmen zu können. Für diese meine Auffassung spricht, daß es mir nicht ein einziges Mal gelungen ist, Bakterien in den Zelltrümmerhaufen nachzuweisen, daß ferner auch bakteriologische Untersuchungen von Milzen, die im mikroskopischen Bild Kern- und Zellzerstörungen zeigten, negativ ausfielen. Dagegen kann ich nicht entscheiden, ob sie nun durch Bakterientoxine, wie vielfach angenommen, oder durch andere Giftstoffe, z. B. größere Mengen von Eiweißabbauprodukten, die im Verlaufe der Peritonitis entstehen, hervorgerufen werden. Eine Sonderstellung muß ich den experimentellen galligen Peritonitiden einräumen, die fast alle mit Kern- und Zellzerfall einhergehen, und zwar auch bei Tieren, deren Gallensammlung im Bauchraum bei der bakteriologischen Untersuchung keimfrei war. Bei diesen kommt also eine Einwirkung von Spaltpilzgiften gar nicht in Frage. Die Zerfallserscheinungen müssen vielmehr auf ein anderes, nicht bakterielles Gift zurückgeführt werden, für das ich in dieser Versuchsreihe die Gallensäuren ansehen möchte; um so mehr, als es nach den Untersuchungen *Melchiors*, *Rosentals* und *Wislickis* bei Ansammlung größerer Gallenmengen im Bauchraum zu einer erheblichen Gallensäureanhäufung im Blut und in den Geweben kommt.

Unter den Ablagerungs- und Speicherungerscheinungen ist nun in erster Linie die Ablagerung fettiger und fettartiger Stoffe in der Milz zu erwähnen. Während diesbezügliche histologische und chemische Untersuchungen an der menschlichen Milz von den verschiedensten Forschern durchgeführt sind, lassen sich über die Hundemilz, abgesehen

von einer ausführlichen Arbeit *Krauses*, der als erster Ort und Art der in der Milz des Hundes zur Ablagerung gelangenden Fettstoffe an 65 gesunden und kranken Tieren untersuchte, nur ganz vereinzelt entsprechende Angaben in dem Schrifttum finden. Um mir nun hinsichtlich der für mich wichtigen Fragen ein eigenes Urteil bilden zu können, habe ich mich nicht allein auf mein Versuchstiere, von denen ich ja stets vor der Infektion ein Stückchen „normaler“ Milz herausschnitt, beschränkt, sondern auch neugeborene, wie Hunde in den ersten Lebensmonaten, berücksichtigt. Dabei hat sich gezeigt, daß beim gesunden Hund, bei dem etwa überstandene Krankheiten mit Sicherheit auszuschließen waren, fettige bzw. fettartige Stoffe in der Milz nur in geringer Menge — ein vollständiges Fehlen ist allerdings in keinem Fall beobachtet — zur Ablagerung kommen. Wenn wir demgegenüber mitunter einen reichlichen Gehalt an diesen Stoffen sehen, so ist dies als pathologisch zu bezeichnen, und vielfach weisen auch andere Befunde, wie z. B. reichliche Hämosiderinablagerungen, auf den Ablauf bzw. das Bestehen irgendeiner Störung hin. Lediglich beim alten Hund findet man fast regelmäßig größere Mengen, und zwar, wie ich noch später beschreiben werde, in bestimmter Anordnung, nämlich: der Kapsel und den Trabekeln sowie den Schlagaderästen.

Die Lokalisation der Fettablagerungen ist folgende: Am häufigsten in der Pulpa, wo sie in Form von Tröpfchen, vor allem in den Reticulumzellen, häufig vereinzelt oder in unregelmäßigen Herden zerstreut, mitunter auch ziemlich gleichmäßig über das ganze Organ verteilt liegen. Je nach dem Verfettungsgrad sieht man so nur vereinzelte Fettröpfchen enthaltende Reticulumzellen im Gegensatz zu denen, die vollgefropft sind und eine deutliche Vergrößerung ihres Zelleibes mit gelegentlicher Formveränderung aufweisen. In einigen seltenen Fällen habe ich auch beobachtet, daß die Ausläufer der Reticulumzellen die Reticulumfasern, die in ihrer Gesamtheit das retikuläre Netz bilden, mit feinsten Fettröpfchen bzw. Staubteilchen besetzt war, und zwar findet man diese Lokalisation vorwiegend in den subkapsulären, peritrabekulären und perifollikulären Bezirken, besonders aber um die Capillarhülsen herum, die ja von dichten, kreisförmig angeordneten Reticulumfasern umgeben sind. Gegenüber der Fettstoffablagerung in den Reticulumzellen tritt nun die in den Sinusendothelen deutlich zurück; wohl lassen sich auch hier und dort in vereinzelten Uferzellen der Blutsinus einige wenige Fett- bzw. Lipoidtröpfchen nachweisen, im allgemeinen weisen sie aber lediglich bei stärkerer Fettinfiltration einen reichlicheren, dann mitunter allerdings, wie wir bei der Peritonitis sehen werden, einen sehr bemerkenswerten Gehalt von fettigen Stoffen auf. Auch die Fettablagerung in den weißen Blutzellen der Pulpamaschen und Sinus wie in den Pulpazellen, wenn man diese überhaupt als besondere Zellart

anerkennen will, sind seltene Befunde, die man fast ausschließlich nur bei schweren Erkrankungen zu sehen bekommt.

Die ebenfalls tropfige Fettstoffablagerung in den Malpighischen Körperchen erfolgt einmal in den Reticulumzellen, sodann in den großen „epitheloiden“ Zellen. Dieses habe ich allerdings in meinen Präparaten nur bei jungen Hunden — es ist besonders auch bei Infektionskrankheiten beschrieben — beobachtet, bei diesen allerdings mitunter so reichlich, daß das ganze Knötcheninnere von fettstoffhaltigen Zellen eingenommen wurde. Eine sichere Unterscheidung der epitheloiden von den mitunter auch fetthaltigen geschwollenen Reticulumzellen kann dann recht schwierig sein. Im übrigen ist die Lipoidablagerung in den Reticulumzellen der Lymphknötchen in der „normalen“ Milz gering und vereinzelt.

In der Kapsel und den Trabekeln, die ja beide aus denselben Bestandteilen zusammengesetzt sind und daher auch dieselben Verhältnisse für die Fettstoffablagerung bieten, unterscheiden wir die tropfige Infiltration in den Bindegewebszellen sowie in und zwischen den Fasern von der diffusen Durchtränkung, die besonders im Alter, sonst nur bei chronischen Erkrankungen bald herdförmig, bald ziemlich gleichmäßig vor allem in und zwischen den Fasern der tieferen Kapselschicht auftritt. Zu erwähnen ist schließlich noch im Zusammenhang mit der Kapsel die Ablagerung von Fettstoffen in den Kapseldeckzellen, die mit Ausnahme der frischen Peritonitis, bei der sie ebenso wie beim Menschen (*Lubarsch*) stets zu beobachten ist, sehr selten ist. Sichere Fettstoffe in den Muskelzellen habe ich bei der Schwierigkeit des Nachweises in nicht spezifisch gefärbten Präparaten nicht feststellen können.

Eine große Rolle bei den Fettstoffablagerungen spielen die Blutgefäße, besonders die Arterien, in deren Wandungen sie in allen Schichten in Tropfenform und diffuser Durchtränkung auftreten können. Besonders befallen sind hier vor allem die elastischen Bestandteile und die hyalin gequollene Media und Intima der kleinsten bis größten Arterien, die vielfach einen homogenen Fettring mit vereinzelten Fetttröpfchen darstellen. Mitunter, wenn auch selten, kann man auch Fettstoffablagerungen in den Deckzellen der perivasculären Lymphgefäßseheen. Unabhängig von diesen Gefäßveränderungen, die in stärkerer Form ja vornehmlich beim älteren Hund anzutreffen sind, habe ich nun häufig reichlich staubförmige bis feintropfige Ablagerung in den beim Hund besonders ausgeprägten Capillarhülsen beobachtet, und zwar bei Tieren jeder Altersklasse. Der Befund ist meist so deutlich und stark, daß sich die Capillarhülsen schon bei schwacher Vergrößerung überall auf Grund ihres Lipoidgehaltes aus dem übrigen Milzgewebe abheben. Betrachtet man sie genauer, so fällt auf, daß in erster Linie die äußeren Zellagen vollkommen mit feinsten Fetttröpfchen bzw. -stäubchen angefüllt sind,

während die den Capillarendothelien unmittelbar aufsitzenden Einheiten im allgemeinen weniger Lipoide enthalten oder auch ganz frei sein können. Gerade an den Fettstoffablagerungen der Capillarhülsen kann man nun im Verlauf einer Peritonitis, wie ich später zeigen werde, sehr bemerkenswerte Beobachtungen machen.

Diese allgemeinen Feststellungen über die Fettablagerungen gelten naturgemäß lediglich für im großen und ganzen normale Organteile, sie bedürfen bei Herderkrankungen, wie wir sie z. B. bei der Bauchfellentzündung in den von mir geschilderten Knötchennekrosen bzw. Kern- und Zellzerfall vor uns haben, einer wesentlichen Ergänzung, die bei der Besprechung der im Verlauf einer Peritonitis beobachteten Veränderungen in der Ablagerung von fettigen bzw. fettartigen Stoffen folgen wird.

