

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Innsbruck
[Vorstand: Prof. Dr. *F. J. Lang*.])

Zur Kenntnis der Gewebsveränderungen bei der Bangschen Erkrankung des Menschen.

Von
L. Haslhofer.

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 10. Oktober 1933.)

Der selten tödliche Ausgang der *Bang*-Erkrankung des Menschen und die wenigen bisher bekannt gewordenen Leichenöffnungs- und Untersuchungsbefunde haben noch kein eindeutiges Bild der Organveränderungen bei dieser Erkrankung zu geben vermocht. Unter den Beobachtungen, die einer mikroskopischen Untersuchung zugeführt werden konnten, ließen einige keine auf die *Bang*-Erkrankung hinweisenden Veränderungen erkennen (*Curschmann, Ebskov* und *Harpoth, Gebhardt*, ein Fall von *Wohlwill, Ivarsson* und der jüngst in diesem Archiv beschriebene Fall von *Matzdorff*). *Katsch* und *Guillary* beobachteten reaktionslose, teilweise eitrig eingeschmolzene Nekrosen in verschiedenen Lymphknotengruppen, *Gregersen* und *Lund* Granulationsherde aus Fibroblasten und Rundzellen in Milz, Leber und Nieren. Über Granulome aus epitheloiden Zellen ähnlich den vom Tierversuch her bekannten berichteten *Löffler* und *Albertini, Wohlwill, Rössle*. Befrafen die bisher untersuchten Fälle durchweg Erwachsene überwiegend des mittleren Lebensalters, so gab der *tödliche Ausgang der Erkrankung bei einem 3½ Jahre alten Kind* die Veranlassung zur vorliegenden Untersuchung. Bemerkenswert scheint in unserer Beobachtung das Alter, in dem die Erkrankung aufgetreten ist. Nach *Hauptmann* und *Eberle* — die den Fall in bakteriologischer und klinischer Hinsicht im Archiv für Kinderheilkunde veröffentlicht haben — sind ungefähr 30 *Bang*-Infektionen im Kleinkindesalter bekannt. Unter diesen 30 serologisch sichergestellten Fällen boten einige keinerlei Krankheitserscheinungen, stellten also latente Infektionen dar bzw. ließen auf eine frühere unbeobachtete Infektion schließen. Hinsichtlich der Ursachen, warum bei Kindern und vor allem Kleinkindern *Bang*-Infektionen viel seltener zur Beobachtung kommen als bei Erwachsenen, stehen nach den Angaben von *Hauptmann* und *Eberle* mehrere Erklärungen zur Erörterung: Eine vorübergehende natürliche Immunität, die Tatsache, daß die Kinder meist gekochte Milch erhalten, oder eine mangelhafte Agglutininbildung in den ersten Lebensjahren, die zur Folge hat, daß *Bang*-Infektionen in diesem Alter nicht entdeckt werden können. Eine andere Erklärung führt die Seltenheit darauf

zurück, daß bei Kleinkindern nur ausnahmsweise Blut zur Agglutination abgenommen wird. *Hauptmann* möchte aber einem anderen Umstand größere Bedeutung beimessen, und zwar dem Infektionsweg bzw. der Eintrittspforte der Erreger, eine Annahme, die durch die häufigen Erkrankungen und positiven serologischen Befunde bei Personen, die mit der Wartung und Behandlung erkrankter Tiere zu tun haben, gestützt wird. Einer percutanen Infektion sind Kinder und vor allem Kleinkinder aber weit weniger ausgesetzt. Nach *Hauptmann* ist es daher sehr wahrscheinlich, daß Kinder von der *Bang*-Infektion hauptsächlich deswegen verschont bleiben, weil sie seltener zur wirksamen Infektion von Hautverletzungen Gelegenheit haben als Erwachsene und die Infektion durch Milch und Milchprodukte vielfach nicht haftet. Zum Zustandekommen der Erkrankung nach Genuß bakterienhaltiger Milch wird aber neben der Aufnahme entsprechender Mengen virulenter Erreger auch eine erhöhte Disposition verantwortlich gemacht und eine Begünstigung durch vorhergegangene anderweitige Erkrankungen angenommen. In unserer Beobachtung könnte einer Askarideninfektion insofern Bedeutung zukommen, als durch sie Verletzungen der Darmwand verursacht werden konnten, die das Eindringen der mit der Milch aufgenommenen *Bang*-Bacillen erleichterten.

