

DIE
KRANKHEITEN DER MILZ
UND DIE
HAEMORRHAGISCHEN
DIATHESSEN.



PROF. DR. M. LITTEN

DIRIGIRENDER ARZT AM STÄDTISCHEN KRANKENHAUSE
GITSCHINERSTRASSE IN BERLIN.

MIT 2 ABBILDUNGEN UND EINER TAFEL IN FARBENDRUCK.

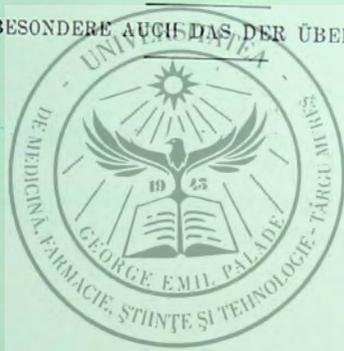
WIEN 1898.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.



HERRN

EDUARD HENOCH

DR. MED., PROFESSOR UND GEH. MED.-RATH



IN VEREHRUNG UND FREUNDSCHAFT

ZUGEEIGNET.

Inhaltsverzeichnis.

I. Krankheiten der Milz.

	Seite
Physikalische Untersuchung	1
1. Inspection	1
2. Palpation	3
3. Percussion	10
4. Durchleuchtung nach Röntgen	13
5. Die Probepunction	14
Die Physiologie der Milz	15
Die Krankheiten der Milz.	
Bildungsfehler und Anomalien der Milz	21
Die Wandermilz (Dislocation der Milz)	26
Perisplenitis	38
Der Milzinfarkt	40
Der Milzabscess	56
Der acute Milztumor	63
Der pulsirende Milztumor	74
Der Milztumor beim Ileotypbus	76
Der Milztumor bei Febris recurrens	82
Die Intermittensmilz	87
Der chronische Milztumor	107
Die Stauungsmilz	108
Die amyloide Degeneration der Milz	116
Der Milztumor bei Leukämie	133
Der Milztumor bei Pseudoleukämie	158
Die Tuberculose der Milz	170
Syphilitische Erkrankungen der Milz	173
1. Die Milzerkrankung bei Lues congenita	173
2. Die Milzerkrankung bei erworbener Syphilis	175
Die Cysten der Milz	182
Die Echinococcen der Milz	202
Die Geschwulstbildungen in der Milz	221
Das Carcinom der Milz	231
Das Sarkom der Milz	235
Die Ruptur der Milz	243
Die Splenektomie	256

II. Die hämorrhagischen Diathesen.

Einleitung	277
I. Scorbut	277
II. Hämophilie (Bluterkrankheit)	310
III. Morbus maculosus Werlhofii (Blutfleckenkrankheit)	342
(Barlow'sche Krankheit)	376

Physikalische Untersuchung.

Zur Untersuchung der Milz eignet sich am besten die Rückenlage und die Lagerung auf der rechten Seite; man weise den zu Untersuchenden an, die Bauchmuskeln möglichst zu erschlaffen und ruhig und gleichmässig zu athmen, während die Arme an den Körper angelegt werden. Selbstverständlich ist eine Untersuchung nur an dem genügend entblösten Körper zulässig. Für die Untersuchung der Milz kommen alle dieselben physikalischen Untersuchungsmethoden in Betracht, welche wir auch sonst an den übrigen Organen in Anwendung ziehen, vor Allem die Inspection, die Palpation und die Percussion. Chloroformnarkose ist fast ausnahmslos unzulässig.

1. Inspection.

Bedeutendere pathologische Vergrösserungen der Milz verrathen sich fast stets dem Gesichtssinn durch stärkere Wölbung des linken Hypochondriums, durch Hervorragung der unter dem entsprechenden Rippenbogen gelegenen Bauchgegend und eventuell durch Auftreibung der unteren Thoraxapertur. Die Formveränderung des Abdomens tritt am deutlichsten hervor, wenn die Kranken die Rückenlage einnehmen, weniger beim Stehen oder Sitzen. Eine grosse Bedeutung für eine genaue Besichtigung des Abdomens involviret eine gute, nicht zu grelle Beleuchtung, wobei man namentlich darauf zu achten hat, dass man den Kranken nicht unter Verhältnisse bringt, bei denen nur eine Hälfte des Körpers belichtet wird, während die andere im Schatten bleibt.

Bei Milztumoren von beträchtlicher Grösse ist die linke Seite des Bauches stark aufgetrieben und vorgewölbt, während die rechte dagegen in ihrem Niveau erheblich abfällt. Die zumal dem weiblichen Abdomen eigenthümlichen Contouren sind auf der linken Seite verändert und weichen wesentlich von den normal gebliebenen der rechten Seite ab. Die Vorwölbung beginnt unter dem Rippenbogen und reicht mehr oder minder weit nach dem Becken herab. Je nach der Grösse des Tumors greift die Vorwölbung über die Mittellinie nach rechts hinüber; bei excessiv grossen Geschwülsten kann die ganze Bauchgegend beträchtlich aufgetrieben sein und das Niveau des Thorax überragen.

Sehr häufig sieht man bei grösseren Milztumoren den vorderen Rand des Organs sich deutlich an den Bauchdecken markiren. Fasst man

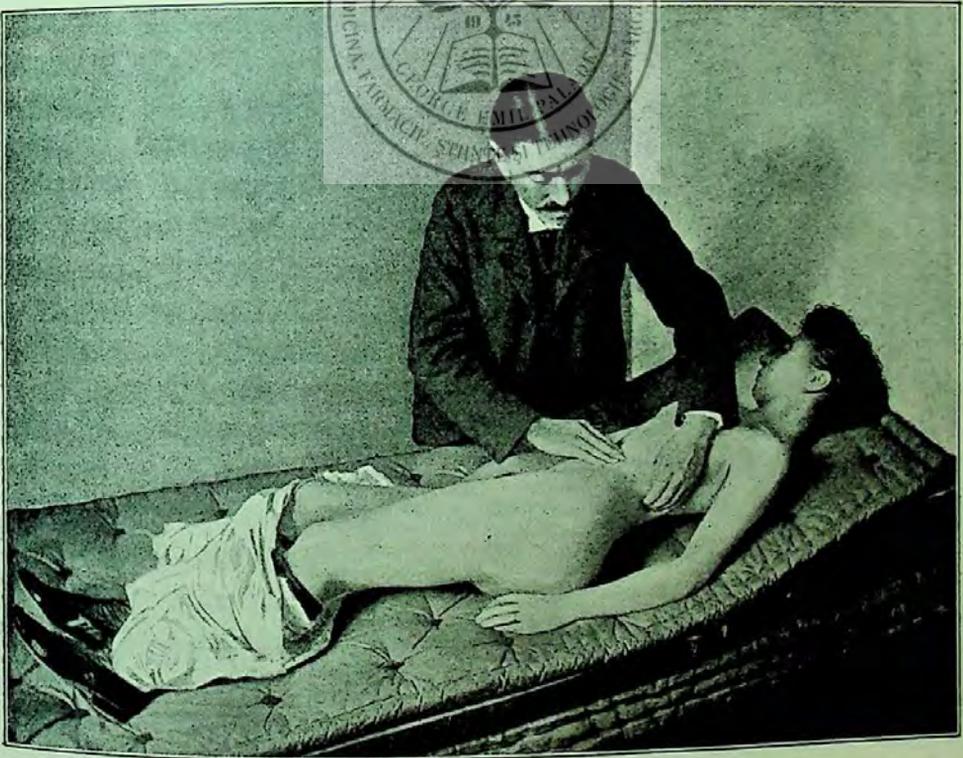
denselben bei Rückenlage des Kranken ins Auge, während letzterer tief ein- und ausathmet, so sieht man denselben aufs deutlichste den Bewegungen des Zwerchfelles folgen, indem der Milzrand entsprechend den Ein- und Ausathmungen ab- und aufwärtsgleitet. Was man hier nur am vorderen Rand der Milz beobachtet, kann man in vielen anderen Fällen an einem grossen Abschnitt der Milz sehen, der sich durch die Bauchdecken markirt, manchmal an dem ganzen Organ. Bleiben wir aber bei dem ersteren Falle, in welchem man den Rand der Milz die respiratorischen Bewegungen ausführen sieht, und markirt man die obere und untere Grenze der Athmungsbewegungen mit einem Farbstift, so entspricht die Länge des Weges, welchen der Milzrand bei jeder Athmung zurücklegt, genau der Amplitude des Zwerchfelles. Wie dem Leser bekannt sein dürfte, habe ich gezeigt, dass man die Bewegungen des Zwerchfelles constant mit blossen Auge erkennen kann. Wenn man nun auf den Thorax ebenfalls mit einem Farbstift die Excursionen der sichtbaren Zwerchfellbewegungen aufzeichnet und diese mit einem Centimetermass misst, so wird man genau dieselbe Excursionswerte finden, die derjenigen entspricht, welche die Milz zurückgelegt hat. Wir werden der Bedeutung des »Zwerchfellphänomens« für die Untersuchung der Milz noch einmal bei der Percussion der letzteren begegnen. Diesen sichtbaren respiratorischen Bewegungen der Milz begegnen wir überall da, wo wir das Organ ganz oder zum Theil sich an den Bauchdecken markiren sehen, und wo dasselbe frei beweglich ist; wir werden dieselben jedoch dann vermissen, selbst wenn sich ein Theil des Organs aufs deutlichste markirt, wenn die Milz durch Adhäsionen an die vordere Bauchwand fixirt ist. Ebenso wenig können sehr grosse Tumoren dem Druck und Zug des Zwerchfells folgen, wenn sie sich in der Bauchhöhle seitlich anstemmen und darin so gut wie festgekeilt sind.

Noch auf eine andere, mit dem blossen Auge wahrnehmbare Erscheinung ist bei grossen Milztumoren zu achten. Da die Milz in diesen Fällen durch das Gewicht ihrer Masse und die Nachgiebigkeit der Aufhängebänder, durch welche sie mit dem Zwerchfell und dem Magen verbunden ist, abnorm tief tritt, so markirt sich häufig der obere Rand des Tumors durch eine Furche, welche sich schräg oder quer durch das Epigastrium hinzieht, und welche die respiratorischen Bewegungen erkennen lässt. Dies ist jedoch nur scheinbar, denn in Wirklichkeit sind es in diesem Fall nicht die respiratorischen Verschiebungen der Milz selbst, welche man wahrnimmt, sondern es ist die Abhebung der Bauchhaut über dem Tumor bei der respiratorischen Verschiebung, welche diese Erscheinung hervorruft. Diese Abhebung der Bauchhaut, wodurch die Beleuchtung verändert und ein sichtbarer, mit den Respirationsbewegungen auf- und absteigender Schatten erzeugt wird, nimmt man bei glatten Geschwulsten nicht selten wahr.

2. Palpation.

Die souveräne Methode der physikalischen Milzuntersuchung ist und bleibt die Palpation. Sie gibt die sichersten Aufschlüsse über den Zustand der Milz, muss aber beständig geübt werden, wenn sie sichere Resultate ergeben soll. Der Milzpalpation kommt wesentlich zu Gute, dass bei Erkrankungen derselben sich das Organ in der Regel nicht nur vergrössert, sondern zugleich auch in seiner Consistenz zunimmt.

Darauf ist hauptsächlich die Bedeutung der Milzpalpation zurückzuführen. Sie gibt nicht nur Aufschluss darüber, dass das Organ vergrössert ist, sondern zugleich auch, dass seine Consistenz von der Norm abweicht, ferner in welchem Grade. Zugleich aber werden noch Formveränderungen des Organes kenntlich, die wichtige Schlüsse gestatten. Zur Palpation der Milz ordnet man an, dass der Kranke die Rückenlage einnimmt und ruhig athme. Sehr praktisch ist die Lagerung auf einem etwas niedrigen Bett. Der Untersucher setzt sich auf den rechten Bett- rand und legt seine gestreckte rechte Hand, ohne einen Druck auszuüben, unter den linken Rippenbogen, so dass die Kuppen des 2., 3. und 4. Fingers dicht an oder unter den Rippenbogen zu liegen kommen. Dann achtet



der Untersucher zunächst, ob er bei normaler Athmung des Patienten im Verlaufe der Inspiration an den Kuppen der Finger der palpirenden

Hand einen Eindruck von dem absteigenden Organe wahrnimmt. Ist dies nicht der Fall, so fordert er den Kranken auf, etwas tiefer zu inspiriren und beobachtet dann, ob gegen seine Fingerkuppen eine Berührung oder ein stossartiger Eindruck ausgeübt wird.

Kommt man auf diesem Wege nicht zum Ziele, so erweist es sich oft als zweckmässig, dass man den Kranken in halber rechter Seitenlage, sogenannter Diagonallage, palpirt. Am besten untersucht man stets, sowohl bei Rückenlage, wie bei Diagonal- oder rechter Seitenlage, bimanuell. Man geht dabei so vor, dass die linke Hand auf die hintere linke Weichengegend, hart unter den Rippenbogen angelegt wird, während die rechte Hand unter dem vorderen Rippenbogen zu liegen kommt, wie bei der Palpation mit einer Hand und man dann prüft, was bei der Inspiration in der Milzgegend vorgeht. Wenn man nun die Milz überhaupt fühlen kann, so muss man zunächst unterscheiden, ob dieses schon in der Ruhe, d. h. in den Athempausen, oder erst bei tiefen Inspirationen möglich ist. Das erstere wird natürlich auf einen höheren Grad von Milzintumescenz schliessen lassen.

Allgemein wird angenommen, dass man eine gesunde Milz, abgesehen von Deformitäten der Wirbelsäule, überhaupt nicht fühlen kann, dass diese gar nicht fühlbar unter dem Rippenbogen, selbst bei tiefer Inspiration, hervortritt. Diese Annahme ist nicht zutreffend. Zum Wenigsten kann man oft, zumal bei gracilen Personen und vornehmlich bei jugendlichen weiblichen Individuen den unteren Rand der Milz deutlich fühlen, ohne dass eine Erkrankung des Organs vorliegt. Der palpatorische Befund hat aber hier etwas ganz Charakteristisches. Der gegen die tastenden Finger wegen seiner Weichheit leise anschlagende scharfe Milzrand macht den Eindruck, als ob ein weiches, glattes, blattförmiges Organ von sehr mässigem Querschnitt gegen die Fingerkuppen ganz leicht angedrückt wird. Die Empfindung, die dabei entsteht, ist eine überaus zarte, dabei aber durchaus deutliche.

Die palpablen Milzen dieser Art sind streng von einer anderen Gruppe zu scheiden. Vornehmlich an grossem poliklinischen Material macht man, wenn man in jedem einzelnen Falle ohne jede Ausnahme, gleichviel ob die Anamnese dieses als nothwendig erscheinen lässt, die Milz regelmässig palpirt, die Wahrnehmung, dass bei einer beträchtlichen Anzahl von Personen ein chronischer Milztumor besteht, für den sich eine Ursache nach der geläufigen Auffassung von der Entstehung der Milztumoren nicht nachweisen lässt. Auffällig ist, dass unter den Beobachtungen dieser Art solche an jugendlichen Personen mit sehr hohen Verhältnisszahlen einbegriffen sind. Man hat mit Rücksicht darauf diesen Milztumor mit voraufgegangener Rachitis in Beziehung gesetzt. Das Verhältniss ist aber noch durchaus unklar und sehr unwahrschein-

lich. Palpatorisch lassen sich diese Tumoren leicht von den bisweilen fühlbaren »normalen« Milzen unterscheiden.

Der untere Milzrand fühlt sich aufgetrieben, rundlich und viel härter als normal an. Bisweilen erscheint die untere Milzpartie mehr oder minder wie konisch geformt. Bei sehr kleinen Milztumoren bekommt man bei der Palpation wenig mehr als den unteren Rand zu fühlen, der geradezu gegen die Fingerspitzen »anleckt«. Vor Allem gelangt man bei Tumoren, die eine bestimmte Grenze der Entwicklung überstiegen haben, dazu, auch einen Theil der nach vorn gekehrten Milzoberfläche palpatorisch zu prüfen. Man hat zunächst Gelegenheit, sich noch besser als zuvor über die Consistenz der Milz zu unterrichten.

Diese richtig zu beurtheilen, ist lediglich eine Sache der Uebung, und es kann daher nicht dringend genug angerathen werden, die Milz in jedem einzelnen Falle genau abzutasten.

Die Milz erscheint während des Lebens stets erheblich härter, als auf dem Leichentisch, wo man, zumal bei Individuen, die an acuten Infectionskrankheiten verstorben sind, häufig Milzen von zerfliessender Consistenz antrifft, während das Organ *intra vitam* eine mässige Consistenz darbietet. Es wäre also sehr falsch, aus dem Leichenbefund Rückschlüsse auf die Verhältnisse *intra vitam* zu machen. Indess wird jeder Geübte wissen, wie grosse Differenzen in der Consistenz der Milz beim Palpiren angetroffen werden, und es ist nur Sache der Uebung, diese zu unterscheiden. Als normale Milzconsistenz kann man diejenige bezeichnen, welche man bei »normal fühlbaren« Milzen antrifft. Abweichungen davon nach der einen oder anderen Seite finden wir einmal bei acuten Infectionskrankheiten, namentlich im Beginn der Krankheit, wobei die Milz abnorm weich angetroffen wird (hauptsächlich beim Abdominaltyphus), das anderemal bei chronischen, und namentlich bei sehr grossen Tumoren, bei denen die Milz bretthart erscheint, so bei der Leukämie, Pseudoleukämie, der chronischen Malariamilz, der amyloiden Degeneration, der chronischen Stauung u. A.

Je grösser der Milztumor ist, und je tiefer derselbe in den Bauchraum hinabragt, umso deutlicher wird man ihn nach allen Richtungen hin abtasten, namentlich sich auch in vielen Fällen die untere Fläche für die Untersuchung zugänglich machen können, was für eventuelle Knotenbildung auf derselben wichtig sein kann. Sehr schön kann man zuweilen den unteren Rand mit der gebogenen Hand umgreifen, derart, dass der Daumen auf der vorderen Fläche ruht, während die vier anderen Finger auf der unteren Fläche zu liegen kommen. Hierbei kann man die Dicke und die Consistenz des Organs auf das Schönste beurtheilen.

Bei kleineren Milztumoren, welche noch innerhalb des knöchernen Thorax liegen, ist die Untersuchung mit Bezug auf die Abschätzung und

Beurtheilung der Dicke und Consistenz ungleich schwieriger. Hierbei ist man ganz allein auf die bimanuelle Untersuchung angewiesen, wobei man versuchen muss, den Tumor namentlich während der Inspiration oder nach einer solchen, bei noch angehaltenem Athem (d. h. bei noch fortdauernder Inspirationsstellung) so zwischen beide Hände zu bekommen, dass man Dicke und Consistenz prüfen kann.

Für grössere und namentlich ganz grosse Milztumoren kommt noch eine andere wichtige palpatorische Erscheinung in Betracht, welche so charakteristisch ist, dass man darauf hin allein ein vergrössertes Organ im Abdomen als die Milz ansprechen kann: die sogenannten Crenae oder Incisurae lienales, mehr oder weniger tiefe Einschnitte am medianen Rande der Milz, welche diesem ein eigenartiges und mit nichts Anderem zu verwechselndes Gepräge verleihen. Man findet deren 1—4, entweder nur leicht angedeutet, oder weit ins Organ hineinreichend, zuweilen von solcher Tiefe, dass die Milz gelappt erscheint. Je grösser das Organ ist, je stumpfer und kolbiger der Rand, umso mehr markiren sich diese Einschnitte. Bei sehr grossen leukämischen und pseudoleukämischen Tumoren findet man dieselben nicht nur am medianen, sondern gelegentlich auch am unteren Rande der Milz.

Wir kommen nunmehr zur Betastung der vorderen Fläche, welche häufig eine besonders reiche Fundgrube von palpatorischen Erscheinungen darbietet. Zunächst wird hierbei derjenigen Veränderungen zu gedenken sein, welche von dem serösen Ueberzug der Milz ausgehen. Da circumscripte Perisplenitis bei allen grösseren Milztumoren eine äusserst häufige Erscheinung bildet, so werden wir auch dem charakteristischen Erkennungszeichen dieser Affection sehr häufig begegnen — dem perisplenitischen Reiben. Wir nehmen dasselbe nach abgelaufener und noch bestehender Perisplenitis unter zwei Bedingungen wahr, einmal ausschliesslich während der Athembewegungen, wobei sich die beiden mit Entzündungsproducten bedeckten und dadurch rauh gewordenen Blätter des Peritoneum der Milz aneinander verschieben und ein bald feines Reiben, bald ein rauhes Knarren erkennen lassen, sogenanntes Neulederknarren, und das anderemal dauernd, auch während der Athempausen oder bei angehaltenem Athem, wenn sich Auflagerungen auf der Milzkapsel gebildet haben, welche beim Druck auf dieselben ein feines Knistern und Reiben erkennen lassen. Diese Geräusche, welche man auch deutlich durch das Gehör wahrnehmen kann, macht man sich am besten dadurch erkennbar, dass man entweder mit den Fingerspitzen oder mit der flachen Hand leicht drückende, streichende oder rotirende Bewegungen auf die Milzoberfläche ausübt. Hört das Reiben, nachdem es längere Zeit bestanden hat, auf, während gleichzeitig die früher respiratorisch-bewegliche Milz nicht mehr den Athembewegungen ent-

sprechend auf- und abgeleitet, so ist daraus der Schluss gerechtfertigt, dass die Milz adhärent geworden und an die Bauchwand fixirt ist. Doch darf man aus dem Auftreten und Bestehen von Reibegeräuschen keineswegs den Schluss ziehen, dass es zu Adhäsionen der Milz kommen müsse, ein Trugschluss, der dem Operateur u. A. unerwartete Verlegenheiten bereiten könnte. Wie schon angedeutet, pflegen bei sehr grossen Tumoren diese Kapselentzündungen ganz *circumscript* zu sein und ihren Sitz häufig zu ändern, so dass wir bald an dieser, bald an jener Stelle Reibegeräusche finden.

Bei der weiteren Betastung der Milzoberfläche werden wir darauf zu achten haben, ob das Milzgewebe ganz homogen, elastisch oder abnorm resistent ist, ob gleichmässig oder uneben und höckerig, ferner, ob sich Knoten eingelagert finden, eventuell, wie deren Beschaffenheit und Grösse ist, endlich ob sich an einer Stelle Fluctuation nachweisen lässt. Aus allen diesen Feststellungen kann man sehr wichtige Schlüsse ziehen, namentlich ist der Grad der Härte und Elasticität von grosser Bedeutung.

Eine der wichtigsten Feststellungen ist die von etwa vorhandener Fluctuation. Das Gefühl der Fluctuation kann man am deutlichsten dadurch hervorrufen, dass man den zweiten und dritten Finger jeder Hand in der Entfernung von einigen Centimetern auf die Geschwulst fest auflegt und abwechselnd bald mit den Fingern der einen oder andern Hand auf den Tumor drückt. Durch die jedesmalige Verdrängung der Flüssigkeit wird das Gefühl der Fluctuation erzeugt. Ist der betreffende, zu untersuchende Tumor kein solider, sondern mit Flüssigkeit gefüllt, so wird man bei Anwendung der eben beschriebenen Untersuchungsmethode eine eigenthümlich schaukelnde Bewegung in derselben wahrnehmen, welche sich wellenförmig von den Fingern der einen zu denen der andern Hand fortpflanzt und für das Tastgefühl jene eigenartige Erscheinung hervorrufft, welche wir als Fluctuation bezeichnen. Je dünnflüssiger der Inhalt der Cyste ist (seröse Cysten, Hydatiden), desto feinwelliger erscheint uns diese Bewegung, während bei dickflüssigem Inhalt (Abscessbildung, Dermoidcyste etc.) die Wellen entsprechend umso träger und schwerfälliger abzulaufen scheinen. Ist die Cyste sehr prall gefüllt, so ist zuweilen keine Fluctuation nachzuweisen; dieselbe tritt aber auf, sobald man einen Theil der Flüssigkeit durch Punction entleert hat. Der Nachweis der Fluctuation kann dadurch erleichtert werden, dass man sich von der Lendengegend aus die Milz nach vorn entgegendrücken lässt; auch kann man in diesen Fällen durch geeignete kurze Stösse in der Lendengegend ein sehr schönes Ballotement hervorrufen. Man lege zur Wahrnehmung desselben die linke Hand vorn flach auf die Geschwulst auf und übe mit den Fingern der

rechten Hand durch kurzen Anschlag in der Lendengegend die erwähnten Stösse aus, welche durch das Organ fortgeleitet und auf die linke Hand übertragen werden. Dieses Ballotement ist auch, worauf ich sehr nachdrücklich hinweisen möchte, gelegentlich bei nicht-cystischen Milztumoren geringeren Umfangs sehr deutlich wahrnehmbar.

Eine andere, nicht minder wichtige, ebenfalls nur über cystischen Tumoren wahrnehmbare Erscheinung ist das sogenannte Hydatidenschwirren, worauf wir im Capitel »Milzechinococcus« ausführlicher eingehen werden. Ebenso schwankend wie die Angaben über den Ort und die Art seiner Entstehung, sind diejenigen über die Häufigkeit desselben. Während Frerichs es in der Hälfte seiner Fälle gefunden haben will, hat Mosler es nur in 2 Fällen und Finsen unter 205 Fällen nicht einmal beobachtet. Ich glaube, man kann aus der grossen Verschiedenheit der Angaben und der Beschreibung des Phänomens schliessen, dass nicht alle Autoren dieselbe Erscheinung unter diesen Begriff subsummiren. Nach meinen eigenen Erfahrungen ist das Hydatidenschwirren in der That eine Art sehr deutlicher Fluctuation mit einem jedoch sehr charakteristischen, lange nachhallendem Erzittern der die Geschwulst umgebenden Membran verbunden. Diese letztere Erscheinung äussert sich nicht immer in der gleichen Weise, indem die Wellen, welche dieses Erzittern zu Stande kommen lassen, dem Tastgefühl bald als sehr zart, kurz und fein, bald als sehr lang und grob erscheinen. Je nachdem das Eine oder das Andere der Fall ist, empfängt man einen wesentlich verschiedenen Eindruck, den man nur bei grosser Uebung und Erfahrung auseinanderhalten und richtig deuten wird. Ich möchte den Eindruck am besten vergleichen mit dem Gefühl, welches man empfindet, wenn man eine Anzahl Echinococcusblasen oder geronnener Fleischgallerte in die zusammengelegten und geschlossenen Hände nimmt und schüttelt. Manchmal sind die Wellen so grob, dass sie dem Tastsinn eine ähnliche Empfindung erzeugen, wie das Brummen dem Ohr. Man nimmt das Schwirren am besten beim Percutiren mit Plessimeter und Hammer wahr. Wenn man ersteres auf die fluctuirende Stelle der Milz oder in deren nächster Umgebung auflegt, während der Ulnarrand der linken Hand, mit welcher man das Plessimeter gefasst hält, sich auf die Bauchdecken stützt, so nimmt man mit demselben beim kurzen raschen Percussionsanschlag das Vibriren oder Erzittern oder Schwirren wahr. Sehr deutlich kann man es auch wahrnehmen, wenn man während des Percutirens der Cyste das Plessimeter mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand gefasst hält und nach dem jedesmaligen Hammerschlag die Finger mit dem Plessimeter noch einige Zeit liegen lässt; alsdann nimmt man die Erscheinung sehr schön am

Daumenballen der linken Hand wahr. Ich glaube nicht, dass letztere ausschliesslich in der Flüssigkeit des Sackes, ganz unabhängig von Tochterblasen und deren Membranen entsteht, mithin also auch unter anderen pathologischen Bedingungen, wie namentlich bei Ascites, Ovarientumoren, Hydronephrose u. A. vorkommt, sondern halte das Hydatidenschwirren vielmehr für ein Phänomen, das dem Echinococcus eigen und für diese Erkrankungsform charakteristisch ist. Ich habe es ebenso oft gefunden, als vermisst, aber nur in solchen Fällen angetroffen, die durch das Vorkommen zahlreicher Tochterblasen ausgezeichnet waren. Man nimmt das Phänomen in demselben Falle nicht zu allen Zeiten überhaupt oder mit gleicher Deutlichkeit wahr. Vielmehr ist es abhängig von den physikalischen Verhältnissen, unter denen die Spannung der Cystenwand, eventuell auch der Bauchwand, obenan steht. Pralle oder zu geringe Spannung des Sackes verhindert das Zustandekommen desselben. Wiederholt vermisste ich es über Echinococussäcken, die sehr prall gespannt waren, konnte es aber sofort nachweisen, nachdem in Folge von Aspiration von 10–15 cm³ Flüssigkeit die Spannung des Sackes erheblich abgenommen hatte.

Ganz besonders schön ist die Milz, auch wenn sie nur kaum oder ganz wenig vergrössert ist, bei denjenigen Zuständen zu fühlen, welche wir als Entero- oder Splanchnoptose bezeichnen. In diesen Fällen kommt noch etwas Anderes hinzu, worauf ebenfalls nachdrücklichst hingewiesen werden muss. Ich habe schon im Jahre 1887 als der Erste darauf aufmerksam gemacht, dass man bei Frauen, zumal auf der rechten Seite, aber auch links, die Nieren ausserordentlich häufig fühlen kann, und dass man die respiratorische Beweglichkeit und Bewegung derselben als physiologische Function mit absoluter Regelmässigkeit nachweisen kann. Bei Frauen mit Enteroptose wird man die Fühlbarkeit der Nieren fast niemals vermissen, und hier kann man gewöhnlich auch mit derselben Untersuchungsmethode gleichzeitig Milz und linke Niere, respective Leber und rechte Niere sehr schön fühlen. Bei alleiniger Untersuchung mit der rechten Hand, welche man in der oben beschriebenen Weise an den linken Rippenbogen applicirt, stösst bei tiefer Inspiration die Milz gegen die Fingerspitzen, während man die Niere gleichzeitig gegen die untere Fläche der Fingerspitzen andrängen fühlt.

Viel schöner und prägnanter kommt dies bei der bimanuellen Untersuchung zum Ausdruck, wobei man während tiefer Inspirationen nicht nur die Milz gegen die Fingerspitzen der rechten Hand anstossen fühlt, sondern den unteren Abschnitt der linken Niere, respective das ganze Organ zwischen die Hände bekommt und in seiner charakteristischen Form aufs deutlichste erkennen kann. Die Niere unterscheidet sich von der Milz, abgesehen von der charakteristischen Form und Gestalt, durch

eine ganz besondere Eigenthümlichkeit, welche ihr ebensogut zukommt, wie sie der Milz abgeht. Diese besteht darin, dass sich im Gegensatze zur Milz die mit der Inspiration abwärts steigende Niere »schwippend« nach aufwärts drücken lässt, eine so eigenartige Erscheinung, dass Jeder, der sie einmal wahrgenommen hat, sie niemals wieder vergisst.

In denjenigen Fällen, in welchen Milz und Leber gleichzeitig sehr bedeutend vergrössert sind (wie z. B. bei der hypertrophischen Lebercirrhose) und beide Organe nahe der Mittellinie oder häufiger links von derselben, etwa in der linken Mamillarlinie aneinanderstossen, mithin durch die Percussion nicht zu trennen sind, ist es sehr wichtig, durch die Palpation die Verhältnisse aufzuklären. Gewöhnlich kann man in diesen Fällen eine deutliche Furche fühlen, welche entweder der Incisura pro ligam. suspens. der Leber entsprechen oder die Grenze zwischen beiden Organen darstellen könnte. Ich bin häufig bei meinen Untersuchungen vor diese Frage gestellt worden, und habe sie zuerst unentschieden gelassen. Bei den Sectionen hat es sich ausnahmslos herausgestellt, dass in solchen Fällen die fühlbare Furche stets derjenigen Stelle entsprach, an welcher Leber und Milz sich berührten, häufig so innig, dass sie wie aneinandergekelt erschienen. Auch konnte man bei den Sectionen deutlich die intra vitam gefühlte Furche erkennen, wo die im Uebrigen sich berührenden Organe eine schwache Lücke freilassen. — Dass in solchen Fällen die Incisurae lienales nicht gefühlt werden können, liegt auf der Hand.

3. Percussion.

Man unterscheidet an der Milz ein oberes und ein unteres Ende, einen vorderen und einen hinteren Rand, eine äussere und eine innere Fläche. Die Milz liegt links von der Wirbelsäule zwischen der neunten bis elften Rippe so, dass ihre Längsachse etwas schräg (von medianwärts und oben nach lateralwärts und unten) steht, indem sie entweder dem Verlauf der zehnten Rippe folgt, oder mit der letzteren einen spitzen Winkel bildet. Das meistens etwas stumpfere obere Ende ist etwa zwei Fingerbreiten von der Wirbelsäule entfernt. Das untere Ende pflegt die Axillarlinie nur wenig nach vorne zu überschreiten. Der vordere Rand der Milz ist meistens mit Einkerbungen versehen und pflegt etwas schärfer zu sein, als der hintere. Die convexe äussere Fläche grenzt an die Concavität des Zwerchfells; die innere wird durch eine längsverlaufende Kante in 2 leicht convexe Abschnitte getheilt, von denen der vordere grössere an den Blindsack des Magens grenzt, während der hintere kleinere sich an das obere Ende der linken Niere anlegt und mit dem

Schwanz des Pankreas verbunden ist. Die Länge und Breite der Milz ist etwa so gross, wie die des Herzens, die Grundform derselben ist rhomboidal, oft mehr oval.

Für die Percussion der Milz kommen in höherem Grade als für die anderen Organe die Beziehungen der Milz zu ihrer Umgebung in Frage. Die Schwierigkeit der Milzpercussion besteht hauptsächlich darin, dass man nur im Stande ist, den unmittelbar an der Brustwand anliegenden Theil des Organs direct nachzuweisen. Da ein Theil der Milz hinter dem Lungenrande verdeckt ist, ein anderer Theil an die linke Niere, ein Dritter an den Magen und das Colon grenzt, so werden wir nur im Stande sein, die Grenzen zwischen Lunge und Milz und andererseits den vorderen Rand der letzteren mit Sicherheit nachzuweisen. Der obere Rand der Milzdämpfung, also die Grenze zwischen bedecktem und unbedecktem Theil der Milz, wird durch die untere Grenze der Lunge gebildet, welche annähernd in gleicher Höhe wie rechts verläuft. Diese Grenzlinie findet sich neben dem Brustbein am unteren Rand der sechsten, in der Mamillarlinie am oberen Rand der siebenten, in der Axillarlinie am unteren Rand der siebenten oder achten, in der Scapularlinie an der neunten und neben der Wirbelsäule an der elften Rippe. Sie rückt bei tiefer Expiration weiter nach oben, bei tiefer Inspiration und beim Liegen auf der rechten Seite herab, um bei tiefster Einathmung bis zur unteren Grenze des Pleurasackes herabzusteigen und den sogenannten Complementarraum vollständig auszufüllen. Wenn man demnach die Milz in der Rücken- oder besser in der rechten Seitenlage percutiren will, so percutire man in der mittleren Axillarlinie, während der zu Untersuchende ruhig und langsam athmet, von oben nach dem Rippenbogen zu abwärts, wobei man leise aufschlägt.

Gelangt man nun allmählig in die Gegend der achten Rippe an die Lungenmilzgrenze, so wird der Lungenschall allmählig mehr und mehr gedämpft; jedoch erwarte man nicht, eine so absolute und intensive Dämpfung zu finden, wie etwa über der Leber. Nachdem man nun diejenige Stelle ausgemittelt hat, wo der Schall die grösste Intensität der Dämpfung bei leisem Anschlag zeigt, so bezeichne man diese »obere Milzgrenze« mit einem farbigen Stift und percutire in derselben Verticalen weiter nach abwärts. Je mehr man sich dem halbmondförmigen Raum nähert, um so tympanitischer wird der Schall, bis er endlich in den ganz hellen Schall des Magens übergeht. Diese »untere Milzgrenze« kann man nur bei ganz leisem Anschlage herauspercutiren; man muss sich dabei indess gegenwärtig halten, dass, wenn der Fundus des Magens mit Speisebrei angefüllt ist, er einen dumpfen Schall gibt, wobei eine Abgrenzung von der Milzdämpfung überhaupt nicht möglich ist. Noch schwerer wird die Abgrenzung sein, wenn der Fundus stark mit Luft

gefüllt ist, und der laute tympanitische Schall desselben die Dämpfung, welche die dünne Milz gibt, übertönt. Gelingt es, die untere Grenze nachzuweisen, so findet man dieselbe einige Fingerbreiten vom unteren Rippenbogen entfernt.

Ist man im Stande, dieselbe durch die Percussion nachzuweisen, so bezeichne man dieselbe ebenfalls mit einem farbigen Stift. Dieselbe wird etwa 4—6 cm unterhalb der oberen Grenze zu liegen kommen. Ist es gelungen, diese beiden parallel verlaufenden Grenzlinien zu finden und aufzuzeichnen, so muss man nun ferner suchen, den dieselben verbindenden vorderen Rand zu finden. Zu diesem Zweck percutire man in verschiedenen Richtungen von vorn radienförmig auf die gezeichnete Figur zu, bis es gelingt, die Verbindungslinie, die den vorderen Rand darstellt, zu finden. Dieselbe liegt gewöhnlich in einer Schrägen, welche von der linken Articulatio sternoclavicularis nach der Spitze der elften Rippe gezogen und als *Linea costoarticularis* bezeichnet wird. Dieselbe bleibt ebenfalls mehrere Querfingerbreiten vom Rippenbogen entfernt. Bei normaler Grösse der Milz gelingt es fast niemals, mehr von den Grenzen des Organs auf die Brustwand zu projiciren, als bisher beschrieben, namentlich gelingt es fast niemals, den nach der Wirbelsäule zu gelegenen hinteren Abschnitt der Milz nachzuweisen.

An der Lungenmilzgrenze gelingt es fast ausnahmslos sehr schön, die Bewegungen des Zwerchfells und das Herunter- und Aufwärtssteigen der Lunge zu demonstrieren. Wir bringen zu diesem Zwecke die linke Körperseite zunächst in gute Beleuchtung und lassen den zu Untersuchenden möglichst tief respiriren. Nun erblicken wir die Bewegung des Zwerchfells, dessen Amplitude wir auf die Brustwand aufzeichnen. Der obere Strich entspricht dem Hochstand des Zwerchfells und der Milzgrenze bei tiefster Expiration. Legen wir hier das Plessimeter auf und percutiren daselbst, so erhalten wir Milzdämpfung; lassen wir nun tief einathmen, während wir auf derselben Stelle percutiren, so hören wir anstatt der früheren Dämpfung lauten Lungenschall, den wir so weit nach abwärts verfolgen können, als die Lunge sich bei tiefster Inspiration ausdehnt und die Milz überlagert. Wiederholen wir dasselbe Experiment am unteren Milzrande, so steigt die Milz bei tiefster Inspiration um eben so viel nach abwärts, den halbmondförmigen Raum entsprechend verkleinernd.