Es ist nun außerordentlich schwierig, Gesetzmäßigkeiten zwischen einzelnen Krankheiten und Fettstoffablagerungen in der Milz herauszufinden. Das liegt einmal daran, daß wir im allgemeinen bei unseren systematischen Untersuchungen nur Zustandsbilder nach Eintritt des Todes zu sehen bekommen und keine Anhaltspunkte über Menge und Lokalisation der Fettstoffe vor und während der Erkrankung haben, sodann daran, daß die Ablagerungen hinsichtlich ihrer Reichlichkeit und mitunter auch ihrer Lokalisation nicht unerheblichen Schwankungen unterworfen sind. Wohl kennen wir für eine Reihe von Krankheiten bzw. Krankheitsgruppen bestimmte Lokalisationstypen, aber gar nicht selten sehen wir Abweichungen hiervon und können beobachten, daß ein und dieselbe Erkrankung, die eben noch mit sehr reichlichen Fettablagerungen in der Milz einhergegangen ist, ein andermal nur zu einer geringen Vermehrung des Fett- bzw. Lipoidgehaltes führt. Ein endgültiges Urteil wird man also lediglich an Hand eines größeren Materials und möglichst nur unter Berücksichtigung der Verhältnisse vor der Erkrankung gewinnen. Dieses und meines Erachtens wichtigste ist in meiner Versuchsanordnung besonders beachtet und nicht ein einziges Präparat ausgewertet, ohne daß es mit dem entsprechenden Vergleichspräparat vor dem Versuch verglichen wäre. So glaube ich denn auf Grund meiner Versuchsergebnisse gewisse Regeln für die Bewegung der Fettstoffe in der Milz bei der Bauchfellentzündung aufstellen zu können.

Allgemein hervorzuheben ist, daß wir es im Verlauf einer Peritonitis grundsätzlich mit einer Vermehrung der Fettablagerungen zu tun haben. Vor allem sind es die Pulpaticulumzellen, die in großer Anzahl und Menge Fett und Lipoide speichern und in ausgesprochenen Bildern so gleichmäßig hiermit beladen sein können, wie wir es z. B. von der Pulpahämösiderose kennen. Auch die Reticulumzellen der Lymphknötchen weisen meistens eine deutliche Zunahme oder, wenn sie in

den Vergleichspräparaten vollkommen frei waren, eine Ablagerung von Fettstoffen auf. Dagegen habe ich einen Unterschied hinsichtlich des Lipoidgehaltes in den sog. epitheloiden Zellen der Malpighischen Körperchen vor und nach der Infektion nicht beobachten können. Mehr oder weniger reichlichere Fettablagerung finden wir ferner häufig in den Sinusendothelen sowie den weißen Blutzellen in Sinus und Pulpamaschen, mitunter auch in den Deckzellen der perivasculären Lymphgefäßse. Sehr regelmäßig und merkwürdig verhalten sich nun die Fettablagerungen in den Capillarhülsen: Im Gegensatz zu allen anderen Fundorten nehmen im Verlauf der akuten Bauchfellentzündung die Fette und Lipide in ihnen ab, ja sie sind meistens, auch wenn sie in den Vergleichsschnitten vor der Infektion noch so reichlich vorhanden waren, in den Sektionspräparaten vollkommen verschwunden. Lediglich beim Hund 94 (Coli + 2 Tupfer), der 15 Tage nach der Infektion von mir getötet wurde und bei der Sektion neben älteren Verwachsungen Abscesse um die zurückgelassenen Tupfer aufwies, zeigte sich auch in den Capillarhülsen eine Vermehrung des Fettgehaltes, desgleichen eine vorübergehende Zunahme auch im zweiten Operationspräparat von Hund 117 7 Tage nach der ersten Impfung (*Streptococcus viridans*), die aber im Sektionsschnitt — 5 Tage später — bereits wieder verschwunden ist. Im übrigen sind aber bei sämtlichen Versuchstieren, die in den Vergleichsbildern Fettablagerungen in den Capillarhülsen erkennen lassen, diese im Verlauf der Bauchfellentzündungen weitgehend zurückgegangen bzw. gar nicht mehr festzustellen. Wie auffallend diese Befunde sind, geht wohl am besten aus nachstehenden Bildern von Hund 20 hervor: Abb. 4 zeigt uns die starken Lipoidablagerungen in den Capillarhülsen vor Beginn des Versuches, Abb. 5 deren völliges Fehlen bei dem 23 Stunden später eingetretenen Tode des Hundes. (Peritonitis nach Eröffnung des Magens.) Dabei kann die Zeit, während der die Abgabe der Fettstoffe erfolgt, noch wesentlich kürzer sein und, wie aus weiteren Niederschriften hervorgeht, nur 15—15 $\frac{1}{2}$ Stunden betragen (Hund 119 und 91). Bemerkenswert ist nun, daß man in den Sektionspräparaten, in welchen die Fettstoffe aus den Capillaren im Verlauf der Peritonitis verschwinden, vielfach lipoidhaltiges Serum in den Sinus und größeren Blutadern sowie den perivasculären Lymphscheiden, regelmäßig aber eine Ablagerung bzw. Zunahme der Lipide in den Sinusendothelen, mitunter auch in den weißen Blutzellen der Sinus und Pulpamaschen sowie den Deckzellen der perivasculären Lymphgefäßse beobachten kann. Dadurch ist der Weg, den die Fettstoffe nach ihrer Abgabe aus den Capillarhülsen gehen, und ihr weiteres Schicksal klar gekennzeichnet, es ist aber in keiner Weise geklärt, weshalb gerade die Capillarhülsen im Gegensatz zu allen anderen Fundorten deutlich und schnell in ihrem Fettstoffgehalt bei der Peritonitis zurückgehen. Natürlich werden wir

nicht annehmen dürfen, daß diese wenn auch sehr eigen tümlichen Befunde für die Bauchfellentzündung charakteristisch, sondern auch bei anderen schweren Erkrankungen zu sehen sind, und können sie wohl dadurch erklären, daß die Fettstoffe in den Capillarhülsen nur sehr locker gebunden sind und infolgedessen leicht ausgeschieden werden

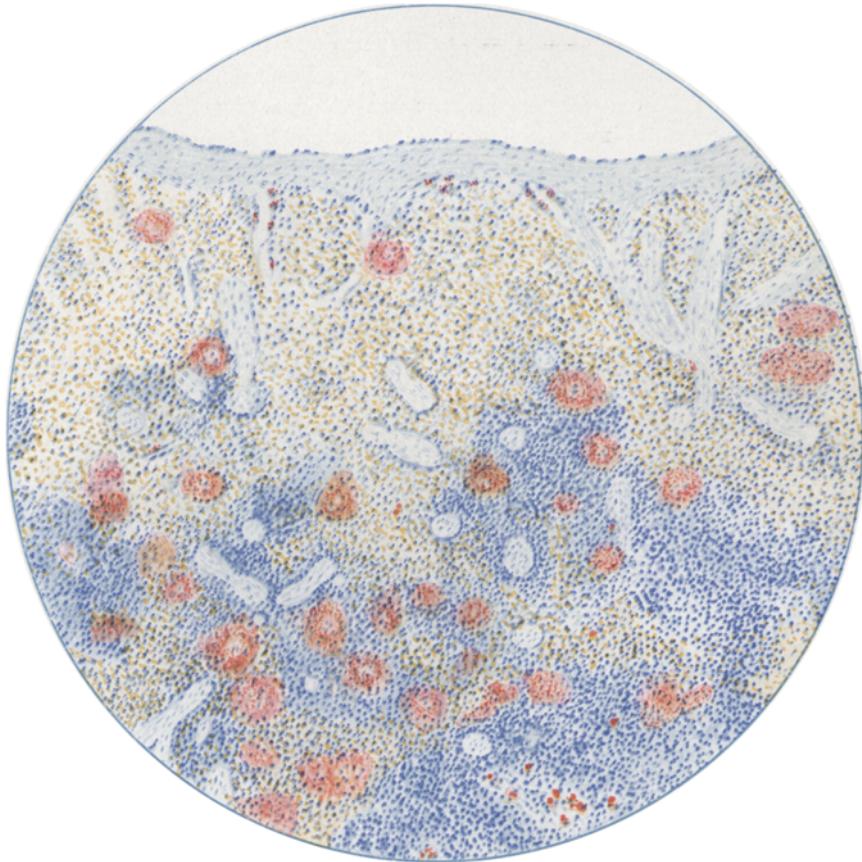


Abb. 4. Starke Lipoidablagerung in den Capillarhülsen bei Hund 20 vor der Infektion. Scharlach hämalaun. Zeiss Obj. AA. Ok. 3.

können. Dieses Verhalten der Lipoide in den Capillarhülsen ist nun besonders wichtig für die Auffassung der ganzen Fettablagerungen überhaupt, beweist es doch so eindeutig wie nur möglich, daß es sich hierbei nicht, wie vielfach angenommen wird, um degenerative, nicht mehr ausgleichbare Vorgänge handelt.

Die engen Beziehungen der Milzkapsel zum Bauchraum erklären nun ohne weiteres die bei der Peritonitis so reichlich zu beobachtenden Lipoidablagerungen in den Kapseldeckzellen und den übrigen Teilen

des Milzüberzuges. Dabei ist hervorzuheben, daß neben der diffusen Durchtränkung in und zwischen den Fasern sowie der tropfigen Ablagerung in spindeligen Zellen recht oft auch Fetttröpfchen außerhalb der Zellen anzutreffen sind. Sehr häufig sieht man ferner Fett in den die Kapsel durchsetzenden weißen Blutzellen.