Die Infektionsquelle ist in unserer Beobachtung mit Sicherheit bekannt, da das Kind aus einer Kleinbauersfamilie stammt und oft rohe Milch von einer Kuh genossen hatte, die 4 Wochen vor Beginn der Erkrankung des Kindes verworfen hatte. Ein Jahr vorher hatten in der gleichen Gemeinde zahlreiche Kühe verworfen. Das Kind kam auch nach Angabe der Eltern oft in den Stall. Als Eintrittspforte der Erreger wären nach diesen Angaben sowohl der Verdauungsweg als auch der percutane möglich, wenngleich der letztere geringere Wahrscheinlichkeit besitzt.

Der Krankheitsverlauf gestaltete sich in seinen wichtigsten Punkten folgendermaßen:

Vorgesichte. 3½ Jahre altes Mädchen, im Oktober 1932 mit Mattigkeit, allgemeinem Unbehagen und Halserscheinungen erkrankt. In der Folgezeit Temperatursteigerungen bis 38°. Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme. Im Dezember Durchfälle, Vergrößerung und Rötung der Tonsillen, sonst kein krankhafter Befund. Da dieser Zustand anhielt, im Dezember 1932 unter der Annahme einer von den Mandeln ausgehenden Allgemeininfektion Tonsillotomie bzw. Tonsillektomie (eine Mandel entfernt). Nach der Operation weiterhin Fieber zwischen 37 und 38°, Milz- und Leberschwellung. Überführung in die Kinderklinik unter der Annahme einer „tonsillogenen Sepsis“ am 26. 1. 33.

Befund. Für sein Alter etwas unterentwickeltes Kind. Ausgedehnte Venenzeichnung an den seitlichen Halsgegenden und am Bauch. Am Kopf zahlreiche blaurot verfärbte Furunkel. Herz nach rechts einen, nach links 2 Querfinger verbreitert. Töne dumpf, unrein. Bauch vorgewölbt. Milz 4 Querfinger unter dem Rippenbogen bis in die Nabellinie reichend. Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, leicht druckschmerhaft.

Verlauf. Fieber bis über 39°. Milz- und Leberschwellung stärker. Öfters Bauchschmerzen und weiche Stühle. Blutuntersuchung: *Agglutination* mit Typhus-bacillen negativ, mit Paratyphus-B-Bacillen negativ, mit *Bang-Bacillen* positiv 1 : 1280. Zeitweise Auftreten neuer Furunkel am Kopf, die mehrfach eröffnet wurden. 14. 2. Reichlich punktförmige Blutungen in der Haut besonders an der Beugeseite der oberen Gliedmaßen. Schmerzen in den Ellbogen- und Kniegelenken. 17. 2. Im Harn Eiweiß positiv, sowie einzelne rote Blutkörperchen. 20. 2. Zahlreiche purpuraähnliche Blutungen an den Extremitäten. Gliederschmerzen. Eiweiß 0,1%. Reichlich rote Blutkörperchen, Blutkörperchenzylinder und gemischte Zylinder. 1. 3. Zahnfleisch- und Nasenbluten. 10. 3. Züchtung von *Bang-Bakterien* aus dem Blut, die mit dem Serum des Kindes auch in hohen Verdünnungen agglutiniert werden (1 : 10 000 gut, 1 : 20 000 unvollkommen). Über beiden Lungen reichlich mittelblasiges feuchtes Rasseln (Bronchitis). 16. 3. Rechtsseitige Lungenentzündung.

Unter starker Verschlechterung des Allgemeinbefindens am 10. 3. Tod.

Fieber während der ganzen Zeit der klinischen Beobachtung fast durchweg zwischen 37—38—39° mit täglichen Schwankungen von durchschnittlich 1—1½°. Anstieg über 40° am Ende der Erkrankung mit dem Auftreten der Lungenentzündung.

Blutbefunde.