Da nach den obigen Auseinandersetzungen das obere Drittel der Milz für die Percussion verborgen bleibt, so muss der percutorisch gefundene Längendurchmesser der Milz um dieses Stück kleiner sein, als der anatomische. Die Breite der Milzdämpfung beträgt im Durchschnitt 5—6 cm.

So schwierig die Percussion einer normalen Milz häufig ist und sein kann, um so viel leichter ist es, eine pathologisch vergrösserte Milz

herauszupercutiren, namentlich in denjenigen Fällen, in welchen der vordere Milzrand bis an den Rippenbogen heranreicht. Besonders schwierig kann der Nachweis selbst einer vergrösserten Milz wegen Tympanie werden, wenn der aufgeblähte Darm die Milz weit in die Höhe gedrängt hat, oder die meteoristisch aufgeblähten Darmschlingen die Milz überlagern. Beim Typhus abdominalis ist die Milz wegen des Meteorismus gewöhnlich mehr nach hinten gelegen, wodurch sich Typhusmilzen besonders von anderen acuten Milztumoren unterscheiden.

Um sich von der Zu- oder Abnahme der Milztumoren zu überzeugen, bezeichnet man am besten die Grenzen der Dämpfung mit farbigen Stiften; doch untersuche man die Kranken stets genau in derselben Lage, weil man sich sonst, namentlich bei beweglichen Milzgeschwülsten, leicht täuschen kann. Eine ganz praktische Methode hat O. Schellong namentlich bei Malariakranken angewendet, um sich ein Bild davon zu verschaffen, ob und wie weit eine Milzdämpfung bei derselben Person sich im Verlauf der Krankheit ändert. Er vermerkt die Percussionsgrenzen der Milz farbige auf der Haut des Kranken. Alsdann legt er Pauspapier auf die Milzgegend und macht zunächst Marken auf demselben, um die Lage des Papieres zu fixiren; vor allem wird der Rippenbogen vermerkt. Dann paust er die Figur der Milzdämpfung durch. Bei erneuter Untersuchung wird zunächst das Ergebniss der neuen Milzpercussion aufgetragen, dann die bei der vorausgegangenen Untersuchung durchgepauste Figur der Milzdämpfung aufgelegt, und das neue Resultat mit dem vorherigen verglichen.

Unter Umständen ist die genaue Ermittlung der Grösse und Lage der Milz von besonderen Schwierigkeiten begleitet, ja selbst unmöglich, so bei Flüssigkeits- und Gasansammlungen in der linken Pleurahöhle, bei bedeutenden Pericardialexsudaten, bei meteoristischer Auftreibung des Magen- und Darmcanals, bei freien Luftergüssen in die Bauchhöhle in Folge von Magen- und Darmperforation, bei Geschwülsten benachbarter Organe: des linken Leberlappens, der linken Niere, des Pankreas, Mesenterium, Omentum, im Lig. latum, eventuell in neugebildeten Mesenterialplatten in Folge chronisch-entzündlicher Processe, bei abgesackten Exsudaten in dieser Gegend u. A. Anhaltspunkte kann man in solchen Fällen nur durch genaueste Untersuchung des speciellen Falles gewinnen.

Verkleinerungen der Milz sind sehr schwer und mit Sicherheit wohl nur dann zu bestimmen, wenn man durch frühere Untersuchungen die Grösse der Milz genau kennt. Ausdehnung des Magens und der Darmschlingen durch Luft kann die Milzdämpfung kleiner erscheinen lassen, als sie in Wirklichkeit ist. Atrophische Zustände alter Leute können zu wirklicher Verkleinerung der Milz führen.

Ich habe schon früher die Palpation der Milz als die souveräne Methode der Untersuchung bezeichnet und muss hier noch einmal hervorheben, dass ich auf die Percussion der Milz wenig Werth lege. Die Gründe hiefür sind in der Darstellung der Percussion zum Ausdruck gelangt. Nur da, wo ich die Milz sicher und bestimmt fühlen kann, halte ich mich für berechtigt, ein sicheres Urtheil über deren Grösse und Beschaffenheit abzugeben. Von Wichtigkeit ist die Milzpercussion in Fällen von Wandermilz, wenn es sich darum handelt, nachzuweisen, dass die Milz an normaler Stelle fehlt.

4. Durchleuchtung nach Röntgen.

Bei der Durchleuchtung des Thorax erhält man unter günstigen Verhältnissen, regelmässig bei Kindern, auf dem Bariumplatinocyanürschirm einen Schattenriss der Milz; bei der Athmung sieht man deren Excursionen (Levy-Dorn).

G. Rosenfeld äussert sich in seinem Buch: »Die Diagnostik innerer Krankheiten mittelst Röntgenstrahlen« folgendermassen über die Untersuchung der Milz: Von der Milz sieht man oft den oberen, inneren, hinteren Rand. Es ist eine nach aussen concave Linie, die von oben nach unten zieht, welcher der am öftesten zu beleuchtende Theil der Milz ist. Geht sie weit nach aussen, so ist sie in meinen Fällen bei Erwachsenen der Beobachtung zugänglich gewesen, während sie sich bei Kindern photographiren liess. Sie erscheint dann als ein etwa 5cm breiter und etwa 7cm hoher Schatten zur Seite des Magens, der mehr oder weniger der bekannten Milzfigur entspricht. Stark vergrösserte Milzen lassen sich im günstigsten Fall bei dünnleibigen Personen einigermaßen übersehen, doch ist im Allgemeinen von der Durchleuchtung der Milz auf dem Schirmbild nicht allzuviel zu erhoffen, dagegen sieht man die Milz leidlich auf Photogrammen.«

5. Die Probepunction.

Ueber die Methode und den Werth der Probepunction habe ich mich in den Capiteln über Cysten und Hydatidengeschwülste der Milz so erschöpfend ausgesprochen, dass ich es mir versage, an dieser Stelle näher darauf einzugehen. Die Probelaparotomie, respective Punction, wird da in Frage kommen, wo man durch Palpation das Bestehen von Fluctuation nachgewiesen hat. Hier wird man lediglich durch Untersuchung der Flüssigkeit endgiltig feststellen können, welcher Natur der cystische Tumor ist. Dabei kommt in Frage

der Inhalt von: serösen, Blut-, Dermoidcysten, Gallenblasengeschwülsten, Hydronephrosen, Hydatidsäcken, Abscessherden, abgekapselten Exsudaten, Blutergüssen, Pankreascysten etc. Indess können, selbst wenn wir die Natur der cystischen Geschwulst festgestellt haben, doch noch Zweifel darüber bestehen bleiben, in welchem Organ dieselbe ihren Sitz hat. Haben wir beispielsweise Haken oder Scolices in einer Punctionsflüssigkeit aufgefunden, so wissen wir, dass es sich um einen Echinococcus handelt; die differentiell-diagnostischen Schwierigkeiten aber, welche sich aus dem Sitz der Cyste ergeben, können durch die Probepunction nicht gehoben werden. Vielmehr werden wir versuchen müssen, mit Hilfe aller übrigen Untersuchungsmethoden den Sitz der Cyste zu eruiiren. Dabei kann eventuell in Frage kommen, den Dickdarm mit Wasser oder Luft anzufüllen und die Schallveränderungen, welche sich hieraus und aus der Wiederentleerung des Darmes ergeben, für die Diagnose zu verwerthen. Namentlich wenden wir diese Methode an, wenn es sich um Differentialdiagnosen zwischen Milz und Niere handelt. Auch hierauf wird bei Besprechung der Cysten näher eingegangen werden.

Absolut ausschlaggebend für Art und Sitz der Cyste kann das Resultat der Punction sein, wenn sich in der Punctionsflüssigkeit solche Stoffe finden, welche für ein bestimmtes Organ specifisch sind, wie Galle für die Leber (bei Hydrops cystidis felleae), Harnstoff für die Nieren (bei Hydronephrosen), Bestandtheile des pankreatischen Saftes für das Pankreas (bei Pankreascysten).

Seit dem Aufleuchten der bacteriologischen Aera hat man vielfach systematisch die Milz bei Typhuskranken punktirt, um Material zur bacteriologischen Untersuchung zu haben und die Punctionsflüssigkeit auf etwaigen Gehalt an Typhusbacillen zu untersuchen. Die in solchen Fällen wegen ihrer Gefährlichkeit mit Recht angefochtene Probepunction ist durch das Widal'sche Verfahren unnöthig geworden. Dasselbe besteht darin, dass Blutserum von Typhuskranken mit einer Typhuscultur im Verhältniss von 1:10 gemischt wird. Tritt Agglutination der Bacillen ein, so ist auf Typhus zu schliessen. Widal gibt zwei Verfahren an, ein makro- und ein mikroskopisches. Beim ersteren werden 4 cm³ Typhusbouilloncultuur mit 8 Tropfen Serum versetzt. Nach 12—24 Stunden ist die bisher gleichmässig getrübe Bouillon klar geworden, die einzelnen Keime sind zu Häufchen verklebt und zu Boden gesunken. Das mikroskopische Verfahren verläuft folgendermassen: 1 Tropfen Serum wird mit 10 Tropfen Typhuscultur zusammengebracht und dann im hängenden Tropfen untersucht.

Meist sofort, jedenfalls nach einer Viertel- oder halben Stunde, erkennt man, dass die Bacillen unbeweglich, paralytisch und zu Häufchen

verklebt, agglutinirt sind. Dies sind die Grundzüge des Verfahrens, für welches Modificationen und Cautelen in grosser Zahl jetzt in der Ausbildung begriffen sind.

Die Physiologie der Milz.

Unsere Kenntniss von der Function der Milz ist noch sehr gering.

Der Weg, der häufig eingeschlagen wird, um über die Bedeutung eines Organes Aufschluss zu gewinnen, die Exstirpation desselben, hat für die Milz das Dunkel nur wenig aufgehellt. Festgestellt wurde zunächst, dass die Milz ohne wesentlichen Nachtheil für den Organismus entfernt werden kann; dies beweisen Thierversuche und chirurgische Eingriffe beim Menschen. Für die Frage kommt auch noch die Thatsache in Betracht, dass in freilich sehr seltenen Fällen angeborener Mangel der Milz ohne krankhafte Folgeerscheinungen beobachtet worden ist. Hat die Milzexstirpation, abgesehen davon, dass sie keinerlei krankhafte Erscheinungen, sogenannte Ausfallserscheinungen, hervorruft, erkennbare Folgen? Darüber herrscht noch keine volle Klarheit. Mehrfach ist nach Milzexstirpation eine Vergrösserung der Lymphdrüsen beobachtet worden, die als Ausgleicherscheinung zu deuten wäre. Aber die Vergrösserung der Lymphdrüsen ist durchaus nicht constant. Viel constanter ist eine andere Erscheinung, die sich aus den Beziehungen zwischen Milz und Knochenmark in ihrer gemeinsamen Eigenschaft als blutbereitende Organe ergibt. Es hat den Anschein, als ob die hämatopoetische Thätigkeit des Knochenmarkes nach Milzexstirpation gesteigert ist. Auch hierbei würde es sich um eine Ausgleicherscheinung handeln, indem das Knochenmark ein Plus an Arbeit leistet, entsprechend dem Ausfall der sistirten Thätigkeit der Milz.

Von Interesse ist noch die Beobachtung, dass es bisweilen nach Milzexstirpation zu Neubildungen im System der Lymphdrüsen kommt, die als milzersetzende Organe gedeutet worden sind. (Vgl. Capitel »Exstirpation der Milz«.) Bei Fröschen sah man nach Milzexstirpation am Darm braunrothe Knötchen entstehen. Tizzoni sah Neubildungen von Milzen im Netze von Pferden und Hunden nach Verödung des Milzparenchyms und der Milzgefässe. Ebenso hat Mosler nach Exstirpation einer Milz beim Hunde die Neubildung zahlreicher, im Netz und Mesenterium liegender milzähnlicher Gebilde constatirt. Dieselben erwiesen sich als teleangiectatisch-hämorrhagische Lymphome.

Das Volumen der Milz ist vermöge ihres Gehaltes an glatten Muskelfasern veränderungsfähig. Reizung derselben oder ihrer Nerven, einerseits

durch Kälte oder Elektrizität, andererseits durch Chinin, Secale und andere Mittel, führt zur Contraction der Milz. Das Organ verkleinert sich, indem es gleichzeitig abbläst und granulirt erscheint. Im Gegensatze dazu vergrössert sich die Milz, wenn die Nerven durchschnitten werden. Landois sah hiebei nach Ausrottung der zerstreut am Hilus liegenden Nervenästchen herdweise Vergrösserung der Milz unter blauröthlicher Färbung auftreten. Auf Lähmung der Nerven wird auch die Vergrösserung der Milz bei Infectionskrankheiten vielfach zurückgeführt; als Agens für die Nervenlähmung sollen hiebei die specifischen Krankheitsgifte wirken. Zu beachten ist dabei aber noch der Einfluss des Fiebers und ausserdem die Invasion von Mikroorganismen in das Organ. Weiterhin vergrössert sich die Milz abhängig von der Nahrungszufuhr. Man findet die Milz einige Stunden nach der Verdauung, zu der Zeit, wo die Verdauungsorgane nach bewältigter Arbeit wieder blutärmer werden, voluminöser. Aus diesen Befunden hat man geschlossen, dass die Milz zugleich einen Regulator für die mittlere Blutfülle der Verdauungsorgane abgibt. Anzuschliessen ist hier die verwandte Beobachtung, dass bei Verkleinerung der Milz durch Reizung sich kurz anschliessend die Leber wie durch Injectionsdehnung vergrössert.

Für die einschlägigen Verhältnisse ist noch eine von Roy festgestellte Thatsache wichtig. Darnach ist die Blutbewegung durch die Milz nicht nur von dem Blutdrucke in der Milzarterie abhängig, sondern wesentlich auch von der Contraction der glatten Muskelfasern der Kapsel und der Trabekel, die sich in rhythmischen Bewegungen befinden.

Eine wesentliche Bedeutung hat die Milz für die Blutbereitung. Ihr fallen hiebei zwei Aufgaben zu, die anscheinend einander entgegengesetzt sind. Einmal entstehen in ihr neue Lymphoidzellen. Die Milz ist die Hauptbildungsstätte der weissen Blutkörperchen. Im Milzvenenblute findet man regelmässig zahlreiche Lymphoidzellen; viele davon gehen in der Blutbahn durch fettige Entartung zu Grunde. Eine excessive Steigerung der Bildung weisser Blutkörperchen in der Milz findet sich bei der lienalen Leukämie.

Andererseits wird die Milz als Auflösungsorgan von Blutkörperchen, und zwar der rothen, in Anspruch genommen. Insbesondere sind es Köllicker und Ecker, die in der Milz ein Einschmelzungsorgan der rothen Blutkörperchen sehen. Diese Annahme stützt sich im Wesentlichen auf einen eigenartigen Befund im Milzblute, auf das Vorkommen der blutkörperchenhaltigen Zellen. Es sind dies grosse, weisse, protoplasmareiche zellige Gebilde, die vermöge ihrer Amöboidbewegung rothe Blutkörperchen in sich aufgenommen haben. Die rothen Blutkörperchen machen in ihren Wirthen, den Lymphocyten, regressive Veränderungen

durch, sie zerfallen; ihr Hämoglobin gibt den Grundstock für das dem Hämatin ähnliche Milzpigment ab. Für die Bedeutung der Milz als Einschmelzungsorgan der rothen Blutkörperchen spricht ausser dem eisenhaltigen Pigment das sonstige chemische Verhalten der Milz. Ausser den gewöhnlichen Bestandtheilen des Blutes finden sich einige höheroxydirte Stufen der Eiweisskörper, wie Leucin, Tyrosin, Xanthin, Hypoxanthin, Taurin. Dazu kommt noch als verstärkend das Auftreten der Salze der rothen Blutkörperchen im Milzsaft.

Ueber die Innervation der Milz ist das Folgende bekannt: Die Nerven der Milz haben ihr Centrum im verlängerten Mark. Die Erregung dieses, namentlich auch Erstickung, ruft Zusammenziehung der Milz hervor. Von dem verlängerten Marke aus verlaufen die Fasern durch das Rückenmark, in dem vom ersten bis vierten Halswirbel Ganglionzellen liegen sollen, die gleichfalls auf die Milzcontraction einwirken, weiter durch den linken Nervus splanchnicus, das Ganglion semilunare bis an das Milzgeflecht (Landois).

Unter normalen Verhältnissen schon wechselt die Milz ihr Volumen, wie schon oben ausgeführt, in Abhängigkeit von der Verdauungsthätigkeit. Diese leichte Anpassung macht die Thatsache leichter verständlich, dass die Milz so überaus prompt auf die Invasion von pathogenen Bakterien in den Organismus mit Schwellung reagirt. In welchem Masse die verschiedenen in Frage kommenden Ursachen (Fieber, Bakterien, Toxine) hiebei mitwirken, bedarf noch der Klärung. Infections- und Intoxicationsversuche an entmilzten Thieren versprechen hier die Sachlage aufzuhellen. Für die Pathologie wichtig ist die experimentell-pathologisch erwiesene Thatsache, dass Druck auf die Milzvene das Organ leicht zum Schwellen bringt. Es erklärt sich dadurch die Milzschwellung bei Stauung im Pfortadergebiet.

Das Anschwellen der in Folge von Infectionskrankheiten intumescenten Milzen bei Darreichung von Chinin und anderen Fiebermitteln deutet Binz als Folge der gehemmten oder wenigstens eingeschränkten Leukoeytenproduction.

DIE KRANKHEITEN DER MILZ.





Bildungsfehler und Anomalien der Lage der Milz.

Die Hemmungsbildungen und Bildungsfehler der Milz haben nur geringes praktisches Interesse, da sie verhältnissmässig sehr selten bei gesunden, sonst normal entwickelten Individuen angetroffen werden. Ueberdies stellt die Milz ein zum Leben nicht durchaus erforderliches Organ dar, da beim Fehlen oder nach operativer Entfernung derselben (sogenannte Splenektomie), ihre Function von anderen Organen, hauptsächlich von der Schilddrüse, den Lymphdrüsen und dem Knochenmark übernommen wird. Da wir auf diese wichtige physiologische Frage bei dem Abschnitt »Splenektomie« ausführlich einzugehen haben werden, so verweisen wir den Leser darauf und geben hier nur eine Zusammenstellung der wichtigsten Formen der Hemmungsbildungen, wobei ich der reichlichen Zusammenstellung von C. F. Heusinger folge:

Die wichtigsten Formen, unter welche man die Bildungsfehler der Milz zusammenfassen kann, sind:

1. Mangel der Milz;
2. widernatürliche Kleinheit;
3. abnorme Grösse;
4. besondere Gestalt und Theilung in mehrere Stücke, Duplicität der Milz und Nebenmilzen;
5. widernatürliche Lage.

1. Mangel der Milz.

Im bebrüteten Hühnchen zeigt sich die Milz erst in einer sehr späten Periode. So fehlt nach Paletta auch den jüngsten menschlichen Embryonen die Milz noch gänzlich. Bei den niedersten Missbildungen, den wahren Acephalen, fehlt in der Regel das ganze Pfortadersystem, Magen, Leber, Pankreas, Bauchfell und Milz. Wo sich in den Acephalen leberähnliche Organe vorfinden, da scheint meistens eine Verschmelzung der Leber mit den Nieren stattzufinden. Häufiger findet sich die Milz bei Missgeburten mit bloss mangelhafter Entwicklung des Schädels, doch wird sie auch in diesen Fällen oft genug vermisst. Heusinger fand nur zwei Fälle, in denen bei vollkommener äusserlicher Ausbildung des Körpers ein angeborener Mangel der Milz beobachtet wurde.

Den einen theilt Lemery mit: Ein äusserlich vollkommen gut gebildetes und so schönes Mädchen, dass es Le Brun malen wollte, starb acht Tage nach der Geburt. Man fand keine Leber, keine Milz und keinen Darmcanal, sondern statt dieser Theile eine fleischige Masse von der Grösse des Kopfes des Kindes; sie stand mit dem Magen, aber nicht mit dem After in Verbindung und enthielt Arterien und Venen.

Die zweite Beobachtung ist entsprechend der genauen Uebersetzung des französischen Originals folgende: »Am 11. September des Jahres 1564 verschied aus diesem Leben Mathias Orrelius, ein berühmter Kaufmann zu Antwerpen, von Geburt ein Deutscher. Am 12. wurde die Leichenöffnung von kunstverständigen Wundärzten gemacht, bei welcher ich (Schenck a Graffenberg) als Arzt gegenwärtig war, um den Zustand der Verdauungswerkzeuge zu sehen, vorzüglich der Leber und der Milz, denn er hatte einige Jahre zuvor an der Wassersucht gelitten. Wir suchten daher unter dem Zwerchfell und den falschen Rippen, fanden aber keine Spur dieser Theile. Ein gewiss unerhörter, wunderbarer Fall, aber die Substanz des ganzen Darmcanals war ganz fleischig und viel fester als Muskelfleisch, so dass sie an Festigkeit fast dem Fleisch des Herzens gleichkam, die Hohlvene entsprang aus dem Darmcanal selbst, auf dieselbe Art ungefähr, wie sich die Vena portarum in dem Darmcanal zu verbreiten pflegt. Dieses war ohne Zweifel die Ursache, warum er so oft an Entzündung und Abscessen in dem Darmcanal litt, denn das, was fleischig ist, wird leichter von Entzündung und Abscessen ergriffen, als was nur häutig ist.« Haller sagt von dieser Beobachtung: »Ubi tamen credas connatorum viscerum confusam massam incisori imposuisse.«

Auch Verödung der Milz erreicht mitunter solche Grade, dass sie fast einem ursprünglichen Mangel derselben ähnlich sieht. Experimentell kann man bei Thieren hochgradigste Atrophie des Organs unter Anderem durch Arterienunterbindung erzeugen.

2. *Widernatürliche Kleinheit der Milz.*

Beim Fötus der Säugethiere und des Menschen ist die Milz umso kleiner, je weiter derselbe von der Geburt entfernt ist. Bei den Sectionen von Missbildungen Blödsinniger, aber auch ganz normal gebildeter Menschen, die zum Theil ein sehr hohes Alter erreicht hatten, fand man die Milz flachrund, dünn und so klein, dass ihr Gewicht kaum 30 g betrug.

3. *Abnorme Grösse der Milz.*

Auch diese Abnormität hat man wiederholt bei Missgeburten beobachtet, aber auch sonst gelegentlich bei normal entwickelten Individuen von höherem Alter.

Löwenwald fand bei einem 14jährigen Mädchen, welches an Caries des Hinterhauptbeines und der Schenkelknochen gelitten hatte, Wassersucht der Hirnhöhlen, sehr grosses Herz, anstatt des Magens nur eine Erweiterung des Duodenums, den Darmcanal sehr kurz und ganz gerade, Leber und Milz sehr gross, ja die Milz nicht im linken Hypochondrium, sondern mitten auf der Rückenwirbelsäule gelegen und daselbst fest angeheftet.

Pozzis fand bei einer Dame, die sehr gefrässig gewesen war, auf der linken Seite keine Spur einer Lunge, der Magen war sehr gross, der Darmcanal nur den vierten Theil so lang als gewöhnlich, die Leber kleiner, die Milz dagegen sehr gross, 6 $\frac{1}{2}$ Pfund schwer, das Colon weiter als gewöhnlich. Baux fand in einem von Geburt an kränklichen, dickköpfigen, aufgedunsenen Kinde, dessen Athemholen sehr erschwert war, und welches im achtzehnten Monate seines Lebens starb, eine ungeheuer grosse, in keine Lappen getheilte, übrigens natürlich beschaffene, längs des ganzen Magens auf der linken Seite gelegene Leber, auf der rechten Seite dagegen eine ebenfalls sehr grosse, sonst normal beschaffene Milz.

4. Besondere Gestalt und Theilung der Milz. Duplicität der Milz und Nebennilzen.

In den menschlichen Föten findet man die Milz ausserordentlich häufig tief eingekerbt oder selbst in mehrere Stücke gespalten, wie dies bei den jüngsten Embryonen fast immer der Fall ist. Diese Einkerbungen erhalten sich bekanntlich als deutlich fühlbare Vertiefungen am vorderen Rande der Milz durch das ganze Leben und bilden bei der Palpation ein sehr charakteristisches Merkzeichen, welches häufig vor Verwechslungen der Milz, namentlich bei pathologischen Vergrösserungen derselben, mit anderen Organen schützt. Derartige Einkerbungen (sogenannte Crenae lienales) finden sich eine oder zwei, selbst drei in einem Organe; ihre Tiefe variiren innerhalb weiter Grenzen. Sie können gelegentlich so tief sein und so weit reichen, dass sie bis zur Abschnürung eines Theiles der Milz durch eine horizontale Furche führen.

Sehr mannigfach sind die Formveränderungen, welche die Milz unter normalen Verhältnissen und bei Missgestaltungen darbietet. So findet man Milzen von rundlicher, zungenförmiger, scheiben- oder walzenförmiger, halbkugelig, drei- oder viereckiger Form und Gestalt. Meckel fand einmal, dass die Gestalt der Milz bei einem Fötus mit derjenigen, welche man bei den meisten Vierfüssern beobachtet, übereinkam, indem sie unten doppelt so breit war als oben.

Doppelte Milzen, entweder von gleicher und normaler Grösse und Beschaffenheit oder von äusserst wechselnder Grösse und gänzlich ver-

schiedener Form sind verhältnissmässig recht häufig beschrieben worden. Oft fanden sich dabei noch andere pathologische Abweichungen. So fehlte in einem Fall von doppelten Milzen, deren eine ganz langgezogen war, das Pankreas. In einem derartigen Fall fand sich ein langgezogener, in zwei Hälften geschnürter Magen.

Vielfache Spaltungen der Milz, wodurch dieselbe in 5—7 einzelne grosse Lappen abgetheilt erscheint, sind ebenfalls zahlreich beschrieben worden. In einem auch sonst berühmt gewordenen Fall von Abernethy, in welchem die Pfortader aus der unteren Hohlvene entsprang, war die Milz in sieben Lappen gespalten.

Wir müssen hier noch der sogenannten Nebencilzen (*Lien succenturiatus* oder *accessorius*) gedenken, kleiner, meist rundlicher Gebilde von der Farbe, Consistenz und dem Aussehen der Milz, aber äusserst wechselvoller Grösse. Sie finden sich theils im Netz, theils in den Ligamenten der Milz, auch im Kopf des Pankreas und sind hirsekorn- bis walnussgross. Ihre Zahl variirt von 1—20 und darüber. Zuweilen hat jede Nebencilz ihre eigene Arterie und Vene.

Otto fand bei einer Missgeburt die Milz von gewöhnlicher Grösse, aber durch sehr tiefe Einschnitte in eine Menge fast ganz getrennter Lappen getheilt; desto auffallender war es, dass ausserdem noch zwischen ihr und dem Magenrunde 23 völlig getrennte Nebencilzen lagen, die sämmtlich kugelförmig und von gleicher Masse, Consistenz und Farbe wie die eigentliche Milz waren, fast alle eine kleine Arterie oder Vene enthielten und eine sehr verschiedene Grösse von der eines Hirsekornes bis zu der einer grossen Erbse zeigten. Die ganze Milz hatte Aehnlichkeit mit einer Weintraube.

Heusinger fand bei einem Soldaten, der an Respirationsbeschwerden und Blausucht gelitten hatte, die Milz von so vielen Furchen und Narben durchschnitten, dass sie aus 8—12 verschiedenen, früher höchst wahrscheinlich getrennten Stücken zusammengesetzt schien, und ausserdem sassen zwischen ihr und dem Magen noch vier Nebencilzen, welche kugelförmig, übrigens der Hauptmilz ganz ähnlich waren; die grösste wog 47, die zweite 34, die dritte 3 und die vierte 2 g. Die Hauptmilz wog $\frac{1}{2}$ Pfund und war an ihrem Rande noch mehrmals eingeschnitten.

Nach Mosler theilt Rosenmüller die merkwürdige Beobachtung mit, dass er unter 400 Leichen aus dem nördlichen Deutschland nur einmal eine Nebencilz, dagegen unter 80 Leichen von Südeuropäern kaum fünf gesehen habe, deren Milz nicht mit einer Nebencilz versehen gewesen wäre. Diese Beobachtung wurde von Giesker bestätigt. Dagegen widerspricht Henle nach seinen Erfahrungen aus Heidelberg und Göttingen der Behauptung von Rosenmüller und Giesker. Dupuytren

gab an, dass im jugendlichen Alter, insbesondere bei Föten, das Vorkommen von Nebenmilzen ein ganz besonders häufiges sei.

Die sogenannten Nebenmilzen erweisen sich mitunter als Neubildungen. Nach Milzexstirpation bei Thieren wollen einzelne Forscher neugebildete Milzen, Nebenmilzen, entdeckt haben. Ich konnte darüber in den einschlägigen Schriften keine positiven Angaben finden. Dagegen konnte Mosler dieselben in einem sehr interessanten Fall bestätigen. Er fand unter fünfzig Milzexstirpationen einmal das grosse Netz vollkommen übersät von dunkelrothen Knoten, welche die Grösse von einer Linse bis zu einer Bohne darboten, in ihrem äusseren Ansehen und selbst auf dem Durchschnitt grosse Aehnlichkeit mit Milzgewebe hatten. Die genauere Untersuchung von M. Roth hat dieselben als pathologische Bildungen, als teleangiectatisch-hämorrhagische Lymphome bezeichnet. Tizzoni sah bei einem jungen und einem alten Hund 2—3 Monate nach der Entmilzung die Bildung zahlreicher Knoten von der Beschaffenheit und Structur der Milz zerstreut im Netz und glaubte in diesen Gebilden echte Neubildungen, keine Nebenmilzen, erblicken zu dürfen, weil letztere nie in der grossen Zahl von 60—80 auftreten, wie es hier der Fall war, weil die von ihm beobachteten eigenthümlichen Gebilde im ganzen Netz, nicht nur im Ligamentum gastrolienale, nachweisbar waren, endlich weil er dieselben in allen Entwicklungsphasen zu verfolgen im Stande war, ja sogar in ihnen viele kernhaltige rothe Blutkörperchen erblickte.

Zu erwähnen wäre noch die interessante Thatsache, dass man bei Typhus und Leukämie die Nebenmilzen ebenso wie die Hauptmilz angeschwollen gefunden hat.

5. Widernatürliche Lage.

Die angeborenen Anomalien der Lage bestehen in Lagerung der Milz ausserhalb der Bauchhöhle bei Bauchspalten, sowie in grossen Nabelbrüchen, im linken Thorax bei Defecten und Hernien des Zwerchfells und endlich in Rechtslagen bei completem Situs viscerum inversus. Bei fieberhaften Krankheiten kann die links gelagerte Leber leicht als die vergrösserte Milz imponiren.

Auf die erworbenen Abweichungen der Milzlage kommen wir im Abschnitt »Wandermilz« zu sprechen.

Sehr merkwürdig ist eine Beobachtung von Preuss, der bei einem lebend geborenen Mädchen mit Bauchspalte die Milz vermisste. Nach Oeffnung des ganz normal gebildeten Magens fand er sie frei in der Höhle desselben, nur durch Gefässe mit der Schleimhaut des Magens verbunden; sie war klein, aber sonst völlig normal. Bei einem weiblichen

Anencephalus fand Klein die Milz in der linken Brustseite über dem Zwerchfell. In einem anderen Fall von Missbildung fand Blanchot die Milz hoch oben in der Brusthöhle über dem unvollkommenen Zwerchfell unter einer aus einem einfachen Lappen bestehenden Lunge. Ebenfalls bei einem weiblichen Anencephalus fand Otto die Milz nebst einem Theil der Leber und dem Colon durch das Zwerchfell in den linken Thorax gedrungen und durch kein Gefäß mit dem Magen in Verbindung stehend. Auch der erwähnte Fall von Löwenwald gehört hieher, bei welchem die Milz nicht im linken Hypochondrium, sondern auf der Rückenwirbelsäule fest angeheftet gefunden wurde.

Die Wandermilz (Dislocation der Milz).

Begriffserklärung und Allgemeines.

Normal liegt die Milz in der Tiefe des linken Hypochondriums derart, dass sie mit ihrer convexen Fläche sich an das Zwerchfell anlegt und mit ihrem hinteren stumpfen Rande in die Vertiefung hineingreift, welche die obere Hälfte des convexen Randes der Niere mit der hinteren Bauchwand bildet. Die Längsachse der Milz liegt schräge, so dass das obere Ende zugleich auch das hintere wird. Ungefähr hält die Längsachse der Milz die Richtung der Rippe in ihrer Höhenlage ein. Im Allgemeinen entspricht die Lage der Milz der 9. bis 11. Rippe; ihr oberes Ende liegt etwa zwei Fingerbreiten vor der Wirbelsäule und das untere etwa drei Fingerbreiten vom Rande des Thorax entfernt. Die Serosa der Milz ist eine Fortsetzung des Peritonealüberzuges der benachbarten Organe und geht von diesen unter Bildung mehrerer Duplicaturen auf die Milz über, deren eine als Ligamentum gastrolienale sich vom Blindsack des Magens zum Hilus der Milz, die Gefäßstämme und Nerven derselben umkleidend, hinspannt; die andere, weit schmalere als Ligamentum phrenicolienale das Zwerchfell mit dem oberen Milzende verbindet; ein drittes, das Ligamentum phrenicocolicum, zieht unter der Milz hinweg zur linken Flexur des Colon. Diese Bänder sichern die Milz in ihrer Lage; das wichtigste von ihnen ist wohl zweifellos das Ligamentum phrenicolienale, das eigentliche Aufhängeband der Milz.

Die Sicherung der Milzlage ist aber nur eine bedingte. Schon bei der normalen Athmung, namentlich wenn sehr tiefe Inspirationen ausgeführt werden, wird die Milz durch das tiefer herabtretende Zwerchfell in der Richtung ihrer Längsachse verschoben, so dass man bei einiger

Vergrößerung des Organs sehr deutlich dessen unteren Rand fühlen kann. Es kommt zu einem Abwärts- und Aufwärtsgleiten der Milz, entsprechend der Athmung, welches genau der Amplitude der sichtbaren Zwerchfellbewegungen entspricht.

Zu länger dauernder Ortsveränderung der Milz kommt es in Folge von pathologischen Vorgängen oberhalb und unterhalb des Zwerchfells. Nach unten dislocirt wird die Milz durch alle Ergüsse in den linken Thorax, sei es, dass dieselben flüssig oder lufthältig sind (Hydrothorax, Pleuritis serosa, Empyem, Hämorthorax, Pneumothorax, Seropyopneumothorax), sowie durch Neubildungen im linken Thorax und durch Verkrümmungen der Wirbelsäule. Durch pneumonische Infiltrationen der Lunge, sowie durch emphysematöse Vergrößerung derselben kann die Milz niemals eine Verdrängung erleiden. Eine Verschiebung nach aufwärts kommt zu Stande in Folge von freien oder abgekapselten peritonealen Ergüssen, durch Luftansammlungen in der Bauchhöhle, durch Meteorismus der Därme, durch Ascites und Abdominalgeschwülste aller Art. Es handelt sich hierbei um rein mechanische Wirkungen. Die Milzbänder setzen diesen Verschiebungen keinen Widerstand entgegen. Eingeschränkt oder ganz verhindert wird das Auf- und Abgleiten der Milz bei normaler Lage, wenn dieselbe in Folge von Perisplenitis oder das Uebergreifen von Neubildungen mit ihrer Umgebung fest verwachsen ist. In allen diesen Fällen handelt es sich, von den Verwachsungen abgesehen, um nur vorübergehende Zustände, mit deren Aufhören die Milzlage wieder zur Norm zurückkehrt.

Im Gegensatz dazu bezeichnet man eine dauernde Dislocation der Milz, welche mit einem abnormen Grad von Verschieblichkeit verbunden ist, als Wandermilz. Wenn wir den Begriff der Wandermilz in dieser Weise definiren, so müssen wir alle diejenigen Fälle aussondern, bei welchen eine an normaler Stelle gelegene Milz nach den verschiedensten Richtungen hin innerhalb mässiger Grenzen verschoben werden kann, oder bei Lageveränderungen eine Verschiebung eingeht (passiv verschiebliche Milz). Die eigentliche Wandermilz ist dadurch ausgezeichnet, dass sie an normaler Stelle fehlt und an einer ihr nicht zukommenden dauernd angetroffen wird. Eigentlich dürfte man diesen Zustand correct nur als »Dislocation der Milz« bezeichnen. Zum Begriff der Wandermilz gehört die Dislocation, verbunden mit abnormer Beweglichkeit, respective Verschieblichkeit. Sobald eine derartige Milz am falschen Ort durch Entzündung der Kapsel adhärent wird, hört sie auf zu wandern und verliert dadurch auch die passive Verschiebbarkeit. Sie ist nun also keine Wandermilz mehr, sondern nur eine dislocirte Milz. Die respiratorische Verschieblichkeit wird davon abhängen, wie das Organ nach der Dislocation gelagert ist. Liegt es ganz von Darmschlingen

umgeben in der Mitte des Abdomens oder gar im Becken, respective in einer Darmschaukel, so kann eine respiratorische Verschieblichkeit überhaupt nicht vorhanden sein, unabhängig von fehlender oder vorhandener Fixation des Organs.

Aetiologie.

Die Dislocation ist vorzugsweise bedingt durch abnorme Länge, Zerrung und Zerreißung der die Milz in ihrer Lage erhaltenden Bänder, durch die Volumszunahme und das Gewicht der chronisch erkrankten Milz und durch die Schlaffheit und Ausdehnung der Bauchdecken.

Die Nachgiebigkeit und Verlängerung der Bänder — es kommen hiebei ganz vorzugsweise die Bänder in Betracht, welche die Milz mit dem Zwerchfell und dem Magen verbinden — können angeboren oder erworben sein; im letzteren Fall ist die Dehnung der Bänder durch Trauma oder durch das Gewicht der vergrößerten Milz bedingt. Die Schlaffheit der Bauchwand ist in vielen Fällen durch Schwangerschaft hervorgerufen, so dass dadurch zum Theil erklärt wird, warum dieser Zustand nur beim weiblichen Geschlecht gefunden wird. Die Volumszunahme der Milz ist in den meisten Fällen durch Malaria, Leukämie und Pseudoleukämie bedingt und erreichte in den beschriebenen Fällen ein Gewicht bis 5 kg und darüber. Die Häufigkeit der hypertrophischen Wandermilz ist, wenn man die chirurgischen Berichte über Milzexstirpation durchsieht, eine ziemlich bedeutende, indess gering im Verhältnisse zu der Häufigkeit des Vorkommens sehr grosser Milztumoren überhaupt. Es geht schon aus diesem Vergleich hervor, dass das Gewicht des hypertrophischen Organs allein die Ursache der Dislocation nicht sein kann, sondern dass die Milz in ihren Aufhänge- und Befestigungsbändern eine Lockerung erfahren haben muss. Diese schon stets supponirte Dehnbarkeit und Nachgiebigkeit der Bänder hat durch einzelne anatomische Untersuchungen ihre Bestätigung gefunden, indem man die Ligamenta gastro- und phrenicolienale enorm lang, bis 6 Zoll, sehr schmal und dünn, in anderen Fällen ganz atrophisch, ja in einem vollständig fehlend antraf. Wie weit angeborene oder erworbene Anomalien der betreffenden Peritonealfalten bei diesen Vorgängen eine Rolle spielen, wie weit der Zug des abnorm grossen Gewichts der Milz, lässt sich im einzelnen Fall wohl kaum entscheiden; so viel steht indess fest, dass bei gelegentlicher Schädigung eines der Bänder durch Trauma eine schon bestehende Milzhypertrophie zur Dislocation führen kann. Für diese mechanische Entstehungsweise der Milzluxation liegen einige ziemlich einwandfreie Beobachtungen in der Literatur vor. Man muss sich vorstellen, dass ein oder beide Ligamente eingerissen oder zerrissen sind.