Besonders reichlich finden sich nun die Ablagerungen in der Umgebung von Nekrosen bzw. zerfallenden Zellen. Und zwar sind es in

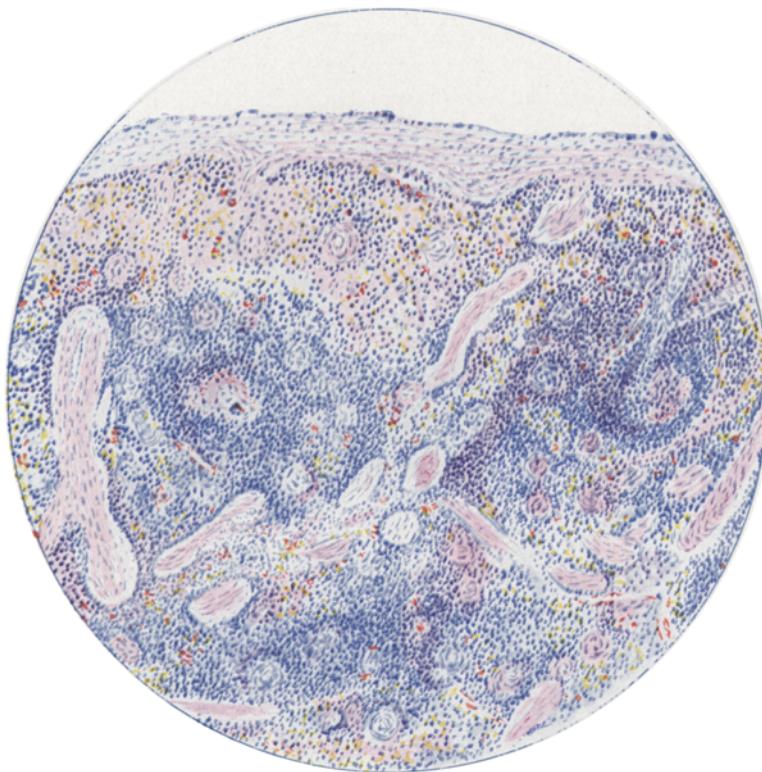


Abb. 5. Fast völliges Verschwinden des Lipoids aus den Capillarhülsen derselben Milz 23 Stunden später. Scharlachhämalaun. Zeiss Obj. AA. Ok. 3.

erster Linie wieder die vielfach geschwellenen Reticulumzellen sowie einwandernde Leukocyten, die ungeheure Mengen speichern.

Die einzige dastehenden, außerordentlich starken Lipoidbefunde im Sektionspräparat von Hund 200, dem einzigen Versuchstier, das ich nicht unmittelbar, sondern schätzungsweise 8—10 Stunden nach Eintritt des Todes geöffnet habe, führen nun immerhin zur Frage, ob diese ungeheuren Mengen zum Teil nicht erst nach dem Tode entstanden und nur durch die verspätete Sektion zu erklären sind. Um dies zu ent-

scheiden, habe ich bei galligen Peritonitiden im Augenblick des Todes durch eine kleine Eröffnungsstelle, die sofort wieder sorgfältig verschlossen wurde, erneut ein Stückchen Milz und nach weiteren 24 Stunden das restliche Organ entnommen. Der Vergleich dieser histologischen Bilder ergibt nun, daß tatsächlich kein Unterschied besteht, so daß also auch die so reichlichen Lipoidablagerungen beim Hund 200 schon beim Eintritt des Todes vorhanden gewesen sein müssen. Es beweist aber auch, was für die ganze Beurteilung der Fettablagerung von großer Bedeutung ist, daß eine Vermehrung der Fett- bzw. Lipoidablagerungen nach dem Tode nicht in Frage kommt. Hinsichtlich der Bedeutung der Fettablagerung wies ich bereits kurz bei Beleuchtung der eigenartigen Verhältnisse in den Capillarhülsen darauf hin, daß ein degenerativer Vorgang auszuschließen ist. Denn unter Degeneration verstehen wir Veränderungen, die dadurch gekennzeichnet sind, daß bei ihnen vollwertige Substanz durch minderwertige ersetzt und funktionstüchtiges durch leistungsunfähiges Material verdrängt wird, seien darin also Zellschädigungen, die nicht ausgleichbar sind. Daß dies hierbei nun nicht der Fall ist, beweisen ja am besten die Befunde an den Capillarhülsen, die zeigen, daß selbst reichliche Fettablagerungen in kurzer Zeit (15 Stunden) vollkommen verschwinden können. Wir haben es vielmehr bei der Ablagerung in den Zellen am häufigsten mit Aufsaugungs-, bei dem Auftreten in Kapsel, Bälkchen und Gefäßbindegewebe mit Adsorptionsvorgängen aus Blut und Säften zu tun. Auch bezüglich der Art der nachweisbaren Fettstoffe kann ich mich kurz fassen. Schon die gewöhnlichen Färbungen zeigen, daß die im histologischen Bilde zur Beobachtung kommenden Fettkörper nicht einheitlich sind. Reine Neutralfette treten gegenüber den Lipoiden, um die es sich vorwiegend handelt, bzw. Mischungen mit diesen so stark zurück, daß sie mikroskopisch nur eine geringe Rolle spielen.

Neben den fettigen und fettartigen Stoffen verdienen nun die Eisenpigmentbefunde und ihr Verhalten bei der Peritonitis eine besondere Beachtung. Man bezeichnet sie schlechthin als Hämosiderinablagerung, obwohl zum mindesten nicht für alle Fälle sicher ist, daß dieses Eisen aus dem Hämoglobin der roten Blutkörperchen stammt; denn eine einwandfreie Unterscheidung des Zerfalls- und Nahrungseisens ist bisher nicht möglich. Vorwiegend tritt das Eisenpigment körnig oder klumpig, seltener als diffuse Durchtränkung auf und liegt meist innerhalb der Zellen. Nur in Ausnahmefällen sieht man es auch außerhalb. Über Hämosiderinablagerungen in der normalen Hundemilz finden sich im Schrifttum nur einige wenige Angaben. *Nasse*, der wohl als erster in der Milz des Menschen und vieler Tiere gelbliche Körner von verschiedener Größe beschrieb, sah sie beim Hund nur höchst vereinzelt. *Wicklein* kam zu dem Schluß, daß der Hämosideringehalt in der Milz gesunder

Hunde ein sehr ungleicher ist, daß aber Spuren von Pigment bei jedem erwachsenen Hund vorkommen. Er beobachtete angeblich namentlich die größeren Pigmentklumpen stets frei in den Maschenräumen, die kleineren Körner dagegen nicht selten und die feinsten Körnchen sogar recht häufig in den Zellen. Die Knötchen waren stets pigmentfrei, die Verteilung in der Milzpulpa von bemerkenswerter Gleichmäßigkeit. Ferner fiel ihm bereits auf, daß nicht selten Fälle vorkommen, in denen die Pulpa ganz frei ist, während in der Kapsel und in den Trabekeln größere Haufen von Pigmentkörnern liegen. Zuweilen bemerkte er bei seinen Reaktionen auch eine starke diffuse Blaufärbung ursprünglich farbloser Gewebeesteile. *Hunter* fand in der Milz von Hunden gewöhnlich viel Pigment, während *Hueck* der Ansicht ist, daß die Hämosiderinmenge der Milz gesunder Tiere gering ist, daß sie aber innerhalb gewisser Grenzen wechseln kann. *Lubarsch* betont, daß bei gesunden jungen Hunden überhaupt kein mikroskopisch nachweisbares Eisen vorhanden ist. *Ziegler* und *Wolf* fassen ihre Ergebnisse dahin zusammen, daß das Pigment in der Milz nicht unerheblichen Schwankungen unterworfen, daß es bei jungen Tieren spärlicher ist als bei erwachsenen oder auch gänzlich fehlen kann. Aus meinen Vergleichspräparaten geht hervor, daß die Befunde tatsächlich sehr wechselnde sind. Das liegt wohl daran, daß man nur ausnahmsweise ganz normale Tiere, die früher nicht irgendwelche Erkrankungen bzw. Störungen durchgemacht haben, die noch ihren Ausdruck in einem mehr oder weniger starken Hämosideringehalt in der Milz finden, zur Verfügung hat. Denn gerade der junge Hund ist doch in den ersten Monaten seines Lebens vielfachen Gefahren — ich erwähne nur die Staupe — ausgesetzt, die an einem so empfindlichen Organ wie der Milz nicht spurlos vorübergehen. Immerhin kommt es vor, und auch ich habe es gesehen, daß die Milz beim älteren Tier, wie es bei gesunden jungen die Regel bedeutet, pigmentfrei oder auffallend pigmentarm ist. Demgegenüber sehen wir aber mitunter schon beim jungen Hund so reichlich Pigment, daß man allein hieraus auf überstandene Erkrankungen bzw. Schädigungen schließen kann. Erwähnt muß schließlich noch in diesem Zusammenhang werden, daß chemisch und histologisch nachweisbares Eisen in ihren Werte keineswegs übereinstimmen. Ausgedehnte chemische Untersuchungen *Kleinmanns* an der menschlichen Milz auch unter Berücksichtigung der Blutmenge, deren Ergebnisse *Lubarsch* mit den mikroskopischen Bildern verglich, haben einwandfrei bewiesen, daß ein großer Teil des chemischen Eisengehaltes kein Milz-, sondern Bluteisen ist.