Blutkörperchen	29. 1.	5. 2.	14. 2.	20. 2.
Rote	4 270 000		4 240 000	3 620 000
Weisse	7 400	10 733	5 680	25 330
Neutrophile segment.	53 %	54 %	66 %	44 %
stabkernige	9 %	6 %	4 %	7 %
Eosinophile	—	—	—	—
Basophile	—	—	—	—
Lymphocyten (groß)	9 %	5 %	10 %	3 %
Lymphocyten (klein)	10 %	20 %	13 %	30 %
Mononukleäre (groß)	—	—	4 %	5 %
Myelocyten	9 %	14 %	3 %	7 %
Metamyelocyten	7 %	1 %	—	4 %
Myeloblasten	3 %	—	—	—
Hämoglobin	75 %		70 %	60 %
Senkung	60/90		43/70	

Ergebnis der Leichenöffnung (Nr. 20 543/126 vom 19. 3. 33):

Morbus Bang mit Milzvergrößerung (Perisplenitis adhaesiva), Vergrößerung der Lymphknoten im Gekröse und an der Leberpforte, im retroperitonealen Gewebe, mit Schwellung des lymphatischen Gewebes des Dünndarms. Interstitielle Hepatitis und Verfettung des Lebergewebes. Kleinfleckige Blutungen unter dem Endokard, Epikard, unter dem Lungenfell, unter der Leberkapsel namentlich an der Vorderseite, vereinzelt in der Haut des Rumpfes und der Gliedmaßen sowie in der Schleimhaut des Magens und des Darms. Einfache Nephrose. Glomerulitis. Zusammenfließende herdförmige hämorrhagische bzw. fibrinöse und eitrige Entzündungen, die die Unterlappen und die rückwärtigen Anteile der im übrigen ödematösen Oberlappen beider Lungen einnehmen. Eitrige Entzündung der Luftröhre und der Bronchien. Beiderseitige fibrinös-eitrige Brustfellentzündung. Schwellung der Lymphknoten an der Lungenwurzel, an der Luftröhrengabelung sowie im übrigen Mittelfell. Erweiterung des vergrößerten Herzens. Verfettung des Myokards und Myokarditis. Hydroperikard. Verschorfende Entzündung des weichen Gaumens, im besondern der Uvula. Desquamativkatarrh des Dickdarms. In Abheilung begriffene Furunkulose der behaarten Kopfhaut.

Lunge. Linker Unterlappen fast vollständig von hämorrhagischen bzw. fibrinösen Entzündungsherden durchsetzt, starr, luftleer, die größeren Gefäße blutüberfüllt. Die Luftröhrenäste vielfach durch eitriges Exsudat verschlossen. Die Pleura mit dicken Fibrinbelägen. Der Oberlappen in den vorderen Anteilen lufthaltig, etwas gebläht, jedoch auch mit einzelnen bis nußgroßen hämorrhagischen Herden. Fibrinöse Entzündung der Pleura in den dem Unterlappen anliegenden Flächen. Die rechte zweilappige Lunge vergrößert, starr. Unterlappen und rückwärtige Anteile des Oberlappens mit bunt-scheckiger Schnittfläche. Vordere Anteile da und dort lufthaltig bzw. ödematos. Interstitien verbreitert. Bronchien mit eitrigem Exsudat gefüllt. Die Pleura des Unterlappens und der rückwärtigen Oberlappenanteile gerötet, mit fleckigen Blutungen und dicken Fibrinbelägen. Lymphknoten an der Lungenwurzel weich, geschwelt.

Milz. 12 : 6 : 3 $\frac{1}{2}$ cm groß, blaß grauot mit zwei tiefen Einkerbungen. Kapsel gespannt, im allgemeinen glatt. Örtliche Verwachsungen an den Kanten. Haselnussgroße Nebenmilz. Gewebe fest, Schnittfläche leicht körnig, saftarm. Follikel zahlreich in Form kleinsten bis miliarer Knötchen. Pulpa gleichmäßig grauot. Gefäße stark bluthaltig.

Leber. 20 : 14 : 13 : 7 : 5 cm groß, oberflächlich glatt, Kapsel gespannt, die Ränder abgerundet, gelbrot mit punktförmigen Blutungen bzw. einzelnen durch ihre Blutfüllung stark hervortretenden Gefäßen unter der Kapsel namentlich des rechten Lappens. Schnittfläche mit verwischter Läppchenzeichnung, vielfach auffallend gelb. Zwischengewebe verbreitert.