Einen derartigen Fall beschrieb zunächst Pirotaix im Jahre 1874. Eine 35jährige Frau fiel vom Wagen und wurde gegen eine Steinmauer geschleudert. Als sie sich erholte, fühlte sie einen sehr heftigen Schmerz im linken Hypochondrium, dem nun Uebelkeit und Unfähigkeit, sich aufzurichten, nachfolgten. Ein hinzugerufener Arzt constatirte einen Tumor, welchen er mit Blutegeln und Mercurialsalbe zu erweichen versuchte. Der Tumor verkleinerte sich indess nicht, und das Erbrechen und die Schmerzen an der grossen Curvatur des Magens hielten mit einer verzweifelten Hartnäckigkeit an. Der Autor wurde sechs Wochen nach dem Unfall zu Rathe gezogen. Er constatirte in der Regio iliaca einen Tumor, 15 cm lang, 9 cm breit, vertical gelegen, sehr beweglich und leicht zu umfassen. Da er das Organ als die Milz erkannte, so reponirte und fixirte er sie zuerst mit einer Serviette, dann mit einer Leibbinde. Nach der Reposition verschwand der Schmerz an der grossen Curvatur und das Erbrechen, und die Kranke nahm mit Begier ein Glas Malaga zu sich. Gleichzeitig konnte sie aufstehen, während sie vorher fest im Bett gelegen hatte.

Einen anderen derartigen Fall theilt Rezek mit. Es handelte sich um eine Frau, die sich schwanger glaubte. Der Unterleib hatte in der Mittellinie das Ansehen eines Bauchbruches. Bei der Palpation fühlte man durch die normale Bauchwand eine Geschwulst, hart und glatt, nicht elastisch, leicht beweglich, nach oben convex, an dem unteren Rande mehr nach links eine Furche. Das Leiden wurde anfangs für Bauchschwangerschaft, später für Ovarialtumor gehalten. Bei genauer Untersuchung fand Rezek, dass die Geschwulst nach allen Seiten verschiebbar war, sowohl in das rechte, wie linke Hypochondrium gedrängt werden konnte, mit den Organen des kleinen Beckens nicht zusammenhing. Eine Wandermilz wurde ihm umso wahrscheinlicher, als er erfuhr, dass Patientin seit fünf Jahren öfters an Intermittens gelitten, in der Milzgegend darnach eine harte Geschwulst gefühlt hatte, die vor fünf Monaten nach einem Fall von einer Treppe sich in den Bauchraum gesenkt habe.

Ledderhose, dem wir eine äusserst klare Darstellung der einschlägigen Verhältnisse verdanken, macht darauf aufmerksam, dass, wenn es auch wahrscheinlich ist, dass die Wandermilz sich ganz allmählig ausbildet, und dass mit der langsam fortschreitenden Dehnung der Aufhängebänder die Ortsveränderung gleichmässig Hand in Hand gehen kann, man doch für viele Fälle annehmen muss, dass die Ligamente ausser durch continuirliche Dehnung auch durch Continuitätstrennungen (Einrisse) verlängert werden. Er weist darauf hin, dass nach Kundrat, in Uebereinstimmung mit älteren Autoren, die Dislocation der Milz nicht durch Wandern, sondern durch »Stürzen« des Organs zu Stande komme, d. h., dass die Ortsveränderung nicht allmählig, sondern stossweise erfolgt. —

Die weitere Ortsveränderung wird aufhören, sobald die dislocirte Milz in der linken Darmbeinschaufel oder an der Symphyse oder im kleinen Becken einen Stützpunkt findet und daselbst festgelagert bleibt. Bei selbstständiger weiterer Volumszunahme kann sie allerdings auch dann noch ihren Ort etwas verändern, indem sie beispielsweise, wenn sie in der linken Regio iliaca nicht Platz findet, bei weiterer Grössenzunahme in die rechte Darmbein-gegend hineinragt. Dass die Erschlaffung der Bauchdecken, wie sie durch wiederholte Schwangerschaften hervorgerufen wird, die Dislocation der Milz begünstigt, ist schon hervorgehoben worden: daneben werden die statischen Verhältnisse in der Lage der Bauchorgane für die Entstehung der Wandermilz von hervorragender Bedeutung sein.

Ganz besonders günstig für das Zustandekommen der Milzdislocation ist derjenige Zustand der Abdominalorgane, welchen man jetzt allgemein als »Enteroptose« bezeichnet, und bei welchen es bekanntlich möglich ist, alle Abdominalorgane häufig mit einer an anatomische Schärfe grenzenden Genauigkeit abzutasten. Da hiebei gleichzeitig die Bauchdecken im höchsten Grade dünn und erschlafft sind, so liegt es auf der Hand, dass in derartigen Fällen, wo die Bänder erfahrungsgemäss ebenfalls die höchsten Grade von Dehnung und Atrophie erlitten haben, eine vergrösserte Milz sehr leicht die Peritonealtasche, in der sie liegt, verlassen wird und wandert. In einem derartigen Fall meiner Beobachtung konnte ich die vielfach ventilirte Frage feststellen, ob nur vergrösserte und abnorm schwere Milzen wandern oder auch ganz gesunde.

Es handelte sich um eine 32jährige Näherin, die an hochgradiger Enteroptose litt, und welche Mutter zweier Kinder war. Im Dunkeln stürzte sie von der Treppe und fiel in den Keller. Es erfolgte Erbrechen und Schmerz in der linken Seite. Nach mehrtägiger Bettruhe und kalten Umschlägen in die Milzgegend versuchte die Kranke aufzustehen und ihrer Beschäftigung (Mäntelnähen) nachzugehen. Sie quälte sich sehr lange und suchte dann das Krankenhaus ihres Wohnortes auf. Auch hier fand sie nur wenig Besserung. Ich sah sie sieben Wochen nach dem Unfall, als sie nach Berlin kam, um sich Rath zu erholen, und konnte eine normal grosse Milz aufs deutlichste unterhalb des Nabels, den Hilus nach oben und rechts gekehrt, nachweisen, welche auf Druck schmerzhaft war. Sie konnte ohne jede Mühe an ihre ursprüngliche Stelle, wo vorher jede Spur einer Milzdämpfung gefehlt hatte, reponirt werden. Durch eine Bandage wurde der Zustand wesentlich gebessert und erträglich.

Eine ebenfalls normal grosse Milz fand Martin im Becken, wo er sie von der Vagina aus gelegentlich auch ohne combinirte Untersuchung fühlen konnte. Es bestanden intensive Schmerzen bei Berührung der dislocirten Milz, die jedesmal nach Reposition der Drüse aufhörten; sie

waren umso erheblicher, je länger die Kranke umherging, und exacerbirten besonders zur Zeit der Verdauung. Patientin konnte nicht schlafen und war arbeitsunfähig. Er beseitigte die Beschwerden durch Exstirpation des Organs.

In den beiden soeben beschriebenen Fällen ist man berechtigt, anzunehmen, dass die Milz zur Zeit des Trauma gar nicht, oder nicht wesentlich vergrössert war. Da ferner in meinem Fall die Dehnung der Bänder wohl keine angeborene war, sondern im Verlauf derjenigen pathologischen Vorgänge, welche schliesslich zur Enteroptose führten, sich herausgebildet hatte, so wird man zu dem Schlusse gelangen, dass gelegentlich auch erworbene Anomalien der Aufhängebänder und traumatische Einflüsse eine Ortsveränderung der normalen Milz zur Folge haben können.

Anatomische Verhältnisse.

Man hat die dislocirte Milz an allen möglichen Theilen des Abdomens und des Beckens angetroffen. In der Mitte des Abdomens fand sie unter Anderen Choisy, in der Regio iliaca sin. und hypogastrica Maffei, in der Regio inguinalis Bandacy, in der Excavation des Beckens van Swieten, als Inhalt einer herniösen Geschwulst der Inguinalgegend Morgagni und Ruysch. Am häufigsten liegt sie in der linken Regio iliaca, sich gegen die Darmbeinschaukel anstemmend. In ganz leichten Graden bleibt sie noch unter dem knöchernen Thorax und lässt sich durch Druck und Umlagerung aus ihrer normalen Lage verdrängen. Wenn die Milz vollständig aus ihrer Lage gewichen ist, so findet man an ihrer Stelle bei der Untersuchung die Flexura coli sinistra. Durch Perisplenitis kann sie an jeder falschen Stelle mit den Bauchdecken oder benachbarten Organen, selbst mit Blase und Mastdarm, Verwachsungen eingehen. Der Hilus der Milz ist je nach ihrer Lage verschieden gerichtet; nach oben und links bei Lagerung in der linken, nach oben und rechts bei solcher in der rechten Darmbeingrube, gelegentlich direct nach oben, wenn sie quer vor den Lendenwirbeln oder im kleinen Becken gelegen ist. Die dislocirte Milz selbst wurde meistens im Zustand hochgradiger Hypertrophie gefunden, wie diese sich im Verlauf der Malaria, Leukämie und Pseudoleukämie entwickelt, nur selten hat man normale grosse Milzen gefunden, welche sogar kleiner geworden waren, wie man aus den atrophischen Stellen des Parenchyms und der gerunzelten Kapsel leicht erkennen konnte. Die Milz wird in diesen Fällen übereinstimmend als unelastisch beschrieben, ihre Gewebe als trocken, verdichtet und von dunkelbraunrother Farbe. Diese Schrumpfungen sind wahrscheinlich die Folge von Ernährungsstörungen, welche das Organ in Folge ungenügender arterieller Ernährung erleidet. In anderen Fällen

hat man auch die dislocirte Milz secundär weiter hypertrophiren sehen.

Nicht selten macht eine wandernde Milz Drehungen. Es kommt vor, dass der Hilus der Milz gerade oder im Winkel zur Darmwand gerichtet ist. Weiterhin kann sich die wandernde Milz auch um ihre horizontale Achse drehen. Bei diesem Vorgange kommt es zu einer Drehung ihres Stiels, welcher aus dem Ligamentum gastrolienale und den Milzgefässen besteht. Die Drehung kann im Lauf der Zeit eine mehrfache werden. Die Folge der ein- oder mehrfachen Drehung und Zerrung ist eine Einschränkung oder vollkommene Verlegung der Lichtung der Milzgefässe. Der Zerrung entsprechend werden die Milzgefässe verengt, selbst obliterirt; in manchen Fällen hat man selbst Thrombose der Art. lienalis beobachtet. Die Folge dieser Circulationsstörungen sind schwere Ernährungsstörungen des Organs. Es kommt zur Atrophie und Schrumpfung der Milz, weiterhin zur Pigment- und Fettmetamorphose, und schliesslich selbst zur Erweichung. In solchen Fällen findet man Arterie und Vene theilweise obliterirt, die Milz selbst enorm verkleinert, das Parenchym in eine gelbröthliche teigige Masse verwandelt, wie bei einem in Verödung begriffenen Milzinfarct. Stellenweise kann das Gewebe in einen schillernden Brei verwandelt sein, der sehr reich an Cholesterin ist und an den Inhalt einer Dermoidcyste erinnert. Gewöhnlich ist auch der Milzstiel in Mitleidenschaft gezogen. In Folge des Zuges, den die Wandermilz ausübt, wird das Gewebe im Stiel gezerrt und verdünnt. Die Drehung desselben setzt in ihm selbst Ernährungsstörungen. Man trifft die Milz an einem dünnen, bindegewebigen Strang haften. Auch dieser kann schliesslich zu Grunde gehen, so dass man bei der Autopsie vergeblich nach einem solchen sucht. Schliesslich kann die Milz, von allen ihren Verbindungen getrennt, frei im Abdomen flottiren. Babesin beschreibt einen Fall, bei welchem das Ligamentum gastrolienale dreimal um seine Längsachse gewunden war, während die Arterie und Venen sich theilweise obliterirt fanden. Das Milzparenchym war in eine röthlichgraue, jauchige Masse verwandelt, in der die veränderte Gerüstsubstanz schwamm.

In manchen Fällen von Wandermilz wurde der Tod herbeigeführt durch Gangrän des Magenblindsackes, welche von Zerrung des Magens und Verengung der Gefässlumina abzuleiten war. Durch den Strang der Milzgefässe und des Pankreas war in einem anderen Fall Compression des Duodenum bedingt, in Folge deren es zu bedeutender Dilatation des Magens gekommen war. Das Pankreas kann mit dem gesammten Stiel, bestehend aus dem Ligamentum gastrolienale, der Arteria und Vena lienalis, zu einem länglichen Strange ausgezogen werden, der um die Längsachse gedreht ist. Mit der Zeit scheint das Pankreas wieder frei werden zu können.

Ein interessantes Sectionsprotokoll von einer an Cholera verstorbenen Bäuerin, welche gleichzeitig eine nicht hypertrophische Wandermilz herbergte, theile ich wegen der Seltenheit derartiger Sectionen im Folgenden mit, wobei noch bemerkt sein möge, dass man in diesem Fall vielleicht berechtigt wäre, eine angeborene Anomalie des Bandapparates der Milz anzunehmen. (Der Fall stammt von Dittel.)

40jähriges Landweib, wurde mit asphyktischer Cholera behaftet in das Spital gebracht. Ausser den gewöhnlichen Erscheinungen der Cholera dieses Stadiums fand man den Bauch tief eingefallen, teigartig, allenthalben einen leeren Percussionschall gebend und am Eingange des Beckens, quer über den letzten Lendenwirbeln gelagert, eine ovale, harte, jedoch glatte und nach allen Richtungen bewegliche, beim Druck schmerzhaft Geschwulst. Die Patientin starb 24 Stunden nach der Einbringung in das Spital. Section einige Stunden post mortem. Die Gedärme luftleer, collabirt, allenthalben mit reiswasserähnlicher Flüssigkeit gefüllt. Der Krummdarm tief in das Becken herabgesunken und dasselbe gleichsam ausfüllend; auf dem Dünndarmgekröse über den letzten drei Lendenwirbeln liegt quer herüber die Milz, von einigen Schlingen des Leerdarmes bedeckt, 8 Zoll lang, 4 Zoll breit, über 1 Zoll dick, mit dem Hilus nach auf, mit ihrem convexen Rande nach abwärts gekehrt, glatt, hart und nach allen Richtungen beweglich. Der Magen sehr ausgedehnt, mit seinem Pfortnertheile tiefer gelagert, hingegen mit seinem Milztheile die gewöhnliche Lage einnehmend. Von diesem bis zum oberen Endtheile der Milz erstreckt sich das über 6 Zoll lange, schmale und zarte Ligamentum gastrolienale; vom Ligamentum phrenicolienale keine Spur vorhanden. Das Gewebe der Milz dunkelbraunroth, fast unelastisch mit trockener Schnittfläche; die Kapsel mässig verdickt und nur wenig gerunzelt. Die Lage des aufsteigenden und queren Grimmdarmes normal, hingegen wird die Stelle der Milz genau von der linken Flexur des Colons eingenommen und so ausgefüllt, dass diese bis an diejenige Stelle der Wölbung des Zwerchfelles reicht, an welcher die Milz im normalen Zustande vorgefunden wird.

Symptome.

Bei der Syptomatologie der Wandermilz werden wir zunächst die subjectiven von den objectiven Erscheinungen streng zu trennen haben.

Die subjectiven, durch die Wandermilz hervorgerufenen Symptome werden ihrem Sitz nach sehr verschieden sein. Bisweilen verursacht eine Wandermilz der Patientin so wenig Beschwerden, dass sie von dem Leiden nichts weiss und davon erst gelegentlich bei einer zufälligen, aus anderen Ursachen vorgenommenen ärztlichen Untersuchung Kenntniss erhält. Häufiger aber klagen die Kranken mit Wandermilzen über mehr oder weniger grosse Schmerzen. Diese haben einen doppelten Charakter. Einmal sind es locale, von dem dislocirten Organ selbst und dessen nächster Umgebung ausgehende, dann aber sogenannte ausstrahlende Schmerzen, die je nach dem Sitz des dislocirten Organs in den rechten

Oberschenkel, den Magen, in die Herzgegend, ja in die linke Schulter verlegt werden, namentlich sobald die Milz comprimirt wird. Nebenher gehen allgemeine Beschwerden, Klagen über das Gefühl eines fremden Körpers und einer gewissen Schwere im Abdomen. Bei der Beurtheilung der letzteren Symptome auf ihre Verwerthbarkeit für die Diagnose der Wandermilz darf man nicht vergessen, dass alle diese Klagen sich gelegentlich auch bei Hysterischen und bei Frauen mit Genitalleiden wiederfinden. Dies gilt auch für die Auffassung einzelner Begleiterscheinungen der Wandermilz, wie Obstipation, Kopfschmerz, Uebelkeit und Brechneigung, Erbrechen, Menstruationsanomalien, Dyspepsie, psychische Verstimmungen und gestörter Schlaf; auch lähmungsartige Schwäche in den unteren Extremitäten, Formicationen, Urinzwang, namentlich auch zuweilen Schmerzen in der dislocirten Milz, die bei scheinbaren Manipulationen, die angeblich den Zweck der Reposition haben, aufhören. Ueberhaupt ist zu erwägen, wie viel aus dem gesammten Bilde der subjectiven Symptome der Wandermilz für die bei Frauen häufige Veränderung der Statik der Bauchorgane in Rechnung zu stellen ist. Sicher aber ist, dass in einzelnen Fällen die subjectiven Beschwerden einen im Verhältniss zur Affection ungemein hohen Grad erreichen können.

Die objectiven Symptome werden vorzugsweise durch die Einwirkung der dislocirten Milz auf benachbarte Organe hervorgerufen. So sind Lähmungen und Formicationen in den unteren Extremitäten als Folgen des Druckes auf die austretenden Nerven beschrieben worden, in anderen Fällen Urindrang und Tenesmus des Rectum bei Verwachsungen der Milz mit Blase und Mastdarm. Ziemlich reich ist die Literatur an Fällen von ileusartigen Zuständen in Folge von Compression einer Darmschlinge durch die dislocirte Milz. Bisweilen vergesellschaftet sich die Schwere der Milz mit derjenigen des Pankreas, das ihrem Zuge gefolgt ist, zum gleichen Effect. Coumans und de Cnaep beschrieben eine Beobachtung, in welcher die bis in die rechte Fossa iliaca dislocirte Milz das Ileum so comprimirt hatte, dass der Tod durch Darmverschluss eintrat. In einem von Babesin mitgetheilten Falle hatten sich Schlingen des Jejunum in eine abnorme Spalte des verlängerten Ligamentum gastrolienale eingeklemmt. Klob und Rokitansky beobachteten Gangrän des Fundus ventriculi, in einem anderen Fall Magendilatation; erstere entstand durch übermässige Zerrung und Verschluss der Fundusarterien, letztere durch Druck von Seiten des gezerzten Pankreas auf das Duodenum.

Diagnose.

Die Diagnose der Wandermilz beruht auf dem Nachweis, dass an der normalen Stelle die Milz fehlt, und dass ein an abnormer Stelle des

Abdomens oder des Beckens gefundener Tumor als dislocirte Milz aufzufassen ist.

Der Nachweis, dass die Milztasche leer ist, kann nur durch die Percussion gegeben werden. Da man beim Fehlen der Milz an deren Stelle den tympanitischen Schall der Flexura coli sin., d. h. des Dickdarmes, hört, wird man in den meisten Fällen nicht zweifelhaft sein. Klarer gestellt können die Verhältnisse noch dadurch werden, dass man den Dickdarm vom Mastdarm aus mit Wasser füllt und die Dämpfung in der Milzgegend nachweist, die wieder verschwindet, wenn man das Wasser abfließen lässt. Bei der Percussion der Milzgegend ist noch zu beachten, dass man gelegentlich bei Milzshrumpfung, wie sie bei alten Frauen vorkommt, auf eine scheinbare Milzleere stossen kann. Ob ein in der Bauchhöhle gefundener Tumor die Milz ist, kann lediglich durch die Palpation festgestellt werden, indem man die Form, den convexen und concaven Rand, eventuell die Einkerbungen, welche bei vergrösserten Milzen immer mit der grössten Sicherheit zu fühlen sind, endlich den Hilus mit der pulsirenden Arterie abtastet. Bei schlaffen Bauchdecken hat dies gar keine Schwierigkeiten, namentlich wenn die Milz sehr beweglich ist, und man sie gewissermassen umherwälzen kann. Durch die Möglichkeit der Reposition an die normale Stelle wird die Diagnose der dislocirten Milz als eigentliche Wandermilz festgestellt. Ist die Milz am falschen Ort verwachsen, so wird man die Ränder und den Hilus nicht so sicher abtasten können; indess wird man bei wiederholter Untersuchung stets die Milz als solche erkennen können. Häufig kann man das dislocirte Organ auch durch die Bauchdecken deutlich mit blossen Auge erkennen. Liegt die gewanderte Milz im Becken, so kommt die Untersuchung per vaginam eventuell in Betracht.

Verwechselt werden dislocirte Milzen hauptsächlich mit Wandernieren und beweglichen Ovarialgeschwülsten. Ersteres ist jetzt viel seltener geworden, seitdem ich nachgewiesen habe, dass man bei Frauen, bei denen ja allein Wandermilzen vorkommen, die Nieren mit grösster Regelmässigkeit auf beiden Seiten palpieren und sich von ihrer respiratorischen Verschieblichkeit überzeugen kann. Da es sich ferner häufig um Individuen mit enteroptoischem Abdomen handelt, so wird die Feststellung beider Nieren an normaler Stelle keine Schwierigkeiten haben. — Schwierigkeiten, eine dislocirte Milz von einer Ovariengeschwulst zu unterscheiden, werden wohl bei den modernen Untersuchungsmethoden kaum vorkommen.

Reibegeräusche an der dislocirten Milz sprechen stets für Perisplenitis. Handelt es sich um sehr grosse, hypertrophische Milzen, namentlich leukämischen Ursprungs, so hört und fühlt man Reibegeräusche ausserordentlich häufig, bald an dieser, bald an jener Stelle.

Behandlung.

In allen Fällen von dislocirter Malariamilz kann man zumeist versuchen, durch die üblichen Mittel (Chinin, Arsen, Elektrizität, kalte Umschläge und Eisbeutel) die Milz zu verkleinern. Bei der Leukämie werden alle derartigen Versuche, die vergrösserte Milz durch therapeutische Massregeln zu verkleinern, als Zeitverlust bezeichnet werden müssen. Viel wichtiger ist es, auch wenn keine Beschwerden vorhanden sind, die Milz durch geeignete Bandagen und Bauchbinden an der normalen Stelle festzuhalten, schon um zu verhindern, dass sie an der dislocirten Stelle fixirt wird. Aber auch eine vorhandene Schmerzhaftigkeit kann durch die Reposition und Fixation daselbst vollständig beseitigt werden. Die Schwierigkeit, eine geeignete Bandage herzustellen, ist ebenso gross, wie in den gleichen Fällen bei den Nieren, und es bedarf häufig grosser Geduld von Seiten des Arztes, der Patientin und des Bandagisten, so lange herumzuprobiren und zu ändern, bis das richtige Mass von Druck gefunden ist, welches die Patientin ertragen kann und die Milz zurückhält. Für die Nieren wende ich jetzt ausschliesslich Pelotten an, die mit Glycerin gefüllt sind und welche in vielen Fällen vorzüglich vertragen werden. Die Anwendung einer Bandage ist auch aus dem Grunde zu empfehlen, um die aus der Verwachsung der Milz an abnormer Stelle eventuell resultirenden Druckwirkungen auf benachbarte Organe, vor Allem den Darm, vorzubeugen.

Die Empfehlung v. Engel's, durch künstliche Stieltorsion die Milz zur Schrumpfung zu bringen, ist trotz ihrer Unblutigkeit schon aus dem Grunde zu verwerfen, weil man den Grad der Arterienverlegung nicht in der Gewalt hat und dadurch schwere Folgezustände der Milz, selbst Verjauchung, hervorrufen kann.

Rydygier hat in einem Fall mit Erfolg die Milz an der normalen Stelle festgenäht. Er ging bei seiner Splenopexis folgendermassen vor:

Zunächst Bauchschnitt in der Linea alba. Um die Grösse der Tasche zu bestimmen, die durch Ablösen des parietalen Peritonealblattes von der inneren Brustwand gebildet werden soll, wird die Milz zunächst an ihre normale Stelle reponirt. Nun wird die Milz wieder nach unten verschoben: ein nach oben etwas convexer Querschnitt, dessen Länge der Breite der Milz entspricht, wird in der Gegend der elften, zehnten und neunten Rippe durch das Peritoneum parietale geführt. Von diesem Schnitt aus wird das Peritoneum auf stumpfem Wege von seiner Unterlage so abgehoben, dass es eine Tasche mit nach unten etwas abgerundetem Boden darstellt, die zur Aufnahme des unteren Theiles der Milz geeignet erscheint. Um eine spätere grössere Ausbuchtung dieser Tasche nach unten durch die Schwere der Milz zu verhüten, kann man mit einigen

Nähten am Grunde das Peritoneum an seine Unterlage festnähen. Den Rand der Tasche vernäht man mit dem sich gegen ihn stützenden Ligamentum gastrolienale. Zur grösseren Sicherheit kann man die beiden Seitenränder der Milz noch durch einige Nähte an das Peritoneum befestigen. Diese müssen natürlich durch das Milzparenchym selbst geführt werden. Um ein noch sichereres Verwachsen der Milz mit der Tasche herbeizuführen, kann man das entsprechende untere Ende derselben vorsichtig abschaben. Es folgt die Toilette des Peritoneums und schliesslich die Bauchnaht. Diese Operation, durch welche das dislocirte Organ an seine Stelle reponirt und in einer dort auf operativem Wege gebildeten Bauchfelltasche durch Naht fixirt wurde, hat insofern einen guten Erfolg ergeben, als die Milz drei Monate nach der Operation noch an der operativ befestigten Stelle unverändert festliegend gefunden wurde. Es würde sich aus dieser allerdings einzigen Beobachtung, die überdies meiner Ansicht nach einen viel zu kurzen Zeitraum umfasst, die Indication ergeben, dass bei kleinen, nicht mit der Umgebung verwachsenen Wandermilzen, wenn dieselben nicht durch passende Bandagen zurückgehalten und so die Beschwerden, welche sie verursachen, nicht beseitigt werden können, die Splenopexis versuchsweise anzuwenden ist.

Sind bei wenig oder gar nicht beweglicher Wandermilz erhebliche Beschwerden vorhanden oder kommt man mit keinem anderen Mittel zum Ziel, so kommt die Exstirpation der Milz in Frage. Dieselbe wurde 1856 von Küchenmeister empfohlen, falls Verkleinerung des Organs auf anderem Wege nicht gelingt und starke Beschwerden bestehen. Simon schränkte 1857 die Operation auf ganz acut eintretende Symptome, namentlich Ruptur und Darmeinklemmung, ein. Heute liegt die Frage so, dass man bei Wandermilzen, die heftige Beschwerden machen oder gefährliche Symptome hervorrufen, operative Eingriffe für indicirt hält, falls es auf anderem Wege nicht gelingt, Besserung zu erzielen. Die von Rydygier gemachte Operation der Splenopexis ist nur in diesem einen Falle ausgeführt worden, in welchem der Erfolg ein guter war; denn die drei Monate nach der Operation vorgenommene Untersuchung wies bestimmt nach, dass die Milz an der befestigten Stelle unverrückt geblieben war. Wenn es mir gestattet ist, hiezu eine Bemerkung zu machen, so ist es die, dass eine Zeit von drei Monaten gar nichts für den schliesslichen Effect der Operation bedeutet. Meine eigenen Erfahrungen liegen allerdings nur auf dem Gebiete der Nierenchirurgie. Ich habe in sehr vielen Fällen Wandernieren annähen lassen, stets aber, ohne eine einzige Ausnahme, ohne dauernden Erfolg. Stets lösten sich die Nieren wieder von ihren Nähten und wanderten nach einiger Zeit nach wie vor. Ich habe in einigen Fällen die Operation wiederholen lassen, ja einmal sind die Nieren dreimal angenäht worden; stets haben

sie sich wieder gelockert. Den Grund sehe ich in der beständigen respiratorischen Verschieblichkeit, welche die Nähte lockert und endlich löst. Ich nehme an, dass die Verhältnisse bei der Milz nicht anders liegen. Es liegt auf der Hand, dass diese Operation überdies nur dann in Frage kommen kann, wenn die Milz nicht erheblich vergrössert ist.

Handelt es sich, wie gewöhnlich, um sehr stark vergrösserte Wandermilzen, welche die Beschwerden hervorrufen, so kann nur durch die Exstirpation des Organs Hilfe geschafft werden, die unter diesen Umständen im Ganzen sehr gute Resultate ergibt. Vulpius stellte in seiner Arbeit vom Jahre 1894 40 Fälle von Splenektomie wegen wandernder und idiopathisch vergrösserter Milz zusammen; von diesen starben 13, d. h. eine Mortalität von 32.5%. Es hat sich in diesen Fällen allerdings fast durchweg um sehr grosse Geschwülste gehandelt. Vulpius kommt zu dem Schlusse, dass ein Gewicht des Tumors von 3000 g die äusserste zulässige Grenze für die Exstirpation bedeute. Bei grossen Wandermilzen ist demnach, falls die Beschwerden, welche durch diese Geschwülste bedingt werden, sehr erheblich sind, und die Tumoren ein Gewicht von 3000 g nicht erheblich überschreiten, die Splenektomie zu empfehlen. Für die eventuelle Empfehlung der Splenopexis bei kleinen Wandermilzen liegt noch zu wenig Material vor.



Perisplenitis.

Aetiologie.

Fast niemals tritt die Entzündung der Milzkapsel als selbstständige idiopathische Erkrankung auf. Dies kommt wohl ganz ausschliesslich bei traumatischer Einwirkung vor, wenn stumpfe Gewalten (Stoss, Quetschung etc.) die Milzgegend treffen. Hierbei kann die Milzkapsel in weiter Ausdehnung von der Entzündung betroffen werden. Viel häufiger handelt es sich um mehr localisirte Entzündungsprocesse, welche die Folgen von Erkrankungsvorgängen innerhalb des Milzparenchyms darstellen, oder um fortgeleitete Peritonitis, welche auf die Milz übergreift. Die Folgen davon können Verwachsungen der letzteren mit den benachbarten Organen und mit der inneren Fläche der Bauchwand, respective mit dem Zwerchfell, sein.

Am häufigsten findet man circumscriphte Perisplenitis bei allen Herd-erkrankungen des Milzparenchyms, welche bis zur Peripherie reichen, also namentlich bei den hämorrhagischen Infarcten und Abscessen. Ferner bei allen acuten und chronischen Milztumoren, vorzugsweise bei Echino-

coccen, bei den leukämischen und pseudoleukämischen Tumoren, bei der Malaria milz und der amyloiden Degeneration. Da bei allen diesen Affectionen die Entzündung der Milzkapsel bald diese, bald jene Stelle befällt, eine neue Stelle ergriffen wird, während eine früher ergriffene entweder sich rückbildet oder noch in der Entzündung fortschreitet, so kann man bei der Untersuchung solcher Organe post mortem alle Altersstufen der Entzündung nebeneinander finden, von dem frischen, eben erkennbaren fibrinösen Beschlage an bis zur knorpeligen Verdickung und Verkalkung.

Pathologische Anatomie.

In acuten Fällen ist die Milzkapsel mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt, welche die Milz mit der Umgebung theilweise verkleben, in schweren Fällen auch mit Eiter gefüllte Taschen bilden. In chronischen Fällen finden sich Verdickungen der Kapsel an der Convexität der Milz durch Neubildung von Bindegewebe; ihre Ausbreitung und Dicke ist sehr verschieden, in exquisiten Graden findet man die ganze convexe Fläche des Organs mit einer weissen glatten oder flachdrüsigen, mehrere Millimeter dicken fibrösen Schichte von knorpelartiger Consistenz überzogen; in geringeren Graden ist diese fibröse Schichte weniger dick und auf kleinere Stellen beschränkt. Die bindegewebigen Verdickungen bieten zuweilen das sehnig weisse Aussehen der sogenannten Sehnenflecke dar und bilden entweder runde Flecke, wie auf dem Pericard, oder nehmen unregelmässige Formen an. Das Parenchym der Milz ist dabei normal oder es findet gleichzeitig Hyperämie, Vergrösserung oder Verkleinerung der Milz statt, Veränderungen, die aber in keiner Weise constant mit den fibrösen Verdickungen der Kapsel verbunden zu sein brauchen. Nur können sie mitunter so fest sein und die Milz so bedeutend einschnüren, dass es zur Atrophie derselben kommt. Auch können durch partielle Schrumpfung Unebenheiten auf der Milzoberfläche entstehen. In höherem Alter, in welchem stets die Kapsel dicker und fester und weniger durchscheinend wird, kommt es zuweilen zur Verkalkung dieser fibrösen Verdickungen, wodurch sie in eine knochenähnliche Masse verwandelt werden können. Nach Andral bildet sich dann auch zuweilen Verkalkung der fibrösen Trabekel des Milzparenchyms aus.

Symptomatologie.

Die Entzündung der Milzkapsel wird gewiss sehr häufig übersehen, da sie in vielen Fällen gar keine hervorstechenden subjectiven Erscheinungen verursacht. Ich habe dies sehr häufig bei leukämischen Milztumoren und Echinococcen beobachtet, bei deren Untersuchung ich exquisites Reiben fand.

ohne dass die Kranken die geringsten Klagen äusserten, auch dann selbst jedes Schmerzgefühl in Abrede stellten, als ich sie auf das Bestehen circumscripter Perisplenitis aufmerksam machte. In anderen Fällen äussert sich die Krankheit durch Schmerz in der Milzgegend, entweder spontan oder bei tiefen Athemzügen, oder bei Lageveränderungen. Der Schmerz in der Milzgegend kann gelegentlich auch so heftige Dimensionen annehmen, dass er den Patienten die Nachtruhe raubt und die Anwendung von narkotischen Mitteln nothwendig macht. Bei der Berührung nimmt man ein mehr oder weniger deutliches, mit der Respiration zunehmendes Reibegeräusch wahr, welches man ebenso schön fühlen als hören kann, und welches manchmal so laut und knarrend wird, dass man es schon in einiger Entfernung vom Bette des Kranken während tiefer Athemzüge wahrnehmen kann; dieses Knarren gleicht aufs lebhafteste dem sogenannten Neulederknarren bei der Pericarditis. Diese Perisplenitis, welche das lauteste Knarren producirt und Monate andauern kann, braucht, wie ich mich bei der Laparotomie eines Falles von Milzechinococcus, bei dem ich diese Erscheinung während circa vier Monaten wahrgenommen hatte, überzeugte, zu keinen Adhäsionen zwischen Milz und Bauchwand zu führen; vielmehr fand sich nur eine Trübung und Undurchsichtigkeit der Kapsel neben kaum nachweisbaren Auflagerungen. Da durch partielle Schrumpfung der bindegewebigen Kapselverdickungen Unebenheiten auf der Milzoberfläche entstehen können, so wäre es möglich, dass dieselben unter günstigen Bedingungen während des Lebens nachweisbar sind. Die Adhäsionen der Milz werden sich klinisch durch das Fehlen der respiratorischen Verschieblichkeit der Milz zu erkennen geben.

Behandlung.

Die Behandlung wird eine rein symptomatische sein. Bei starken Schmerzen applicire man zunächst Kataplasmen, eventuell trockene Schröpfköpfe oder Sinapismen auf die Milzgegend. Genügt dies nicht zur Schmerzlinderung oder Stillung, so wird man subcutane Injectionen von Morphinum in Anwendung zu ziehen haben.

Der Milzinfarct.

Wir unterscheiden in der Milz hämorrhagische, weisse und gemischte Infarcte, sowie septische Abscesse, je nach ihrer Ursache; die meisten von ihnen sind durch embolische Processe bedingt.

Aetiologie und Pathogenese.

Unter Embolie versteht man im Gegensatz zur Thrombose, welche, wie wir sehen werden, in der Pathogenese der Milzinfarcte ebenfalls eine Rolle spielen, das Hineingelangen embolischen Materials (sogenannter Emboli) in die arteriellen Gefässe. Das embolische Material kann verschiedenen Ursprungs sein und aus der verschiedenartigsten organischen Materie bestehen. In den überaus meisten Fällen handelt es sich um Emboli, welche aus dem linken Herzen stammen und in die Arterien des grossen Kreislaufs eingeschleppt werden, wo sie so lange dem Blutstrom folgend, weiterwandern, bis sie an einer Stelle des Gefässes, dessen Durchmesser geringer ist, als der des Embolus, fest eingeklebt haften bleiben. Diejenigen Emboli dagegen, welche in die arteriellen Gefässe des Lungenkreislaufes gelangen und in den Lungen haften bleiben, stammen fast ausnahmslos aus den Venen der Hohlvenengebiete, und zwar ganz vorzugsweise aus der Ven. femoralis, beim Vorhandensein einer Phlegmasia alba dolens oder aus den Venen der breiten Mutterbänder bei thrombotischen Processen im Puerperium. Nur in seltenen Fällen kommt es vor, dass bei einer Endocarditis des rechten Herzens, sei es der Vorhofs- oder der Ventricularklappen, sich Partikel ablösen, in den Lungenkreislauf gelangen und hier als Emboli wirken.

Die Emboli im grossen Kreislauf verdanken ihre Entstehung fast immer einer Endocarditis des linken Herzens, sei es, dass es sich um eine ganz frische entzündliche Auflagerung auf den Klappen handelt, wie sie so häufig beim acuten Gelenkrheumatismus und vielen andern acuten und chronischen Infectionskrankheiten (besonders der Pneumonie, dem Abdominaltyphus, der Chorea, der Scarlatina u. A.) vorkommt, oder um einen chronischen Klappenfehler der Mitral- oder Aortenklappen mit oder ohne recidivirende Nachschübe. In anderen Fällen gelangen bei einer bestehenden Atheromatose der Aorta mit Geschwürsbildung losgelöste Kalkplättchen, welche so häufig neben der Geschwürsbildung angetroffen werden, in die abgehenden Aeste der Aorta, wo sie zunächst ihres spröden Materials wegen sich dem Gefässlumen nicht so weit adaptiren können, um dasselbe völlig zu verschliessen; erst allmähig wird der Verschluss durch das aus dem Blut sich ausscheidende und an den Fremdkörper sich ansetzende Fibrin zu einem vollständigen. Auch das thrombotische Material, welches sich auf die atheromatösen Geschwüre der Aorta festsetzt, kann Ursache von Embolien in den Aesten der Aorta werden. Da bekanntlich die atheromatösen Veränderungen der Aorta häufig zu Aneurysmenbildungen führen, und in diesen sich geschichtete Thromben bilden, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn auch hierin

eine Quelle embolischen Materials für die abgehenden Aeste der grossen Pulsader gegeben ist.