Diese grundsätzlichen Erörterungen und die Kenntnis von der Verschiedenheit des Pigmentgehaltes sind meines Erachtens unbedingt zur Vermeidung von Fehlern notwendig. Ja, ich möchte sogar behaupten, daß man zum mindesten bei vielen Erkrankungen ein unantastbares

Urteil nur dann abgeben kann, wenn ein Vergleich mit dem Zustand der Milz vor Eintritt derselben möglich ist. Von den Zellen, in denen es gewöhnlich zu Hämosiderinablagerungen kommt, sind nun der Häufigkeit nach an erster Stelle die Reticulumzellen der Pulpa zu nennen. Man sieht sie ähnlich wie bei der Lipoidablagerung bald vereinzelt oder herdförmig, mitunter auch durchaus gleichmäßig über das ganze Organ mit Pigmentkörnern verschiedener Größe bzw. Klumpen beladen. Dagegen sind die Reticulumzellen der Lymphknötchen in der Regel nur sehr gering oder gar nicht beteiligt. Im Gegensatz zu der Menschenmilz finden sich beim Hund ferner nicht allzu selten Pigmentkörnchen in den Endothelzellen der Blutsinus, vereinzelt auch der perivasculären Lymphscheiden größerer Blutgefäße. Bei all diesen Fundorten, die also eine Farbstoffspeicherung der Uferzellen zeigen, handelt es sich demnach um eine Bildung aus Stoffen, die in der Blutbahn vorhanden sind. Sie sind bezüglich der Entstehung zu unterscheiden von den herdförmigen Ablagerungen in Kapsel- und Bälkchenbindegewebe sowie der Adventitia von Schlag- und Blutadern, die meist auf einen örtlichen Blutaustritt zurückzuführen sind. Daß körniges Hämosiderin nur in Ausnahmefällen extracellulär zu finden ist, erwähnte ich bereits oben. Sehr häufig treten nun die Kapillarhülsen durch einen deutlichen Hämosideringehalt hervor, und zwar lassen sie sowohl eine diffuse Durchtränkung wie körnige Ablagerung erkennen, die vielfach so stark ist, daß sie gerade mit ihrem Pigmentreichtum ohne weiteres in die Augen fallen. Genau wie bei den Lipoidablagerungen ist nun auch hinsichtlich der Hämosiderinbefunde im Verlaufe einer Peritonitis fast ausnahmslos eine Zunahme zu verzeichnen. Sie findet ihren Ausdruck einmal in einem vermehrten und gleichmäßigeren Pigmentgehalt der Zellen, die auch in den entsprechenden Vergleichspräparaten schon Farbstoffträger sind — in erster Linie handelt es sich wieder um die Pulpareticulumzellen —, sodann in dem Auftreten von Hämosiderin in Einheiten, die vor Beginn der Bauchfellentzündung kein Pigment aufwiesen, den Reticulumzellen der Lymphknötchen, den Uferzellen der Sinus, größerer Blutgefäße und perivasculärer Lymphscheiden sowie in Zellen des adventitiellen und perivasculären Bindegewebes, in der Kapsel und den Trabekeln. Demgegenüber habe ich eine Vermehrung des Hämosiderins in den Capillarhülsen nicht beobachten können. In einigen Fällen ist vielmehr entsprechend dem Verhalten dieser Gebilde bei der Ablagerung fettiger und fettähnlicher Stoffe eine nicht un wesentliche Verminderung des Pigmentgehaltes festzustellen. Bei der Zunahme der Hämosiderinmenge in fast allen meinen Sektionspräparaten ist es naturgemäß nicht leicht zu beurteilen, ob bei den auf so mannigfache Weise erzeugten Bauchfellentzündungen ein Unterschied in der Pigmentablagerung besteht. Trotz dieser Schwierigkeit

glaube ich hervorheben zu können, daß nach meinen Befunden die Hämosiderinablagerung besonders stark zu sein pflegt bei Anwesenheit hämolytischer Bakterien und im Verlauf der galligen Peritonitis. Dagegen scheint die Mächtigkeit der Eisenpigmentablagerung unabhängig zu sein von der Krankheitsdauer.

Ist nun die vermehrte Hämosiderinablagerung in der Milz bei der Bauchfellentzündung auf einen erhöhten Blutzerfall oder auf eine gesteigerte Freßtätigkeit der Zellen zurückzuführen? Diese Frage wird vor allem das Verhalten des roten Blutbildes, sodann das histologische Präparat beantworten. Zur Kontrolle des ersteren habe ich an besonderen Tieren mehrmals täglich vor und während des Versuchs auf das genaueste den roten Blutbefund erhoben und verglichen. Dabei zeigte sich nun, daß mit dem Fortschreiten der Erkrankung vielfach, wenn auch nicht immer ein mehr oder weniger deutliches Zurückgehen der roten Blutkörperchen, mitunter einige Stunden vor dem Tode auch eine Poikilocytose zu beobachten ist. Auf der anderen Seite sehen wir aber in den histologischen Bildern gar nicht allzu selten eine starke Wucherung der Reticulumzellen mit Erythropagie, die auf eine besondere Aktivität der Zellen hinweist. Immerhin glaube ich doch, daß die Hämosiderinentstehung im Verlauf der Peritonitis vorwiegend durch das Zugrundegehen der roten Blutkörperchen und erst in zweiter Linie durch eine erhöhte Phagocytose bzw. ein Zusammentreffen beider Möglichkeiten bedingt ist. Eine sichere Entscheidung kann naturgemäß nur von Fall zu Fall getroffen werden.

Bei Besprechung der exsudativ-infiltrativen Vorgänge, die bei der Bauchfellentzündung in der Milz in Erscheinung treten, ist zunächst auf das Verhalten der Leukocyten, die am besten mit der Oxydasereaktion dargestellt werden, einzugehen. Ihre Zahl und Anordnung ist, wie sich aus meinen Vergleichspräparaten ergibt, bei gesunden Hunden eine schwankende. Immerhin glaube ich doch auf Grund meines verhältnismäßig großen Materials für die „normale“ Hundemilz folgende Regel aufstellen zu können: Im allgemeinen finden sich in ihr Leukocyten reichlich, und zwar vorwiegend um die Lymphknötchen und Trabekel herum sowie unter der Kapsel. In der übrigen Pulpa liegen sie entweder unregelmäßig zerstreut oder in kleineren Gruppen zusammen. Malpighische Körperchen sind mit geringen Ausnahmen so gut wie frei. Nur bei vereinzelten Versuchstieren sah ich auffallend wenig Leukocyten in der Milz. Sehr charakteristisch verhalten sich nun die oxydasehaltigen Zellen im Verlauf der Peritonitis. In den ersten Stunden nach der Infektion tritt — das zeigen Ausschnitte aus der Milz 8—10 Stunden nach Beginn des Versuchs — eine leukocytäre Reaktion auf. Diese wird jedoch sehr bald abgelöst von einem ständigen Zurücktreten der oxydasehaltigen Zellen bei gleichzeitiger

Umgruppierung. Meistens sieht man dabei folgende Bilder: Die Lymphknötchen sind von auffallend breiten Säumen oxydasehaltiger Zellen umgeben, während in der Pulpa nur noch vereinzelte Leukocyten vorhanden sind. Sie finden sich dagegen reichlicher unter und in der Kapsel, die sie durchsetzen. Besonders schön sind diese Verhältnisse zu beobachten, wenn man zu verschiedenen Zeiten untersucht. So zeigt Abb. 6 zunächst die stark positive Oxydasereaktion im Probeausschnitt von Hund 61. Wir sehen zahlreiche oxydasehaltige Zellen

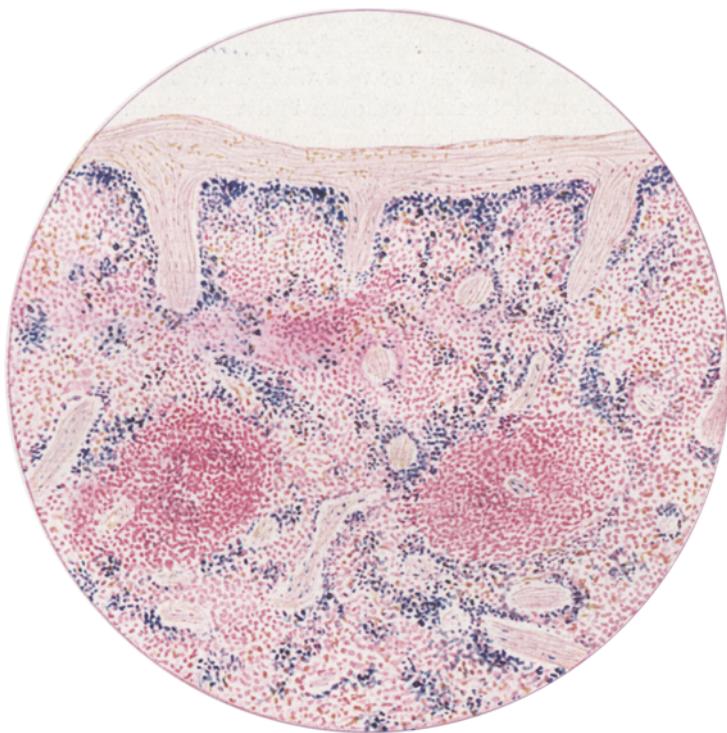


Abb. 6. Oxydasereaktion bei Hund 61 vor der Peritonitis. Zeiss Obj. A. Ok. 1.

um die Follikel und Trabekel herum sowie unter der Kapsel, aber auch in Haufen in der Pulpa. Im nächsten Präparat (Abb. 7) 5 Tage 7 Stunden nach Eröffnung des Magens, die zu entzündlichen Veränderungen im Oberbauch und einer Perisplenitis geführt hat, ist bereits eine deutliche Abnahme und eine Änderung in der Lokalisation zu erkennen.

Den Zustand im Augenblick des Todes zeigt uns der Sektionschnitt (Abb. 8) 7 Tage 7 Stunden nach der ersten und 48 Stunden nach der 2. Operation, durch die eine diffuse Oberbauchperitonitis hervorgerufen wurde: breite Kränze von oxydasehaltigen Zellen um

die Malpighischen Körperchen herum und starke Durchsetzung der Kapsel bei fast völligem Verschwinden derselben aus der Pula.