Niere. 8 : 4 $\frac{1}{2}$: 3 $\frac{1}{2}$ cm groß, Oberfläche glatt. Schnittfläche blaß. Rinde 6—7 mm breit. Mark-Rindengrenze scharf. Farbe blaß grauot mit einem Stich ins Gelbe.

Mikroskopische Befunde.

Milz. Gleichmäßig über das Organ verbreitete Veränderung, die vor allem durch den starken Zellreichtum des Reticulums gekennzeichnet ist. Bildung verschieden gestalteter Zellen, deren Kerne oval, nierenförmig oder rund sind, wenig Chromatin führen und deren zart rosarotes Plasma ineinander übergeht. Zwischen diesen Zellentwicklungen Plasmazellen, Lymphocyten, Leukocyten, aber kaum eosinophile Zellen. Da und dort spärliche mehrkernige Riesenzellen vom Typ der Megakaryocyten. Sinus fallen kaum auf (zusammengepreßt). Soweit sie bemerkbar sind, enthalten sie rote Blutkörperchen, Lymphocyten und Leukocyten. Das Endothel dabei groß, epithelähnlich. Lymphatische Körperchen eher vermindert, mit Keimzentren, die vielfach durch ihre helle Mitte auffallen und die durch Wucherung des Reticulums zustandekommt. Reticulumzellen der Follikel mit blassen ovalen Kernen und phagocytierten Chromatinschollen. Zarte kollagene Fasern im Zentrum der Knötchen. Beimengung anderer Zellen (Lymphocyten, einzelne Leukocyten). Follikelgefäß (auch bei Elasticafärbung) ohne Veränderungen. Große Gefäße in den Trabekeln blutüberfüllt, z. T. reich an weißen Blutzellen. Kaum nennenswerte Eisenspeicherung des Reticulums. Keine Gitterfaservermehrung.

Lymphknoten. Kapselgewebe aufgelockert, Gefäße prall mit Blut und Blutflüssigkeit gefüllt. In ihrer Nachbarschaft lymphocytenähnliche Zellen und Leukocyten sowie Plasmazellen. Daneben große blaßkernige Zellen vom Charakter der mobilisierten Wanderzellen. Sinus zum Teil mit geronnener Flüssigkeit und Fibrinabscheidungen gefüllt, mit Beimengung von Leukocyten, Lymphocyten, einzelnen Plasmazellen, auch einzelnen mehrkernigen Zellen und großen blaßkernigen Zellen, die offenbar abgestossene Uferzellen darstellen. Vielfach die Sinus fast ausschließlich von Zellen gefüllt. Vergrößerung der Endothelien. Aktivierung des Reticulums mit großen plasmareichen Zellen mit chromatinarmen Kernen, die sich deutlich von den Lymphocyten des Grundgewebes abheben. Keine Knötchen, nur eine diffuse Wucherung des Reticulums. Auftreten von zum Teil großen Zellen mit