Viel häufiger aber und sich in der Häufigkeitsscala der Endocarditis unmittelbar anschliessend, bilden die Thromben des linken Herzens Ursachen von Embolien im grossen Kreislauf, und zwar handelt es sich dabei um Thromben, welche in allen Abschnitten des linken Herzens vorkommen und ihre Entstehung derjenigen Blutverlangsamung verdanken, wie sie entweder bei chronischen Muskel- und Klappenerkrankungen des Herzens oder bei allgemeiner Verlangsamung der Blutströmung in Folge von allen möglichen Erkrankungen, namentlich bei langdauernden Erschöpfungskrankheiten bettlägeriger Kranken angetroffen wird. Diese Herzthromben oder Polypen, wie sie auch genannt werden, können sowohl aus dem linken Herzhohr, als auch aus dem linken Vorhof oder Ventrikel, wo sie sich in den tiefgelegenen Zwischenräumen zwischen dem Gewirr der Kammuskeln einfilzen, oder von den Kugelthromben, die gewöhnlich an der Spitze des linken Herzens gefunden werden, herkommen. Auch die sich zuweilen an die Chordae tendineae der Mitralklappensegel ansetzenden Vegetationen können Ursache einer Embolie werden. Ferner wäre noch das Hineingelangen von Cestoden in die Arterien unter den ätiologischen Ursachen der Embolien namhaft zu machen, vor allem die Blasen der Finnen, (Cysticerken und Echinococcen).

Schliesslich wären noch die Luft- und Fettembolien zu erwähnen, welche vorzugsweise ihren Sitz im capillaren Theil des Gefässapparates haben, und von denen die letzteren vorzugsweise bei Knochenbrüchen angetroffen werden, während die Luftembolien vorzugsweise bei Eröffnung von Venen zu Stande kommen, indem die eingetretenen Luftblasen durch die Lungen hindurch weiter in die Arterien hineingelangen,

An welcher Stelle des Gefässverlaufes der Embolus haften bleibt, hängt vollständig von der Beschaffenheit des Gefässes und seiner Verästelung ab. Meistens verlieren die Arterien bei der Abgabe von Aesten oder an Theilungsstellen so sehr an Weite, dass der Embolus gern an einer solchen Stelle haften bleibt, und zwar meistens so, dass er reitend auf den Sporn der Arterie, an einer Theilungsstelle aufsitzt, in beide abgehenden Arterienäste mit dem unteren Theil hineinragend, einem zweiwurzeligen Backenzahn nicht unähnlich. Verschliesst der Embolus das Lumen der Arterie nicht vollständig, so dauert es gewöhnlich nicht lange, bis die sich ausnahmslos ansetzenden Fibringerinnsel den Verschluss zu einem vollständigen machen. Niemals aber kommt es vor, dass die aus den beschriebenen Quellen herkommenden Emboli in Capillaren hineingelangen, oder selbst dieselben durchwandern und bis in die Venen vordringen.

Am häufigsten werden von den Arterien des grossen Kreislaufes die von der Aorta unmittelbar abgehenden Aeste der Sitz embolischen

Verschlusses, der Häufigkeit nach etwa in folgender Reihenfolge: am häufigsten die Art. lienalis und renalis, dann die Gehirnarterien (Art. fossae Sylvii, corporis callosi, basilaris), die Art. coronariae, die Art. mesaraica superior und inferior, Art. coeliaca; viel seltener werden die peripheren Arterien der Sitz von Embolien, und hier ist wohl die Art. brachialis diejenige, welche relativ am häufigsten betroffen wird.

Gelangt nun ein Embolus von der oben beschriebenen Beschaffenheit in eine Arterie, so sind die weiteren Störungen lediglich von der dadurch bedingten Circulationsunterbrechung abhängig. Bleibt der Embolus an irgend einer Stelle im Verlauf des Arterienrohres haften, oder bleibt er rittlings an einer Theilungsstelle der Arterie stecken, so wird der Verschluss, falls er von Anfang an kein vollständiger war, allmählig oder sehr bald durch sich daran niederschlagende Fibringerinnungen zu einem vollständigen. Sobald dies geschehen ist, kann selbstverständlich kein circulirendes Blut mehr an ihm vorbei in die peripheren Abschnitte der Arterie gelangen. Damit ist aber keineswegs ausgesprochen, dass nun überhaupt kein Blut mehr in die peripher von dem Embolus gelegenen Gefäßabschnitte eintreten kann. Vielmehr ist es sehr gut möglich und kommt oft genug vor, dass arterielle Aeste oberhalb und unterhalb des Embolus abgehen, welche durch Anastomosen mit einander in Verbindung stehen. Alsdann würde die Circulation mit Umgehung des embolisirten Gefäßabschnittes, auf dem Wege der von derselben Arterie abgehenden Seitenäste, oder auf dem Wege collateralen Anastomosen, wobei benachbarte Arterien unterhalb der verstopften Stelle in die embolisirte Arterie einmünden, und dieser arterielles Blut in reichlicher Menge zuführen, fortbestehen, und es würde nur eine Störung in der kurzen Strecke des Hauptrohres, in welcher der Embolus haftet, d. h. zwischen den beiden zunächst gelegenen Seitenästen, zwischen denen der Propf festsetzt, eintreten. Dieselbe hat aber erfahrungsgemäss in blutreichen Organen, in welchen zahlreiche Anastomosen bestehen, fast gar keine Bedeutung, wie namentlich in den reich mit arteriellen Gefässen versehenen Muskeln der Extremitäten, in der Haut, dem Fettgewebe und Unterhautbindegewebe. Ganz anders und viel verhängnissvoller gestalten sich aber die Störungen, wenn es sich um die Verstopfung einer Arterie handelt, welche in letzter Instanz die alleinige Ernährung und Versorgung des betreffenden Organs oder Organabschnittes mit arteriellem Blut zu leisten hat.

Solche Arterien, welche mit anderen benachbarten nicht durch collaterale Aeste, sondern nur durch Capillaren in Verbindung stehen, und von denen jede dem betreffenden Gewebsabschnitt in letzter Instanz allein arterielles Blut zuführt, hat Cohnheim als »Endarterien« bezeichnet. Der physiologische Werth derselben besteht darin, dass der zu ihnen gehörige Gewebsabschnitt nach Ausschaltung derselben nicht

mehr genügend ernährt wird und abstirbt. Diejenigen Arterienstämme, welche Endarterien darstellen, verästeln sich auch während ihres ganzen Verlaufes so, dass jeder abgehende Arterienast nun wieder eine Endarterie bildet, also mit der benachbarten nicht durch arterielle Anastomosen in Verbindung steht. Derartiger Endarterien gibt es nach Cohnheim mehrere: die Art. centralis retinae, die Art. lienalis, die Art. pulmonalis, renalis und die Gehirnarterien. Streng genommen gehören weder die Art. pulmonalis, noch die Art. lienalis und renalis vollständig in diese Gruppe, da sie noch mit anderen benachbarten Arterien anastomosiren, und für die Art. lienalis konnte ich sehr leicht den Beweis führen, dass die Milz nach Unterbindung der Art. und Ven. lienalis sehr bedeutend an Grösse und Gewicht zunimmt, was nur auf die arteriellen Zuflüsse zu beziehen ist, welche die Milz noch von der Kapsel her erhält. Für die Nierenarterie gilt nach meinen Versuchen das Gleiche.

Da nach embolischer Verstopfung einer der genannten Arterien das betreffende Organ, respective nach Verstopfung eines Astes derselben der betreffende Organabschnitt, nicht mehr genügend arterielles Blut erhält, um ernährt zu werden, denn die nach Ausschaltung derselben restirenden Zuflüsse seitens der kleinen arteriellen Anastomosen genügen auf die Dauer für die Ernährung des Gewebes nicht, so wird eine Gewebse Nekrose und Verlust der Function die unmittelbare Folge dieses Vorganges sein. Die Nekrose vollzieht sich unter der Form der sogenannten Coagulationsnekrose, worauf wir noch später zu sprechen kommen. — Die Functionsstörung, respective Aufhebung der Function, äussert sich, je nach der Art des Organs, in einem Aufhören seiner specifischen Leistung, bei den Drüsen also in einer Unterbrechung, wenn es sich um einen ausgleichbaren, in einem völligen Versiegen der Secretion, wenn es sich um einen endgiltigen und irreparablen Process handelt. Nirgends aber sieht man die Functionsstörung prägnanter und prompter auftreten, als bei einer Embolie einer grossen Hirnarterie oder der Art. centralis retinae, während die Gewebsveränderungen von verschiedenen Ursachen abhängig sind, am meisten von der Natur des embolischen Materials.

Die gewöhnlichste Form, unter welcher wir das Gewebe in Folge embolischen Arterienverschlusses absterben sehen, ist die der Coagulationsnekrose, wobei das Gewebe in eine dem geronnenen Fibrin ähnliche Masse verwandelt wird, in welcher die Zellkerne zu Grunde gehen. Weigert hat gezeigt, dass diese Art des Absterbens überall da eintritt, wo das Gewebe noch geringe Zufuhr von Ernährungsmaterial erhält. In unserem Fall stirbt das Gewebe ab, weil es nicht mehr genügend ernährt wird, und zwar unter der Form der Coagulationsnekrose, weil die minimalen Zuflüsse seitens der Collateralen und Anastomosen genügen, um die Zellkerne aufzulösen und zum Schwund zu bringen. Meistens

präsentiren sich die abgestorbenen oder coagulationsnekrotischen Herde (embolischen Nekrosen) in der Form eines Keiles, dessen Spitze nach der verstopften Stelle der zuführenden Arterie, d. h. nach dem Embolus hin gerichtet ist, während die Basis des Keiles nach der Peripherie des Organs hin zeigt. Solchen embolischen Nekrosen oder »weissen Infarcten« begegnet man am häufigsten in der Milz, den Nieren und den Lungen, im Herzen und sehr selten in der Leber. Da die Peripherie des Infarctes in den meisten Fällen ein mehr oder weniger breiter hämorrhagischer Saum umgibt, und dieser zuweilen umfangreicher ist, als der in der Mitte sitzende nekrotische Herd selbst, welcher sich weiss oder gelblich-weiss ausnimmt, so hat man die Blutung für die primäre, dem embolischen Verschluss zunächst nachfolgende Veränderung angesehen und den Herd daher als »hämorrhagischen Infarct« bezeichnet: da man ferner annahm, dass die Blutung allmählig aufgesogen würde, und an Stelle derselben ein weiss aussehendes nekrotisches Gewebe träte, so hat man ein zweites Stadium der hämorrhagischen Infarcte, das »der Entfärbung«, unterschieden und solche Herde als »entfärbte hämorrhagische Herde« bezeichnet. Diese Entstehungsweise ist durchaus unrichtig, wie ich experimentell und anatomisch nachgewiesen habe; vielmehr ist der Zusammenhang so, dass auf den Verschluss einer als Endarterie anzusehenden Arterie die embolische Nekrose unmittelbar folgt, und dass die periphere Blutung nur ein accidentelles, durch Compression der abführenden Venen in Folge der Gewebsschwellung bedingtes Ereigniss darstellt. Von einer »Entfärbung« des früher hämorrhagischen Infarctes kann schon deshalb keine Rede sein, weil erstens der weisse Herd der Blutung vorangeht, wie man dies unter Anderem auch direct im Augenhintergrund vermittelt des Augenspiegels am lebenden Menschen und experimentell beim Thier an der Niere und Milz beobachten kann, und zweitens, weil man in dem weissen, früher sogenannten entfärbtem Gewebe keine Spuren von Blutbestandtheilen nachweisen kann. Derartige embolische Nekrosen können, wie ich dies experimentell gezeigt habe, sich in den Nieren und der Milz schon 24 bis 36 Stunden nach Embolisirung der betreffenden Arterien ausbilden, während die Zellkerne schon nach kürzester Zeit absterben.

Wir haben im Obigen als Hauptursache der Milz- und anderen Infarcte die Emboli kennen gelernt; ich möchte hier noch auf eine letzte, allerdings äusserst seltene Ursache der Milzinfarcte hinweisen, nämlich auf die arteriellen Thromben, welche sich in der Milzarterie in Folge von Endarteritis oder Arrosion des Stammes der Milzarterie bilden können. Ist dieser Vorgang eingetreten, so können sich von diesem arteriellen Thrombus Partikel loslösen, welche durch den Blutstrom weiter in die Verästelungen der Milzarterie fortgeschwemmt werden, an einer passenden Stelle haften bleiben und auf diese Weise Infarcte der Milz hervorrufen.

So kann ein Thrombus der Milzarterie die Ursache für embolische Verstopfung der Aeste der eigenen Arterie abgeben. Bei dem Interesse, welches diesem Process gebührt, werde ich einen derartigen Fall anhangsweise mittheilen.

Wir kommen nun zu den eigentlichen wirklichen hämorrhagischen Infarcten, welche ausser in der Milz fast nur noch in den Lungen vorkommen. Sie sitzen ebenso häufig in der Mitte des Organs als in der Peripherie, während die weissen fast ausnahmslos peripher sitzen und bis an die Kapsel reichen, und bilden mehr rundliche, seltener keilförmige, stark prominirende Herde von gleichmässig dunkelrother körniger Beschaffenheit, in welchen das Gewebe mit rothen Blutkörperchen durchweg prall infarcirt ist; eine Zertrümmerung des Gewebes durch das ergossene Blut, wie sie bei einer Apoplexie gefunden wird, kommt dabei niemals vor. An der Basis des hämorrhagischen Herdes findet sich gewöhnlich eine circumscripte Entzündung der Serosa (Perisplenitis), vorausgesetzt, dass die Infarcte mit ihrer Basis bis an die Kapsel reichen. Diese Herde entfärben sich nach einiger Zeit, wenn die per diapedesin hindurchgetretenen Blutbestandtheile von den vorhandenen und aus der Nachbarschaft eingewanderten Zellen aufgenommen und resorbirt sind. Bei diesen echten hämorrhagischen Infarcten kann man also mit voller Berechtigung im Gegensatz zu jenen primären embolischen Nekrosen von einem Stadium der Entfärbung sprechen, und findet man daher hier auch bei der Untersuchung des entfärbten Infarctes alle Blutbestandtheile in der Form der regressiven Metamorphose, wie etwa in alten apoplektischen Herden. Was nun die Ursache dieser echten hämorrhagischen Infarcte der Milz anbetrifft, so ist es mir bei der Untersuchung derselben nur selten gelungen, einen Embolus als Ursache derselben zu finden, so dass ich nur für einen kleineren Theil derselben zugeben kann, dass dieselben embolischer Natur sind, vielmehr ist es mir häufiger gelungen, in diesen Fällen Thrombosen der Venensinus nachzuweisen. Wir hätten es demnach in diesen letzteren Fällen mit einem Vorgang zu thun, wie er bei der venösen Stauung vorkommt, und wie er von Cohnheim und Stricker so schön an der Zunge und Schwimnhaut des Frosches unter dem Mikroskop studirt worden ist. Man sieht dabei bekanntlich den Vorgang der Emigration aus den gestauten Gefässen direct vor Augen.

Nach den schönen Untersuchungen von Cohnheim sollen diejenigen hämorrhagischen Infarcte, welche auf Embolien beruhen, durch venösen Rückfluss zu Stande kommen, welcher einsetzt, sobald die Circulation von arterieller Seite aufgehört hat. Die Blutung soll auf einer Desintegration der durch die Anämie geschädigten Arterienwandungen beruhen. Meinen vielfachen Versuchen nach kommt der venöse Rückfluss

bei Warmblütern überhaupt nicht zu Stande, da der Druck im Venensystem niemals positiv und nicht so gross wird, um ein Einströmen von Blut in das embolisirte Gebiet von venöser Seite her zu gestatten. Ebensovienig konnte ich mich auf Grund meiner Experimente von dem Eintreten der Desintegration der Gefässwände überzeugen.

Von grösster Bedeutung für die weiteren Folgen einer Embolie ist die Natur des Materials, aus welchem die Pfröpfe bestehen. Wir hatten bei unserer bisherigen Beschreibung ausschliesslich die sogenannten »blanden« Emboli im Sinne, welche aus denjenigen Gewebsbestandtheilen bestehen, die ausschliesslich unter physiologischen Bedingungen im Organismus vorkommen, d. h. also namentlich aus fibrinösem und bindegewebigem Material. Dem gegenüber findet sich eine andere Gruppe embolischer Erkrankungen, welche zurückzuführen sind auf Infection durch phlogogene Stoffe enthaltende Emboli oder auf pathogene Mikroorganismen, welche entweder allein oder zum grossen Theil den Inhalt der durch Emboli verschleppten Krankheitserreger bilden. — Der cardinale Unterschied zwischen jenen blanden und diesen infectiösen Embolis besteht darin, dass die ersteren lediglich und ganz ausschliesslich an die Arterien gebunden sind, während die letzteren, da sie zum grossen Theil aus Mikroccoen bestehen, die Capillaren durchwandern können. Es kann daher unter diesen Umständen von einer so strikten Trennung zwischen links- und rechtsseitigen Herzerkrankungen und zwischen Embolien des grossen und Lungenkreislaufes keine Rede sein. Wenn wir beispielsweise irgendwo im Körper einen Infectionsherd haben, welcher pathogene Mikroorganismen enthält, so kann aus diesem durch die Blutgefässe, namentlich die Venen, infectiöses Material fortgespült werden; da dasselbe aber die Capillaren durchwandert, lässt sich vorher auch nicht annähernd bestimmen, in welchen Capillaren dasselbe stecken bleiben wird. So kann bei einer septischen Pelveoperitonitis die Infarcirung der Capillaren mit septischen Coccen ebenso gut zu multiplen septischen Abscessen in den Lungen führen, als auch zu einer sogenannten metastatischen Panophthalmitis oder zu multiplen Abscessen in der Milz, in den Nieren, im Pankreas etc., da das kleincalibrige embolische Material ebensowohl die Capillaren der Lungen passiren und in den Gefässen der Chorioidea oder der Milz stecken bleiben kann, wie es bereits in den Lungen selbst festen Fuss fassen und dort die Infection hervorrufen kann. Ich habe auf diese Verhältnisse sehr ausführlich in meiner Abhandlung über »septische Processe« in der Zeitschrift für klinische Medicin, 1881, Bd. II, Rücksicht genommen.

Welcher Art das embolische Material in dieser letzten Gruppe von Fällen ist und sein mag, ist principiell gleichgiltig: Staphylo-, Streptogonococcen, Spirochaeten, Davaine'sche Stäbchen, Aspergilli, Tuberkel-

bacillen, Aktinomyces und — wie sonst immer ihr Name ist —, die Hauptursache ist und bleibt ihre infectiöse Natur, vermöge welcher sie in anderen, vom ursprünglichen Erkrankungsherd zum Theil weit entfernten Organen sogenannte metastatische Herde von der gleichen Beschaffenheit erzeugen, welche durch die Circulation (Blut- und Lymphgefässe) vermittelt werden. Die durch diese infectiösen Emboli erzeugten Herde unterscheiden sich von den blanden Embolien vor Allem durch ihre hohe Infectiosität und die grosse Neigung zu raschem Gewebszerfall, wobei sich multiple miliare Abscesse von Hirsekorn- bis Kirschkerngrosse und darüber bilden, während bei den sogenannten blanden Embolis meist ein einziger Herd von Keilform gefunden wird. In den ersteren Fällen sind die betroffenen Organe vollständig durchsetzt mit miliaren Abscessen, welche mit einem chocoladefarbenen, ganz dünnen, meist zerfliessenden Inhalt erfüllt angetroffen werden. Wenn beispielsweise bei einer septischen Infection eine Wöchnerin eine specifische (ulceröse) Erkrankung des Endocards, ganz gleich welcher Klappe und welchen Herzabschnittes, acquirirt und davon Metastasen in der Milz davonträgt, so findet man in den miliaren Abscessen der Milz dieselben Streptococcen, welche die Auflagerungen der erkrankten Herzklappen enthalten, und dieselben Streptococcen, mit welchen die Thromben der infectirten Venen der breiten Mutterbänder infarcirt waren. Nicht anders gestalten sich die Verhältnisse bei Abscessen der Lungen, welche nach septischer Infection irgend einer Wunde auftreten. Dieselben Strepto- oder Staphylococcen, welche in den Auflagerungen der septischen Endometritis oder einer diphtheritischen Placentarstelle gefunden werden, können von den Auflagerungen des Herzens oder aus den Abscessen der Lungen durch Cultur dargestellt werden. Dabei ist es durchaus nicht nothwendig, wie ich l. c. nachgewiesen habe, dass die Erkrankung der Herzklappen jedesmal das Mittelglied zwischen der primären Erkrankung und den sogenannten Metastasen bildet. Die Hauptsache ist der directe Import des Giftes vom ursprünglichen Krankheitsherd nach dem Ort der sogenannten Metastasenbildung, und wir können mit Bezug darauf keine bessere Analogie anführen als die sogenannten Krebsmetastasen, welche ebenfalls auf directer Verschleppung des Krebsseminium durch die Blut- und Lymphgefässe beruhen.

Wenn es in Folge von maligner oder septischer Endocarditis zum Zerfall der Herzklappen gekommen ist, oder auf anderem Wege septisches Material in die Milzarterie und deren Verzweigungen gelangte, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass in den Gefässen vieler anderer Organe sich der gleiche Vorgang abspielt, so entwickelt sich in der Nachbarschaft der infectirten Gefässe multiple Abscessbildung mit eiteriger Demarcation, wobei gelegentlich kleinere oder grössere Abschnitte des

Milzparenchyms disseicirt werden und in mit Eiter oder Jauche gefüllten Höhlen liegend gefunden werden. Lehrreich sind nach dieser Richtung hin einzelne Beobachtungen, die ich in meinen Studien über die septischen Erkrankungen (l. c.) mitgetheilt habe.

Unter 35 sehr schweren Fällen von letal endender allgemeiner Sepsis fand ich ausnahmslos sehr grosse Milztumoren im Zustand der sogenannten trüben Schwellung, viele darunter von breiig zerfliessender Consistenz. Unter diesen 35 Fällen fanden sich vierzehnmal, d. h. in 40% multiple Abscesse von der eben geschilderten Beschaffenheit. Einige dieser Fälle möchte ich als Specimina kurz referiren:

Fall 4. Frau A. H. V. Ipara, erkrankte nach einer normalen Geburt. Schädelinhalt: Pachymeningitis haemorrh. int. Anfangs Blutungen in der Iris und den Retinae, dann doppelseitige Panophthalmitis, Cornealgeschwüre. Herz: Frische Endocarditis pulmonalis mit leichten Ulcerationen der Klappen. Unterleibsdrüsen: Bakteritische Infarcte und Abscesse in der Milz und den Nieren. Massenhafte Hämorrhagien in allen inneren Organen. Temperatur: Hohes, remittirendes Fieber mit starken Schwankungen und wiederholten Schüttelfrösten. Besondere Bemerkungen: Thrombophlebitis uteri mit Diphtherie der Placentarstelle. Von letzterer aus lassen sich mit purulenten Massen gefüllte Venen bis zur Vena spermatica d. verfolgen. Bakteritische Abscesse der Lungen.

Fall 5. Frau E. R. Sehr umfangreiche Pachymeningitis haemorrh. int. Enorme Blutungen auf den Netzhäuten und den Conjunctivis, meist mit weissen Centren. Auf der Haut viele, zum Theil sehr grosse Purpuraflecke, einzelne mit weissen Centren. Frische Auflagerungen auf den Mitral- und Aortenklappen ohne Geschwürsbildung. Milztumor mit multiplen septischen Abscessen, desgleichen in den Nieren. — Sehr hohe Temperaturen, bis 43·2° C., mit wiederholten Schüttelfrösten. Gangrän und Diphtherie des weichen Gaumens und der Schamlippen.

Fall 12. Frau L. K. Abortus mensis III. Eintritt der Septikämie circa am siebenten Tage danach. Conjunctival- und Retinalblutungen, später doppelseitige Panophthalmitis. Pachymeningitis haemorrh. int. — Anfangs Hautblutungen, später scharlachartiges Erythem mit einzelnen grossen Sugillationen und vielen kleinen herpetischen Efflorescenzen mit blutigem Inhalt, daneben pemphigusartige Pusteln. Ulceröse Endocarditis mitralis. Bakteritische Abscesse und multiple Hämorrhagien im Herzmuskel. Sehr grosse breiig zerfliessende Milz mit multiplen, sehr umfangreichen Milzinfarcten und Abscessen. Metastatische Nierenabscesse. Sämmtliche grössere Gelenke geschwollen und schmerzhaft. Febris continua, zwischen 39·5 und 40·5° C. schwankend. Diphtherie der Placentarstelle. Blutungen in allen inneren Organen.

Ich muss noch einmal ganz besonders hervorheben, dass in vielen Fällen, gleich den mitgetheilten, das Herz völlig intact gefunden wurde.

Pathologische Anatomie.

Die hämorrhagischen Infarcte lagern am häufigsten in der peripheren Substanz der Milz. Ihre Gestalt ist in der Regel rundlich oder keilförmig, der Arterienverzweigung entsprechend, mit dem breiten Ende gegen die Milzkapsel und mit der Spitze nach einwärts gerichtet, wobei sich der ganze Herd scharf gegen die gesunde Umgebung abhebt und auf der Schnittfläche über dieselbe hervorquillt. Die Zahl ihrer Herde und ihrer Grösse ist verschieden; die Milzsubstanz innerhalb eines solchen erscheint anfangs dunkelroth, dicht und hart, später entfärbt sie sich immer mehr, bis sie endlich eine gelbe, dichte, homogene Masse darstellt, die sich von der umgebenden normalen Milzsubstanz scharf abgrenzt. Der seröse Ueberzug der Milz zeigt über diesen infarcirten Stellen häufig Injection oder die Zeichen der Perisplenitis. Das ganze Organ ist je nach der Grösse und Zahl der Herde mehr oder weniger vergrössert, seine Substanz eventuell hyperämisch. Man kann bei der Herausnahme der Milz aus der Leiche die hämorrhagischen Infarcte, falls sie peripher sitzen, sehr leicht an der Perisplenitis erkennen und durch die Kapsel hindurch wahrnehmen, noch leichter jedoch durch das Gefühl, da sie durch ihre Härte und pralle Beschaffenheit sofort erkennbar sind.

Die weiteren Metamorphosen eines solchen infarcirten Herdes bestehen meistens in Schrumpfung, Vernarbung und theilweiser Verkalkung.

Die embolischen weissen Keile der Milz haben öfters einen bläulich-rothen, lividen, verwaschenen Farbenton, während die anologen Herde in den Nieren rein weiss oder gelblichweiss erscheinen. Es hängt dies von der Grundfarbe der sehr blutreichen Milz ab. »Man braucht«, sagt Weigert (Virchow's Archiv, Bd. LXXIX) »in solchen Fällen nicht gleich an eine wirkliche Blutung zu denken; hier ist vielmehr nur der Farbstoff der ursprünglich in den Maschen der Pulpa vorhandenen Blutkörperchen gelöst und er diffundirt mit eigenthümlicher Veränderung seines Farbentons. Untersucht man solche weissliche oder auch livid-röthliche Keile, so kann man (namentlich an Alkoholpräparaten) oft zu der Meinung kommen, dass hier gar keine Veränderung da sei. Selbst an gefärbten Präparaten sieht man einzelne kernhaltige Rundzellen in dem Herde, die einen oberflächlichen Untersucher zu der Meinung führen können, die Zellen der Pulpa wären noch unversehrt. Bei näherer Besichtigung zeigt es sich aber, dass das ursprüngliche Bindegewebe, die Malpighischen Körperchen, die Zellen der Pulpa etc. kernlos sind, und dass die anscheinend ganz normalen rothen Blutkörperchen ihren Farbstoff eingebüsst

haben. Nun sind aber in der Milz die übrigen zelligen Elemente doch nicht reichlich genug, dass ihre Gerinnung die Bildung eines so homogenen gelben Keiles erklären könnte, — »Exsudat« von Fibrin fehlt; es müssen demnach die rothen Blutkörperchen, die die grösste Masse des Milzgewebes abgeben, ebenfalls eine Art Gerinnung erlitten haben. Ihre histologische Veränderung besteht bei ihrer natürlichen Kernlosigkeit nur darin, dass sie ihren Farbstoff abgeben und ein etwas trüberes Aussehen bekommen. Hier hätten wir also in der That einen Fall, bei dem Theile, die hauptsächlich aus rothen Blutkörperchen bestehen, doch ganz entfärbt werden. Dass dies nicht bei allen Blutgerinnseln so schnell eintritt, liegt eben wohl wieder daran, dass hier durch die reichlich durchströmende Lymphe in dem von allen Seiten mit lebendem Gewebe zusammenhängenden Keile eine leichtere Auswaschung (auch der vom Blut unabhängigen Milzfarbe) stattfindet, wieder ein Beweis für die Annahme, dass in der That solche abgestorbene, mit der Umgebung eng verbundene Theile doch noch reichlich von fibrinogenhaltiger Flüssigkeit durchströmt werden, denn nur durch eine immer eindringende und wieder austretende lymphatische Flüssigkeit ist dasselbe zu erklären.

Alle diese Coagulationsnekrosen aber zeigen die Contouren ihrer kernlos gewordenen Gewebselemente nur eine Zeit lang unverändert. Allmählig werden dieselben immer verwäschener und undeutlicher, die Schärfe der Begrenzung immer mangelhafter, die Substanz immer trüber und granulirter. Endlich wird in bekannter Weise der Fibrinkeil mehr und mehr resorbirt, durch eine bindegewebige Narbe ganz oder theilweise ersetzt; der Rest kann in letzterem Falle verkalken. <

Ganz ähnliche weisse Infarcte von gleicher Form, nur reiner weisser Farbe, finden sich in der Milz häufig multipel bei gewissen acuten Infectionskrankheiten, vor Allem bei der Recurrens, dann beim Typus exanthematicus, bei der Cholera und beim Ileotyphus. Am sorgfältigsten studirt sind sie beim Rückfallsfieber, ohne dass es jemals gelungen ist, als Ursache derselben arterielle Emboli oder Einwanderung specifischer Elemente, namentlich Recurrensspirillen in die Capillaren nachzuweisen. Ponfick hält es für nicht unwahrscheinlich, dass die Venen dabei ursächlich betheiligte sind. Es fanden sich nämlich mehrfach in der aus dem Herde herausführenden Milzvene thrombotische Füllungsmassen nicht ganz frischen Datums. Ob nun, wie einige Autoren annehmen, diese erst secundär, von den Capillarthromben fortgeleitet, in die Venen gelangt sind, oder ob primär eine Venenthrombose erfolgte, ist für den schliesslichen Effect, die Bildung eines Infarcts, ganz gleichgiltig, denn in keinem Falle könnte man diese Ereignisse, wie Mosler geneigt ist, für die Erklärung des Zustandekommens dieser Herde werthen. Bei einer Venenthrombose können zwar, wie ich gezeigt habe,

hämorrhagische Infarete, aber niemals diese rein weissen Keile zu Stande kommen, und dass es sich nicht etwa um einen entfärbten hämorrhagischen Infaret hiebei handelt, lehrt ein Blick auf das mikroskopische Bild solcher Herde, in welchen man niemals Residuen von Blutbestandtheilen vorfindet.

Symptomatologie und Diagnose.

Die Diagnose der Embolie der Milzarterie fällt mit derjenigen des hämorrhagischen Infarets zusammen, da es klinisch niemals gelingt, das Hineingelangen des embolischen Pfropfes in die Arterie selbst nachzuweisen, sondern erst die Bildung des embolischen Herdes zu constatiren. Schmerz, eventuell Fieber und Schüttelfrost, vor Allem aber die Plötzlichkeit des Eintrittes, sowie der Nachweis des Vorhandenseins embolischen Materials, meistens durch den Nachweis einer Endocarditis, sind die hauptsächlichsten diagnostischen Anhaltspunkte.

Schmerzhaftigkeit in der Milzgegend ist ein so unsicheres und häufig fehlendes Symptom, dass ihre Gegenwart oder Abwesenheit kaum mit einiger Sicherheit für die Diagnose der Krankheit verwerthet werden kann. Der Schmerz, wenn er überhaupt vorhanden ist, ist in der Regel dumpf und wird durch körperliche Bewegung, namentlich durch tiefe Athemzüge, gesteigert. Heftiger Schmerz in der Milzgegend kommt stets auf Rechnung der begleitenden Entzündung des peritonealen Ueberzuges der Milz. Das Ausstrahlen des Schmerzes gegen die linke Schulter, Achsel, linke Thoraxseite hin ist eine seltene Erscheinung, der keine pathognomonische Bedeutung zukommt.

Die Schwellung der Milz ist abhängig von der Zahl und Grösse der Keile und erreicht in der Regel keinen sehr bedeutenden Grad. Entwickeln sich hämorrhagische Herde in schon chronisch vergrösserten Organen, wie bei Intermittensmilzen oder amyloider Degeneration, so hängt die Volumszunahme von der ursprünglichen Krankheit ab.

Fiebererscheinungen und eventuelle Schüttelfröste kommen wohl nur in den seltensten Fällen auf Rechnung der vorliegenden Milzkrankung, sondern sind vielmehr abhängig von der schon bestehenden acuten ulcerösen Endocarditis, Septikämie oder Puerperalfieber, bei deren Bestehen wir ganz vorzugsweise jene oben beschriebenen septischen Infarete oder Abscesse auftreten sehen. Mit der Grundkrankheit ist an und für sich meistens schon ein erheblicher frischer Milztumor verbunden. Da, wie ich vorher gezeigt habe, in 40 Procent dieser Fälle septische Abscessherde in der Milz vorkommen, so müssen wir bei ihnen stets auf das Vorkommen dieser Processe gefasst sein. Der Verdacht auf das Eintreten dieser Herde wird gerechtfertigt, wenn plötzlich grössere Schwellung der Milz und dumpfer Schmerz oder Schmerzhaftigkeit bei Druck in der Milzgegend eintreten.

Behandlung.

Von einer Behandlung der Milzinfarcte kann in der Mehrzahl der Fälle keine Rede sein. Abgesehen von der Schwierigkeit der Diagnose, besitzen wir keine Mittel, welche selbst bei richtiger Erkennung der vorliegenden Prozesse einen wesentlichen Einfluss auf die Rückbildung derselben ausüben könnten. Vielmehr werden die allgemein giltigen Regeln das therapeutische Handeln lenken. Bei starker Schmerzhaftigkeit werden wir warme Kataplasmen, eventuell narkotische Mittel, ja im Nothfall subcutane Morphiuminjectionen anwenden. Die Hauptsorgfalt ist auf die Behandlung der Grundkrankheit zu verwenden.

Anhang.

(Krankengeschichte.)

Perforirendes Magengeschwür mit tödtlicher Blutung unter dem Bilde der »perniciösen Anämie« verlaufend. Arrodirung der Art. lienalis mit Thrombusbildung und secundärer Embolisirung der genannten Arterie, Milzinfarcte und Milzabcesse.

J. A., 32jähriger Kutscher, von mir auf der Frerichs'schen Klinik behandelt vom 29. August bis 10. October 1880.

Patient will bis vor vier Wochen absolut gesund gewesen sein; dann begannen Magenbeschwerden, welche in häufigem Erbrechen bestanden. Blut soll niemals dabei gewesen sein. Wegen zunehmender Schwäche und heftiger Gliederschmerzen suchte er die Klinik auf.

Gelbweisses Colorit der Haut und absolut farblose Schleimhäute. Wachsbleiche Ohren. Auf dem unteren Theil des Sternum ein constantes systolisches, schabendes Geräusch, manchmal von der Intensität einer frischen Pericarditis. Leichte Herzvergrößerung nach rechts. Der Spitzenstoss in abnormer Ausdehnung sicht- und fühlbar, von einem leichten Frémissement begleitet. Pulsus celer. Deutliches Nonnensausen, sehr deutlich durch die Palpation wahrnehmbar. Herzklopfen mit dyspnoetischen Anfällen. Lungen intact. Urin von normaler Beschaffenheit und Menge. Starke Knochenschmerzen, am meisten in den Unterextremitäten. Augenhintergrund normal bis auf Residuen früherer Blutungen.

Der Zustand veränderte sich bis tief in den September hinein wenig. Nur war es auffallend, dass trotz guten Appetits und geregelter Verdauung sich das Allgemeinbefinden des Kranken nicht hob, sondern im Gegentheil zusehens verschlechterte. Patient sah vollständig wachsbleich aus. Klagen über starke Schmerzen, welche vom Epigastrium aus nach der linken Schulter ausstrahlten. Auf den Netzhäuten waren wiederholt Blutungen, zum Theil mit weissen Centren aufgetreten. Im Blut die weissen Zellen nicht vermehrt, die rothen sehr blass, vielgestaltig, zum Theil enorm klein und pessarien-förmig.

Am 23. September trat ohne jede nachweisbare Ursache plötzlich eine Hämatemesis ein, wodurch 700 cm³ einer tief dunkelrothen, mit Speiseresten untermischten Flüssigkeit entleert wurden, welche grosse Klumpen, zum Theil

reinen, geronnenen Blutes enthielt. Fast unmittelbar nach dem Blutverlust klagte Patient über starke Magenschmerzen, intensives Herzklopfen und Schwindelgefühl. Die Temperatur sank auf 36.4° , der Puls wurde klein, fast fadenförmig. Dieser Zustand bestand mehrere Tage fort, namentlich traten auch jene ausstrahlende Schulterschmerzen in erhöhtem Masse auf. Der Stuhl wurde diarrhoisch und enthielt tagelang Klumpen geronnenen Blutes.

Das Blut enthielt jetzt kernhaltige rothe Blutkörper, aber keine vermehrten Leukocyten. Auf der Retina traten punktförmige und ausgedehnte Blutungen auf. Vermehrte Knochenschmerzen. Urin frei.

In der Nacht vom 7. auf den 8. October erfolgte eine neue Magenblutung, durch welche 800 cm^3 flüssiges, kirschrothes Blut entleert wurden. Als ich den Kranken wenige Stunden später sah, fand ich ihn vollkommen benommen, leichenblass. Fragen wurden nicht beantwortet. Temperatur 35.6° , Puls fadenförmig. Der Urin wurde ins Bett entleert. Die Pupillen beiderseits mydriatisch, reagierten äusserst träge auf Lichtreiz.