Wenn naturgemäß auch so eindrucksvolle Befunde nicht jedesmal zu erheben sind, so muß doch betont werden, daß nur in wenigen Fällen dieser perifollikuläre Leukocytenring, aus dem weiße Blutkörperchen besonders bei Vorhandensein von Zerfallsvorgängen in die Einzellympkknötchen einwandern können, zu vermissen war. Wichtig ist

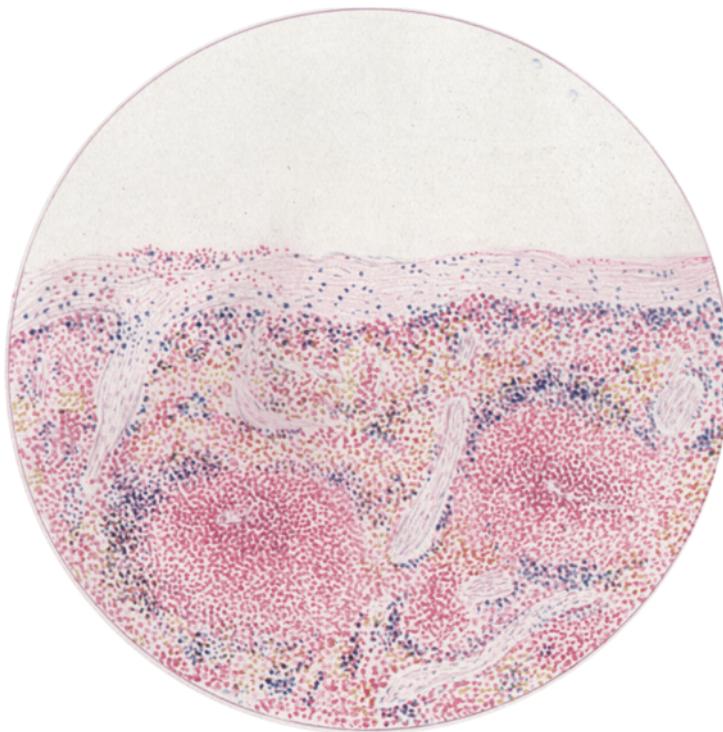


Abb. 7. Abnahme der oxydasehaltigen Zellen und beginnende Umgruppierung 5 Tage 7 Stunden nach dem Versuch. Zeiss Obj. AA. Ok. 1.

aber vor allen Dingen, daß nach anfänglicher vorübergehender leukocytärer Durchsetzung im Verlauf der Peritonitis ohne Zweifel und ausnahmslos eine starke Abnahme der oxydasehaltigen Zellen in der Milz eintritt. Die Erklärung hierfür ist nur unter Berücksichtigung des weißen Blutbildes zu suchen. Verfolgen wir dies, so sehen wir, daß mit der Bauchfellentzündung eine beträchtliche Leukocytose mit starker Linksverschiebung einhergeht, die im allgemeinen — nur in ganz vereinzelten Versuchen tritt unmittelbar vor dem Tode ein Leukocytentursturz auf — bis zuletzt zu beobachten ist. Entsprechend dem erhöhten

Leukocytengehalt des peripheren Blutes müßten wir also in dem blutreichsten Organ, der Milz, eine wesentliche Vermehrung der oxydasehaltigen Zellen erwarten, wie sie von mir lediglich für den Beginn der Bauchfellentzündung beobachtet ist. In diesen Gedankengang greift nun das histologische Bild ein, indem es uns zeigt, daß von der Milz aus zahlreiche Leukocyten in und durch die Kapsel hindurch in den Bauchraum auswandern. Wir haben demnach das Zurücktreten der

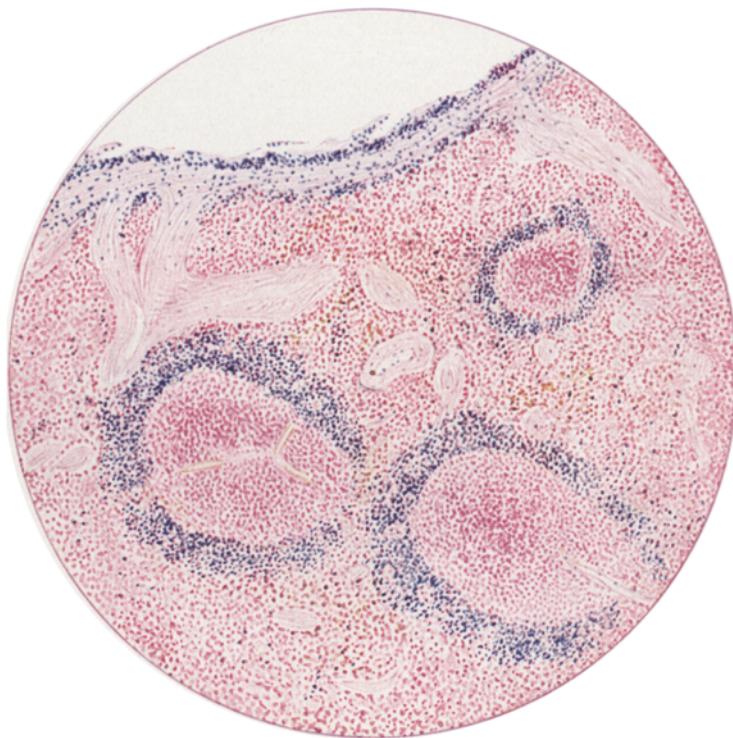


Abb. 8. Vollzogene Umgruppierung unter Ausbildung breiter perifollikulärer Säume und starker Durchsetzung der Kapsel beim Tode des Hundes 7 Tage 7 Stunden nach Beginn des Versuchs. Zeiss Obj. AA. Ok. 1.

Leukocyten bei der Peritonitis nicht auf eine verminderte Zufuhr, sondern auf eine reichliche Abgabe dieser Zellen aus der Milz zurückzuführen. Für die angeführte Auffassung spricht auch ein entgegengesetzter Befund bei Hund 94, dem ich durch Einspritzen von Coli zwar keine tödliche Peritonitis, wohl aber um die im Bauchraum zurückgelassenen, mit Bakterien getränkten Tupfer Fremdkörperabscesse erzeugen konnte. In diesem Fall, in dem ja die Milz nicht so unmittelbar örtlich beteiligt ist, wie bei der Bauchfellentzündung, findet sich nun

auch eine sehr deutliche Zunahme der oxydasehaltigen Zellen mit starker, fast diffuser Durchsetzung der ganzen Pulpa.

Zu erklären ist schließlich noch die so auffällige Anordnung der oxydasehaltigen Zellen in Gestalt der breiten perifollikulären Säume. Daß in dieser Zone schon unter gewöhnlichen Bedingungen verhältnismäßig viel Leukocyten auftreten, glaube ich auf das Bestehen einer besonderen Strombahn für dieses Gebiet (s. oben) zurückführen zu können. Vielleicht stellen sie aber auch bereits in der „normalen“ Milz Reaktionen auf die vielfachen Schädlichkeiten, die dauernd auf den Körper und besonders die lymphatischen Teile einwirken, dar. Mit Sicherheit möchte ich dies für die breiten perifollikulären Leukozytenringe bei der Bauchfellentzündung annehmen, wissen wir doch aus meinen Befunden, daß es vor allem die Zellen der Malpighischen Körperchen sind, die aufs schwerste durch die Giftstoffe geschädigt werden.

Große Beachtung hat ferner seit langem das Vorkommen von Plasmazellen in der Milz und ihr Auftreten bei infektiösen und entzündlichen Vorgängen gefunden. Wenn es sich hierbei auch vorwiegend um Untersuchungen an der menschlichen Milz und nur vereinzelte Beobachtungen beim Hund handelt, so sind doch die Ergebnisse gerade für die Beurteilung meiner Befunde so wichtig, daß ich auf einige grundsätzliche Fragen eingehen muß. Schon *Hodara* beschrieb zum Unterschied von den kleineren „echten“ Plasmazellen vom Typus *Marschalkó* in normalen Milzen in Beziehung zu den Follikeln stehende Pseudoplasma-zellen, die später von *Pappenheim* und *Schriddé* als lymphoblastische Plasmazellen bezeichnet sind. Die im Schrifttum nun vielfach voneinander abweichenden Angaben über Anzahl und Lokalisation der Plasmazellen sind meines Erachtens zum Teil darauf zurückzuführen, daß man diese beiden Arten nicht immer gesondert voneinander besprach. *Ramon y Cajal* und *Dominici* fanden sie ziemlich reichlich in der Milz, dieser bei Blutverlusten und während der Schwangerschaft in den Malpighischen Körperchen und der Pulpa, *Maximow* sogar stets, während sie nach *Enderlen* und *Justi* häufig fehlen können. *Huie* sah sie in den Malpighischen Körperchen nur selten und zufällig. *Schaffer* erwähnte in seinem Bericht über Plasmazellen, daß sie in manchen Fällen nicht angetroffen werden, dagegen besonders bei alten Leuten, die an degenerativen Prozessen zugrunde gehen, außerordentlich zahlreich vorkommen sollen. *Pirone* glaubte, bei Hunden während der Verdauung eine Vermehrung dieser Zellen feststellen zu können. *Brötz*, der diese Beobachtung an eigenen Versuchen nicht bestätigen konnte, untersuchte systematisch bei den verschiedensten Krankheiten die Milz und fand Plasmazellen in allen Fällen mit Ausnahme einer leukämischen Myelose und Feten. Dabei lagen sie immer in derselben An-

ordnung und in größeren Mengen um Trabekel, Gefäße und Sinus herum, in der Pulpa dagegen stets in erheblich geringeren Mengen und in der Peripherie der Knötchen nur vereinzelt, in den Lymphknötchen nie. Dem Verhalten dieser Gebilde in der Milz bei infektiösen Vorgängen hat *Hübschmann* besondere Aufmerksamkeit geschenkt und regelmäßig ein reichliches Auftreten sowohl der echten wie der lymphoblastischen Plasmazellen gefunden.