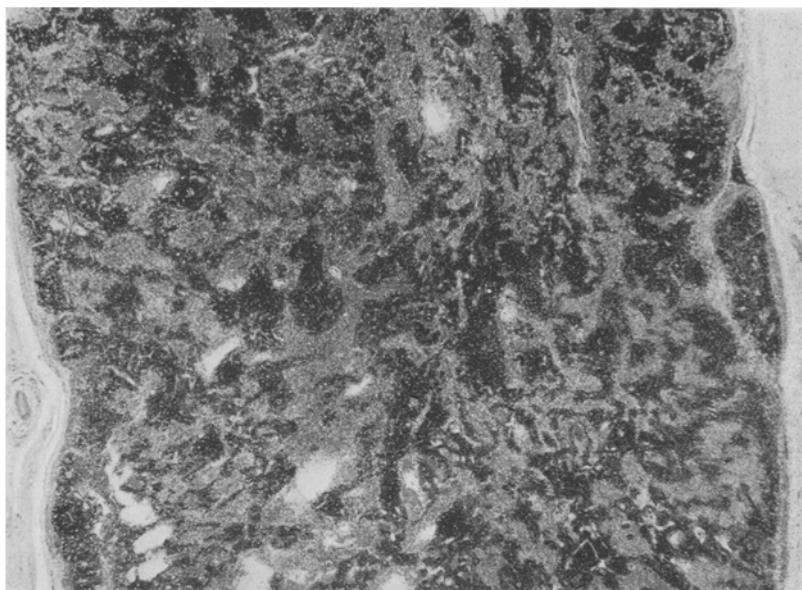


Abb. 1. Übersichtsbild eines Lymphknotens mit ausgebreiter Wucherung des Reticulums.

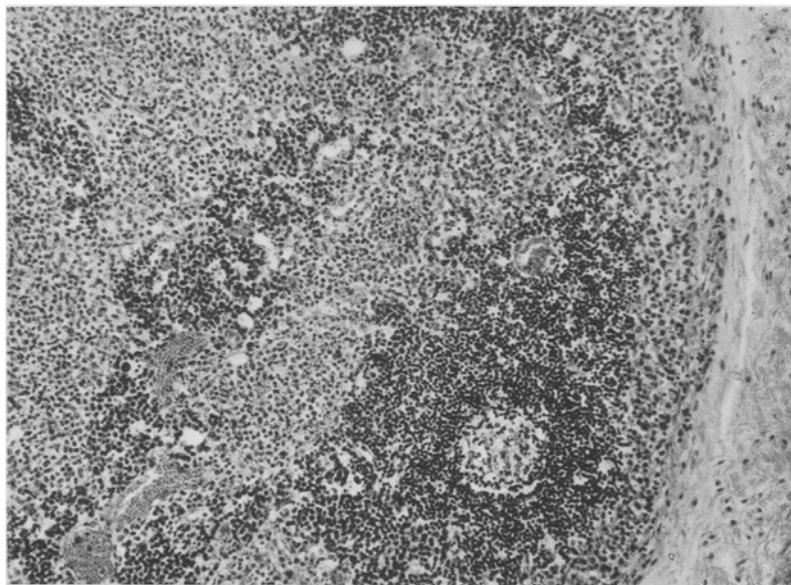


Abb. 2. Lymphknoten. Reticulumwucherung und zellige Durchsetzung.

mehreren chromatinreichen, verschieden großen Kernen mit deutlichen Kernkörperchen und basophilem Protoplasma. Keine den *Langhansschen* Zellen ähnlichen

Riesenzellen. Keine Nekrosen. Spärliche Sekundärknötchen zum Teil mit großen Keimzentren, die auch Fibrinabscheidungen aufweisen. Keine Vermehrung der Gitterfasern (Abb. 1—3).

Leber. Gleichmäßig über das ganze Organ ausgebreitete Zellansammlungen im verbreiterten periportalen Bindegewebe (lymphocytoide Zellen, neutro- und eosinophile Leukocyten, Plasmazellen, große Bindegewebzellen mit großen blassen Kernen). In der Nachbarschaft der Pfortaderäste da und dort kleine Epitheloidzellherdchen. Wechselnde Blutfülle der Gefäße, wechselnder Gehalt an kernhaltigen Blutzellen. Capillarendothelien zum Teil stark hervortretend, hie und da mit Gallepigmentkörnchen. Leberzellen namentlich in den Randteilen der Läppchen