Augenbefund am gleichen Tage: Papilla optica beiderseits auffallend bleich, nicht deutlich prominierend, ihre Grenzen etwas verwaschen. Von ihr aus erstreckt sich eine intensiv weisse Trübung auf die Retina, welche sonst von normaler, aber auffallend hellrother Färbung ist. Die Trübung der Netzhaut concentrirte sich vorzugsweise um die Papilla optica, während die Umgebung der Macula lutea absolut intact geblieben war. Multiple Hämorrhagien. Die Arterien erscheinen verengt und können nicht weit gegen die Peripherie hin verfolgt werden. Sie sowohl wie die Venen auffallend hellroth. Im aufrechten Bild erkennt man eine zarte radiäre Trübung des Sehnervenkopfes und eine leichte Verschleierung des papillären Theiles der retinalen Blutgefässe. Auf der Papille ist der Reflexstreifen an Venen und Arterien sehr undeutlich.

Trotz aller angewendeten Analeptica erholte sich Patient nicht mehr, sondern collabirte mehr und mehr, bis eine am 10. October von neuem auftretende Blutung seinem Leben ein plötzliches Ende machte. Der Tod trat während der Blutung ein. Eine am Tage vorher nochmals ausgeführte Untersuchung des Augenhintergrundes ergab eine Zunahme der neuroretinitischen Veränderungen.

Die Autopsie (12. October) ergab ausgesprochenste Anämie aller Organe. Herz von normaler Grösse, die Musculatur von extremster Blässe, graugelb gefärbt, brüchig. Auf der Schnittfläche erschienen überall intensiv graue Herde und ausgedehnte Züge, im Bereich derer die Muskelsubstanz völlig untergegangen und durch Bindegewebe ersetzt ist. Stellenweise sind dieselben so zahlreich, dass der bindegewebige Charakter des Präparates entschieden in den Vordergrund tritt. Die Milz vergrössert ($13.5-10-4\text{ cm}$), ihre Oberfläche theilweise glatt und durchscheinend mit punktförmigen Blutungen besetzt. An anderen Stellen erscheint die Kapsel uneben, rauh, mit frischen Auflagerungen bedeckt. Hier sieht man zwei grössere Herde durchschimmern, in deren Bereich das Milzparenchym verdichtet und infiltrirt erscheint. Beim Einschneiden in diese sich scharf absetzenden Herde, von denen der kleinste (im Umfang einer Haselnuss) am inneren Rand, etwa in der Mitte des Organs, seinen Sitz hat, während der grössere mehr nach aussen gelegen ist und mehr als ein Dritteltheil des ganzen Organs einnimmt ($5.5-4-2.5\text{ cm}$), erkennt man, dass dieselben eine ganz verschiedene Beschaffen-

heit darbieten. Im Bereich des letztgenannten, deutlich keilförmigen Herdes ist das Milzparenchym überall gleichmässig hämorrhagisch infiltrirt, von braunrother Färbung und derbem Gefüge. Der zu diesem hämorrhagischen Infarct führende Arterienast ist durch einen Pfropf vollständig verlegt. Der Inhalt und kleinen krümligen Bröckeln erfüllten Höhle, welche von eiterig infiltrirtem Milzgewebe umgeben ist. Der Inhalt dieses Milzabscesses bildet, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, zertrümmertes Milzgewebe, welches stellenweise noch seine natürliche Anordnung und histologische Structur erkennen liess. Der Magen enthält chocoladenfarbige, mit Speiseresten vermischte Flüssigkeit. In der Mitte der hinteren Wand, circa 3 cm von der kleinen und 7 cm von der grossen Curvatur entfernt, findet sich ein glattrandiges, unregelmässig geformtes Loch von 1½ cm Durchmesser, welches in eine glattwandige, haselnussgrosse Höhle führt, deren Grund das Pankreas bildet. In diese ragt ein Thrombus hinein, welcher eine Perforationsstelle der Art. lienalis vollständig ausfüllt. Nach Abspülung desselben durch den Wasserstrahl erkennt man die Perforationsöffnung der Arterie und kann vom Magengeschwür aus mit einer Sonde sehr leicht in das Lumen des Arterienstammes hineingelangen. Die Perforationsstelle findet sich in geringer Entfernung vom Abgang der Milzarterie aus dem Stamm der Art. coeliaca. Im weiteren Verlauf der Arterie finden sich verschiedene abgelöste linsengrosse, theils fadenförmige Gerinnsel. Bei einer Vergleichung des innerhalb der Milz gefundenen Embolus mit dem im Stamm der Arterie steckenden Thrombus fällt sofort die volle Uebereinstimmung in der Zusammensetzung des obturirenden Materials auf.

Das Knochenmark des rechten Femur, welches allein zur Untersuchung gelangte, war zum grössten Theil fettarm, zinnoberroth. Mikroskopisch enthielt dasselbe sehr viele sogenannte blutkörperhaltige Zellen und kernhaltige rothe Blutkörperchen.

Epikritische Bemerkungen.

Das weitaus bemerkenswertheste des mitgetheilten Falles besteht meiner Ansicht nach darin, dass ein so willkommener und heilbringender Vorgang, wie die Thrombusbildung an der Perforationsstelle einer arrodirten Arterie gleichzeitig die Veranlassung bildet zu einer anderen schweren Complication. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es die Thrombose der Milzarterie war, welche zur Embolisirung der peripher gelegenen Abschnitte derselben Arterie führte. Dabei stellte sich das interessante Verhältniss heraus, dass der Entstehung eines jeden der beiden Milzinfarcte eine neue Hämatemesis voranging. Eine genaue Vergleichung des klinischen und anatomischen Befundes zwingt zu folgender Auffassung.

Die erste klinisch nachgewiesene und von uns beobachtete Magenblutung trat am 23. September, die nächste in der Nacht vom 7. auf den 8. October und die letzte, dem Tode unmittelbar vorangehende am 10. October auf. Bei der Autopsie fanden wir einen älteren, vollständig erweichten hämorrhagischen Infarct neben einem ganz frischem, noch nicht entfärbten. Der Eintritt der jedesmaligen Magenblutung gibt uns aber sicheren Aufschluss über das Alter der Milzinfarcte. Vor allem ist klar, dass der erstere der beiden, welcher bereits zur Abscessbildung und Dissection geführt hatte, viel

älteren Datums sein musste, als der noch im Zustand der hämorrhagischen Infiltration befindliche. Wir werden nicht irre gehen, wenn wir für den ersteren ein Alter von mindestens 14 Tagen, für den letzteren von nur wenigen Tagen annehmen. Die am 23. September (d. i. 17 Tage vor dem Tode) beobachtete Hämatemesis, welche überhaupt die erste wohl constatirte war, verdankte ihren Ursprung dem Durchbruch des Geschwürs in die Art. lienalis. Die Blutung sistirte, nachdem sich ein Pfropf in der Perforationsstelle gebildet hatte, welcher, wie der bei der Section gefundene, wahrscheinlich seitlich in das Lumen der Arterie hineinragte. Ein von diesem Thrombus durch den Blutstrom losgelöstes Fragment führt zur Bildung des ersten, später abscedirenden Infarcts. Die Entstehung des zweiten Infarcts, sowie das Zustandekommen der zweiten Magenblutung wurde nur dadurch bedingt, dass der Thrombus vollends gelöst und weiter in die Milzarterie hineingetrieben wurde, wodurch wahrscheinlich beide Processe gleichzeitig eingeleitet wurden. Durch eine neue Lockerung des inzwischen wieder gebildeten Thrombus erfolgte dann die dritte tödtliche Blutung. Dass es sich im letzteren Fall nur um eine Lockerung, nicht um eine Ausstossung des Pfropfes gehandelt haben kann, geht daraus hervor, dass wir denselben bei der Autopsie noch in der Perforationsöffnung steckend vorfanden. Wir haben somit den interessanten Befund, dass eine arterielle Thrombose gleichzeitig zur Embolisirung desselben Gefässes führen kann.

Warum das eine Mal die Embolisirung des Milzarterienastes zur Abscessbildung führte, ist nicht klar ersichtlich. Indess bedarf es dazu keineswegs immer des Vorhandenseins von septischem infecten Material.

Gewöhnliche, durch blande Emboli hervorgerufene, hämorrhagische Infarcte nehmen in nicht allzu seltenen Fällen, namentlich in der Milz und den Lungen, den Ausgang in Erweichung oder Sequestrirung durch eitrige demarkirende Entzündung. Nach meinen Beobachtungen und experimentellen Erfahrungen scheint der letztere Ausgang dann einzutreten, wenn sich in dem embolisirten Organabschnitt gar keine collaterale Circulation einstellt. Alsdann kommt es nicht zur hämorrhagischen Infarcirung, sondern von Anfang an zur Nekrose (ohne Blutung) und secundären Erweichung.

Auf weitere epikritische Bemerkungen, so namentlich auf den Hinweis der absoluten Gleichheit dieses Krankheitsfalles mit perniciosöser Anämie verzichte ich, da es mir hier nur um die Veränderungen der Milz zu thun war, verweise aber auf meine Verwerthung dieses Krankheitsfalles in der Berliner klinischen Wochenschrift (Nr. 49, Jahrgang 1880).

Der Milzabscess.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Im vorigen Capitel haben wir vorzugsweise diejenigen Veränderungen der Milz besprochen, welche die Folge mechanisch wirkender Emboli in der Milzarterie darstellen. Gesellt sich aber zu der mechanischen

Wirkung derselben eine entzündungerregende, irritative Ursache hinzu, oder ist eine spezifische Reizung von vornherein durch die infectiöse Beschaffenheit des Pfropfes gegeben, so kommt es zur Entzündung in dem betreffenden Theil des Milzgewebes und seiner Umgebung. Es muss jedoch nachdrücklich hervorgehoben werden, dass in einzelnen Fällen von Milzabscessen, die durch einen rein mechanisch wirkenden, sogenannten blanden Embolus bedingt zu sein scheinen, eine Entzündung oder Infection erregende Ursache nicht nachzuweisen ist. Nach dieser Richtung hin gilt die kurz vorher mitgetheilte Krankengeschichte als ein classisches Beispiel. Es handelte sich dabei um einen blanden Thrombus der durch ein perforirendes Magengeschwür arrodirtes Arteria lienalis, von welchem sich Partikel losgelöst hatten, welche in die Verästelungen der Arterie gelangt waren und hier theils einen einfachen Infarct der Milz, theils einen Abscess verursacht hatten. Bei der Autopsie liess sich keine Ursache für diese Verschiedenheit in der Wirkung des embolischen Materials nachweisen. Bei der bacteriologischen Prüfung des Eiters und der Impfung von Thieren mit demselben erwies sich der Abscess als steril. Dasselbe Resultat ergab ein Milzabscess, den Th. Kölliker operirte (cfr. Abschnitt: Behandlung). Die bacteriologische Untersuchung des Abscesseiters bei Färbung mit Gram'scher und Löffler'scher Lösung, ebenso die Culturproben fielen völlig negativ aus. Dasselbe Resultat hatte auch Lauenstein in einem Fall von Milzabscess, den er mit Erfolg eröffnete. Zuweilen schliessen sich an diese Milzabscesse linksseitige Pleuraexsudate (ohne Durchbruch) an.

Der Milzabscess ist eine ziemlich seltene Erkrankung. In der Regel entsteht derselbe secundär. Ganz vereinzelt kommen auch Milzabscesse vor, für die sich die primäre Ursache nicht ermitteln lässt. Für solche Fälle hat man unbestimmte Vorgänge, wie: Erkältung, Stoss und Fall auf den Unterleib, sogar Ueberanstrengung als Ursache ausgesprochen. Jedoch schwebt diese Lehre von den primären Milzabscessen ziemlich in der Luft.

Die secundären Milzabscesse sind in zwei Gruppen zu scheiden. Die eine umfasst diejenigen, die durch Uebergreifen von Eiterungen benachbarter Organe auf das Milzparenchym bedingt sind. Auch über diese Gruppe besteht noch nicht volle Klarheit. Denn in den wenigen davon bekannt gewordenen Fällen hat die Deutung des Befundes gewisse Schwierigkeiten. Es ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen, ob thatsächlich die Milz erst secundär in die Eiterung mit einbezogen worden ist. Alle übrigen Fälle von Milzabscessen können unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte betrachtet werden: sie sind aus embolischen Infarcten oder metastatischer Entzündung hervorgegangen. Man sieht zunächst Milzabscesse sich aus keilförmigen, embolischen Milzinfarcten entwickeln,

wobei die Infarcte von Endocarditis des linken Herzens ausgelöst sind. Das Bild, das man antrifft, wird durch die Autopsie geklärt, zunächst durch die endocarditischen Processe, den eventuellen Nachweis eines Embolus, und vor Allem dadurch, dass sich neben dem Abscess Infarcte verschiedenen Alters, zumeist kleinere, vorfinden. Es haben verschiedene Schübe endocartitischer Massen in die Milz stattgefunden. Dieselbe Bedeutung, wie die Endocarditis des linken Herzens, haben Erkrankungen der Aorta. Im Ganzen sind Abscesse auf der beschriebenen Grundlage seltene Erscheinungen. Das eigentliche Gebiet, auf dem die Milzabscesse gedeihen, sind die Infectionskrankheiten. An erster Stelle steht hiebei das Rückfallfieber. Für die Febris recurrens ist die Häufigkeit des Auftretens von Milzabscessen geradezu charakteristisch. Diese Häufigkeit gerade bei der Recurrens erklärt sich aus der hervorragenden Neigung der Krankheit zur Bildung von Milzinfarcten. Grössere Infarcte tendiren am ehesten zum Ausgang in Abscessbildung. Jedoch muss man dabei im Auge behalten, dass diese Neigung zur Production von Milzabscessen in den verschiedenen Epidemien äusserst verschieden ist. Während ich bei der grossen Breslauer Recurrensepidemie vom Jahre 1872/73 unter vielen Hunderten von Kranken keinen einzigen sah, beschrieben Ponfick und namentlich russische Autoren (Kernig, Petrowski) dieselben als ziemlich häufigen Befund, sogar öfters mit Perforation und tödtlicher Peritonitis.

Unter den anderen Infectionskrankheiten, bei denen Milzabscesse beobachtet werden, treten die Pyämie und die Endocarditis ulcerosa besonders hervor. Gelegentlich sollen sie auch bei anderen acuten Infectionskrankheiten, wie Ileotyphus und Flecktyphus beobachtet worden sein.

Einen derartigen Fall von Milzabscess im Anschluss an Ileotyphus, wobei infectiöse Emboli aus vorhandenen Eiterherden in die Milz verschleppt worden sein sollen, beschreibt W. Nolen (Nederl. tigdchr. v. Geneeskunde. 1894), jedoch erscheint mir derselbe durchaus nicht einwandfrei. 25jährige Frau, die sechs Wochen nach normalem Puerperium und im Anschluss an Typhus mit Fieber und Diarrhöe erkrankte. Auf Grund von geringfügiger Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Ileocöcalgegend und Vergrösserung der Milz wurde zunächst an Ileotyphus gedacht. Zehn Tage später, als die Temperatur zur Norm abgeklungen war, konnte man die Milz wieder deutlich fühlen; sie war wenig schmerzhaft. Fluctuation fehlte. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fand sich ein Liter schmutziggelber Eiter mit Coagulis. Heilung. Zu bemerken ist noch, dass man auch in anderen Milzabscessen, die sich an Typhus anschlossen, im Eiter derselben keine Typhusbacillen gefunden hat. Neben den umfangreichen Eiterherden kommen auch oft Follicularabscesse in der Milz vor.

Die Mehrzahl der Milzabscesse ist der Grösse des Organes entsprechend relativ klein; die meisten haben Walnuss- bis Hühnereigrösse. Doch kommen auch grössere Abscesse zu Stande durch die Vereinigung zweier oder mehrerer vereiterter Infarcte. Zu berücksichtigen ist, dass es zugleich zur Einschmelzung von Milzgewebe in mehr oder minder ausgedehntem Maasse kommt. In ganz excessiven Fällen von Milzabscessen imponirt das Organ nahezu als ein grosser Eitersack, der mehrere Liter Eiter (angeblich bis 15) enthalten kann. Vollständig dunkel blieb die Aetiologie eines Milzabscesses in einem Fall von Monod (Bull. et mêm. de la soc. de chirurg. de Paris. T. XVIII). Käsigte Beimengungen zu dem Inhalt des Abscesses liessen an Tuberculose denken, doch ergab die mikroskopische wie bacteriologische Prüfung und Impfung eines Meerschweinchens mit dem Eiter keinen Anhalt dafür. Mikroorganismen fehlten völlig, ebenso Zeichen von Echinococcus. Der Abscess war total steril.

Diagnose und Symptomatologie.

Die Diagnose eines Milzabscesses ist in der Mehrzahl der Fälle ungemein schwierig. Zunächst gibt es eine ganze Reihe von Fällen, in denen derselbe keine besonders merklichen Symptome zeigt; dies trifft für kleine, interlienale gelegene, sich schleichend entwickelnde Abscesse zu. Sie haben schon eine ziemlich beträchtliche Dauer hinter sich und mehrerlei Wandlungen durchgemacht, ehe sie deutlicher zu erkennen sind. Im schroffsten Gegensatze dazu stehen diejenigen Abscesse, die sich ungemein schnell entwickeln, ohne viel Verzug den grösseren Theil des Milzparenchyms in die Eiterung mit einbeziehen und zum Milzschwund führen. Besondere Beachtung verdienen diejenigen Fälle, in denen der Milzabscess peripher liegt, wo es zu entzündlichen Processen im peri- und parasplenitischen Gewebe und zu Verlöthungen der Milz mit der Nachbarschaft kommt. Je nachdem diese Verlöthung zu Stande kommt, je nach ihrem Umfange und ihrer Art gestalten sich die weiteren Vorgänge verschieden, falls gelegentlich der Abscess die Milzkapsel sprengt. Tritt die Perforation des Abscesses an einer Stelle auf, wo eine festere Verlöthung nicht besteht, so kann im günstigsten Falle der Eiter in eine vorgebildete, abgeschlossene Bauchfelltasche ergossen werden. Es kommt zu einem circumscribten intraabdominellen Abscess. Anderenfalls, und das ist besonders ungünstig, strömt der Abscesseiter frei in die Bauchhöhle aus, verbreitet sich hier über weite Strecken und ruft eine meist tödtliche Peritonitis hervor. Hat eine Verlöthung der Milz mit benachbarten Partien stattgefunden, so ist unter günstigen Verhältnissen die Möglichkeit gegeben, dass der Eiter nach aussen entleert

wird. Das Günstigste ist der Durchbruch des Eiters durch die Bauchwand. Mehrfach beobachtet ist das Vordringen des Abscesses durch das Zwerchfell in die Lunge (Vidal, Mantell), wo Eiter auf dem Wege der Luftröhrenäste nach aussen gelangte. Immerhin richtet der Abscess in dem Lungengewebe solche Verheerungen an (im Mantell'schen Falle war ein Ast der Pulmonalarterie ergriffen), dass dadurch der Tod bedingt wird. Schwere Gefahren entstehen auch dann, wenn es unter ähnlichen Bedingungen zu Pyothorax kommt. Günstiger ist es, wenn der Abscess in ein Hohlorgan, in den Magen oder das Colon durchbricht (Herrmann, Cozé, Fahner).

Von den Symptomen des Milzabscesses seien zuerst die allgemeinen erörtert. Das Fieber, das man als stets vorhanden voraussetzen müsste, tritt bisweilen nicht deutlich in die Erscheinung. Es fehlt bei kleineren Abscessen gänzlich. Deutliche und charakteristische Fiebererscheinungen finden sich aber bei der allmäligen Vereiterung der ganzen Milz, der Phthisis lienis. Hier trägt das Fieber durchaus hektischen Charakter. Einen wesentlichen Fingerzeig für die Ausnützung der Temperatureurven zur Entscheidung der Frage, ob ein Milzabscess vorliegt, bietet die Berücksichtigung der Thatsache, dass sich Milzabscesse an Recurrens und Abdominaltyphus anschliessen. Von Neuem auftretendes, stark remittirendes Fieber, bei fehlendem Rückgange der Milzvergrösserung deutet in diesen Fällen auf Milzabscess hin. Dazu kommen dann noch die eventuellen Begleiterscheinungen des Milzinfarcts. Auf der gleichen Stufe wie die Infectionskrankheiten stehen in Hinsicht auf die Verwerthung für die Diagnose des Milzabscesses endocarditische Processe. Tritt bei Patienten, die an Klappenfehlern des linken Herzens leiden, Schüttelfrost, eventuell mit Erbrechen auf, klagen dieselben über Schmerzen in der Milzgegend, und nimmt die Milzdämpfung schnell zu, so wird dieser Symptomencomplex, wie dies im vorigen Capitel näher ausgeführt wurde, auf den Eintritt von Milzinfarcten bezogen werden dürfen. Gehen diese nun gelegentlich in Eiterung über, wofür manchmal eine Ursache nicht nachweisbar ist, so können vermehrte Druckempfindlichkeit in der Milzgegend, remittirendes Fieber, eventuell mit erratischen Frösten und vor Allem Zunahme der Milzdämpfung auftreten.

Von den örtlichen Erscheinungen des Milzabscesses sei bezüglich der Empfindlichkeit des Organes auf das vorige Capitel verwiesen. Centrale chronische Milzabscesse pflegen ganz schmerzlos zu verlaufen. Aber auch die übrigen, die sich schnell entwickeln und peripher sitzen, rufen meistens nur dadurch Schmerzäusserungen hervor, dass die Kapsel in Mitleidenschaft gezogen wird, sei es, dass dieselbe stark gedehnt und gespannt wird, sei es, dass es zu Auflagerungen auf derselben kommt, die übrigens durchaus nicht immer zu Verlöthungen mit den Nachbar-

organen führen. Milzvergrößerung ist mit Reserve für die Diagnose zu verwerthen, denn man muss sich gegenwärtig halten, dass die Mehrzahl der Erkrankungen, bei denen Milzabscesse beobachtet werden, schon mit Milzvergrößerung verbunden sind. Verwerthbar ist nur der Nachweis deutlicher Fluctuation bei der Palpation der vergrößerten Milz. Die Probepunction gibt hier die Entscheidung.

Verkleinert sich eine die Zeichen der Fluctuation darbietende palpable Milz plötzlich, so ist darauf hin zu untersuchen, ob nicht eine Entleerung der Abscesshöhle stattgefunden hat. Am nächsten liegt die Untersuchung auf Anzeichen einer drohenden Peritonitis. Ganz eindeutig und entscheidend ist der Durchbruch durch die Bauchwand. In Betracht kommt ferner Aushusten oder Erbrechen oder Entleerung von Eiter durch den Darm. Auch darauf ist zu achten, ob sich ein circumscripiter intraabdomineller Eiterherd irgendwo nachweisen lässt.

Prognose und Behandlung.

Für die Prognose des Milzabscesses ist maassgebend die Erkenntniss, dass derselbe fast ausschliesslich eine secundäre Erkrankung darstellt. Die Prognose richtet sich daher im Wesentlichen nach der Beschaffenheit des Grundleidens. Die Möglichkeit der Spontanheilung eines Milzabscesses durch Eindickung und Verödung scheint gegeben, wie man aus gelegentlichen autoptischen Milzbefunden schliessen darf. Wahrscheinlich kommt sie nur in denjenigen Fällen vor, in welchen durch blande Emboli bedingte kleinere Infarcte sich zu Abscessen umbilden. In einem Fall von Lauenstein, in welchem der Milzabscess sich an einen Abdominaltyphus anschloss, trat nach operativer Eröffnung der Eiterhöhle Heilung ein.

Die Behandlung des Milzabscesses kann lediglich eine chirurgische sein, wenn überhaupt ein Eingriff indicirt erscheint. In Frage kommen die Punction, die Incision und unter Umständen die Exstirpation der Milz. Sobald man das Vorhandensein eines Milztumors vermuthet, mache man eine Probepunction mit ziemlich weiter Canüle, da man auf ziemlich dicken Eiter gefasst sein muss. In einem Fall soll durch wiederholte Aspiration des Eiters der Abscess geheilt worden sein. Ergibt die Punction Eiter, so rathet Ledderhose im Anschluss an Lauenstein, die Canüle zunächst stecken zu lassen und sie als Wegweiser für die Incision zu benutzen. Für die Behandlung der Milzabscesse, sagt Ledderhose, kann heute nnr noch die ein- oder eventuell zweizeitige Eröffnung in Betracht kommen. Liegt die Milz hinter den Rippen, so müssen, um zu ihr zu gelangen, die Sinus pleurae und das Zwerchfell passirt werden. Hat im Sinus eine Verklebung der beiden Pleurablätter

stattgefunden, so wird ohne Bedenken, auch wenn die Milz selbst nicht an die Rippenwand angelöthet ist, die einzeitige Eröffnung ausgeführt werden können. Zeigt es sich dagegen beim Vordringen in die Tiefe, dass der Sinus pleurae nicht verklebt ist, so dürfte es sich empfehlen, zunächst die Wunde nur bis zur Oberfläche der Milz zu vertiefen, dann nach ausgeführter Tamponade eine Verklebung der Pleurablätter abzuwarten und erst in einer zweiten Sitzung die Eiterhöhle in der Milz selbst zu eröffnen. Ist die Milz so sehr vergrössert, dass sie zum Theil unterhalb des Rippenbogens zu liegen kommt, so wird es meist möglich sein, von den Bauchdecken aus den Abscess zu erreichen, und zwar je nach dem Grad der Verlöthung ein- oder zweizeitig.

Hat der Eiter die Kapsel durchbrochen, und ist er so in das paralienale Gewebe hineingelangt, oder liegt er innerhalb peritonitischer Verwachsungen, so sind keine Bedenken gegen die einzeitige Eröffnung gegeben.

»Unter Umständen kann die Milzexstirpation wegen Abscessbildung in Frage kommen: wenn die Milz durch einen oder multiple Abscesse zum grössten Theil zerstört ist, wenn Theile derselben gangränös geworden sind, oder wenn die Milz in einem Abscess schwimmend angetroffen wird.« In Fällen der letzteren Art ist die Milzexstirpation wiederholt mit günstigem Erfolg ausgeführt worden, jedoch vermuthet Ledderhose, dass es sich in diesen Fällen um peri- oder parasplenitische Eiteransammlungen gehandelt habe.

Ich habe bei sorgfältigster Durchmusterung der Literatur bis auf die jüngste Zeit sechs Fälle von durch Operation geheilten Milzabscessen gefunden. Davon ist der eine der vorhin erwähnte von W. Nolen, der sich im Anschluss an einen Abdominaltyphus entwickelte, nachdem die Entfieberung bereits eingetreten und die Milz detumescirt war. Neue Milzschwellung wies auf das eventuelle Bestehen eines Abscesses hin, trotzdem Fluctuation fehlte. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fand sich ein Liter schmutzigbraunen Eiters mit Coagulis.

In der Sitzung der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig vom 10. November 1891 berichtete Th. Kölliker über einen Fall von Milzabscess, der eine Kranke mit grosser, den Rippenbogen überragender, leukämischer Milz betraf. Die Diagnose wurde durch den Nachweis von Fluctuation, dann durch Probepunction gestellt. Die Operation fand in zwei Zeiten statt. Am dritten Tage nach der Incision der Bauchdecken wurde der Abscess mit Troicar und Thermokauter eröffnet, dann drainirt. Trotz aseptischen Verlaufes erlag Patient unter Meteorismus einem Herzcollaps. Die Section ergab in der sehr vergrösserten Milz sieben weitere Abscesse, sowie zwei grössere in der Tiefe des Organs. Die bacteriologische Untersuchung des Eiters bei Färbung mit Gram-

scher und Löffler'scher Lösung, ebenso Culturproben fielen völlig negativ aus. Dasselbe Resultat hatte auch Lauenstein, der ebenfalls wegen Abscesses die Splenotomie machte. Auch er fand weder Eitercoccen, noch Typhusbacillen im Abscessinhalt. Hier jedoch erfolgte Heilung.

Der acute Milztumor.

Volumzunahmen der Milz, welche sich binnen kurzer Zeit entwickeln und auch nur innerhalb kurzer Zeit bestehen, charakterisiren den klinischen Begriff des acuten Milztumors. Die Ursachen sind stets infectiöser Natur, so dass wir ihm bei Infectionskrankheiten begegnen, wo er dem Krankheitsbild eine Art von pathognomonischer Signatur verleiht. Diese acute Anschwellung der Milz ist gebunden an eine grosse Reihe von acuten Erkrankungen, deren Gemeinsames auf noch nicht näher bekannten Veränderungen der Blutmasse beruht. Sie beginnt mit dem Auftreten der Grundkrankheit und verschwindet mit deren Erlöschen. Ihr anatomischer Charakter ist zunächst durch eine Hyperämie gekennzeichnet, zu welcher im weiteren Verlauf eine mehr oder weniger bedeutende Hyperplasie der pulpösen Elemente hinzutritt. Die Milzpulpa hyperplasirt, wie man annehmen muss, in Folge des Reizes, den ein im Blute vorhandener infectiöser Stoff auf die Elemente derselben ausübt. Die Pulpaelemente reagiren ungemein leicht auf den Reiz des infectiösen Blutstoffes. Dies rührt einmal von der Blutfülle der Milz her, zugleich aber auch von den anatomischen Verhältnissen der Milz. Innerhalb derselben lösen sich die Arterien in sehr zahlreiche, von Lücken durchbrochene, feinste Aestchen und Capillaren auf, aus denen sich das Blut in weite, wandungslose Räume (intermediäre Blutbahnen) ergiesst. Aus diesen wandungslosen Räumen sammeln sich die gleichfalls zunächst als siebförmig durchbrochene Canäle beginnenden Venen. Diese Anordnung hat zur Folge, dass das Blut sich träge und langsam durch die weiten intermediären Lacunen hindurchwindet. In diesen und an den durchbrochenen Stellen der Gefässe tritt das Blut in unmittelbare Beziehung zu den leicht erregbaren lymphoiden Zellen und den zarten Fasernetzen der Pulpa. Dabei werden die im Blute kreisenden infectiösen Stoffe leichter als anderswo von dem specifischen Organgewebe abgefangen. Sie üben aber gleichzeitig, zumal bei Anhäufung, einen Reiz aus, der die Hyperplasie der Elemente auslöst.

Das Verständniss für die Fähigkeit der Milz, im Blute suspendirte Stoffe in sich aufzunehmen, wird wesentlich erleichtert durch die Er-

gebnisse, die an der Milz bei Einbringung von Zinnober-Aufschwemmung in die Bauchvenen erzielt wurden. Ponfick (Virchow's Archiv, Bd. XLVIII), der auf Recklinghausen's Anregung Versuche dieser Art zuerst unternahm, schildert den Milzbefund am Frosche, wie folgt: In dem lockeren Gewebe der Milz bemerkt man, nachdem man dasselbe in 1%iger Kochsalzlösung zerzupft hat, abgesehen von den Bruchstücken der Kapsel und der Gefässe, zunächst eine relativ spärliche Zahl eigenthümlicher, spindelähnlich gestalteter Elemente von 18—24 μ Länge, 3—4 μ Breite, mit mittlerer elliptischer Erweiterung und dünn ausgezogenen stäbchenförmigen Enden. Dieselben sind fein granulirt und lassen einen undeutlichen, annähernd ovalen Kern erkennen. Sodann zahlreiche farbige Blutkörperchen, von den gewöhnlichen Elementen des Blutes nicht abweichend, ferner eine geringe Zahl mehr oder weniger runder, goldglänzender, meist mit einem runden kernartigen Gebilde versehener Körper (Derivate farbiger Blutkörperchen). Endlich eine überwiegende Menge farbloser rundlicher Körperchen der verschiedensten Art und Gestalt. Freier Zinnober wird niemals gefunden. Den Zinnober enthalten vielmehr von allen diesen Bestandtheilen nur gewisse Angehörige der letzten Gruppen, und zwar zwei von den drei Formen derselben: 1. grössere 6—10 μ im Durchmesser haltende rundliche und rundlichovale Zellen, von denen der grösste Theil deutlich granulirt, manche mit ziemlich grossen, stärker lichtbrechenden Körnchen in reichlicher Menge erfüllt sind; im Innern dieser Zellen findet sich ein, (seltener zwei) deutlicher runder Kern, meist excentrisch gelagert und dem einen mehr homogenen, an Körnchen armen Pole so nahe, dass die Begrenzungslinie von Kern und Zellenleib sehr nahe nebeneinander liegen; 2. grössere, sehr stattliche Zellen, 12—20 μ im Durchmesser, mit einer wechselnden, oft sehr beträchtlichen Zahl (bis 7) rundlicher Kerne gefüllt und daneben grössere und kleinere, kugelige oder unregelmässig eckige Klumpen enthaltend, sogenannte blutkörperchenhaltige Zellen. Letztere insbesondere lassen eine besonders reichliche Quantität des Farbstoffes wahrnehmen, zuweilen so sehr, dass nicht nur die oft zahlreichen Kerne, sondern auch die farbigen Blutkörperchen, beziehungsweise die Fragmente derselben von den körnigen Massen fast vollständig verdeckt werden. Die Aufnahme des Zinnobers von den Milzpulpazellen kann auch an noch lebenden Zellen beobachtet werden. Untersucht man ein Stückchen der Milz eines noch lebenden, z. B. drei Tage vorher mit Zinnober injicirten Frosches, schnell etwas in Serum zerzupft, in der feuchten Kammer, so kann man an sämtlichen zinnoberführenden Zellen, den blutkörperchenhaltigen, wie den einfachen, rundlichovalen, deutliche Bewegungen wahrnehmen, die mit dem Leib der Zelle zugleich auch die darin suspendirten Farbstoffkörnchen verschieben. Besonders sind es die feineren Partikel-

ehen, die an den rascheren und wechsellöseren Formveränderungen lebhaft Antheil nehmen, während die grösseren nach einigen vorwärts schaukelnden Bewegungen wieder nach ihrem früheren Platz hin zurücksinken, und so dem jedesmaligen Standpunkte der Hauptmasse, wenn auch unter Schwanken, treu bleiben. (Ponfick, Virchow's Archiv, Bd. XLVIII, S. 9.)

Ergänzt wurden die Ponfick'schen Studien durch Untersuchungen Wilhelm Siebel's (Virchow's Archiv, Bd. CIV, S. 514), der nach der Recklinghausen'schen Grundidee Indigo Fröschen in die Lymphbahn brachte. Es fanden sich stets bedeutende Mengen von Indigo in der Milz. Es ist darin, wie das mikroskopische Bild zeigt, sehr ungleich vertheilt. Die dichten, beim Frosch gestreckten und unregelmässig gestalteten Anhäufungen von Rundzellen (Malpighi'schen Körperchen) waren stets frei von Indigo. es sei denn, dass noch einige indigohaltige weisse Blutkörperchen in den Gefässen sasscn. Hingegen zeigte sich die Milzpulpa stark indigohaltig, und zwar vorzugsweise an der Grenze der Malpighi'schen Körperchen, wo das Venennetz der Pulpa besonders reich entwickelt ist, während das Centrum der Pulpastränge viel weniger Indigo enthielt. Eine Untersuchung über das Verhältniss des Indigo zu den zelligen Elementen ergab zu keiner Zeit freie Indigokörnchen, dagegen enthielten sowohl die kleineren Zellen der Pulpa Indigo, als auch die grösseren Pigment oder rothe Blutkörperchen führenden. Der Uebergang des Farbstoffes in die Milzzellen geschieht sehr rasch; schon in einigen Stunden nach der Injection hat man das charakteristische Bild. Dieser schnelle Uebergang erklärt sich aus den anatomischen Verhältnissen.

Birch-Hirschfeld ging von Versuchen mit Farbstoffen zu Experimenten mit Mikroorganismen vor, in der Absicht, sich über die Bedeutung und das Wesen des acuten Milztumors Klarheit zu verschaffen. Seine Versuche (Archiv für Heilk. 1872, Bd. XIII) fallen noch in die Zeit vor der Ausbildung der jetzt üblichen Technik der Bakterienforschung. Darunter leidet der Werth der Versuche. Es kommt ihnen aber doch ohne Zweifel Bedeutung zu; es ergab sich nämlich aus ihnen mit Sicherheit eine feste Beziehung zwischen Bakterieninvasion und acutem Milztumor. Als Material für die Injectionen benützte Birch-Hirschfeld Fäulnissbakterien. Er versetzte Blut mit Wasser und liess die Mischung leicht bedeckt fünf Tage lang bei 12—20° R. stehen. Die inzwischen sehr trüb und übelriechend gewordene Flüssigkeit wurde filtrirt. »Das Filtrat enthielt zahlreiche, sich lebhaft bewegende punktförmige Körperchen; theils isolirt, theils in kleinen Häufchen vereinigt, (die grösseren Zoogloämassen waren auf dem Filter zurückgeblieben), nicht selten bildeten sie kleine Ketten von 2—6 punktförmigen Gliedern (Mikrococccn). Seltener enthielt das Filtrat stäbchenförmige Körper.« Von dieser Flüssigkeit

wurden 2—10 g Kaninchen direct ins Blut eingespritzt, meistens in die Vena jugularis, selten in die Carotis. Bei allen Thieren (Birch-Hirschfeld experimentirte an Kaninchen), die den Eingriff mehrere Tage überlebten, fand sich zweierlei: Einmal hält die Milz in ihren Pulpazellen einen Theil der Mikrocoecen zurück, sodann tritt bei reichlicher Menge der Mikrocoecen eine deutliche Schwellung des Organs ein. Die unmittelbar nach dem Tode des Thieres herausgenommene Milz ist deutlich geschwollen, auf dem Durchschnitte durch zahlreiche punktförmige Hämorrhagien auf blasserem Grunde fleckig, die Malpighi'schen Körperchen verwaschen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die Pulpazellen gequollen. In ihnen sieht man Mikrocoecen. Untersucht man Milzgewebe der inficirten Thiere in der feuchten Kammer, so sieht man oft noch nach Tagen Bewegungen der Coccen.

Von Interesse sind für die Beurtheilung der Milz als eines Filters für Bakterien in der Blutbahn auch die Untersuchungen von Posner und A. Lewin (Berl. klin. Wochenschr. 1895) über Selbstinfection vom Darm aus. Posner und Lewin stellten bei Kaninchen durch Abschliessung des Anus eine vollkommene Darmocclusion her, entweder durch Abklemmen des leicht prolabirten Darmendes oder durch Naht, oder durch Anlegung eines erstarrenden Verbandes. Frühestens 18 bis 24 Stunden nach dem Eingriffe war an den Versuchsthiere eine Ueberschwemmung des gesammten Körpers mit *Bacterium coli* nachweisbar. Die Bakterien fanden sich in der Blase, im Herzblut, in der Leber, der Milz und in der Niere. Zur Befestigung ihres Ergebnisses experimentirten Posner und Lewin noch mit *Prodigosusculturen*. Diese wurden Kaninchen in den Darm eingebracht, worauf der Darmverschluss herbeigeführt wurde. 18—24 Stunden nach der Infection konnte man den *Bacillus prodigosus* aus allen Organen des Versuchsthiere, auch aus der Milz, züchten.