Aus diesen Befunden geht nun ohne weiteres hervor, daß Plasmazellen unter den verschiedensten Umständen in der Milz in mehr oder weniger reichlicher Anzahl auftreten können. Es erscheint daher notwendig, zunächst einmal auseinanderzusetzen, ob Plasmazellen auch in dem normalen Organ gefunden werden. Die Mehrzahl der Untersucher lehnt dies heute ab. Auch *Lubarsch* hat sie bei Verunglückten, die im übrigen gesund waren, nicht selten vermißt. Auf der anderen Seite müssen wir aber berücksichtigen, daß man gerade ganz normale Milzen nur äußerst selten und dementsprechend auch öfter Plasmazellen zu sehen bekommt. Was nun den Befund von Plasmazellen in der Hundemilz anbetrifft, so erwähne ich bereits in dem anatomischen Teil meiner Ausführungen, daß sie bei einigen Tieren, vor allem bei neugebornenen, sicher nicht vorhanden sind. Das bedeutet aber ohne Zweifel die Ausnahme, denn im großen und ganzen sind sie schon in meinen Vergleichspräparaten meistens reichlich anzutreffen, und zwar sowohl lymphoblastische Plasmazellen wie echte vom Typus *Marschallkò*. Bei den ersten handelt es sich vorwiegend um recht große Zellen mit einem scholligen, stark basophilen Protoplasma, das sich gewöhnlich mit Pyronin nicht so stark färbt als bei den kleineren Plasmazellen. Ihr Kern ist groß, bläschenförmig, mitunter auch unregelmäßig gestaltet, meist nicht stark exzentrisch gelegen, mit feiner Chromatinansammlung dicht an der Membran und enthält große Kernkörperchen. Sie sind am reichlichsten in den Lymphknötchen und ihrer Umgebung, in geringerer Menge ohne besondere Anordnung in der Pulpa und vereinzelt auch in der Lichtung der Sinus zu finden. Von diesen unterscheiden sich die echten Plasmazellen vom Typus *Marschallkò* in erster Linie dadurch, daß sie gewöhnlich kleiner sind und eine sehr starke Färbung des Protoplasmas mit Pyronin eingehen. Die starke Basophilie kommt besonders in dem peripheren Teil der Zelle zum Ausdruck und bildet so einen helleren perinukleären Hof. Ihr meist runder, mittelgroßer, exzentrisch gelegener Kern, der 1—2 Kernkörperchen enthält, zeigt durch die Anordnung der großen Chromatinkörperchen charakteristischen Radspeichenbau. Im Gegensatz zu den lymphoblastischen Plasmazellen sieht man sie so gut wie nie in den Malpighischen Körperchen, wohl in ihrer Peripherie, vor allem aber in der Pulpa zwischen den Sinus unter Anlehnung an die Wand

der Sinus und kleinen Gefäße, ferner unter der Kapsel und um die Trabekel herum.

Im Verlauf der von mir im Bauchraum hervorgerufenen entzündlichen Veränderungen können wir nun in den meisten Fällen — nur in einigen wenigen tritt ein deutlicher Unterschied zwischen Vergleichs- und Sektionspräparat nicht hervor — eine sichere Vermehrung der Plasmazellen festzustellen. Und zwar betrifft diese Zunahme beide Gruppen. In ausgesprochenen Bildern sehen wir so die Malpighischen Körperchen fast ausschließlich aus Plasmazellen bestehen (Abb. 9) und neben einer

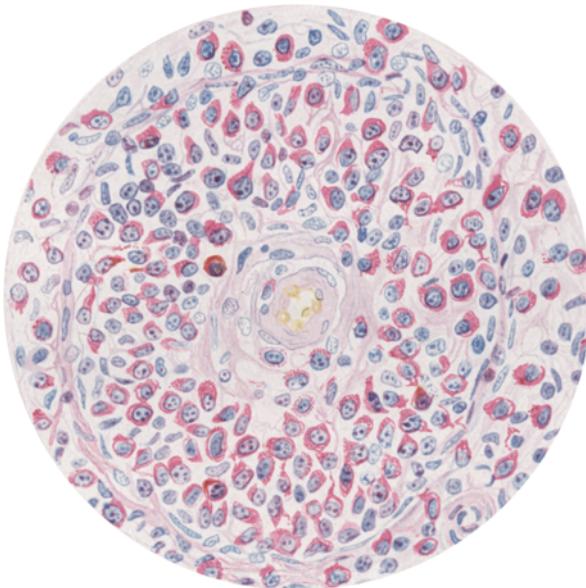


Abb. 9. Sehr zahlreiche lymphoblastische Plasmazellen im Follikel, nur vereinzelte echte Plasmazellen (Plasmazellenfollikel) bei Hund 20. Zeiss Obj. Ölimmersion, Ok. 1.

mehr oder weniger starken Plasmazellenansammlung in der Pulpae zwischen den Sinus vorwiegend subcapsuläre und peritrabeculäre Anordnung. Besonders schön zeigt sich diese Lokalisation unter der Kapsel und um die Trabekel herum auch bei Hund 94, bei dem es, abgesehen von entzündlichen Vorgängen im Oberbauch, zu Absceßbildung um die zurückgebliebenen Tupfer gekommen ist (Abb. 10). Mitunter findet man die Plasmazellen auch auf dem Durchtritt durch die Sinuswand und im Sinusblut. Bemerkenswert ist ferner der Umstand, daß in allen Versuchen, die mit Zerfallsprozessen einhergehen, es vor allem die Plasmazellen, und zwar die innerhalb der Knötchen gelegenen lymphoblastischen Plasmazellen sind, die am ersten zugrunde

gehen. Die Erklärung hierfür ist wiederum in der bekannten Tatsache gegeben, daß gerade die Follikelzentren am stärksten auf Schädlichkeiten reagieren bzw. ihre Zellen sehr empfindlich gegen Giftstoffe sind.

Die gar nicht selten in den Plasmazellen zu beobachtenden typischen Kernteilungsfiguren weisen nun darauf hin, daß eine mitotische Fortpflanzung dieser Zellen vorkommt. Im übrigen bin ich auch auf Grund meiner Untersuchungen zu der Überzeugung gekommen, daß Plasmazellen, streng genommen, gar keine besondere Zellart darstellen, daß vielmehr jede ortständige Milzzelle in einem gewissen Funktionszustand

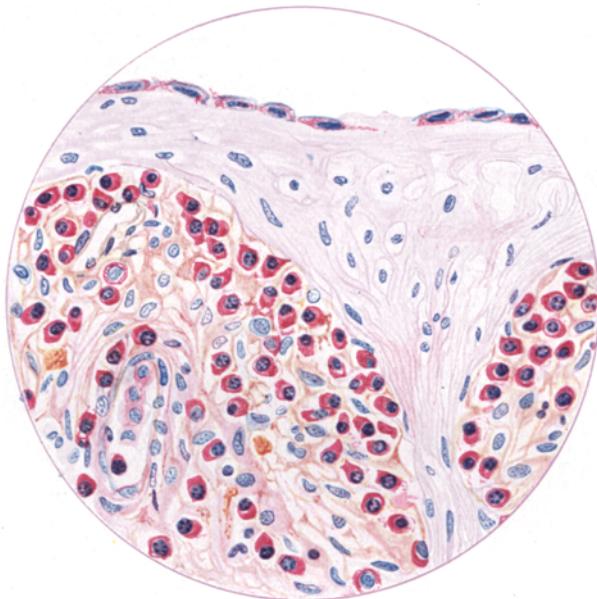


Abb. 10. Starke subcapsuläre und peritrabeculäre Ansammlung der echten Plasmazellen bei Hund 94.
Methylgrün-Pyronin. Zeiss Ölimmersion, Ok. 1.

zur Plasmazelle werden kann. Dafür sprechen meines Erachtens mit Sicherheit die einzelnen Entwicklungsstadien der Plasmazellen aus den verschiedensten Milzeinheiten. Ich schließe mich also in diesem Punkt der Auffassung *Kuczinskys* an, der die Plasmazellen als morphologisches Korrelat einer bestimmten Resorptionsleistung ansieht.

Zu den eigenartigsten Befunden, die ich in der Milz bei der Peritonitis erheben kann, gehört die Beobachtung einer myeloischen Metaplasie, d. h. der Umwandlung des Organs bzw. von Organbezirken in Form einer Wucherung myeloischer Zellen, wie ich sie bei den Versuchstieren 85 und 61 gesehen habe. Dieser Vorgang ist lange Zeit hindurch Gegenstand zahlreicher Meinungsverschiedenheiten gewesen, bis es

gelang, durch exakte histologische Untersuchungen mit modernen Färbmethoden die Gegensätze abzuschwächen. Heute ist das häufige Vorkommen der extramedullären Blutbildung im postfetalen Organismus bei den verschiedensten Erkrankungen allgemein anerkannt. Man findet sie in der Milz bei schweren Anämien, besonders Kinderanämien, bei posthämorrhagischer Blutarmut, experimentellen Blutungs- und Blutgiftanämien bei Tieren, stets, wenn auch nur schwach ausgeprägt, bei der Pernicosa, ferner bei bösartigen Gewächsen des Knochenmarks, Osteosklerose, Plethora vera und verschiedenen Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Variola, Typhus, Sepsis, Lues, Pneumonie u. a. m.). Hinsichtlich ihrer Entstehung vertreten nunmehr fast alle Forscher — lediglich *Ziegler* hält noch an der Einschwemmung der myeloischen Zellen aus dem Knochenmark und Ansiedlung und Vermehrung derselben in der Milz bzw. den anderen Organen fest — die selbständige Entstehung. Dagegen wird die Frage, aus welchen Zellen die myeloischen Formationen hervorgehen, nicht einheitlich beantwortet. Während eine Reihe von Forschern ihre Herkunft aus parenchymatösen Gebilden annimmt, sehen andere in Zellen der Gefäßwand die Mutterorgane des myeloischen Gewebes. Und innerhalb dieser beiden Gruppen findet man wiederum recht unterschiedliche Ansichten darüber, welche der parenchymatösen bzw. der Gefäßwandzellen als Ursprungsformen anzusprechen sind.