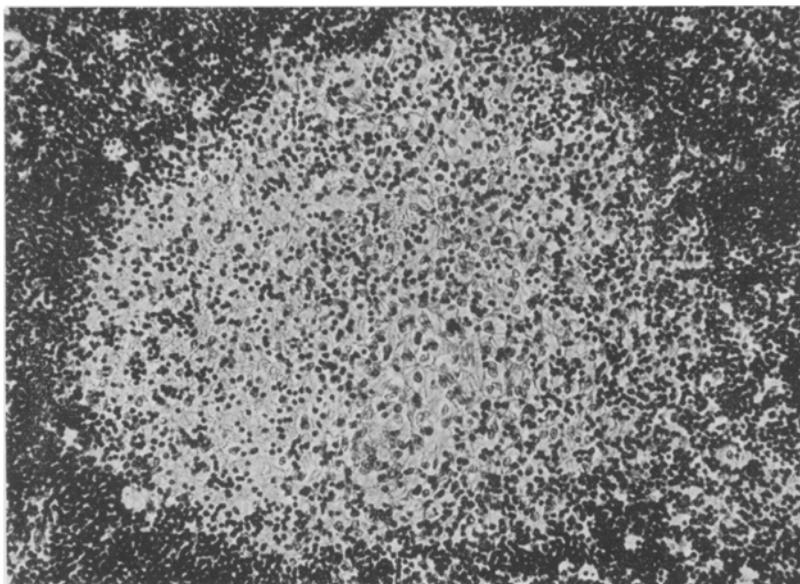


Abb. 3. Lymphknoten. Beginnende granulomartige Reticulumwucherung in einem Sekundärknötchen.

mit großen Fettropfen und mit reichlich Gallepigment. Kleine Blutungen. Kapsel leicht verdickt.

Niere. Glomeruli besonders kernreich. Kapselraum dicht von den Glomeruli ausgefüllt. Endothelien, auch inneres Kapselendothel, vermehrt. In einzelnen Schlingen rote Blutkörperchen aber auch zahlreiche Leukocyten, die auch in der Nachbarschaft der Glomeruli anzutreffen sind. Schlingen zum Teil aber auch leer. Kanälchen, besonders die Hauptstücke, mit vergrößerten gekörnten Epithelien und kleinen hyalinen Tröpfchen. Einengung der Lichtungen, die oft von körniger Substanz erfüllt sind. Fett in den Epithelien der Übergangsstücke. Da und dort Schwund der Kernfärbung. Verkalkungen. Vereinzelte Leukocyten in den Kanälchen. Stützgewebe mit örtlicher Blutüberfüllung der Gefäße. Einzelne Leukocyten im Stützgewebe. Der bevorzugte Ort der Leukocytenansammlungen ist aber der Glomerulus und seine Umgebung.

Lunge. Schwere Entzündung der Bronchien mit vielen Eiterkörperchen in der Lichtung. Beimengung von roten Blutkörperchen, die zum Teil in Fibrinnetze

eingeschlossen sind, sowie ganzer Lagen und einzelner Epithelzellen. Dichte Durchsetzung der Wand mit Leukocyten und rundkernigen Entzündungszellen. Teilnahme der Schleimdrüsen an der Entzündung. Gefäße blutüberfüllt. Ödem sowie Ansammlungen von Entzündungszellen im Stützgewebe, das vielfach stark verbreitert ist. Ausgedehnte Exsudatbildung wechselnder zelliger Zusammensetzung im Lungengewebe. Gruppen von Bläschen fast ausschließlich mit Eiterkörperchen erfüllt, denen hie und da auch Alveolarepithelien beigemengt sind. Andere Bläschen enthalten rote Blutkörperchen auch untermischt mit Leukocyten, in anderen Ablagerungen von Fibrin (mit reichlich Alveolaphagocyten), das sich auch in einzelnen Bronchien findet. Aktivierung (Kern- und Zellreichtum) der Septen. Blutüberfüllung der Capillaren. Leukocytose der Gefäße. Einzelne Alveolengruppen mit beginnendem Kernzerfall im Exsudat. Die Kerne der phagocytierenden Zellen mit Verlust der Kernfärbbarkeit. Auch die großen Gefäße stark blutgefüllt. In den Randgebieten Bläschengruppen mit geronnener eosinophiler, gekörnter Substanz sowie auch Erweiterung der Luftbläschen. Lungenfell stark verbreitert, verdickt, aufgelockert, von Entzündungszellen durchsetzt. Viel Gefäße. Oberfläche mit Fibrinbelägen, denen auch Leukocyten beigegeben sind, Fibrin grobballig, das sich da und dort dichroid färbt, zum Teil hyalinisiert und in bindegewebiger Umwandlung begriffen ist. Keine umschriebenen Herdbildungen, keine Nekrosen.