Diese experimentell-pathologischen Ergebnisse werden durch den pathologisch-anatomischen Befund in bacteriologischer Hinsicht gestützt. Vor Allem ist hier der Befund beim Typhus abdominalis zu vermerken. Man findet in der Typhusmilz den Eberth-Koch'schen *Bacillus* in verschiedener, oft sehr grosser Menge vor.

Offen ist noch die Frage, inwieweit neben den Bacillen, die rein mechanisch auf das Milzgewebe wirken, die Stoffwechselproducte dieser, die Toxine, auf das Milzgewebe eine Reaction ausüben. Man muss daran denken, dass beide Ursachen zusammen dahin wirken, dass die Milz anschwillt. Wie oben ausgeführt wurde, nahm Friedreich an, dass die Vermehrung der pulpösen Elemente in der bei Infectionskrankheiten stärker intumescirten Milz die Folge eines Reizes sei, den ein im Blute kreisender »infectiöser Stoff« auf die Pulpaelemente ausübe. Versuche bei

solchen übertragbaren Krankheiten, in denen die Reindarstellung der Toxine gelungen ist, wären geeignet, hier Klarheit zu schaffen.

Nach Allem hätte man die Milz als ein Filter aufzufassen, welches die in die Blutbahn eingeführten und daselbst circulirenden Schizomyceten zurückhält. Wie wir gesehen haben, werden feine Farbstoffpartikel, welche Thieren in die Blutbahn eingeführt worden sind, speciell in die Milz abgelagert und hier von den Zellen der Milz aufgenommen. Die Natur der Zellen und die verlangsamte Blutströmung in der Milz sind diesem Vorgang besonders günstig. Da man als Träger der Infection Mikroparasiten anzunehmen berechtigt ist, so erscheint es verständlich, dass dieselben gerade in der Milz eine sehr bequeme Stätte zur Aufspeicherung finden. Dafür sprechen die Befunde beim Ileotyphus, Milzbrand und der Recurrens. Die Milzzellen reagiren aber gerade auf den durch die Spaltpilze gesetzten Reiz leicht, wie wir aus der constanten Schwellung des Organs bei Infectionskrankheiten sehen.

Von allen ansteckenden acuten Krankheiten ist es der Abdominaltyphus, bei dem am häufigsten ein erheblicher Milztumor klinisch nachweisbar ist. Das Fehlen eines deutlichen Milztumors gehört zu den Ausnahmen. Zumal in der Zeit vor Beginn der bacteriologisch-klinischen Diagnostik hatte das Vorhandensein des Milztumors für die Typhusdiagnose entscheidenden Werth. Wesentlich war dabei die Wahrnehmung, dass der Milztumor auch bei den leichten Typhusfällen (Jürgensen, Volkmann's Sammlung, 1873, Nr. 61) bei dem Typhus levissimus und ambulatorius sich stets feststellen lässt. Von nicht geringerem Werthe ist eine zweite Besonderheit der intumescirten Typhusmilz. Die Milz beginnt kurze Zeit nach stattgehabter Infection zu schwellen. Der Milztumor gehört zu den ersten Symptomen des Ileotyphus. Friedreich (Der acute Milztumor, S. 4) beobachtete in einem Falle mit Sicherheit Schwellung der Milz schon im Incubationsstadium. Einer seiner Assistenten theilte ihm mit, dass er unerwartet bei sich einen Milztumor festgestellt habe. Friedreich überzeugte sich von der Richtigkeit der Angabe; er constatirte einen Tumor von solcher Grösse, dass derselbe bereits unter dem Rippenbogen hervorragend gefühlt werden konnte. Der Untersuchte war noch bei bestem Wohlbefinden. Erst die nächsten Tage brachten die Aufklärung. Es trat Fieber ein und es entwickelte sich ein schwerer Typhus, der mehrere Wochen dauerte. — Die Grösse des Milztumors beim Typhus geht durchaus nicht parallel der Intensität der Allgemeinerkrankung. Man findet grosse Tumoren bei leichteren Fällen und umgekehrt bei sehr schweren Erkrankungen kleine Tumoren. Vielleicht ebenso wichtig und so constant, wie die Anschwellung der Milz im Incubationsstadium des Abdominaltyphus, ist der Milztumor in der Incubation der Syphilis. Natürlich wird man sehr selten nur Gelegenheit

haben, derartige Untersuchungen vor dem Auftreten des primären Geschwürs anzustellen. Jedoch kommen solche Fälle vor, in denen die Inficirten sich schon vor dem Auftreten der eigentlichen sichtbaren Krankheit abgeschlagen, elend und marode fühlen und dabei namentlich über Gliederschmerzen klagen. In solchen Fällen hat man einen Milztumor nachweisen können, während erst einige Zeit später das Geschwür auftrat. Sicher und constanter ist der Milztumor nachgewiesen worden, nachdem das Ulcus in die Erscheinung getreten war, aber — und dies ist das Wichtigste — erhebliche Zeit vor der Entwicklung secundärer Symptome, namentlich von Exanthenen. Ich verweise in dieser Beziehung auf den Abschnitt »Syphilis der Milz«.

In Hinsicht auf die Constanz des Milztumors kommt von den Infectionskrankheiten, deren Erreger jetzt bekannt ist, dem Typhus das Rückfallfieber sehr nahe. Litten fand in der Breslauer Epidemie von 1872/73 in 96% der Fälle palpablen Milztumor. Aehnlich liegen die Dinge bei der Malaria. Fehlen des Milztumors ist auch hier überaus selten. (Vgl. unten die Mittheilungen über die Malariamilz.)

Anders steht es mit der relativen Häufigkeit des Milztumors bei anderen Infectionskrankheiten mit Bakterienetiologie. Zunächst was die Diphtherie angeht, so wird in den Protokollen über die Sectionen von Diphtheriefällen ein Milztumor nur selten vermerkt. Dies kann seinen Grund darin haben, dass der Diphtherietumor stets nur verhältnissmässig klein ist und post mortem noch etwas collabirt, so dass er bei der Section ganz übersehen werden kann. Intra vitam aber findet man bei Diphtheritis sehr oft durch Percussion nachweisbare Milztumoren, bisweilen auch solche, die unter dem Rippenbogen hervorragen. Die Intumescenz ist manchmal schon in der Zeit, während die örtliche Affection noch in der Entwicklung begriffen ist, erweislich (Friedreich). Nachdem man weiss, dass die Diphtheritis auch unter dem Bilde der Angina pharyngea oder tonsillaris auftreten kann, erklärt es sich leicht, dass man auch bei einem Theile der Anginen auf Milztumoren trifft. Die Milzschwellung bei der Diphtheritis unterscheidet sich von derjenigen beim Typhus dadurch, dass die mit dem Aufhören des Fiebers schnell zurückgeht: der Milztumor beim Typhus hingegen persistirt noch während der Reconvalescenz und darüber hinaus.

In den schnellen Rückgang der Milzschwellung theilt sich mit der Diphtherie das Erysipel. Auch bei diesem werden Milztumoren beobachtet, bisweilen solche von der Grösse, dass die Milz unter dem Rippenbogen hervorragt. In manchen dieser Fälle kommt zugleich mit der Milzschwellung Albuminurie vor.

Auf die Constanz der Milzschwellung bei einem Theile der Pneumonien, den sog. wandernden Pneumonien, hat Friedreich zuerst auf-

merksam gemacht. Er fand bei diesen ganz erhebliche, schon in den ersten Tagen constatirbare Milzanschwellungen, die sich manehmal schon nach wenigen Tagen zu solcher Grösse heranbildeten, dass sie um die Breite von 3—4 Querfingern unter dem Rippenrande hervorragten und der Palpation hier in der deutlichsten Weise sich offenbarten. Bezüglich der Grösse erinnern diese Tumoren zunächst an die Typhusmilzen, während sie sich andererseits von diesen dadurch unterscheiden, dass sie sich mit dem Nachlasse des Fiebers rasch zur Norm zurückbildeten. Diese Milztumoren, durch hyperplastische Schwellung des Parenchyms bedingt, finden sich schon zu einer Zeit, wo die Hepatisation in der Lunge noch keine grosse Ausdehnung gewonnen hat. Friedreich hat ferner darauf hingewiesen, dass gewisse Krankheitsformen, welche man früher als rein örtliche Processe zu betrachten gewohnt war, wegen der bei ihnen nachweisbaren Schwellung der Milz, die schon vor der Localaffection auftritt, den acuten Infectionskrankheiten zuzurechnen sind. Hieher gehören gewisse mit Fieber verbundene und nicht selten gehäuft auftretende Formen von Coryza.

Ausser bei den genannten Krankheiten finden wir den acuten Milztumor beim Typhus exanthematicus, der Cholera, dem gelben Fieber, der Pest, der Dysenterie, bei allen infectiösen Magen- und Darmkatarrhen, bei den Darmmykosen, der Endocarditis ulcerosa, der Pyämie, Septikämie, dem acuten Gelenkrheumatismus, der Pneumonie, bei acuter Miliartuberculose, Meningitis cerebrospinalis, Coryza, Variola, Scarlatina, Morbilli, beim Erysipel, Scorbut, Rotz, Milzbrand, Puerperalfieber und der frischen Syphilis. Auch soll gelegentlich ein Milztumor bei Neugeborenen gefunden werden, wenn die Mutter während der Gravidität an Intermittens oder Syphilis litt. — Die Möglichkeit einer selbstständigen Anschwellung der Milz ist zwar nicht zu leugnen, aber durch die Erfahrung nicht erwiesen.

Das anatomische Verhalten des acuten Milztumors in den einzelnen Fällen schwankt innerhalb weiter Grenzen; schon der Grad der Intumescenz zeigt nicht nur bei den verschiedenen Infectionskrankheiten, sondern auch bei den verschiedenen Individuen, welche von derselben Krankheit befallen sind, erhebliche Schwankungen, die von individuellen Ursachen herrühren. Beobachtet ist, dass bei verschiedenen Epidemien derselben Infectionskrankheit durchwegs eine geringere oder stärkere Ausbildung des Milztumors hervorgetreten ist. Namentlich ist nach dieser Hinsicht besonders der Abdominaltyphus hervorzuheben. Da die Anschwellungen der Milz im Verlauf infectiöser Processe zunächst auf Hyperämie beruhen, zu welcher sich bei längerem Bestehen eine Hyperplasie, bestehend in einer Vermehrung der normalen Elemente und in einer Vergrösserung der körnig entarteten Pulpazellen, sowie in der Einlagerung reichlicher blutkörperchenhaltiger und pigmenthaltiger Milzpulpa-

zellen hinzugesellt, so werden wir je nach dem Bestehen des einen oder anderen pathologischen Processes sehr acut ablaufende Milztumoren oder solche von grösserer Stabilität antreffen. Diese anatomischen Verhältnisse lassen sich auch klinisch genau verfolgen und controlliren, insofern als man zuerst ganz weiche, kaum der Palpation sicher zugängliche Tumoren findet, die allmählig bei längerem Bestehen nicht nur grösser, sondern auch deutlich härter werden. Auch lassen sich die Milztumoren bei verschiedenen Epidemien leicht von einander abgrenzen; so sind z. B. die frischen Milztumoren beim Ileotyphus ungleich weicher, als die gleichalterigen Recurrens- oder Intermittensmilzen.

Der frische acute Milztumor zeigt als hervorstechendstes pathologisch-anatomisches Zeichen die Hyperämie. Das Organ ist vergrössert, seine Kapsel ist gespannt. Die Capillaren und Venen zeigen eine viel grössere Lichtung als normal; auch das Pulpagewebe hat mehr Elemente aufgenommen. Die Pulpa ist intensiv roth gefärbt, dabei weich. Man kann von der Schnittfläche ziemlich leicht Pulpagewebe abstreichen. Die Malpighi'schen Körperchen sind bald deutlich als weisse Knötchen zu sehen, bald schwer oder auch gar nicht zu erkennen. Dauert die Hyperämie längere Zeit an, so wird die zuerst dunkelrothe Pulpa mehr grauroth oder blass grauröthlich und zugleich immer weicher in dem Maasse, dass das Gewebe fast zerfliesst. Hand in Hand damit geht eine stete Vermehrung des Volumens. In Folge davon sieht man bisweilen Berstung der Kapsel und Gewebszerreissung. Mikroskopisch lässt sich erweisen, dass die Gefässe und die Pulpastränge eine abnorm grosse Menge farbloser Zellen enthalten. Bei längerem Bestehen der Schwellung kommt es zur Hyperplasie der Pulpa, der Trabekel, der Gefässwände und der Kapsel. An der Kapsel bilden sich diffuse oder umschriebene Verdickungen, letztere in Form von Knötchen oder grösseren Plaques. In Folge dieser Perisplenitis kann es zur Verwachsung der Milzkapsel mit der Umgebung kommen. Je nach dem Gehalte des Pulpagewebes an Pigment erscheint die Milz auf dem Durchschnitte hellroth, braun bis schwarzbraun oder schieferig. Das Gewebe ist fest, so dass von der Schnittfläche nur wenig Pulpabestandtheile abgeschabt werden können.

Bei pigmentirten Milzen enthalten die farblosen Elemente der Pulpa grossentheils Pigment in Form von gelben, röthlichen oder braunrothen Körnern, daneben findet sich auch freies Pigment. Das Vorkommen von schwarzem Pigment in der Milz erlaubt mit ziemlicher Sicherheit einen Rückschluss auf frühere Intermittens. Auch die Endothelzellen der Venen enthalten feine Pigmentkörner, ebenso einzelne Zellen der Malpighi'schen Körperchen. Das Trabekelsystem ist in verschiedenem Grade verdickt, bisweilen so, dass die Veränderungen makroskopisch sichtbar sind. Das Reticulum der Milzpulpa ist nur bei sehr festen und harten

Milzen nachweisbar verdickt, kann indessen in streifiges Bindegewebe mit mehr oder weniger Zellen umgewandelt werden. Die Wände der Arterien und Venen erscheinen ebenfalls verdickt und mit Pigment infiltrirt, das entweder frei im Gewebe liegt oder in Zellen eingeschlossen ist.

Constant findet man bei einigermassen länger bestehenden acuten Milztumoren: Vergrösserung der körnig degenerirten Pulpazellen, ferner das Vorkommen reichlicher blutkörperhältiger und pigmenthaltiger Pulpazellen neben solchen von ungewöhnlicher Grösse, welche dicht mit Fettkörnchen erfüllt sind. — Von *circumscripten*, sogenannten Herd-erkrankungen des Milzgewebes in Verlauf acuter infectiöser Milz-erkrankungen habe ich umschriebene, gelbe, in der Peripherie häufig roth gefärbte Herde im Parenchym des Organs angetroffen, welche meistens derb und trocken waren, zum Theil jedoch sich schon im Stadium der puriformen Erweichung befanden. Diese Herde kommen sowohl einzelt, als in grosser Menge vor und wechseln in der Grösse von der einer Erbse bis zu der einer Wallnuss. Gewöhnlich reichen sie bis an die Kapsel heran, unter die sie mitunter lang hingehende Fortsätze ausschicken, die auf der Schnittfläche wie schmale, gelbe, nach innen wellig begrenzte Streifen erscheinen. In den Fällen, in denen diese Herde eine ansehnliche Grösse erreichen, zeigen sie die charakteristische Keilform der hämorrhagischen Infarcte mit dem Hilus zugekehrter Spitze. Die Basis dieser Keile erreicht jedoch nicht in allen Fällen die Peripherie der Milz. Einigemal fand ich den puriformen Zerfall dieser Herde so weit vorgeschritten, dass sich vollständige Höhlen von mindestens Haselnussgrösse vorfanden, in denen entweder ein dissecirter Milzsequester frei lag, oder welche mit eiterähnlichem Detritus gefüllt waren.

Ausser dieser Nekrose *circumscripter* Partien des Milzgewebes, können Abscesse und Vereiterungen des ganzen Organs vorkommen.

Die beschriebenen weissen Keile findet man am häufigsten bei der Recurrens, dann beim Ileotyphus, weiter bei der Intermittensmilz und der Cholera, gelegentlich auch bei andern infectiösen Milztumoren.

Die Diagnose des acuten Milztumors wird nach den althergebrachten Methoden der Percussion und Palpation gestellt und macht keine wesentlichen Schwierigkeiten. Oft weist schon bei der Inspection eine starke Auftreibung in der Milzgegend auf das Bestehen eines Tumors hin. Es ist darauf zu achten, dass der acute Milztumor sich wesentlich weicher anfühlt, als die sogenannte Stauungsmilz oder gar die Amyloidmilz. Kein geübter Untersucher wird auch nur einen Augenblick darüber im Zweifel sein, ob er den einen oder den andern pathologischen Zustand vor sich hat. Indess — abgesehen von individuellen Schwankungen und Verschiedenheiten der einzelnen Epidemien — nimmt auch der ursprünglich ganz weiche, auf Hyperämie beruhende Tumor im Verlauf und bei längerer

Dauer der Erkrankung eine wesentliche Consistenzzunahme an, so dass man namentlich bei Typhusrecidiven, bei Rückfallfiebern mit vielen Relapsen und namentlich bei langdauernder Intermittens sehr harte Tumoren antreffen kann. Je härter der Tumor ist, um so leichter ist er selbstverständlich der Palpation zugänglich, namentlich, da er auch dementsprechend an Volumen zunimmt, und die normalen Einkerbungen sich viel deutlicher markiren. Recht schwierig kann es gelegentlich sein, die ganz weiche, gerade bis an den Rippenbogen reichende und eben noch bei tiefen Inspirationen unter demselben hervorkommende Milz im Initialstadium des Typhus zu erkennen; es wird dies leicht verständlich, wenn man auf dem Leichentisch derartige Milzen mit vollständig breiartig zerfliessender Pulpa, sogenannte Milzkuchen sieht, und man wird kaum verstehen, wie es überhaupt möglich ist, derartige breiige Organe *intra vitam* mit Sicherheit zu fühlen. Indess ist die Milzpulpa in Wirklichkeit während des Lebens nicht so weich, als sie auf dem Leichentisch erscheint; vielmehr handelt es sich hierbei vielfach um Leichenerscheinungen, die man auch dann findet, wenn der Milztumor während des Lebens einen ziemlich derben Eindruck hinterliess.

Die sichere Untersuchung der Milz ist für diagnostische und differentiell-diagnostische Zwecke von einer so ungeheuer wichtigen Bedeutung, dass darauf nicht eindringlich genug hingewiesen werden kann, — und vor Allem die sichere Palpation des Organs. Nirgends bei der Untersuchung offenbart sich die Sicherheit und das Können des Arztes so überzeugend, wie bei dieser Gelegenheit. Dazu kommt die Häufigkeit der Fälle, in denen man durch den sicheren Nachweis des Fehlens jeder Milzanschwellung ernstere Krankheiten, wie namentlich beginnende Typhen, ausschliessen und dadurch die angsterfüllten Angehörigen beruhigen kann. Jeder Arzt, der in solchen fraglichen Fällen, wo es sich, wie so häufig, um schnell vorübergehende, aber mit heftigen Erscheinungen einsetzende Gastricismen, namentlich bei Kindern, handelt, seiner Untersuchung nicht vertraut und eine zweifelhafte Prognose stellt, wird wenig in der Achtung der Angehörigen steigen, wenn ihm am nächsten Tage das inzwischen gesund gewordene Kind entgegenläuft.

Die subjectiven Zeichen, die der acute Milztumor hervorruft, sind in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Sehr viele Kranke haben keinerlei Sensation, die sie auf eine Erkrankung der Milz hinleitet. Andere wiederum klagen über Schmerzen in der Milzgegend, häufig über solche, die bei der Inspiration stärker werden. Handelt es sich um acute Milztumoren von beträchtlicher Grösse, so entstehen durch das Gewicht und das Volumen des Tumors Beschwerden. Die Kranken klagen über Schwere im Abdomen. Oft wird die linke Zwerchfellhälfte aufwärts gedrängt, was zu Beschwerden bei der Athmung Anlass gibt. Geklagt

wird manchmal auch von Kranken mit grösseren acuten Milztumoren über ausstrahlende Schmerzen. Bei der Beurtheilung der subjectiven Klagen beim acuten Milztumor muss man sich aber vergegenwärtigen, dass das Grundleiden (Typhus, Malaria, Recurrens) und das zumeist damit verbundene Fieber das Sensorium beeinflussen kann, so dass die subjectiven Beschwerden dem Patienten nicht ganz zur Perception kommen und von ihm nicht ihrer Intensität entsprechend geäussert werden.

Die Behandlung des acuten Milztumors fällt fast immer mit der Therapie der Grundkrankheit zusammen. Zumeist ist der Milztumor nur der Ausdruck und die Theilerscheinung einer Allgemeinerkrankung des Organismus. Die Heilung des Milztumors wird darum immer auf dem Wege angestrebt werden, dass eine Hebung des Allgemeinlebens versucht wird. Danach gestaltet sich die Behandlung des Milztumors je nach der Grundaffection verschieden. Zunächst kommt für die Malaria milzen das Chinin als Specificum in Frage. Viel angewendet wird nächst dem das Arsen. Eine hervorragende Stelle nehmen in der Therapie der Milztumoren die neueren Antipyretica, wie Antipyrin, Antifebrin ein. Auch die Behandlung der Typhuskranken mit kalten Bädern ist hierher zu rechnen. Jedoch ist auch eine unmittelbare Behandlung des acuten Milztumors versucht worden, und zwar mit dem elektrischen Ströme. Oh wostek (Wiener medicinische Presse, 1870) und Mader (Wiener medicinische Presse, 1880) haben bei Intermittensmilz auf die Milzgegend den faradischen Pinsel aufgesetzt und denselben längere Zeit hindurch einwirken lassen. Botkin (Faradisation der Milz, 1874) u. A., wie Skorzewski, Tschulowski, Popow, Schroeder, haben die Milzgegend mit feuchten Elektroden faradisirt. Als regelmässigen Effect verzeichnen sie eine nachweisbare Verkleinerung des Milztumors. Schroeder und Andere haben zugleich noch in einzelnen Fällen angeblich auch eine Beendigung des Fieberanfalles erzielen können.

Ich selbst habe von der Faradisation der Milz, wenn überhaupt jemals, nur ganz vorübergehende Erfolge gesehen.

Eine complicirende Perisplenitis, die sehr heftige Schmerzen bedingt und unter Umständen den Schlaf rauben kann, versuche man mit Katalpasmen, Schröpfköpfen oder Sinapismen zu behandeln; erzielt man damit, namentlich mit warmen Umschlägen, keine Erfolge, so wende man subcutane Injectionen von Morphinum an, sofern dieselben nicht durch die bestehende Grundkrankheit und die Höhe des Fiebers contraindicirt sind.

Heftige Schmerzen in der Milzgegend können auch die Application von Eisbeuteln in die Milzgegend erforderlich machen, wodurch gleichzeitig der Milztumor verkleinert werden kann.

Geht, wenn die primäre Krankheit in Heilung endet, der acute Milztumor nicht zu seinen gewöhnlichen Grössen- und Consistenzverhält-

nissen zurück, und wird vielmehr die Anschwellung chronisch, was namentlich bei Intermittens häufiger vorkommt, so muss die Behandlung mit Chinin eingeleitet werden, die auch fast stets zum Ziele führt. Zweckmässig kann damit Arsen verbunden werden. Sind gleichzeitig bedeutende Grade von Anämie vorhanden, so verbindet man mit Vortheil Eisenpräparate, eisenhaltige Mineralwässer (Levico, Roncegno, Guber-Quelle) mit nährender Diät. Sehr zweckmässig sind auch die Jodeisenpräparate, namentlich in Form des Syrupus ferri jodati.

Der pulsirende Milztumor.

Auf den pulsirenden Milztumor machte C. Gerhardt 1882 aufmerksam. Später mittelte Prior aus, dass schon Nicolaus Tulpius in seinen »Observationes medicae« vom Jahre 1652 einen Fall von pulsirendem Milztumor unter der Bezeichnung »Lien verberans« beschrieben hatte. Er fand sie bei einem von »Atra bilis« befallenen Manne und beschreibt seine Beobachtung folgendermaassen: *Viro ab atra bile frequentius afflicto fecit nonnunquam lien tam vehementem impetum in costas circumpositas, ut... etiam longissime ab ipsa remoti... numeraverint non semel singula verbera, et admoti manu etiam coram tetigerint quoscunque ferientes lienis ictus... Sed prout vel uberius vel parcius redundaret bilis atra, pro eo etiam, vel intendebatur, vel remittebat horum ictuum vehementia.* Gerhardt beobachtete den pulsirenden Milztumor zuerst an einem 27jährigen Schmied, der gleichzeitig an Insufficienz der Aortenklappen und Intermittens litt; die Aorteninsufficienz, welche wahrscheinlich nach Gelenkrheumatismus entstanden war, erschien gut compensirt. Es war unter Anderem der Durosiez'sche Doppelton an der Cruralis zu hören. Auch sah man deutlich an durch Reiben gerötheten Hautstellen den Capillarpuls. Die Intermittens war ein auf der Wanderschaft entstandenes Recidiv von tertianem Typus. Später fand Gerhardt noch in zwei Fällen von Aorteninsufficienz, bei denen während des Hospitalaufenthaltes eine Pericarditis aufgetreten war, den pulsirenden Milztumor, und zwar beidemale während des febrilen Stadiums der Erkrankung. Beidemale war die Milz stärker geschwollen, als sonst unter den gleichen Verhältnissen. Prior ergänzte durch zwei Beobachtungen von pulsirendem Milztumor die hier grundlegenden Gerhardt'schen Angaben. Zunächst fand er einen pulsirenden Milztumor bei einem Typhuskranken mit gut compensirter Aorteninsufficienz. Bedeutsamer aber ist für die Erklärung des Phänomens Prior's zweite Beobachtung. Bei ihr

handelte es sich um eine Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Ueberanstrengung. Der Patient, ein 37jähriger Arbeiter, zeigte die Erscheinung im Verlaufe einer croupösen Pneumonie. Einen weiteren Fall von pulsirendem Milztumor bei einer 17jährigen Patientin mit Aorteninsufficienz theilt Drasche mit. Das Phänomen trat im fieberhaften Stadium eines mit croupöser Pneumonie vergesellschafteten Gelenkrheumatismus auf.

Der pulsirende Milztumor kann durch Palpation und Inspection festgestellt werden. Bei der Palpation der Milz fühlt man deutliche Pulsationen, der Milztumor schwillt bei jeder Herzsystole, sich allseitig ausdehnend, an und verkleinert sich bei der Diastole wieder. Bisweilen kann man die Spitze der vergrößerten Milz umfassen. Dann fühlt man an dieser ein synchron mit der Herzsystole sich regelmässig wiederholendes leichtes Vorspringen der Milzspitze. Die Diagnose durch Inspection ist nur bei stärkerer Zunahme des Milzvolumens und sehr deutlich ausgesprochener Pulsation möglich.

Die Pulsationen sind in einem und demselben Falle nicht während der ganzen Dauer der Erkrankung gleich stark. Ihre Intensität geht vielmehr beständig der Höhe der Herzkraft parallel. Sinkt diese wie in dem Pneumoniefalle Prior's oder in Folge interner Blutungen in einem anderen Falle desselben Autors, so werden die Milzpulsationen schwächer. Sie heben sich aber wieder, wenn die Herzkraft, z. B. im Typhus, durch Roborantien und Bäder vermehrt wird. Fühlbar ist die Milzpulsation immer nur bei stark vergrößerten Milzen. Sobald der Milztumor zurückgegangen ist, hören auch die Pulsationen auf.

Im Ganzen ist der Milztumor eine sehr seltene Erscheinung. Erklärlich wird dies schon durch den Umstand, dass er nur durch die Complication zweier pathologischer Processe, eines chronischen Herzleidens und einer acuten Infectiouskrankheit hervorgerufen wird. Das Herzleiden besteht immer in einer Hypertrophie des linken Ventrikels; ganz vereinzelt ist sie idiopathisch, in der Mehrzahl der Fälle hingegen mit Aorteninsufficienz complicirt. Gemeinsam ist allen Fällen, dass das Vitium cordis gut compensirt ist. Diese Beobachtung leitet schon darauf hin, dass erhöhter Druck im Kreislauf die eine der wesentlichen Bedingungen des pulsirenden Milztumors ist. Die andere Bedingung ist der acute Milztumor selbst bei Intermittens, Typhus abdominalis und der croupösen Pneumonie, so weit die bisherigen Beobachtungen reichen. Aber die Erscheinung tritt an dem Milztumor immer nur während der Fieberperiode der betreffenden Krankheit auf. Herzhypertrophie, acute Milzschwellung und Fieber sind die drei pathologischen Hauptbedingungen, auf die sich der pulsirende Tumor, so weit die Beobachtungen reichen, zurückführen lässt. Daraus aber ergibt sich folgende Theorie der Er-

scheinung: Die acut geschwollene Milz ist blutreich, dabei ist das Gewebe des Organs in Folge des Fiebers erschlafft. In den erschlafften Gefässwänden kommt der Puls kräftiger zum Ausdruck und wird auch kräftiger in der Richtung nach der Peripherie fortgepflanzt.

Der Milztumor beim Ileotypus.

Die Milzschwellung gehört namentlich bei jüngeren Individuen zu den constantesten Erscheinungen des Abdominaltyphus. Sie ist bald gering, bald sehr bedeutend, kann sogar das Sechsfache des normalen Milzvolumens betragen. In ganz seltenen Fällen kann allerdings selbst bei jugendlichen Individuen, die auf der Höhe der Krankheit gestorben sind, der Milztumor vollständig fehlen. Bei älteren Individuen und starker Verdickung der Kapsel oder Schrumpfung des Gewebes kommt das Fehlen des Milztumors häufiger vor. Ausserdem ist der Grad der Schwellung überhaupt sehr von der Eigenthümlichkeit der einzelnen Epidemien abhängig, ganz abgesehen von der individuellen Disposition. Auch beim Typhus ist die Milzschwellung, wie wir dies auch für die übrigen acuten Milztumoren bei Infectionskrankheiten nachgewiesen haben, Anfangs als eine Hyperämie aufzufassen, zu welcher sich sehr bald eine Hyperplasie der vorhandenen Pulpazellen mit Neubildung anderer Zellen hinzugesellt. Blutungen ins Gewebe und unter die Kapsel treten gleichzeitig auf.

Die histologische Untersuchung ergibt im Allgemeinen eine Vermehrung der normaler Weise vorhandenen Elemente, wobei nicht selten eine Vergrösserung der körnig entarteten Pulpazellen gefunden wird; ausserdem ist für gewisse Fälle das Vorkommen reichlicher, blutkörperhaltiger und pigmenthaltiger Milzpulpazellen charakteristisch, neben welchen Zellen von ungewöhnlicher Grösse gefunden werden, welche dicht mit Fettkörnchen erfüllt sind.

Die Milzschwellung tritt sehr frühe, meist bereits im Incubationsstadium auf und ist zu dieser Zeit bereits klinisch deutlich wahrnehmbar. Die grösste Volumszunahme wird im Höhestadium der ersten Periode erreicht. Die Milz erscheint dann bald als braunrother, lockerer, leicht zerdrückbarer Tumor oder als eine mehr violett bis schwarzrothe, breiig zerfliessende Masse ohne deutlich erkennbare Malpighi'sche Körperchen. Die Kapsel ist zart und stark gespannt. In der zweiten Periode, gewöhnlich in der dritten oder vierten Woche, scheint das Organ meistens ziemlich rasch abzuschwellen, ohne aber, dass ein bestimmtes Verhältniss zu den Darmerkrankungen nachweisbar wäre. Erfolgt der Tod später, so

findet man nur noch ausnahmsweise einen starken Tumor, meistens eine nur noch geringe oder gar keine Volumszunahme der Milz mehr vor; die Kapsel ist schlaff und gerunzelt. Die Pulpa pflegt in Folge von Pigmenteinlagerung bräunlich zu sein. Bei recidivirenden Typhusprocessen schwillt die Milz ziemlich constant wieder von neuem an.

Die feineren Veränderungen der Typhusmilz sind besonders von Billroth (Virchow's Archiv, Bd. XXIII) studirt worden. Er fand innerhalb der Venen eine Menge grosser, 2—6kerniger Zellen, ganz ähnlich denen in den typhös erkrankten Lymphdrüsen, und wahrscheinlich zum grössten Theil herstammend vom Epithel der Milzvenen. Die Malpighi'schen Körperchen fand er fast immer zellenarm. Jene grossen Zellen werden ohne Zweifel mit dem Milzvenenblut ausgefüllt und können vielleicht zu capillaren Embolien in der Leber Veranlassung geben.

Ausser der das ganze Organ umfassenden diffusen Hyperplasie habe ich wiederholt circumscribte Erkrankungen des Organs beobachtet. Dieselben bestanden in Infarctbildung und Nekrotisirung. So beobachtete ich:

Das Auftreten ganz frischer, schwarzrother Keile, wie sie bei Erkrankungen des linken Herzens so oft vorkommen, ohne jede Spur einer Herzerkrankung oder eines embolischen Vorganges.

Wiederholt das Auftreten grosser keilförmiger, graugelber Infarcte, die aufs Täuschendste an jene graugelblichen Keile erinnern, welche man so häufig in Milzen und gelegentlich in Nieren bei Recurrens- und Choleraleichen findet, und für welche trotz ihrer Häufigkeit noch keine genügende Erklärung gefunden worden ist. Die zuführenden Arterien fanden wir dabei stets durchgängig, auch in den Venen liessen sich keine Thromben nachweisen. Das Auftreten dieser keilförmigen Herde schwankt bei den einzelnen Epidemien innerhalb weiter Grenzen. In einzelnen hat man ihre Häufigkeit auf 7^o/_o berechnet.

Zuweilen das Vorkommen disseceirender Infarcte und Abscesse. Inmitten der stark geschwollenen Milz fanden sich bis walnussgrosse, mit einer sogenannten Pyogenmembran ausgekleidete und mit dünnem, jauchigem Eiter oder Detritus gefüllte Höhlen, in denen losgelöste Sequester steckten, die von Milzsubstanz gebildet waren. Gleichzeitig fanden sich miliare Abscesse in den Nieren und ähnliche disseceirte Infarcte in den Lungen.

In sehr seltenen Fällen trifft man auf eine Milz mit eingerissener Kapsel (vgl. Abschnitt »Milzruptur«) und in Folge davon auch einen Bluterguss in die Bauchhöhle. Diese Rupturen der Milz erfolgen in der Zeit der höchsten Schwellung, namentlich bei sehr rapider Anschwellung des Organs. Ausser beim Typhus begegnen wir Milzrupturen nur noch bei Intermittens und Recurrens. Nur selten kommt es in solchen Fällen

zur Entstehung einer Peritonitis; der Tod erfolgt gewöhnlich rasch unter den Symptomen einer inneren Verblutung, oft mit heftigen Schmerzen; manche Kranke geben das Gefühl an, als ob im Innern etwas geborsten wäre.

Der acute Milztumor beim Ileotyphus endet, wenn nicht die Krankheit zum Tode führt, mit allmäliger Wiederkehr des Organs zu seinen gewöhnlichen Grössen- und Consistenzverhältnissen. In manchen Fällen hingegen wird die Anschwellung chronisch, allerdings selten beim Typhus, und besteht als solche jahrelang, zuweilen durch das ganze Leben fort.

Ich habe mich bemüht, zu eruiiren, ob die Volumszunahme der Milz beim Abdominaltyphus in typischer Weise vor sich geht, oder mit anderen Worten, ob sie in directer Beziehung zu dem Fieberverlauf oder den Veränderungen der Peyer'schen Plaques steht. Man hat nach dieser Richtung hin die Behauptung aufgestellt, dass die Milzanschwellung so lange fortschreite, als die Infiltration in die Darmdrüsen fort dauere. Meine zahlreichen, auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen (cfr. Charité-Annalen VI. Jahrgang) haben einen derartigen directen Zusammenhang nicht erkennen lassen. Indess sind die Schwierigkeiten sehr grosse, da die Erkennung des Milztumors oft besonders erschwert ist, und ferner, weil man erst bei der Autopsie erkennen kann, in welchem Stadium des krankhaften Processes sich die Darmdrüsen befinden. Somit kann man zur Entscheidung dieser Frage überhaupt nur die letal verlaufenden Fälle benützen, denn ein solcher Parallelismus zwischen Fieberverlauf und Darmveränderungen, wie man ihn bisher allgemein angenommen, existirt, wie ich nachgewiesen habe, in Wirklichkeit nicht. Aus einer grossen Anzahl von frühzeitig letal geendeten Fällen habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass die Milzschwellung von der Darmveränderung unabhängig verläuft und schon zu einer Zeit beginnt, wo im Darm noch keine Schwellung der Drüsen wahrnehmbar ist, andererseits aber bereits ihr Höhestadium erreicht, während die Zellinfiltration in den Peyer'schen Plaques noch fortschreitet. Am Ende der ersten Woche pflegt die Volumszunahme der Milz ihr Höhestadium erreicht zu haben, während die markige Schwellung der Darmdrüsen bekanntlich in die zweite Woche hineinreicht und zuweilen viel längere Zeit andauert. Auch bei Recidiven pflegt die neue Milzschwellung sehr frühzeitig ihr Maximum erreicht zu haben, während im Darm noch längere Zeit hindurch Nachschübe stattfinden. Man sieht gelegentlich sehr grosse Milztumoren bei vollkommen fehlender oder sehr geringer Localisation des Typhusprocesses auf der Darmschleimhaut.

Dass in der Typhusmilz sich die specifischen Eberth-Koch'schen Bacillen finden, zeigte Eberth 1880. Er fand sie aber nur in einem Theil der von ihm untersuchten Typhusmilzen. Dass diese Bacillen einen,

man kann sagen constanten, Befund bei der Untersuchung der Typhusmilz bilden, erwies mit Hilfe der Cultur auf festen Nährböden 1881 Gaffky (Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt, Bd. II). Er ging dabei so vor:

Nachdem die ganze, noch keine Spur von Fäulniss zeigende Milz einer Typhusleiche zunächst mit einer 1%igen Sublimatlösung sorgfältig abgewaschen war, wurde vermittelst eines vorher durch Ausglühen sterilisirten Messers ein ausgiebiger, fast das ganze Organ in der Längsrichtung dnrechtrennender Schnitt gemacht. Hierauf wurde mit einem zweiten sterilisirten Messer auf die gewonnene reine Schnittfläche wiederum ein tiefer, nirgends indess bis nahe an die Kapsel reichender Einschnitt ausgeführt und dasselbe Verfahren mit einem dritten Messer einer neuen Schnittfläche gegenüber wiederholt. Aus der Tiefe des letzten Schnittes wurden darauf mit Hilfe von Platinnadeln, welche vor jeder Berührung mit dem Organ wieder ausgeglüht wurden, kleine Mengen von Blut, beziehungsweise kleine Stückchen Milzsubstanz entnommen und in erstarre, auf sterilisirten Objectträgern ausgebreitete Fleischwasserpeptongelatine in Form von Impfstrichen übertragen. Nach der Aussaat wurden die Objectträger in feucht gehaltenen Glasglocken bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Dieselben inneren Partien, von welchen das Material zu den Culturen entnommen worden war, wurden danach mit Hilfe von gefärbten Deckglastrockenpräparaten mikroskopisch untersucht. In jedem Präparat liessen sich einige durchaus den Eberth-Koch'schen entsprechende Bacillen nachweisen; andere Organismen dagegen fanden sich in den Präparaten nicht. In den in Alkohol eingelegten Schnitten von Milzstückchen fanden sich die Bacillen in Form charakteristischer Herde. Positiv fiel durchwegs die Prüfung von Blut und Substanz von Typhusmilz durch die Cultur aus.