Wie die Vertreter der parenchymatösen Theorie sich im einzelnen mit diesem strittigen Punkt auseinandersetzen, hängt im wesentlichen davon ab, welche grundsätzliche Auffassung sie überhaupt von der Entstehung myeloischer und lymphatischer Zellen haben. Verfechten sie die unitaristische Auffassung, welche die Entwicklung sowohl myeloischer als auch lymphatischer Einheiten aus gleichen Grundgebilden annimmt, so halten sie die lymphoiden Pulpazellen oder großen Lymphocyten für die Stammzellen des myeloischen Gewebes. Die Dualisten hingegen, die glauben, aus einer bestimmten Zellart könne sich entweder nur ein lymphatisches oder nur ein myeloisches System entwickeln, nehmen die Splenocyten oder ein präexistierendes Myeloidgewebe als Ausgangspunkt der Metaplasie in Anspruch.

Von den Untersuchern, die behaupten, das myeloische Gewebe leite sich aus Teilen der Gefäßwand her, stimmen *Marchand* und *Naegeli* in der Meinung überein, daß in gewissen indifferenten Adventitiazellen die eigentlichen Mutterorgane zu finden seien. Dagegen erachten andere Forscher die Entstehung der myeloischen Zellen durch Heteroplasie oder indirekte Metaplasie aus Gefäßwandendothelien für wahrscheinlich. Sehr charakteristisch tritt nun in meinen Präparaten die Anordnung der vielen unreifen Zellen im Anschluß an die Gefäße, und zwar vornehmlich die Capillarhülsen hervor, während Follikel einschließlich der Keimzentren keine Umwandlung erkennen lassen. So sehen wir alle Übergangsformen

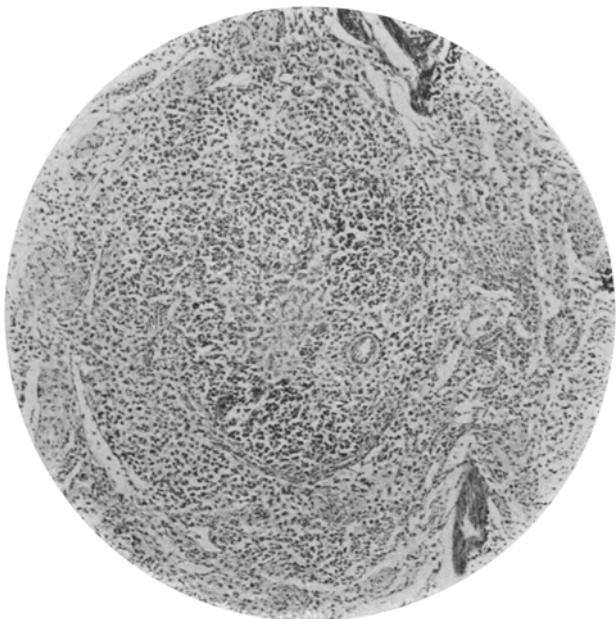


Abb. 11. Intrafollikularer Kern- und Zellzerfall mit starker Wucherung der Reticulumzellen.
Mehrkernige Reticulumzellen. Hund 20. Hämalaun-Eosin. Ok. 8, Obj. 4. Filter 211.

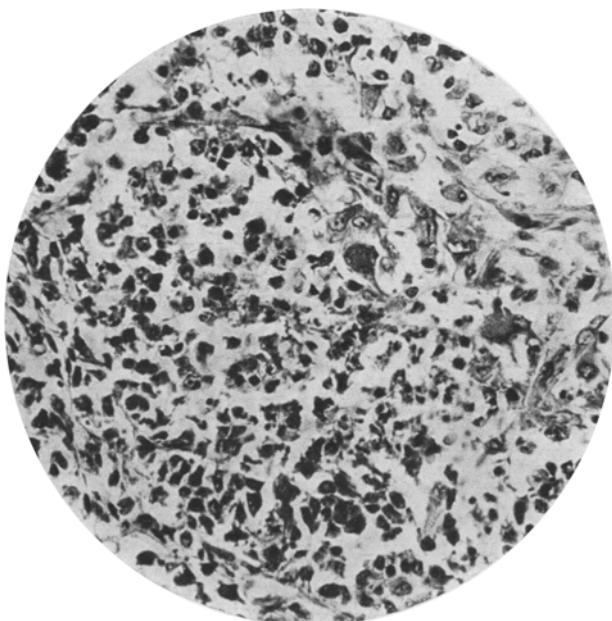


Abb. 12. Dasselbe mit starker Vergrößerung. Ok. 8, Obj. 6a. Filter 211.

vom Myeloblasten bis zum segmentkernigen Leukocyten neben zahlreichen polychromatischen kernhaltigen roten Blutkörperchen in unmittelbarer Nähe der erwähnten Gebilde. Da im Blut aber keine pathologische Vermehrung dieser Vorstufen zu verzeichnen ist, muß eine autochthone und entsprechend ihrer Lokalisation eine Entstehung aus indifferenten Bindegewebszellen in Begleitung der Gefäße anerkannt werden.

Die Veränderungen produktiver Art in der Milz finden ihren Ausdruck in Wucherungen der Pulpal- und Follikelreticulumzellen sowie



Abb. 13. Im Zentrum des Malpighischen Körperchens gelegene mehrkernige Riesenzelle. Hund 20.
Scharlachhäm. Ok. 8, Obj. 3. Filter 112.

der Endothelien der Blutsinus. Vor allem in den ersten kann man häufig Kernteilungsfiguren und eine Zunahme des Zelleibes, gar nicht selten auffallend große mehrkernige Reticulumzellen beobachten (Abb. 11 und 12).

In einigen Fällen ist es so zur Bildung richtiger Riesenzellen mit zahlreichen, verschieden angeordneten Kernen gekommen (Abb. 13 und 14).

Bemerkenswert ist, daß man diese Wucherung am frühesten und stärksten im Bereich von Zerfallsherden findet. Fast regelmäßig geht nun mit ihr eine erhöhte Neigung zu Speicherung bzw. Phagocytose einher, so daß die an und für sich schon geschwollenen und gewucherten

Gebilde durch die Aufnahme reichlicher Lipoid- und Hämosiderinmengen bzw. von Zell- und Kerntrümmern noch wesentlich an Masse zunehmen. Verhältnismäßig weniger beteiligen sich die Sinusendothelien an den Neubildungserscheinungen. Zwar sind auch in ihnen Mitosen festzustellen, die weiteren Vorgänge treten jedoch den bei den Reticulumzellen beschriebenen gegenüber deutlich zurück.

Habe ich im vorhergehenden in erster Linie die im Milzparenchym zu beobachtenden Befunde geschildert, so muß noch kurz auf die Veränderungen der Milzkapsel eingegangen werden. Bei dem engen Zu-

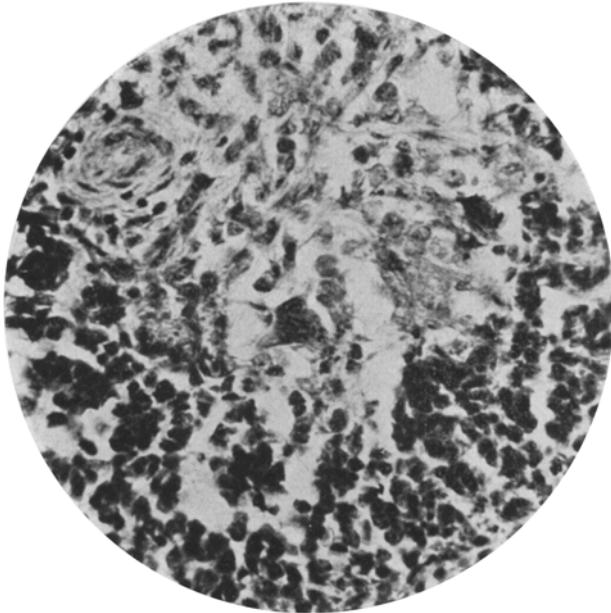


Abb. 14. Mehrkernige reticuläre Riesenzellen im Lymphknötcheninnenraum bei demselben Hund.
Giemsa. Ok. 8, Obj. 6a. Filter 112.

sammenhang, der zwischen diesen beiden Teilen besteht, ist es ohne weiteres zu verstehen, daß krankhafte Veränderungen in der Pulpa auch solche in ihrem Überzug mit sich bringen müssen. Dementsprechend habe ich die Ablagerungs- und Speicherungsscheinungen sowie die exsudativ-infiltrativen Vorgänge für beide gemeinsam besprochen. Andererseits ist aber durch die Lage der Milz zum Bauchraum und die Tatsache, daß das Organ von Bauchfell bekleidet ist, ihre innige Beteiligung an den Erkrankungen des Bauchraums bedingt. In all meinen Versuchen ist daher eine frischere oder ältere Perisplenitis verschiedenen Charakters: fibrinös, fibrinös-eitrig oder fibrinös-gallig festzustellen. Dabei kann man recht häufig eine Schwellung und Wucherung der Kapsel-

deckzellen und bei Anwesenheit von Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle, besonders von Galle, eine reichliche Lipoidspeicherung derselben sehen. Liegt die Infektion schon längere Zeit zurück, so ist es bereits zu Organisation der Exsudatmassen und umschriebenen oder flächenhaften Verdickungen gekommen. Mitunter, wenn auch nicht immer, läßt sich ferner ein deutliches Ödem der Kapsel mit Quellung der Zellen und Fasern nachweisen, was in Anbetracht des straffen Aufbaues der Milzkapsel beim Hund besonders hervorgehoben werden muß.