Herz. Lymphocytoide Zellen, die im Subepicardium gleichmäßig verteilt sind, aber oft auch in kleineren Häufen in der Nachbarschaft von Gefäßen liegen. Auch Plasmazellen, einzelne Leukocyten sowie große Zellen mit nierenförmigen Kernen, die an Polyblasten erinnern. Einzelne eosinophile Zellen. Blutüberfüllung der Gefäße. Schwellung der Endothelien. Die zellige Infiltration zum Teil in Form von Straßen. Gleichmäßig über die Muskulatur ausgestreute lymphocytoide Zellen sowie vereinzelte Leukocyten. Starke Hyperämie der Gefäße. Subendokardial kleine Blutungen. Fleckige aber gleichmäßig verteilte feintropfige Verfettung der Muskelfasern.

Zwölffingerdarm. Schleimhaut erhalten, die oberflächlichen Lagen etwas abgebläfft. Gefäße des Schleimhautbindegewebes stark blutgefüllt, mit Leukocyten und eosinophilen Zellen, die auch im Bindegewebe und vereinzelt auch in den Drüsen anzutreffen sind.

Leerdarm. Lymphatische Körperchen vergrößert. Reticulumzellen der Keimzentren vermehrt, mit Bildung von großen zum Teil protoplasmareichen Zellen, die einen rundlichen bis ovalen, hie und da auch nierenförmigen chromatinarmen Kern führen. Daneben einzelne neutrophile sowie der ein oder andere eosinophile Leukocyt. Capillaren blutüberfüllt mit geschwollenen Endothelien. Gefäße des Schleimhautbindegewebes zum Teil stark gefüllt, mit großen epithelähnlichen Endothelien. Oft starker Leukocytengehalt, der auch im Schleimhautbindegewebe in herdförmiger Ausdehnung zu bemerken ist.

Dickdarm. Desquamativkatarrh.

Wurmfortsatz. Reticulum der auffallend spärlichen Keimzentren etwas vermehrt. Endothelien der Capillaren geschwollen.

Uvula vergrößert, geschwollen, an der Kuppe aber auch an verschiedenen anderen Stellen Verlust des Oberflächenepithels. An seiner Stelle Fibrin, das verschiedene Mikroorganismen (Kokken, Pilze, Stäbchen, Fäden) in den obersten Lagen enthält, die aber auch in die tieferen Lagen eindringen. Das Fibrin selbst fest im Grundgewebe verankert. Epithel in der Nachbarschaft der Schorfewurzeln gewuchert mit Bildung zarter und plumper Zapfen. Lebhafte Leukocytenwanderung im Epithel, das reichlich Mitosen zeigt. Grundgewebe aufgelockert und von Leukocyten und rundkernigen Entzündungszellen (Plasmazellen, auch doppelkernigen) durchsetzt. Gefäße überfüllt, einzelne reich an Leukocyten. Endothelien geschwollen. In der Nachbarschaft der Gefäße sowie im Gewebe selbst Fibrinausscheidungen. Schleimdrüsen an den Entzündungsvorgängen beteiligt, im besondern die Ausführungsgänge,

die Leukocyten und abgestoßene Epithelien enthalten. Vereinzelte lymphatische Körperchen mit gewuchertem Reticulum.

Tonsille. Großzellige Hyperplasie. In den Krypten Fibrinausscheidung und Epitheluntergang.

Schilddrüse. Kolloidhaltige und kolloidfreie Bläschen, oft nicht gleichmäßig rund, sondern unregelmäßig. Epithel kubisch-zylindrisch. Gefäße hyperämisch und ebenso wie die kleinen Äste reich an Leukocyten.

Bauchspeicheldrüse. Große und unregelmäßige Inseln mit verschiedenen großen Kernen. Acinöses Gewebe o. B.

Nebenniere o. B.

Hinsichtlich der Beurteilung und Bewertung der in unserer Beobachtung aufgefundenen Organveränderungen ist nochmals festzustellen, daß es sich um eine einwandfreie *Bang*-Erkrankung gehandelt hat, was neben dem kennzeichnenden Fieberverlauf durch die Agglutinationsprüfung und vor allem durch die Züchtung des Erregers aus dem Blut bewiesen ist.