Von Interesse ist eine Beobachtung W. Kruse's über die Bedeutung der Typhusbacillen für die Entstehung von Milzabscessen. Kruse (Flügge, Mikroorganismen, Bd. II, S. 391) fand einen Milzabscess, der nur Typhusbacillen enthielt.

Ebenso wie in der Milz von Typhusleichen ist auch in der Milz des lebenden Typhuskranken der Eberth-Koch'sche Bacillus gefunden worden. Philipowicz (Wiener med. Blätter 1886), Vidal und Chantemesse (Archiv de Physiologie norm. et. pathol. 1887), Redtenbacher (Zeitschrift für klin. Med. 1891) punktirten mit der Pravaz-Spritze die Milz von Typhuskranken. Redtenbacher wies bei 10 unter den 14 von ihm untersuchten Fällen durch die Cultur Typhusbacillen nach.

Klinische Erscheinungen. Die Milzschwellung tritt schon frühe in der ersten Woche ein, ist in der Regel am vierten bis fünften Tage der Krankheit deutlich erkennbar; die grösste Volumszunahme wird im

Höchstadium der ersten Periode erreicht. Es ist allseitig zugestanden, dass der Milztumor sehr frühzeitig im Beginn des Abdominaltyphus auftritt und zu den ersten Symptomen der Krankheit gehört. Am zweiten oder dritten Tage findet man bereits die Milz in einem solchen Grade vergrössert, dass sie in deutlichster Weise unter dem Rippenbogen hervorragt. Durch einen Zufall fand Friedreich bei einem seiner Assistenten einen grossen Milztumor zu einer Zeit, in welcher sich derselbe noch bei vollem Wohlbefinden befand; weder Intermittens, noch eine andere Krankheit, welche einen Milztumor hätte zurücklassen können, war vorausgegangen. Erst die nächsten Tage brachten die ersten Fiebererscheinungen, und es entwickelte sich ein äusserst schwerer, mehrwöchentlicher Typhus, nach dessen Ablauf die Milz wieder zur normalen Grösse zurückkehrte. Hier war es zweifellos, dass die Milz schon innerhalb des Incubationsstadiums zu einem erheblichen Tumor herangewachsen war. Friedreich zieht aus dieser Beobachtung und der Thatsache, dass sehr häufig schon in den ersten Tagen der typhösen Erkrankung beträchtliche Milztumoren nachweisbar sind, den Schluss, dass der Anfang der typhösen Milzschwellung als die erste und noch einzige Wirkung des im Blute vorhandenen Infectionsstoffes schon in das Stadium der Incubation hinaufzuziehen, und dass schon während desselben der Tumor einen erheblichen Umfang zu erreichen vermöge. Jedenfalls verdient diese Thatsache von dem Vorkommen nachweisbarer Milztumoren schon im Incubationsstadium des Ileotyphus alle Beachtung, da hier ein Mittel gegeben ist, um in manchen Fällen die stattgefundene Infection schon vor dem Auftreten des Fiebers und der übrigen Krankheitserscheinungen zu erkennen. Friedreich verwerthet seine Beobachtung noch nach der Richtung hin, dass es wohl gelingen könnte, bei den Bewohnern eines von epidemischem Typhus heimgesuchten Hauses oder Stadttheils für den Einzelnen die bevorstehende Erkrankung aus der Milzuntersuchung vorherzusagen, woraus sich unmittelbar praktische und therapeutische Consequenzen ergeben könnten. Um so wichtiger erscheinen die Mittheilungen Friedreich's, seitdem wir wissen, dass für die Syphilis ähnliche Verhältnisse bestehen. Jedenfalls verdient diese Frage, ob eine stattgefundene Infection, namentlich beim Herrschen von Epidemien, schon vor dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit an einer eventuellen Schwellung der Milz erkannt werden könne, alle Beachtung.

Sehr wichtig ist die Beobachtung, dass man aus der Grösse des Milztumors keinen Rückschluss machen dürfe auf die Intensität der Krankheit. Ich habe schon vorher erwähnt, dass man selbst bei jugendlichen Individuen, die auf der Höhe der Krankheit gestorben sind, jeden Milztumor vermissen könne, und andererseits findet man zuweilen bei ganz leicht verlaufenden Fällen sehr grosse Tumoren. Jürgensen hebt

gerade das Vorhandensein sehr beträchtlicher Milzschwellungen für den Typhus levissimus und ambulatorius hervor, dessen entscheidendes Merkmal die kurze Dauer der Erkrankung sei. Aber die Milzschwellung kommt stets vor und bildet ein constantes Symptom selbst des leichtesten Typhus. Angesichts dieser Thatsachen, welche ich durch zahlreiche Fälle meiner eigenen Beobachtung noch erhärten könnte, wird man die Grösse des Milztumors nicht als Massstab für die Intensität der Erkrankung betrachten können, vielmehr individuelle Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit der Milzelemente gegen die Wirkung des Infectionsstoffes annehmen müssen.

Wie nun aber beim Ileotyphus die Milz jedenfalls zu den zuerst sich verändernden Organen gehört, so ist sie es auch, welche sich zuletzt zurückbildet, in der Regel die übrigen Krankheitserscheinungen mehr oder weniger lange überdauert und noch lange in die Zeit der Convalescenz hinein fortbesteht. Die klinische Erfahrung hat schon längst gezeigt, dass Typhusrecidive nur innerhalb der Zeit der noch fort-dauernden Milzanschwellung zur Entwicklung gelangen, und dass der Typhusreconvalescent erst dann vor einer neuen Erkrankung gesichert ist, wenn die Milz wieder ihre normale Grösse erreicht hat. Wie weit die Thatsache, dass die Typhusbacillen noch viele Monate nach Ablauf der Krankheit im Darm, respective in den Entleerungen gefunden werden, für die Genese der Typhusrecidive verwerthet werden kann, lässt sich zur Zeit noch nicht mit Sicherheit übersehen; möglicherweise bleiben die Bacillen auch ebenso lange in der Milz und bedingen dadurch die Recidive.

Die klinischen Erscheinungen des Milztumors sind gering, da die durch den Milztumor bedingten Beschwerden ebenfalls unerheblich sind. Häufig hat auch das Bewusstsein viel zu tief gelitten, als dass den Kranken die Milzanschwellung zur Perception käme. Aber aus eigener Erfahrung kann ich behaupten, dass selbst sehr grosse Milztumoren, wie sie bei der Recurrens vorkommen, kaum dem Kranken zum Bewusstsein kommen. Gelegentliche Perisplenitis könnte grössere Schmerzhaftigkeit bedingen, kommt jedoch im Verlaufe des Ileotyphus äusserst selten vor, hauptsächlich nur beim Vorhandensein jener oben beschriebenen keilförmigen Herde, wenn dieselben mit ihrer Basis bis an die Milzkapsel heranreichen. Zuweilen aber klagen die Kranken auch ohne Entzündung der Kapsel über einen dumpfen Schmerz, der durch Druck vermehrt wird. Die linke Seitenlage kann unter Umständen beschwerlich sein.

Die Diagnose des Milztumors ist leicht, wenn die Spitze der Milz unter dem Rippenbogen hervorragt oder bei tiefen Inspirationen unter demselben hervortritt. Doch kann bei vorhandenem Meteorismus der Nachweis des Tumors sehr schwierig, ja unter Umständen unmöglich

sein, weil der aufgeblähte Darm die Milz weit in die Höhe gedrängt hat oder die meteoristisch aufgetriebenen Därme die Milz überlagern. Dem Meteorismus ist es zuzuschreiben, dass die Typhusmilz gewöhnlich mehr nach hinten gelegen ist, als beim Wechselfieber. Ist ersterer bedeutend, so wird die Schätzung der Grösse und der Zu- und Abnahme der Milz häufig so erschwert, dass man auf dieselbe verzichten muss. Die Percussion ist in diesen Fällen überhaupt nicht zu verwerthen, vielmehr muss man sich lediglich auf die Resultate der Palpation verlassen. Hierbei erscheint die Milz in der ersten Zeit der Krankheit sehr weich, ist aber in Wirklichkeit härter als eine normale Milz. Die Befunde auf dem Leichentisch, wo die weiche matsche Milz häufig bis zum Zerfliessen gelockert erscheint, sind Leichenphänomene und für die Beurtheilung der Consistenzverhältnisse während des Lebens nicht zu verwerthen.

In seltenen Fällen wird die Milzanschwellung chronisch und besteht als solche jahrelang, oft durch das ganze Leben fort. Der nach Typhus zurückbleibende Milztumor verursacht in der Regel gar keine Beschwerden.

Der acute Milztumor beim Typhus exanthematicus ist zwar sehr häufig, aber auch selbst bei jungen Individuen durchaus nicht constant. Das Gewebe ist dunkelviolett, weich gelockert, breiig, selbst zerfliessend. Frische Infarcte und Fibrinkeile finden sich öfter und früher als beim Darmtyphus und auch ohne alle sonstigen Metastasen. In einzelnen seltenen Fällen kommen auch jene zahlreichen Entzündungsherde der Malpighi'schen Körperchen mit Exsudatbildung vor, welche beim Rückfallfieber und dem biliösen Typhoid eine so grosse Rolle spielen. Sehr auffallend ist die Inconstanz der Milzschwellung; während sie in manchen Epidemien fast immer vorhanden ist, oft eine sehr bedeutende Grösse erreicht und selbst Ruptur des Organs zur Folge haben kann, kommt sie in manchen Epidemien und an manchen Orten nur selten und in geringerem Grade vor.

Der Nachweis der angeschwollenen Milz gelingt beim exanthematischen Typhus leichter als beim Darmtyphus, da der Meteorismus fast vollständig fehlt.

Der Milztumor bei Febris recurrens.

Die Recurrensmilz ist zunächst durch ihr mächtiges Volumen ausgezeichnet. Nur bei der Leukämie, Pseudoleukämie und Intermittens, respective Malaria, finden sich noch stärkere Vergrösserungen des Organs.

Die Volumszunahme betrifft dasselbe nach allen Richtungen hin. Vermehrt seien einige Messungen von Recurrensmilzen nach Ponfick. In einem Falle war die Milz 23 cm lang, 13 cm breit, 4.5 cm dick und 350 g schwer. In einem anderen waren die entsprechenden Zahlen 21, 13, 4.5 und 670; in einem dritten 15, 12, 5 und 330. Das Gewicht der Milz war demnach beträchtlich vermehrt, denn das mittlere Milzgewicht, gewogen an 57 grösstentheils normalen Individuen, welche zwischen dem 20. und 60. Lebensjahre standen, beträgt nur 154 g.

Die Kapsel ist straff gespannt und glänzend; das Gewebe weicher und brüchiger, als normal, oft zerfliessend. Die Pulpa dunkelblauroth, stark vorquellend, die Follikel mässig vergrössert und vermehrt, oft verwischt; ihre Färbung meist grau, mitunter rein weiss oder mehr gelblich. In späteren Stadien treten die Follikel wieder umso schärfer hervor, je mehr die Anschwellung der Pulpa vorschreitet. Immer ist aber noch selbst einen Monat nach dem letzten Recurrensanfälle eine Milzvergrösserung deutlich erkennbar. Schwillt die Pulpa in sehr kurzer Frist ausserordentlich stark an, so kann die Kapsel bersten, Blut in die Bauchhöhle austreten und im Anschlusse daran sich eine Bauchfellentzündung entwickeln. Die Schwellung der Pulpa ist einmal durch die starke Füllung der Gefässe bedingt; dazu kommt ferner die leicht zu constatirende, sehr starke Vermehrung der zelligen Elemente. Unter diesen sind besonders reichlich grosse vielkernige Formen. In sehr vielen Pulpazellen finden sich rothe Blutkörperchen, je nach dem Stadium der Krankheit frisch oder in den verschiedenen Stadien regressiver Umwandlung begriffen. Andere Pulpazellen fallen durch einen mehr oder minder grossen Gehalt an Fettkörnchen und Fettkugeln von meist beträchtlichem Umfang auf. Die Kapsel glatt oder häufiger verdickt; zuweilen sind äusserst zahlreiche Blutungen im Parenchym des Organs und unter der Kapsel vorhanden. Neben der allgemeinen Erkrankung des Organs finden sich aber bei der Recurrensmilz noch durchaus charakteristische Herderkrankungen. Es lassen sich auf das Genaueste zwei Arten von Herderkrankungen unterscheiden, solche des arteriellen und andere des venösen Gefässgebietes. Die venösen Herderkrankungen, die Infarcte, sind ungemein häufiger als die arteriellen. Sie fanden sich in fast 40% aller zur Obduction gelangten Recurrensfälle. Von den arteriellen Herderkrankungen unterscheiden sie sich durch ihren vergleichsweise sehr beträchtlichen Umfang. Sie können bis zwei Drittel der ganzen Milz einnehmen, sind scharf umschrieben und von sehr mannigfaltiger Gestalt. Die einzelnen Herde weichen in ihrem Umfange sehr von einander ab. Die grösseren und ganz grossen sitzen meist dicht unter der Milzkapsel und haben mehr oder minder deutliche Keilform. Die kleineren Herde sind mehr rundlich und ausgezackt und finden sich mehr in der Tiefe des

Organs. Anfangs sind die Herde dunkel schwarzroth gefärbt und mannigfaltig gesprenkelt. Diese Färbung geht in allmäliger Abstufung in Grau-roth, Graugelb, und schliesslich Weissgelb über. Entsprechend diesem Farbenwechsel ändert auch die Schnittfläche ihr Aussehen. Ursprünglich leicht körnig hervorquellend, nimmt sie allmähig ein glattes, durchaus homogenes Aussehen an. Im weiteren Verlauf verfallen die infarcirten Partien der Milz der Nekrose. Die kleineren Herde kommen zur Verheilung dadurch, dass das zerfallende Gewebe allmähig resorbirt wird. Von dem früheren Infarct gibt schliesslich eine dichte, durch Bluteinsprengung gelbbraunlich gefärbte Narbe Zeugnis. Anders ist oft der Befund bei den grösseren Herden. Bei diesen bildet sich um den Herd eine Zone reactivier Entzündung. Das infarcirte Milzstück wird abgekapselt. Der Sequester schmilzt in Folge dissecirender Eiterung und verflüssigt sich allmähig. Dabei kann der Peritonealüberzug in Mitleidenschaft gezogen werden; durch Fortleitung kann eine circumscripte fibrinös-eiterige Peritonitis entstehen. Bisweilen entwickelt sich diese schnell zu einer diffusen; häufiger aber bleibt sie auf die Milz und ihre Nachbartheile beschränkt. Aber nicht ausgeschlossen ist ein Uebergreifen auf die linksseitige Pleura. Manchmal wird das die Abscesshöhle abschliessende Stück der Milzkapsel von vornherein ganz in den Zerfall mit hineingezogen. Sprengt der Eiterherd die Kapsel, so ergiesst sich sein Inhalt in die Bauchhöhle, und der Erguss löst eine eiterige allgemeine Peritonitis aus. Bestanden Verwachsungen der erkrankten Milzpartie mit Theilen des Bauchfelles in der Nachbarschaft, so kann sich unter günstigen Umständen die ganze vereiterte Partie abkapseln. Es kann dann unter lang anhaltendem Fieber zur allmähigen Resorption der Eitermassen kommen. Bisweilen aber wird bei dieser Gestaltung der Dinge das Zwerchfell in Mitleidenschaft gezogen. Es kommt zur Zwerchfellvereiterung, Durchbruch der Pleura diaphragmatica und Pleuritis. Ponfick sah sogar eine Communication der abgeschlossenen perisplenitischen Eiterhöhle mit der linken Lunge zu Stande kommen.

Viel seltener sind die arteriellen Herderkrankungen der Milz. Ponfick fand sie nur in 5⁰/₀ seiner Fälle. Sie finden sich immer innerhalb des Follikulargewebes. Oft sind sie so reichlich, dass der dunkle Untergrund damit wie besät erscheint; bisweilen aber sind sie auf einen verhältnissmässig kleinen Abschnitt des Organs beschränkt. Dieser Abschnitt fällt mit dem Verbreitungsgebiete einer bestimmten Arterie zusammen. Von den Herden des venösen Gewebsgebietes unterscheiden sie sich markant. Sie treten in Form ganz kleiner, matt weisser oder gelblicher Flecken und Streifen auf, die bald nur einen Theil, bald die ganze Ausdehnung des Follikeldurchschnittes einnehmen. Die einzelnen Herde sind unter stecknadelkopfgross; nur ausnahmsweise sind sie grösser.

Bei dem Anwachsen des Herdes wird seine Farbe mehr und mehr gelblich, das Gewebe lockerer, eiterähnlich; im Centrum sieht man schliesslich eine kleine Höhle entstehen. Eigenthümlich ist, dass in der Umgebung der arteriellen Herde Secundärererscheinungen durchaus fehlen.

Die mikroskopische Untersuchung solcher in den Malpighi'schen Körperchen gelegenen Herde lehrt nach Ponfick, dass sich an allen so veränderten Stellen eine vermehrte Anhäufung derselben kleinen lymphoiden Elemente findet, wie sie in dem Follikulargewebe der Milz schon normaler Weise vorkommen. Aus der grossen Neigung dieser Zellen zur fettigen Umwandlung erklärt sich die opake, schmutzigweisse oder weisse oder weissgelbliche Färbung und durch die bei weiterem Fortschreiten des Zerfalles eintretende gänzliche Auflösung, die im Centrum entstehende Höhle. In späteren Stadien zeigen sich aber neben jenen kleinen auch noch weit grössere Formen, die sich durch ihren Reichthum an grossen und kleinen Fettkörnchen auszeichnen. Dieselben sitzen theils in dem eigentlichen Follikulargewebe, theils in der Adventitia der Arterien. Betheilt ist auch die Media der Arterien, insofern ihre einzelnen Muskelfasern eine grosse Menge von Fettkörnchen enthalten.

Ueber die Beziehungen der Obermeier'schen Recurrensspirillen zum Milztumor bei Recurrens verdankt man R. Koch Aufschluss. Er wiederholte die von ihm angeregten Versuche Carter's über die künstliche Uebertragung von Recurrens auf Affen. Koch brachte zwei langschwänzigen Makaken durch subcutane Injection defibrinirtes spirochätenhaltiges Blut bei. Nach mehrtägiger Incubationszeit erfolgte ein typischer Fieberanfall. Während desselben waren reichlich Spirillen im Blut nachzuweisen. Hingegen fehlten sie sowohl vor als nach dem Anfalle. Das eine seiner Versuchsthiere tödtete Koch auf der Höhe der Krankheit, um das Verhalten der Spirochäten in den verschiedenen Organen zu studiren. Es gelang ihm, in gehärteten Präparaten bei Anwendung der Anilinfarbstoffe u. A. in der Milz, weiterhin noch im Gehirn, in der Lunge, den Nieren, der Leber und der Haut die Recurrensspirillen nachzuweisen. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1879.)

Ueber die klinischen Erscheinungen des Milztumors im Verlaufe der Recurrens habe ich meine Beobachtungen während des Breslauer Recurrensepidemie von 1872/73 mitgetheilt. Danach war die Milzschwellung das constanteste Symptom der Recurrens. In 96% der Fälle konnte sie durch die Percussion nachgewiesen werden. Regelmässig war die geschwollene Milz auch palpabel. Durch diese Eigenheit des Recurrensmilztumors, dass er sehr früh der Palpation zugänglich wird, unterscheidet er sich klinisch ganz besonders von dem des Typhus und der Intermittens. Die Schmerzhaftigkeit im linken Hypochondrium ist meist gross und nimmt bei tiefer Inspiration zu. Oft kann man die Einkerbungen

der Milz deutlich fühlen. Die Detumescenz des geschwollenen Organs geschieht sehr allmählig. Nur zweimal unter sämtlichen Fällen meines reichen Beobachtungsmaterials nahm der Tumor mit der Krisis gleichzeitig an Volumen bedeutend ab. In der Regel verkleinert er sich äusserst langsam, meist so, dass er am Ende der Apyrexie, wenn auch in geringerer Ausdehnung, doch noch deutlich percutorisch nachgewiesen werden konnte. Gewöhnlich vergehen 3—5 Tage nach der Krisis, ehe es möglich wird, eine deutliche Abschwellung der Milz zu constatiren, und zwar beginnt diese fast stets vom vordern Rande aus. Mit Eintritt des Relaps schwillt das Organ von Neuem an und erreicht bald wieder seine frühere Grösse; bisweilen ist noch mehrere Wochen nach dem definitiven Ende der Erkrankung die vergrösserte Milz nachzuweisen.

Die Deutung eines acuten Milztumors als durch Recurrens bedingt, ist bei Berücksichtigung aller Symptome der Krankheit leicht. Zu beachten ist zunächst das epidemische Auftreten der Recurrens. Die bei der Breslauer Epidemie von 1872/73 sehr deutlich hervorgetretene Thatsache, dass die Insassen von Asylen und sonstige Personen, die mit verhältnissmässig vielen andern auf einem engen Raume zusammen wohnten, sehr leicht angesteckt wurden, und die fernere Thatsache, dass Recurrensübertragungen im Krankenhause nicht selten beobachtet wurden, bestätigten die bei jeder Recurrensepidemie gemachten Erfahrungen. Das hervorstechendste klinische Zeichen ist die Fiebercurve, die der Krankheit den Namen gegeben hat. Das Fieber kehrt, nachdem ein erster Anfall mit einer prägnanten Krisis zu Ende gegangen ist, fast ausnahmslos wieder. Dazu kommen aber noch einige Besonderheiten der Fiebercurven bei der Recurrens. Die Körpertemperatur erreicht eine ganz ungewöhnliche Höhe. Temperaturen von 41.5° sind nicht selten. Sicher beobachtet sind aber auch Temperaturen von 42.2 — 42.5° . Weiterhin hat das Fieber einen remittirenden Charakter. Der erste Anfall dauert in der Regel 5—7 Tage, selten länger als 11—12. Er endet mit einer plötzlichen Krisis. Die Temperatur nimmt in 8—9 Stunden unter starken Schweissen um etwa 5° ab. In den nächsten Tagen steigt die Temperatur etwas. Nach 5—8 Tagen, seltener nach 12—14 Tagen, tritt der Rückfall ein, der 3—4 Tage dauert. Gewöhnlich kommt es zu einem oder zwei Rückfällen, jedoch hat man auch deren drei und vier beobachtet.

Constant ist bei der Recurrens der charakteristische Blutbefund. Es zeigen sich stets im Blute während des Fieberanfalles die 1873 zuerst von Obermeier (Centralblatt der medicinischen Wissenschaften und Berliner klinische Wochenschrift, 1873) beobachteten und nach ihm benannten Spirillen. Es sind lange, wellige, biegsame Fäden mit 10—20 Schraubenwindungen; die Länge derselben schwankt zwischen 16

und 40μ ; die Dicke beträgt nur $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ des Dickendurchmessers der Kummabacillen. In frischen Präparaten sieht man die Spirillen beweglich; sie führen rasche Ortsveränderungen aus und zeigen scheinbare Undulationen, die über die Fadenslänge wellig hinlaufen. Sie nehmen Farbstoffe, namentlich Fuchsin, alkalisches Methylenblau und Bismarckbraun ziemlich leicht auf. Jedoch ist die Auffindung einzelner Spirillen wegen ihrer Feinheit nur mit stärkeren Vergrößerungen und mit guter Beleuchtung möglich. Grössere Massen von Spirillen hingegen, wie man sie oft im Blute findet, sind sowohl im frischen als im gefärbten Präparate leicht zu erkennen. Niemals ist man bisher den Obermeier'schen Spirillen in den Secreten der Recurrenkranken begegnet. Erfolglos waren bisher alle Versuche, die Spirillen zu züchten. Sie behalten zwar ausserhalb des Körpers im Blutserum und Kochsalzlösung ihre Beweglichkeit eine Zeit lang bei, eine Vermehrung derselben hat sich aber niemals feststellen lassen.



Die Intermittensmilz.

Unsere Kenntnisse des Wechselfiebers sind in ein wesentlich neues Stadium getreten, seitdem wir den Krankheitserreger desselben kennen gelernt haben, und seitdem die schweren Formen der tropischen Malaria, das »Schwarzwasserfieber« in Deutsch-Ostafrika und an der afrikanischen Westküste unserer Kenntniss erschlossen sind.

Während bei unserem einheimischen Wechselfieber kein Organ so constante Veränderungen und Anschwellungen erleidet, als die Milz, gilt dies für die Sumpffieber warmer Länder und namentlich der Tropen durchaus nicht in gleichem Grade. Weder findet man bei letzteren die Milzanschwellung *intra vitam* während der Anfälle constant, noch findet man in den Leichen von Individuen, welche in Folge weniger heftiger Paroxysmen schnell starben, die Milz irgendwie vergrössert. Selbst in den schwersten Fällen von Intermittens *perniciosa* und Schwarzwasserfieber, in denen der Tod im oder nach dem zweiten Anfall eintrat, wurde die Milz an Volumen und Consistenz normal gefunden. Dass es hievon Ausnahmen gibt, in denen die Milz enorm geschwollen und so erweicht war, dass es Schwierigkeiten machte, ein Stückchen von ihr zum Härten abzutrennen, ergibt sich aus den interessanten Mittheilungen von E. Steudel aus Deutsch-Ostafrika.

Geht dem Fieberparoxysmus der gewöhnlichen einheimischen Intermittens, wie so häufig, ein gastrisch-febriles Leiden voran, so kann schon

in dieser Zeit eine geringe Schwellung der Milz deutlich nachweisbar werden. Ziemlich constant aber scheint sie im Anfall zu schwellen, und zwar schon im Froststadium, wobei sie bereits schmerzhaft sein kann. Die Schwellung nimmt im Hitzestadium zu. Ein gerades Verhältniss zwischen der Intensität der Fieberparoxysmen und der Grösse des Milztumors besteht ebenso wenig, als für die analogen Verhältnisse des Darmtyphus; vielmehr sieht man häufig genug bei ganz leichten Frostschauern recht erhebliche Milztumoren. Die Milz vergrössert sich oft noch, wenn die Anfälle schon aufgehört haben; es gibt chronische Malariakachexien mit starkem Milztumor und niemals recht ausgebildeten Anfällen. In Fiebergegenden finden wir sogar Milztumoren bei Individuen, welche niemals manifeste Aeusserungen der Krankheit gehabt haben, und überdies gibt es Landstriche, namentlich in den Tropen und Sumpfländern, mit intensiver Malaria, in denen die grosse Mehrzahl der Einwohner, und zwar nicht nur die Eingeborenen, an chronischer Intoxication und an chronischem Milztumor leiden. Auch findet man zuweilen erhebliche Milzschwellungen bei Neugeborenen, deren Mütter während der Gravidität an Intermittens gelitten haben.

Die Vergrösserung der Milz ist nach den ersten Anfällen noch gering und scheint in den ersten Apyrexien bis zum Verschwinden wieder abzunehmen; nach einer Reihe von Anfällen, bald früher, bald später, bleibt der Milztumor beständig, wenn er sich auch in langen Apyrexien hie und da wieder verkleinert. Die Vergrösserung geschieht bald langsam, bald rasch, stossweise, so dass innerhalb 24 Stunden das Milzvolumen sich fast verdoppelt; die Milz scheint im Allgemeinen bei Quotidianen und Quartanen früher und stärker anzuschwellen, als bei Tertianen. Grosse individuelle Verschiedenheiten kommen dabei vor; bei alten Leuten ist die Milzanschwellung wohl wegen geringer Dehnbarkeit der Kapsel, starker Verdickung und selbst Verkalkung derselben nie bedeutend, in der Regel sogar kaum erkennbar, bei Kindern dagegen ist sie am stärksten. Griesinger sah nach erst dreiwöchentlichem Bestehen eines ersten Fiebers Milztumoren, welche oben fast in die Achselhöhle reichten und nach unten den Rippenbogen um fast drei Querfinger überragten; in solchen Fällen ist immer ein hoher Grad von Anämie vorhanden, und diese nimmt im Verhältniss zur Grösse des Tumors und zur Raschheit seiner Entstehung zu.

Mit der Heilung der Intermittens geht der acute Milztumor zurück, bei Chiningebrauch in frischen Fällen meistens rasch, im Verlauf von 3—14 Tagen. Wird der Process nicht geheilt, so schwillt in vielen Fällen, auch beim Nachlassen oder Aufhören der Paroxysmen, also in der ganz fieberfreien Zeit, die Milz anhaltend, langsam fort und erreicht eine bedeutende Grösse und Schwere mit meistens kuchenförmiger Gestalt. In einzelnen Fällen bleibt das Milzvolumen auch bei dauerndem Wechselfieber

nahezu normal oder es schrumpft nach vorausgegangener Vergrösserung später wieder, so dass die Milz in der Leiche atrophisch und hart, meist mit starken Verwachsungen an der Oberfläche, gefunden wird.

Die Fiebermilztumoren sind ihrer Weichheit wegen schwer zu palpieren, doch gelingt es bei einiger Uebung, sie während der Inspiration unter dem Rippenbogen hervortreten zu fühlen. Jedenfalls ist es sehr wichtig, die Resultate der Percussion durch die Palpation zu controliren. Die bekannte Thatsache, dass die Intermittensmilztumoren mehr nach vorn gelagert gefunden werden, als diejenigen des Typhus, hängt damit zusammen, dass bei der Intermittens der Meteorismus fehlt, welcher beim Ileotyphus ein fast constantes Symptom bildet. Alte Milztumoren können mächtige, grosse Geschwülste bilden, welche das linke Hypochondrium ausfüllen und weit in die Bauchhöhle hineinragen, dasselbst sichtbare Vorwölbungen bildend, welche respiratorisch sich verschieben. Diese sind äusserst leicht abzutasten und imponiren durch den stumpfen kolbigen Rand und die leicht fühlbaren Crenae lienales. Durch das Gewicht der vergrösserten Milz wird das Aufhängeband derselben, das Ligamentum phrenicolienale, gedehnt und gezerzt, bis es nachgibt und, namentlich bei gleichzeitig schlaffen Bauchdecken, ein immer tieferes Herabtreten der abnorm schweren Milz gestattet, bis dieselbe in das Becken, ja bis in die Nähe der Symphyse, gelangt. Meistens werden derartige Tumoren in der linken Regio iliaca gefunden, wo sie eventuell mit einem Ovarialtumor verwechselt werden können. Diese ausserordentlich beweglichen dislocirten Milzen kann man mit grosser Leichtigkeit an ihre normale Stelle reponiren, doch sinken sie ohne künstlichen Halt durch geeignete Bandagen und Bauchbinden immer wieder in die alte falsche Lage zurück, wo sie häufig durch Entzündung der Kapsel adhärent werden. Unter allen »Wandermilzen« stellt die Fiebermilz das grösste Contingent. (Vergleiche Abschnitt »Wandermilz«.)

Subjective Beschwerden macht die Milzschwellung in vielen Fällen gar nicht; zuweilen ist nur leichter spontaner Schmerz oder wenigstens Empfindlichkeit für Druck in den Anfällen oder kurz nach Beendigung derselben vorhanden; auch diese Erscheinung findet sich regelmässiger und ausgesprochener bei Kindern. Ein fixer Milzschmerz, der hie und da längere Zeit nach Heilung des Fiebers zurückbleibt, scheint durch perisplenitische Entzündungen und Verwachsungen bedingt. Was die sonstigen Folgen der Milztumoren betrifft, so ist, wenn ein frischer Milztumor auch nach gänzlichem Ausbleiben der Fieberparoxysmen zurückbleibt, der Kranke nicht als ganz geheilt zu betrachten. Recidive und Anämie sind dann gewöhnlich zu erwarten. Am häufigsten hinterlassen die Quartanen einen chronischen Tumor, der anfangs noch oft von schwachen, irregulären, erratischen Paroxysmen begleitet ist und häufig jeder Be-

handlung trotz. Alte, sehr lange bestehende Milztumoren gehen aber später oft mit vollständigem Wohlbefinden einher, besonders wenn der Kranke durch Ortswechsel der Fieberursache entzogen wird.

Bei unseren einheimischen Fiebern können meistens die Anfälle jederzeit durch Chinin behoben werden. Dass hiemit nicht der ganze Process gleich erlischt, zeigt der so häufige Eintritt von Recidiven des Fiebers und das chronische Fortbestehen des Milztumors auch nach Aufhören jeder fieberhaften Manifestation. Vollständige Genesung kann deshalb nur angenommen werden, wenn nicht nur mindestens sechs Wochen lang jeder Fieberanfall cessirte, sondern auch die Milz ganz abgeschwollen ist.

Der Gesamtprocess in seinem acuten Bestehen hat keine bestimmte Dauer. Sicher ist es, dass er einer spontanen Heilung fähig ist, wenn die Kranken den Fieberursachen entzogen werden, oder selbst, wenn sie ihnen ausgesetzt bleiben, aber ebenso sicher ist, dass diese Heilung sehr häufig ausbleibt, und der Process chronisch wird. In diesem Fall wächst der Milztumor noch weiter und es treten allmählig die Zeichen der Kachexie ein. Auch in diesem Krankheitsstadium ist Heilung häufig genug der Ausgang, wenn der Kranke zweckmässig behandelt wird, selbst am Ort der Krankheit, sicherer, wenn er dem endemischen Einfluss entzogen wird. In sehr vielen Fällen aber, besonders in den eigentlichen Malarialändern, schreitet die Kachexie zu unheilbarem Siechthum fort oder führt zum Tode.

Die ausgebildete Wechselfieberkachexie gibt sich zu erkennen durch erdfahles oder graugrünes Colorit der äusseren Haut, intensive Blässe der sichtbaren Schleimhäute, wachsbliche Ohren, Herz- und Gefässgeräusche, fühlbares Schwirren über den Vena jugularis, Abmagerung, Oedeme, Ascites, Milz- und Leberschwellung (eventuell mit Amyloiddegeneration), Dyspepsie, Albuminurie, die Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese oder des Scorbut, eventuell durch chronische Diarrhöen und starke Depression des Gemüthszustandes. Gelegentlich kommen dazu unregelmässige schwache Paroxysmen oder hektische Fieber, entweder nur angedeutet oder mehr entwickelt. Die noch nicht allzu weit vorgeschrittenen und namentlich nicht von dauernder Erkrankung der Schleimhaut des Dickdarmes begleiteten Fälle, die mit chronischer Diarrhöe einhergehen, lassen Heilung zu. Sehr gewöhnlich aber gehen die Kranken zu Grunde; der Tod erfolgt durch den allgemeinen Hydrops und Anämie, durch Pneumonie, Pleuritis, folliculäre Verschwärung des Darms, Dysenterie, Morbus Brightii.

Pathologische Anatomie.

Die Veränderung der Milz scheint anfangs in blosser Hyperämie, namentlich starker Füllung des venösen Gefässabschnittes, zu bestehen.

Diese Hyperämien, welche während der Fieberanfalle beträchtliche Schwellung der Milz bewirken, aber auch in den fieberfreien Zeiten in geringerem Grade fortbestehen, führen endlich zu bleibender Vergrößerung des Organs. Man findet dann die Milz um das Drei- bis Vierfache ihres Umfanges vergrößert, dunkel gefärbt, blutreich, von grauer bis violettschwarzer Farbe, von meist sehr weicher Consistenz, bald mehr mürbe, bald zerfließend. Später tritt gleichmässig in der ganzen Milz aus extravasirtem Blut Pigmentbildung ein; das Pigment, anfangs gelb, braunroth, später schwarz, bedingt eine schiefergraue oder fast schwarze Färbung der Milz oder bringt, wenn es in geringerer Menge gebildet ist, nur eine dunklere Färbung hervor. Lange kann das Milzgewebe dabei, ausser dem sehr reichlichen Gehalt an Pigment, dessen Körner und Körnchen zum Theil frei in den Gefässwandungen, zum Theil in Zellen eingeschlossen liegen, von sonst normaler, einfach hypertrophischer, oder doch wenig degenerirter Beschaffenheit sein, selbst bei sehr langwieriger, inveterirter Intermittens. In vielen Fällen aber tritt allmählig Verhärtung, meist verbunden mit steigender Zunahme des Umfangs, ein. Die Milz erreicht zuweilen eine enorme Grösse und Gewichtszunahme bis 3—6 kg und mehr; sie ist fest, fleisch- oder leberartig, braunroth, auf der Schnittfläche glatt und blutarm, an einzelnen Stellen wird die Färbung zuweilen heller und die Textur trockener. Während die Milz im Beginn der Veränderungen oft und rasch ihren normalen Umfang wieder erreicht, geht eine Rückbildung der stark vergrößerten und verhärteten Milz nur selten und sehr langsam vor sich, und die Texturveränderung der Milz an und für sich oder häufiger verbunden mit chronischer Degeneration der Lymphdrüsen, der Leber und Nieren, führt mangelhafte Blutbildung, hydropische Ergüsse, Kachexie und den Tod herbei. Im Verlauf sehr langwieriger Wechselfieber entwickelt sich neben Degeneration der Leber, Nieren, Lymphdrüsen etc. auch eine amyloide Degeneration der Milz. Nachdem längere Zeit eine einfache Hypertrophie des Organs bestanden hatte, wird die Milz allmählig derb, leberartig, hart, braunroth gefärbt; die Schnittfläche ist glatt, glänzend, die Consistenz wachsartig, die Farbe gleichmässig braunroth, die Textur homogen, oder in dem braunrothen glatten Stroma sind zahlreiche graue, weiche, gallertartige, hirsekorngrosse Körperchen eingebettet, die zuweilen grösser und fester werden und der Schnittfläche ein eigenthümlich granulirtes, fischroggenähnliches Ansehen geben.

Die Milzkapsel zeigt sehr häufig entzündliche Veränderungen, Trübungen, Schwielen, Verwachsungen etc. Auch Herderkrankungen, in der Form eigenthümlicher Keile, welche wir namentlich in der Milz bei der Recurrens, gelegentlich auch bei anderen Infectiouskrankheiten wie Ileotyphus, exanthematischem Typhus, der Cholera begegnen, kommen

vor und stechen durch ihre graugelbliche Farbe sehr prägnant von dem dunklen, schiefergrauen oder schwärzlichen Grundton der Intermittensmilz hervor. Diese Keile, welche mit der Basis nach der Kapsel gerichtet, mit der Spitze nach innen sehen, sind nicht embolischer Natur, aber mit Bezug auf ihre Pathogenese noch nicht genügend erkannt. Man findet sie in schweren Fällen schon nekrotisch zerfallen, so dass Abscesse und mit Detritus gefüllte Höhlen sich bilden, in denen sequestrirte Massen von abgestossenem nekrotischen Milzgewebe stecken; die Capillaren in der Nähe dieser Herde sind ganz mit Pigment verstopft, wie auch das Milzblut Massen von Pigment enthält. Reichen diese Keile bis zur Kapsel heran, unter der sie sich zuweilen weithin ausbreiten, so findet man über denselben regelmässig eine circumscripte Perisplenitis, aus deren Auftreten man schon während des Lebens ihre Existenz vermuthen kann.