Meine Versuche zeigen also, daß es bei den verschiedensten Formen der Bauchfellentzündung zu mannigfaltigen Veränderungen in der Milz, die sich aber im großen und ganzen alle in derselben Linie bewegen, kommt. Sie gestatten eine sichere Beurteilung, weil sie einen Vergleich mit dem Zustand des Organs vor Beginn der Peritonitis zulassen. Der einzige Einwand, der gegen meine Versuchsanordnung erhoben werden kann, ist folgender: Vermag nicht allein die Probeexcision aus der Milz zu pathologischen Befunden führen? Um dies zu überprüfen, habe ich nun bei mehreren Tieren ein Stückchen Milz, ohne eine Peritonitis zu setzen, und zu verschiedenen Zeiten dann später das ganze Organ extirpiert. Dadurch läßt sich nun ohne weiteres nachweisen, daß wohl der an die Ausscheidungsstelle unmittelbar angrenzende Bezirk, nicht aber die weiter entfernt liegenden, die ich stets für meine Untersuchungen gewählt habe, nennenswerte histologische Veränderungen enthält.

Zusammenfassung.

Makroskopisch zeigt die Milz bei der experimentellen Hundeperitonitis keine Veränderungen, insbesondere keine Pulpaschwellung.

Mikroskopisch sind dagegen zahlreiche Befunde zu erheben.

Wechselnde Blutfüllung.

Ausgesprochene Follikelnekrosen sowie starker Kern- und Zellzerfall in den Lymphknötchen, in geringem Maße auch in Pulpazellen. Auftreten dieser rückläufigen Veränderungen, die auf Toxinwirkung zurückzuführen sind, in allen Versuchsgruppen, fast regelmäßig bei galliger Peritonitis und auch bei reichlicher Ansammlung von keimfreier Galle im Bauchraum.

Zunehmende Speicherung von Lipoiden unter besonderer Beteiligung der Reticulumzellen der Pulpa und Lymphknötchen. Lipoidspeicherung ferner in den Uferzellen der Blutsinus und perivasculären Lymphgefäße sowie weißen Blutzellen in Pulpamaschen und Sinus. Lipoidablagerung in den Kapseldeckzellen und der Kapsel. Ausnahme machen lediglich die Capillarhülsen. Sie geben im Gegensatz zu allen anderen Fundorten auch noch so reichliche Lipoidmengen weitgehend bzw. restlos ab.

Deutliche Vermehrung des Hämosiderins in Reticulumzellen und Endothelien. Besonders reichliche Hämosiderinablagerung bei Anwesenheit von hämolytischen Kokken und bei galliger Peritonitis. Entstehung des Hämosiderins vorwiegend durch erhöhten Blutzerfall, in zweiter Linie erst durch erhöhte Freßtätigkeit der Zellen.

Leukocytäre Reaktionen in den ersten Stunden nach der Infektion. Danach Abnahme und Umgruppierung der oxydasehaltigen Zellen. Schließliche typische Anordnung: breite perifollikuläre Säume und subkapsuläre Ansammlung mit stärkster Durchsetzung der Kapsel bei fast völligem Verschwinden der oxydasehaltigen Zellen aus der Pulpa. Das Zurücktreten im ganzen ist nicht durch eine verminderte Zufuhr, sondern eine vermehrte Abgabe zu erklären. Ihre perifollikuläre Lokalisation ist als Reaktion auf die Giftstoffe, die besonders die Lymphknötchen angreifen, aufzufassen.

Fast durchweg eine erhebliche Zunahme der „echten“ wie lymphoblastischen Plasmazellen. Sie sind nicht als besondere Zellart anzuerkennen, sondern jede ortsständige Milzzelle kann in einem gewissen Funktionszustand zur Plasmazelle werden.

Bei 2 Versuchstieren myeloische Metaplasie. Anordnung dieser unreifen Zellen spricht unter Berücksichtigung des Blutbildes für die vollständige Entstehungsweise, und zwar für die Entstehung aus indifferenten adventitiellen Zellen.

Wucherung und Mitosen der Reticulum- und Uferzellen. Große mehrkernige Follikelreticulumzellen, mitunter ausgesprochene Riesenzellen besonders bei Zerfallserscheinungen. Phagocytose.

Stets entzündliche Veränderungen der Milzkapsel, Ablagerungs- und Speicherungerscheinungen sowie exsudativ-infiltrative Vorgänge in der Kapsel.

Schrifttum.

- Aschoff*, Vorträge über Pathologie. Jena: Verlag v. Fischer 1925. — *Barbaci*, Zbl. Path. 7 (1896). — *Bizzorero*, Med. Jahrb. 2 (1876). — *Braus*, Anatomie des Menschen 2 (1920). — *Brötz*, Zbl. Path. 21. — *Bullock* und *Schmorl*, Beitr. path. Anat. 16 (1894). — *Bykowa*, Virchows Arch. 265 (1927). — *Counsilman*, *Mallory* und *Pearce*, J. Boston soc. med. sciences 1901. — *Dobson*, Lond. med. a. physiol. journ. 1830. — *Dominici*, Arch. internat. Méd. expér. 1900. — *Enderlein* und *Justi*, Dtsch. Z. Chir. 62 (1901). — *Everard*, Home, Philosophical transactions. London: 1808. — *Fischer*, Myeloische Metaplasie und fetale Blutbildung. Springer 1909. — *Flemming*, Arch. mikrosk. Anat. 24 (1885). — *Groll* und *Krampf*, Zbl. Path. 31 (1920/21). — *Heiberg*, Acta med. scand. (Stockh.) 45 — Virchows. Arch. 240 (1922) — Zbl. Path. 35 u. 36 (1925). — *Heilmann*, Virchows Arch. 264 (1927). — *Heinecke*, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 14 (1905). — *Hellmann*, Beitr. path. Anat. 68 (1921). — *Helly*, Verh. dtsch. path. Ges., 18. Tagung. Jena 1921 — Arch. mikrosk. Anat. 61. — *Henschen* und *Reissinger*, Dtsch. Z. Chir. 210. — *Hertz*, Fol. haemat. (Lpz.) 13 (1912). — *Hodara*, Ann. de Dermat. 1895. — *Hueck*, Verh.

dtsch. path. Ges. **1927** — Krkh.forschg **3** (1926). — *Huie*, zit. nach *Brötz*. — *Hunter*, Sections on the physiolog. and pathol. of blood distruction. Lancet **1892**. — *Hübschmann*, Verh. dtsch. path. Ges. **1913**. — *Itami*, Virchows Arch. **197** (1909). — *Jannovics*, Zbl. Path. **20**, 1011. — *Krause*, Frankf. Z. Path. **29**. — *Kuczinski*, Virchows Arch. **239**; Ref. Klin. Wschr. **1925**. — *Kuczinski* und *Wolff*, Verh. dtsch. path. Ges. **1921**. — *Lubarsch*, Pathologische Anatomie der Milz; im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie (Lubarsch-Henke). — *v. Marschalkò*, Arch. f. Dermat. **30** (1895). — *Marchand*, Sitzgsber. Ges. Naturwiss. Marburg **1895** u. **1897** — Verh. dtsch. path. Ges. **1** (1898) — Der Prozeß der Wundheilung. Stuttgart 1901. — *Maximov*, zit. nach *Brötz*. — *Melchior*, *Rosenthal* und *Wislicki*, Zbl. Chir. **1927**, Nr 4. — *Mollier*, Arch. mikrosk. Anat. **76**. — *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 4. Aufl. 1923. — *Nasse*, Sitzgsber. Ges. Naturwiss. Marburg **1873**, Nr 2, 9. — *Neubert*, Z. Anat. **66**. — *Oberniedermayer*, Krkh.forschg **3** (1926). — *Örtel*, Die Pathogenese der epidemischen Diphtherie. München: 1887 — Atlas zur Pathogenese der epidemischen Diphtherie. — *Pappenheim*, Zbl. Path. **14**, 143 und **19**, 437. — *Pirone*, Fol. haemat. (Lpz.) **7**, 339 (1909). — *Ramon y Cajal*, zit. nach *Brötz*. — *Sasuchin*, Jb. Kinderheilk. **51** (1900). — *Schaffter*, Zbl. Path. **20**. — *Schriddé*, Anat. Hefte **1**, 15/16 — Arch. f. Dermat. **73**, 107 (1905) — Zbl. Path. **16** (1905) — Verh. dtsch. path. Ges. **1906** — Beitr. path. Anat. **41** (1907) — Fol. haemat. (Lpz.) **4** (1907). — *Schweiger-Seidel*, Virchows Arch. **23** u. **27**. — *Selling*, Beitr. path. Anat. **51** (1911). — *Sobotta*, Anatomie der Milz; in v. Bardelebens Handbuch der Anatomie. Jena: 1914. — *Ssyssojew*, Virchows Arch. **250** (1924). — *Strasser*, Beitr. path. Anat. **70**. — *Waschkewitz*, Virchows Arch. **159** (1900). — *Weidenreich*, Arch. mikrosk. Anat. **58** (1901) — Anat. Anz. **20**, Nr 8/9; **22**, Nr 13 und **28**, Nr 23. — *Welch* und *Flexner*, Bull. Hopkins Hosp. **2**, Nr 15 (1891). — *Wicklein*, Virchows Arch. **124** (1891). — *Ziegler*, zit. nach *Naegeli*. — *Ziegler* und *Wolf*, Virchows Arch. **249** (1924).