Unter den Organbefunden beanspruchen die Veränderungen der Lymphknoten und der Milz, und zwar hauptsächlich deren mikroskopisches Bild besondere Beachtung. Gemeinsam ist diesen Organen die beträchtliche Vermehrung des Reticulums durch Wucherung seiner Zellen, die dabei verschiedene Gestalt und Kernformen aufweisen, wobei das Bild einer ziemlich gleichmäßig verteilten, ausgebreiteten großzelligen Umwandlung der Lymphknoten (Abb. 1, 2) bzw. der Milzpulpa zustandekommt. Ein ähnliches Verhalten konnte *Rössle* in den gegen den Hilus zu gelegenen Abschnitten eines Lymphknotens feststellen. Knöpfchenförmige Zellwucherungen, wie sie *Rössle* in den äußeren Randgebieten und *Wohlfwill* in den Milzfollikeln beobachtete, waren in unserem Fall nur spärlich und in geringer Ausbildung wahrzunehmen. Nur vereinzelt waren die Anfangsstadien granulomatöser Entwicklungen zu beobachten, indem zwischen herdförmig gewucherten Reticulumzellen mancher der im allgemeinen spärlichen Sekundärknötchen zarte kollagene Fasern auftraten (Abb. 3). Unter den freien Zellen sind die reichliche Anzahl der Plasmazellen sowie die mehrkernigen Riesenzellen hervorzuheben. Vielfach ist an den Riesenzellen deutlich zu erkennen, daß ihr Kern aus unregelmäßigen verschieden tief gefurchten, nach der Oberfläche zu buckeligen Abschnitten besteht, die trotz scheinbarer Selbständigkeit untereinander durch stielförmige Verbindungen zusammenhängen, ein Verhalten, wie es von *Maximow* für die Megakaryocyten beschrieben ist. Das von *Wohlfwill* als auffällig bezeichnete Vorkommen eosinophiler Zellen — in Anbetracht der geringen Anzahl oder des Fehlens dieser Zellen im strömenden Blut — konnte auch in unserer Beobachtung festgestellt werden.

Ein Vergleich mit den von *Wohlfwill* und *Rössle* mitgeteilten Veränderungen der Milz und Lymphknoten bei Erwachsenen läßt demnach eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem Gewebsbild der Erkrankung bei einem $3\frac{1}{2}$ Jahre alten Kind erkennen und die Meinung dieser Autoren bestätigen,

daß diese eigenartigen Retothelzellwucherungen „eine Veränderung der mit aktivem Mesenchym ausgestatteten Organe zu sein scheinen, welche die histologische Erkennung der *Bangschen Krankheit* ermöglicht“ (*Rössle*).

Auf einen Punkt der Erörterungen *Rössles* ist noch hinzuweisen: Auf die Einreihung der *Bangschen Erkrankung* in die granulomatösen und damit allergischen Krankheiten und die darin liegende „Gefahr des Übergangs in andere verwandte Nachkrankheiten, wie Endocarditis, hepatolienale Fibrosen“. Fand sich doch auch in unserer Beobachtung eine interstitielle Hepatitis mit reichlicher Ansammlung von lymphocytoiden Zellen, neutro- und eosinophilen Leukocyten, Plasmazellen und großen Bindegewebszellen im verbreiterten periportalen Gewebe sowie kleine Herdbildungen aus epitheloiden Zellen.

Schrifttum.

- Böhmer, K.*: Bang-Infektion des Menschen. *Erg. Hyg.* **13**, 453 (1932). — *Hauptmann, W. u. K. Eberle*: Bang-Infektionen (Febris undulans Bang) bei Kleinkindern. *Arch. Kinderheilk.* **100**, 65 (1933). — *Ivarsson, R.*: A case of febris undulans bovina with lethal end. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **65**, 402 (1929). — *Matzdorff, F.*: Histologische Untersuchungsergebnisse bei einem Fall von Morbus Bang. *Virchows Arch.* **290**, 47 (1933). — *Rössle, R.*: Beitrag zur Kenntnis der geweblichen Veränderungen bei der *Bangschen Krankheit* des Menschen. *Münch. med. Wschr.* **1933**, Nr 1, 5. — *Wohlwill, Fr.*: Zur pathologischen Anatomie der *Bang-Erkrankung* des Menschen. *Virchows Arch.* **286**, 141 (1932).
-