Genauer mit dem Pigment der Intermittensmilz hat sich Billroth beschäftigt, der das schwarze Pigment für so charakteristisch hält, dass, wie er sagt, man aus dem Vorkommen desselben in der Milz ziemlich sicher auf eine frühere Intermittens zurückschliessen darf, da bei allen anderen Milzkrankheiten das vorhandene Pigment stets gelb, roth, braunroth ist. Das schwarzbraune Pigment besteht ausschliesslich aus Körnern und Körnchen, zum Theil unregelmässig zusammengeballt, zum Theil in blassen Schollen und Zellen eingeschlossen. Die Vertheilung desselben ist in den Fiebermilzen ganz gleich, ausschliesslich auf die Milzbläschen und die unmittelbare Nähe der Trabekel vertheilt. In anderen Fällen tritt das Pigment in solchen Massen auf, dass die Präparate schon für das blosse Auge eine grauschwarze Färbung darbieten. Manchmal fehlt das Pigment in den Milzbläschen ganz, während es in die Arterien-scheiden infiltrirt ist. Anderemale fand Billroth das ganze Milzgewebe ganz voll von Pigment, und zwar in solcher Masse, dass bei schwacher Vergrösserung oder Lupenbetrachtung die Oeffnungen und Canäle der Venensinus ohne weitere Präparation hervortraten. Die Trabekel der Intermittensmilz, sowie die intervasculären Netze sind mässig verdickt und verdichtet, die Milzbläschen gut entwickelt und von fast normaler Structur.

Ueber den Ursprung des melanämischen, in der Intermittensmilz vorkommenden Pigments nahm man bisher nach den Untersuchungen von Arnstein und Kelsch allgemein als sicher an, dass, wie auch schon früher allgemein angenommen worden war, das bei der Melanämie im Blut auftretende Pigment einer durch das Malariagift herbeigeführten Zerstörung von rothen Blutkörperchen seine Entstehung verdanke. Die neueren Arbeiten von Laveran, Marchiafava und Celli, Golgi u. A. haben dargethan, dass es gewisse eigenthümliche Mikroorganismen sind,

welche die Malariainfection verursachen und, in die rothen Blutzellen eindringend, die Bildung der Pigmentkörnchen innerhalb derselben unter allmählichem Verschwinden ihrer Hämoglobinfärbung bewirken. Diesen Ursprung des melanämischen Pigments aus dem Hämoglobin kann man als unzweifelhaft betrachten.

Wie wir gesehen haben, ist der wesentlichste Unterschied in dem Bilde der durch Malariainfection bewirkten Milztumoren gegenüber demjenigen anderen Formen von Milzschwellung durch die Anwesenheit mehr oder minder reichlichen schwarzen Pigments gegeben; dieses hat seinen Sitz in den Gefässen und Gefässwandungen, sowie in den Pulpazellen. Die Herkunft dieses Pigments ist uns bekannt; dasselbe ist nicht, wie man früher glaubte, in der Milz entstanden, sondern wird daselbst vom Blut aus abgelagert. Es wäre nun zunächst denkbar, dass die Veränderungen der Intermittensmilz durch die reichlichen Pigmentansammlungen ausgelöst würden, doch sind die histologischen Veränderungen zu bedeutend, um allein auf die Einwirkung der Pigmentkörperchen zurückgeführt werden zu können. Es ist daher wahrscheinlich, dass an der Erregung der pathologischen Prozesse, welche dem Milztumor bei Malaria zu Grunde liegen, die Malariaorganismen selbst einen wesentlichen Antheil haben, was umso plausibler erscheint, als die Beobachtungen über das Verschwinden der Theilungsformen der Plasmodien (siehe weiter unten) aus dem Blute der Inficirten kurz vor dem Anfall, zusammen mit der Thatsache, dass jederzeit die parasitären Bildungen, namentlich die in Theilung begriffenen, im Milzblut weit reichlicher vertreten sind als im Fingerblut, darauf hinweisen, dass gewisse Organe, speciell die Milz, Brutbildungsstätten der in den lebenden Körper eingedrungenen Malariaorganismen abgeben. Ganz ähnlich wie die Milz verhält sich bei der Malaria das Knochenmark, und sind demgemäss dessen Veränderungen analog wie diejenigen der Milz zu beurtheilen (P. Baumgarten).

In der Malariamilz finden sich nach den Untersuchungen Councilman's, der dieselben in Baltimore ausführte, die Plasmodien in allen existirenden Formen abgelagert. Die Plasmodien werden zu einem sehr beträchtlichen Theil in der Milz abgefangen und machen hier ihre regressiven Zustände durch. Ich kann auf diese werthvollen und interessanten Untersuchungen, welche direct an dem aus der Milzvene Lebender entnommenem Blute angestellt sind, erst dann näher eingehen, wenn ich über die Plasmodien selbst gesprochen haben werde.

Die Malariaplasmodien.

Seit langer Zeit hat man die verschiedensten Mikroorganismen für den Erreger der Malaria angesprochen. Zunächst erregten seinerzeit die

Mittheilungen Salisbury's allgemeines Aufsehen, wonach mikroskopische Algen, den Palmellen angehörig, das Miasma der Intermittens repräsentiren sollten. Darauf proclamirten Klebs und Tommasi-Crudeli einen *Bacillus malariae* als den Krankheitserreger, ohne dafür glaubwürdige Beweise beibringen zu können. Laveran und Richard, sowie zwei italienischen Forschern, Marchiafava und Celli, gebührt der Ruhm, die echten Malariaparasiten entdeckt zu haben. Die Befunde dieser Forscher sind so vielfach bestätigt, namentlich auch von deutschen Gelehrten an unserer einheimischen Intermittens, und durch die glänzenden Beobachtungen Golgi's in so bedeutsamer, den ätiologischen Zusammenhang der in Rede stehenden Gebilde mit der Krankheit bis zur Evidenz bezeugender Weise ergänzt worden, dass ein weiterer Zweifel nicht mehr zulässig erscheint.

Die nunmehr aufgefundenen echten Malariaorganismen, die sogenannten Plasmodien, gehören weder den Bakterien noch Pilzen, sondern den niedersten thierischen Wesen, den Protozoen, an. Untersuchungen von Metschnikoff, Celli und Guarnieri haben es in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, dass die Malariaplasmodien echte Protozoen sind, und zwar der als Sporozoen bezeichneten Classe derselben einzureihen sind. Bei der weiteren Beschreibung der Plasmodien und der durch sie bedingten Veränderung des Blutes lege ich die ausgezeichnete Darstellung von Baumgarten zu Grunde. Auf bisher unbekanntem Wege dringen die Keime der Malariamikroben in den lebenden menschlichen Organismus ein und wählen ausschliesslich das Blut und vorzugsweise die Erythrocyten als Wohnsitz und Entwicklungsstätte. Von sehr kleinen Primordialformen aus wachsen die endoglobulären Parasiten allmählig mehr und mehr heran und nähren sich dabei ganz direct von der Substanz ihrer Wirthe, welche sie dadurch zerstören. In dem Körper der Hämoplasmodien findet man sehr häufig die umgewandelten Reste des aufgenommenen Hämoglobin in Gestalt kleiner, schwarzer Körnchen, des typischen Malariamelanin, wieder, welches eisenfrei ist, respective nach E. Neumann's Untersuchungen das Eisen nicht in einer für die bekannten Reactionen nachweisbaren Form enthält. Wenn die Plasmodien die rothen Blutzellen völlig aufgezehrt haben, erscheinen sie als freie, ausgewachsene Plasmodien im Blutplasma, und in diesem Zustand sind dieselben von den früheren Beobachtern fälschlich für melaninhaltige Leukocyten gehalten worden. Das Pigment, anfänglich mehr in der Peripherie der Plasmodien, später in ziemlich gleichmässiger Vertheilung darin angeordnet, beginnt jetzt, nachdem die Plasmodien frei geworden sind, sich nach der Mitte derselben zu concentriren, so dass zunächst sternförmige Pigmentfiguren, sodann streng central gelegene Pigmenthäufchen entstehen. Nach dem Schwinden

der ersteren macht sich nun in der pigmentfrei gewordenen äusseren Zone der Plasmodien ein Segmentationsprocess geltend, welcher entweder zur Abschnürung regelmässig radiär gruppirter, anfangs birnförmiger, später sich mehr und mehr abrundender Gebilde, oder zur Zertheilung in einen Kranz rundlicher Körperchen führt. Die pigmentfreien Theilungsformen trennen sich schliesslich von dem pigmentirten Kern los und verschwinden kurz vor dem neuen Paroxysmus aus dem grossen Blutstrom, um in den Organen, namentlich in der Milz, Leber und dem Knochenmark, eine Weile zu stationiren, während die ebenfalls vollständige oder doch grösstentheils nach den genannten Organen abgeführten Pigmentmassen daselbst von den Leukocyten aufgenommen werden. Bei Beginn und im Verlauf des neuen Fieberanfalles, sowie den Tag nach demselben, gehen die Plasmodien wieder in stetig zunehmender Menge ins Blut über, befallen successive immer neue rothe Blutzellen, um innerhalb und später ausserhalb derselben den oben geschilderten Entwicklungsgang von Neuem durchzumachen.

In frisch untersuchtem Blut kann man wahrnehmen, dass viele Plasmodien innerhalb der Erythrocyten mehr oder weniger lebhaft amöboide Bewegungen ausführen; unter den frei im Blutplasma befindlichen Plasmodienformen sieht man zuweilen in frischen Präparaten einige, die mit einem oder mehreren langen Geisselfäden versehen sind, welche letztere stürmische, theils peitschende, theils, wenn sie sich vom Plasmodiumkörper losgerissen haben, vor- und rückwärts schiessende Locomotionen auszulösen im Stande sind. Diese geisseltragenden Formen haben Laveran und Richard als die wesentlichen Formen der Malariaparasiten betrachtet, während sie in Wirklichkeit seltene Entwicklungsformen der in den Erythrocyten heranwachsenden Plasmodien darstellen. Golgi hat ermittelt, dass zwischen dem Entwicklungskreislauf der Malariaparasiten im Blut der Kranken und der Zeitfolge der Fieberanfälle ein ganz gesetzmässiger Zusammenhang besteht, und weiter wies er nach, dass bei der Febris quartana der oben in seinen aufeinander folgenden Phasen angegebene Entwicklungsgang der Plasmodien vom Beginn der Invasion der rothen Blutzellen bis zur vollendeten Theilung der reifen Plasmodien in die zur neuen Invasion der Erythrocyten bestimmten Tochterelemente genau drei Tage, also einem Zeitraum, welcher dem Intervall zwischen zwei Anfällen von regelmässigem Quartantypus entspricht, in Anspruch nimmt, während bei der Febris tertiana jener Entwicklungsgang in zwei Tagen abläuft. Diese Verschiedenheit der Entwicklungsdauer beruht nun nach Golgi nicht auf zufälliger Schwankung in der Entwicklungsweise eines und desselben Parasiten, sondern es ist dieselbe in einer Speciesdifferenz der dem Quartanfieber einerseits, dem Tertianfieber andererseits zu Grunde liegenden Plasmodien begründet. Beide Abarten des Malariaparasiten

bieten sowohl gewisse Verschiedenheiten ihrer biologischen Eigenschaften, als auch Differenzen ihres morphologischen Verhaltens dar. Mit Bezug auf erstere zeigen die endoglobulären Plasmodien des Tertianfiebers sehr viel lebhaftere amöboide Bewegungen als die des Quartanfiebers; erstere zerstören ferner das Hämoglobin viel schneller und vollständiger als letztere, so dass beim Tertianfieber die Erythrocyten schon bei relativ geringer Grösse der endoglobulären Parasiten als total entfärbte Scheiben erscheinen, während beim Quartanfieber selbst um die fast zu maximaler Grösse gelangten endoglobulären Parasitenformen der übrig gebliebene schmale Restsaum der Blutkörperscheibe die charakteristische Farbe bewahrt; schliesslich bewirken die endoglobulären Plasmodien des Quartanfiebers eine Schrumpfung, die des Tertianfiebers eher eine Aufquellung der Blutkörper. Bezüglich des morphologischen Verhaltens und der Unterschiede betont Golgi, dass die Parasiten des Tertianfiebers ein viel feiner und zarter aussehendes Protoplasma und weniger deutliche und bestimmte Umrisse als diejenigen des Quartanfiebers besitzen, dass die ersteren sehr viel feinere Pigmentkörnchen enthalten als letztere, und dass vor Allem die Theilungsvorgänge sich bei den beiden Arten in ganz verschiedener Weise abwickeln: die Plasmodien des Quartanfiebers zerfallen in 6—12, die des Tertianfiebers dagegen in 15—20 entsprechend kleinere Tochter-elemente.

Für die nicht den genannten Fiebertypen zugehörigen Fälle (von Febris quotidiana, von doppeltem Quartantypus und ganz irregulärem Typus) wies Golgi nach, dass dieselben grösstentheils Abarten der beschriebenen Formen sind. Ein anderer Theil der Fälle von irregulärem Fieverlauf wird nach Golgi's Beobachtungen durch eine andere Abart von Parasiten hervorgerufen, welche durch das Auftreten »halbmondförmiger« Gebilde charakterisirt ist. Dass diese Halbmondformen Entwicklungsstufen einer besonderen Art von Malariaorganismen darstellen, begründet Golgi durch die Beobachtung, dass sie innerhalb des Entwicklungskreises der typischen Parasitenarten des Tertian- und Quartanfiebers nicht auftreten, sondern eine andere, allerdings noch nicht bekannte Entwicklung haben. »Die Fälle, in denen sich die Halbmondformen finden, sind ausser durch die Unregelmässigkeit des Fieverlaufes, zugleich auch noch durch ihre Schwere ausgezeichnet; man trifft sie fast ausschliesslich frei im Blutplasma gelegen. Bemerkenswerth ist noch die grosse Widerstandsfähigkeit der Halbmonde gegen die Einwirkung des Chinins, während die amöboiden endoglobulären Plasmodienformen auf Verabreichung des genannten Mittels prompt aus dem Blut verschwinden.«

W. J. Councilman theilte in einem Vortrage, welchen er 1887 in der pathologischen Gesellschaft von Philadelphia hielt, seine eigenen Beobachtungen mit, welche er an dem reichlichen Material des Armen-

hauses von Baltimore angestellt hatte. Dieselben betrafen alle Typen der Malaria einschliesslich der perniciosen Formen. Er theilte sämtliche Formen der Malariaparasiten, welche er gefunden, in 10 Gruppen ein, welche ich hier nicht sämtlich aufführen kann, da sie in der Beschreibung der Intermittens selbst ihren Platz finden werden. Hier will ich nur einige Details anführen, die sich speciell auf Präparate beziehen, die direct dem Milzblut entnommen waren. In diesem Fall traf Councilman eine Form an (Nr. 10), welche dasselbe allgemeine Aussehen besass, wie die Halbmonde, aber eine aussergewöhnlich schnelle, wellenförmige Bewegung ihrer Peripherie zeigte. Die Halbmonde selbst beschreibt er unter Nr. 6 in folgender Weise: Diese Körperchen sind von allen anderen Abarten des Organismus nicht allein durch ihre Form, sondern auch durch ihr hohes Refraktionsvermögen zu unterscheiden: auch sind sie ziemlich leicht, selbst mit einer verhältnissmässigen schwachen Vergrösserung zu erkennen. Sie sind halbmondförmig, haben eine durchschnittliche Länge, die etwa $1\frac{1}{4}$ Durchmesser eines rothen Blutkörperchens gleichkommt und eine Breite von ungefähr einem Viertel dieser Dimension. Ihre Enden sind gewöhnlich etwas rund, doch können sie auch spitz sein. Eine Körnung ist in dem Protoplasma nicht wahrzunehmen, sie sehen vielmehr ungefähr so glänzend aus, wie Bakteriosporen. Pigmentirt sind sie auch, und zwar wird das Pigment beinahe immer im Centrum in Form kleiner Stäbchen vorgefunden. In einigen Fällen aber war das Pigment nicht im Centrum vorhanden, sondern verlief in Linien, welche durch den Körper sich erstreckten. Eine sehr merkwürdige Erscheinung in diesen Körpern ist eine zarte Linie, welche durch die concave Fläche, und zwar nie von Ende zu Ende, sondern in einer ganz bestimmten Richtung über das Centrum hinläuft, und so scharf und stark lichtbrechend ist, wie die Kante des Halbmondes selbst. Die Halbmonde kommen nie im Innern eines weissen oder rothen Blutkörperchens vor. Nach Councilman stellen die Halbmonde eine viel zähere Art der Parasiten dar, als irgend eine andere; dafür spricht namentlich die Unwirksamkeit des Chinins gegen dieselbe. Sie widerstehen dem Einfluss selbst von grossen Dosen Chinin auch dann, wenn letztere lange Zeit hindurch fortgesetzt werden. Ein Kranker, dessen Blut Halbmonde in grosser Zahl enthielt, und welcher das typische Krankheitsbild der Kachexie darbot, erhielt 3 g täglich während sieben Tagen, es wurde sogar darauf zwei Tage hindurch die Dosis auf 4 g gesteigert, und trotzdem bestanden die Halbmonde in unverminderter Zahl fort. In den meisten Fällen vermindert sich ihre Zahl allmählig und in einigen verschwanden sie gänzlich, wie es scheint, ohne jede Therapie.

In der Absicht, Näheres über die Verbindung dieser verschiedenen Formen festzustellen, unternahm Councilman die Untersuchung von

Blut, welches direct aus der Milz entnommen wurde. Die Milz wurde gewählt, weil sie nach dem Blut dasjenige Organ zu sein scheint, welches am directesten von dem Gifte der Malaria beeinflusst wird. Das Blut wurde mittelst einer desinficirten Pravaz-Spritze direct aus der Milz entnommen. So wurden im Ganzen 25 Fälle untersucht, und in 21 von diesen wurde Milzblut herausbekommen. In den vier Misserfolgen war es unmöglich, die Milz zu erreichen, oder die Spritze war fehlerhaft. Das Resultat war das, dass sämtliche Formen des Parasiten im Milzblut viel reichlicher angetroffen wurden, als im Fingerblut. Das ist namentlich von den segmentirenden Formen zu constatiren, die in der Frostperiode der Intermittens vorkommen. Die interessanteste Thatsache jedoch war, dass die Milz speciell der Aufenthaltsort der flagellirten Formen zu sein schien. Von den untersuchten Fällen betrafen neun eigentliche Intermittens und zwölf Malariakachexie. In sechs von den neun Fällen der Intermittens wurden die geisselführenden Körper gefunden, ebenso in zehn von den zwölf Fällen der Kachexie. Es konnte nicht festgestellt werden, dass die Parasiten während des Frostanfalles häufiger vorkamen, als in der Zwischenperiode. In einem Fall, welcher während eines Frostanfalles untersucht wurde, fand sich ein freies Flagellum im Fingerblut, aber ein sorgfältiges Durchsuchen ergab keine geisseltragenden Körper. Darauf wurde das Milzblut sofort untersucht und die flagellirten Körper wurden in grosser Anzahl vorgefunden. Durch die Resultate dieser Untersuchungen räumt Councilman den flagellirten Körpern eine viel wichtigere Stellung ein, als ihnen von anderen Beobachtern zugestanden wird. Zum Schluss seiner Arbeit kommt er zu dem wichtigen Ergebniss, dass es bestimmt erwiesen sei, dass in allen Fällen von Malaria irgend eine Form eines als charakteristisch zu betrachtenden Organismus im Blut nachzuweisen ist.

Gegenüber den Anschauungen Councilman's über die Bedeutung der Halbmonde führe ich eine Stelle aus der Arbeit von Albert Plehn »Beiträge zur Kenntniss von Verlauf und Behandlung der tropischen Malaria in Kamerun 1896« an. »Die als Erreger der ‚chronischen Malaria‘ vielfach angesehenen sogenannten Halbmondformen bildeten in Kamerun einen ganz inconstanten Befund. Oft vergingen Reihen von Monaten wo man sie trotz regelmässiger Blutuntersuchung niemals antraf. Sie stellen nach meinen Beobachtungen höchstwahrscheinlich eine inactive Form der Malariaparasiten dar. Ich habe diese Gebilde durch viele Tage, selbst Wochen, nachdem die Anfälle überwunden waren, bei völligem subjectiven Wohlbefinden im Blut gefunden, ohne deshalb Chinin zu geben, und der Zufall wollte es, dass diese Patienten besonders lange von Recidiven frei blieben. Einigemale fand ich ausgebildete Halbmonde in Leukocyten eingeschlossen; das zeigt den Weg an, auf welchem der

Organismus sich dieser Gäste entledigen dürfte.« Also auch hierin differirt dieser Forscher mit den Beobachtungen von Councilman.

Noch auf ein anderes Organ müssen wir hier hinweisen, welches in Fällen von schwerer Malaria eingreifend alterirt wird, das Gehirn, dessen in ausgesprochenem Coma sich documentirende Funktionsstörung in dem Krankheitsbild der perniciosen Wechselfieberanfalle vielfach ein so hervorstechendes und bedeutungsvolles Symptom bildet, dass die Gruppe der betreffenden prognostisch ungünstigen Fälle unter der Sonderbezeichnung der »Febris intermittens continua« zusammengefasst wird. Man war früher geneigt, den comatösen Zustand der Wirkung der hohen Fiebertemperatur, vor Allem aber der Erfüllung der Gehirncapillaren mit Pigment, der sogenannten Melanämie, einem Folgezustand der perniciosen Malaria, zuzuschreiben, eine Erklärung, welche sich indessen gegenwärtig in keiner Weise mehr aufrecht erhalten lässt, da die mikroskopische Untersuchung des Gehirns in manchen ganz charakteristischen Fällen von Febris comatosa die vermuthete Ansammlung von Malaria-pigment in den Gehirncapillaren ganz vermissen liess. Seitdem die Ptomaine und Toxine als Producte des Mikrobenstoffwechsels erkannt und darunter auch solche mit deletärer Wirkungsfähigkeit auf das Centralnervensystem herausgefunden worden sind, hat man auch daran gedacht, dass das Malariacoma auf die Einwirkung eines muthmasslich von den Malariamikroben producirten Malariatoxines zurückzuführen ist. Seitdem jedoch Marchiafava und Celli den Nachweis erbracht haben, dass bei der Febris comatosa die Gehirncapillaren ganz constant mit jungen endoglobulären Plasmodienformen dicht erfüllt sind, haben wir nicht mehr nöthig, ein hypothetisches Malariatoxin zur Erklärung des Malariacoma in Anspruch zu nehmen, sondern die massenhafte Gegenwart der parasitischen Elemente in den Blutgefässen des Gehirns, welche der Blutbewegung ein bedeutendes mechanisches Hemmniss bereiten und durch Beschlagnahme und Zerstörung des Oxyhämoglobins der rothen Blutzellen die Gewebsathmung beeinträchtigen, das Gehirn des, seine Thätigkeit wesentlich anregenden Sauerstoffes berauben müssen, genügt wohl hinlänglich, die Erscheinungen des Gehirntorhors, das »Coma« zu erklären. Die Beobachtungen Marchiafava's und Celli's lehren zugleich in klarster Weise, dass die früher als Ursache des Malariacoma angeschuldigte Anwesenheit von Melanin in den Gehirnarterien gänzlich irrelevant für die in Rede stehende Störung der Gehirnthätigkeit ist, denn letztere tritt in den nicht seltenen Fällen, in denen die Melaninbildung aus den degenerirenden Erythrocyten gänzlich ausbleibt, und mithin die endoglobulären Plasmodien in den Gehirngefässen völlig pigmentfrei sind, mit derselben Schwere auf, wie in den Fällen, in denen jene Plasmodien den reichlichsten Pigmentgehalt aufweisen

Behandlung.

Die Behandlung des Intermittens- und Malaria milztumors fällt mit derjenigen der Grundkrankheit zusammen; diese verdient die erste und wesentlichste Berücksichtigung. Vor Allem kommt hier der Ortswechsel und der Aufenthalt in einer gesunden, fieberfreien, womöglich hochgelegenen und trockenen Gegend in Frage. Die Entfernung aus der mit dem Miasma des Wechselfiebers geschwängerten Gegend ist erste Bedingung zur Heilung, die oft allein schon zum Ziele führt. In therapeutischer Beziehung nimmt die China und ihre Präparate, besonders das salzsaure Chinin, unbedingt den ersten Rang ein, nur muss die Anwendung dieses Mittels consequent und so lange fortgesetzt werden, bis die Milzvergrößerung vollkommen verschwunden ist. Nur sehr grosse Milzgeschwülste mit weitgediehener Kachexie widerstehen dieser, so wie jeder anderen Medication. Das Chinin kann bei vorhandener Anämie und ungeschwächten Digestionsorganen vortheilhaft mit Eisenpräparaten verbunden werden; in anderen Fällen, in denen das Chinin allein lange keine Wirkung zeigt, führt oft eine Verbindung desselben mit Arsen in steigender Gabe des letzteren schnell zum Ziele. Die von vielen Seiten gegen das Chinin erhobenen Bedenken sind wohl durch die Erfahrung hinlänglich widerlegt. Nur in den Fällen, in denen das genannte Mittel zu keinem Resultat führt, oder seiner Anwendung eine unüberwindliche Idiosynkrasie im Wege steht, ist der Gebrauch namentlich des Eisens, so des Jodeisens, indicirt und häufig von günstigem Erfolg begleitet. Auch bei gleichzeitig vorhandener Chlorose, Drüsenanschwellungen, Menstruationsanomalien findet es seine Indication.

Unterstützt und abgekürzt wird die Behandlung durch Bäder, den Gebrauch der eisenhaltigen, alkalischen und jodhaltigen Mineralwässer, Bäder und Moorbäder (Karlsbad, Kissingen, Marienbad, Homburg, Franzensbad, Pyrmont, Kreuznach). — Massage, Douche und Electricität sind zwar von verschiedenen Seiten empfohlen worden, jedoch ist der Werth derselben höchst zweifelhaft.

Was die Behandlung der ganz schweren perniciosen Malariafieber und der gefürchtetsten aller Complicationen der Malaria, des sogenannten »Schwarzwasserfiebers«, anbetrifft, so geben namentlich die Erfahrungen der deutschen Aerzte im deutschen Schutzgebiet von Afrika einige Anhaltspunkte. Ich folge den Auseinandersetzungen von A. Plehn: Während an der afrikanischen Westküste die deutschen Aerzte die letztgenannte Krankheit mit sehr vorsichtigen kleinen Chinindosen behandeln, verabreicht man in Ostafrika noch immer nach Steudel 8—10 g pro die und lässt Gaben von 5—6 g wochenlang fortgebrauchen.

In Kamerun zeigte sich gewöhnlich ein Unterschied zwischen dem Verlauf der »Erstlingsfieber« und dem der späteren Recidive. Erstere treten häufig zunächst als Continua oder Remittens auf und können sich viele Tage lang so hinschleppen, wenn das Specificum nicht ausreichend angewendet wird. Aber auch gegen das Chinin zeigen diese Formen ungewöhnliche Widerstandskraft, und zuweilen müssen $1\frac{1}{2}$ oder 2 g Chinin pro dosi et die durch mehrere Tage gebraucht werden, bevor die Temperatur dauernd zur Norm zurückkehrt. Grössere und öfter wiederholte Gaben führten nicht rascher zum Ziel, während dadurch die subjectiven Beschwerden und die Gefahren eines Collaps sich vermehren.

Von ausserordentlich günstiger Wirkung sind bei einer Continua mit hohen Temperaturen kühle Bäder; bei einer Remittens Schwitzbäder zur Zeit der Remission, wenn die Schweisssecretion zu wünschen übrig lässt. Zur subjectiven Erleichterung bei heftiger Cephalaea und Gliederschmerzen empfiehlt sich das Antipyrin und Phenacetin. Auch reichliche Morphiuminjectionen bis 0.02 g leisten Günstiges bei unstillbarem Erbrechen und der oft so quälenden Unruhe und Dyspnoe im Beginn des Anfalles.

Doch das einzige Heilmittel ist und bleibt das Chinin. In Westafrika gilt es als besonders bedenklich, dasselbe während oder unmittelbar vor dem Fieberanfall zu geben, vielmehr warte man immer den Fieberanfall ab, wenn es sich um Intermittens handelt. Auch darf nicht übersehen werden, dass Derjenige, welcher sofort Chinin nimmt, wenn er einen Fieberanfall nahen fühlt, der zweiten der dort typischen beiden Fieberattaquen vorbeugt.

Sehr warnt Plehn davor, bei einer Continua etwa das Herabgehen des Fiebers erwarten zu wollen, bevor man zum Chinin greift. Dann kann es leicht zu spät werden. Plehn gibt unter allen Umständen $1\frac{1}{2}$ —2 g Chinin, wenn eine Continua mit hohen Temperaturen (39—40°) zweimal 24 Stunden gedauert hat. Um der Resorption in diesen schweren Fällen sicher zu sein, gibt er das Chinin subcutan. Nach 24 Stunden gibt er eine zweite und nach gleichem Intervall eventuell noch eine dritte gleich grosse Dosis subcutan. In seltenen Fällen fiel die Temperatur kritisch und dauernd, öfter wandelte sich die Continua vorher zur Intermittens um, und es bedurfte noch einiger weiterer Chiningaben, um definitive Entfieberung zu bewirken. Die Plasmodien, welche man anfangs in allen Stadien der im peripheren Blut verfolgbaren Entwicklung antrifft, verschwinden häufig schon vorher aus der Circulation.

Es ist keine Frage, dass solche hartnäckigen Fälle dazu herausfordern, es mit ganz grossen Chinindosen zu versuchen. Einmal ist zu fürchten, dass dieselben bei Schwerkranken Herzschwäche hervorrufen, dann aber hat sich das Verfahren einer gewissermassen fractionirten

Sterilisation des Körpers mit mässigen, täglich wiederholten Chiningaben als ausreichend erwiesen.

Wenn es sich, wie gewöhnlich, um Intermittens oder die schon sehr viel seltenere Remittens handelt, empfiehlt es sich, das Chinin zu $1-1\frac{1}{2}$ g während des Temperaturabfalles zu reichen. Zu dieser Zeit finden sich im Blut der Malariakranken in Kamerun zwei Generationen von Parasiten in zwei verschiedenen Entwicklungsphasen neben einander. Die jüngere, welche als aller kleinste endoglobuläre Ringelchen von etwa $\frac{1}{25}-\frac{1}{15}$ der Grösse eines rothen Blutkörperchens erscheint, wird durch das Chinin getödtet und verschwindet wenige Stunden, nachdem das Chinin zur vollen Wirkung gelangte, aus dem Blut. Die zweite Generation hat meist die Mitte ihrer Entwicklung erreicht oder überschritten, je nach der Nähe des kommenden Anfalls. Die Plasmodien haben demnach $\frac{1}{8}-\frac{1}{4}$ der Grösse eines Erythrocyten und führen bereits Pigment, oder auch nicht. Ihr Wachsthum und ihre Sporulation werden zu dieser Zeit durch eine Gabe von 3 g Chinin nicht mehr aufgehalten, wenn auch gewöhnlich schon durch die üblichen $1-1\frac{1}{2}$ g um einige Stunden verzögert. Der entsprechende Fieberanfall pflegt nachher durchaus von der gleichen Schwere zu sein, wie der erste. Es hat also gar keinen Zweck, den Kranken in der Zeit relativen Wohlbefindens nach dem ersten Anfall, wo er vielleicht sich behaglich fühlt, mit weiteren Chinindosen zu behelligen. Das zweite Fieber kommt doch! Wird aber gegen das Ende desselben eine weitere Chinindosis von $1-1\frac{1}{2}$ g verabfolgt, dann tödtet diese auch die Jugendformen, in welche die zweite Generation sich auflöst, und der Kranke bleibt fieberfrei, ohne weiter Chinin zu erhalten. Oft ist er selbst nach schweren Attaquen am vierten bis fünften Tage arbeitsfähig, — bis das nächste Recidiv kommt.

Die Untersuchung des frischen Malariablutes nach F. Plehn.

Die Untersuchung des Malariablutes geschieht am besten nach F. Plehn's Vorschlag in einer Einbettung des Blutes in flüssigem Paraffin. Ein gewöhnlicher Objectträger wird mit einem etwa die Breite eines Deckgläschens im Durchmesser haltenden flachen Ring von Spirituslack versehen. Es wird dann das Deckglas mit einem Tropfen flüssigen Paraffins beschickt, ein zweiter Tropfen Paraffin wird auf die Mitte der Objectträgerhöhlung gethan. Der zu untersuchende Blutstropfen wird schnell auf dem Paraffintropfen des Deckgläschens aufgefangen und durch Ueberdecken der paraffinbedeckten Objectträgerhöhlung zwischen den beiden Paraffintropfen in dünner Schicht vertheilt. Die Untersuchung der lebenden Parasiten geschieht im Heizkasten bei Körpertemperatur.

Zum Fixiren der später zu färbenden Präparate bedient man sich mit Erfolg des Alkohols. Zur Noth genügt auch das Erhitzen über der Spiritusflamme. Zur Färbung der Blutkörper und Malariaparasiten dient zweckmässig die folgende Lösung (F. Plehn):

Concentrirte wässrige Methylenblaulösung	60
1/2 %ige Eosinlösung in 75 %igem Alkohol	20
Destillirtes Wasser	40
Adde 12 Tropfen 20 %iger Kalilauge.	

Im Alkohol bleiben die Präparate 3—5 Minuten; von dort werden sie unmittelbar in die Eosin-Methylenblaulösung eingebracht. In dieser werden sie 5—6 Minuten gehalten. Die Untersuchung frischen Blutes im Heizkasten hat stets mit dem Studium gefärbter Präparate Hand in Hand zu gehen. Die mikroskopischen Befunde variiren nach der Art der Malaria. Das einfachste Bild bietet der einheimische Tertiananfall dar. Untersucht man das Blut eines solchen 2—3 Stunden nach Abfall des Fiebers frisch, so sieht man eine reichliche Anzahl kleinster, wenig lichtbrechender, blasser Körperchen von nicht ganz scharfer Contour, die sich ziemlich schnell im Blutplasma bewegen. Die Blutkörperchen in ihrer Nähe zeigen leicht hin- und herpendelnde Mitbewegungen. Bei genauester Einstellung und passender Blendenwahl kann man ferner kleinste, dunkle Pünktchen erkennen, die in lebhaftester Beweglichkeit um den Organismus herumtanzen. Durch feinste, etwas stärker als das Blutplasma lichtbrechende Fäden erscheinen sie mit dem Parasitenkörper verbunden. Die Fäden sind umso deutlicher zu erkennen, je geringer die Beweglichkeit der grossen Körperchen im Präparat ist.

Die Deutung des Befundes bringt die Untersuchung des gefärbten Präparates. Die Fäden erkennt man als gleich den Malariaparasiten blau gefärbte Geisselfäden von äusserster Feinheit, die drei- bis sechsmal so lang als breit sind. In ihrem Verlaufe finden sich zwei bis fünf intensiv dunkle, knötchenförmige Anschwellungen, die im lebenden Blute als um den Parasiten herumlaufende Körnchen imponiren. Die Zahl der Geisselfäden des einzelnen Parasiten beträgt bis drei.

Die Parasiten findet man als endoglobuläre und ektoglobuläre. Der endoglobuläre Parasit fällt durch die intensiv blaue Färbung seiner Randzone und durch seine siegelringähnliche Form stark auf. Er ist in dem hellrosa gefärbten Blutkörperchen meist etwas excentrisch gelegen. Die Geisselfäden sind an ihnen schwer oder gar nicht zu erkennen.

Die Umwandlungen, die das Malariaplasmodium bei der Tertiana bis zum Morgen des ersten fieberfreien Tages und weiterhin erfährt, beschreibt F. Plehn (Aetiologische und klinische Malariastudien, 1890, Seite 15) so: »Die Parasiten sind zum grössten Theile in die Blutscheiben eingedrungen und erheblich bis etwa zur halben Grösse des Blutkörpers

gewachsen. Ihr Zelleib ist reichlich mit glänzenden, dunklen, braunrothen, stark lichtbrechenden Körnchen und Stäbchen angefüllt, welche durch die intensive Plasmabewegung im Innern äusserst lebhaft in demselben hin- und hergeworfen werden, während die Locomotion der Parasiten selbst eine erheblich trägere geworden ist. Während in den lebenden Parasiten nur eine sehr geringe Differenzirung der Randzone gegen die Innenzone bemerkbar ist, tritt eine solche bei der Untersuchung des gefärbten Präparates in Gestalt einer erheblich grösseren Verwandtschaft der Randzone zu den Farblösungen deutlich hervor. Die Pigmentkörner liegen grösstentheils, aber nicht ausschliesslich, in der Randzone. Im Laufe des Tages und der folgenden Nacht wird, während der Parasit wächst und seine Pigmentirung zunimmt, der befallene Blutkörper parallel der Pigmententwicklung im Parasitenleibe blasser und blasser, bis er schliesslich als kaum sichtbare Randzone den Contour desselben allseitig umgibt. Er hat seine völlige Reife erlangt und imponirt nun als ein etwa die Grösse eines rothen Blutkörpers haltender blasser Protoplasmaklumpen, welcher träge im Gesichtsfelde sich umherbewegt. In seinem Innern bemerkt man zwei ziemlich scharf contourirte helle Flecken, die sich im gefärbten Präparat ebenfalls deutlich abheben und 3 — 4 dunkle Pünktchen erkennen lassen. In diesem Zustande verharret der Parasit bis zur Auskeimung, die bei der typischen Tertiana in 48stündigen Intervallen erfolgt.« Auf eine Reihe ganz charakteristischer Veränderungen stösst man, wenn man Malaria Blut zur Zeit des sich vorbereitenden Anfalles untersucht. Neben einer Anzahl halb oder fast ganz ausgewachsener, durch das gleich lebhaftes Spiel der Geisselknötchen und Pigmentkörnchen an einen durcheinanderwirbelnden Mückenschwarm erinnernder Parasiten bemerkt man gewisse Parasitenformen, die durch die differente, einer groben Körnung ähnlichen Differenzirung der Lichtbrechung im Innern der Protoplasmakörper auffallen. Der Befund ist als Theilungsvorgang (F. Plehn) zu deuten. Stellt man einen solchen Parasiten in die Mitte des Gesichtsfeldes ein (zweckmässig erhöht man zugleich die Temperatur des Heizkastens auf 40 — 41° C. für die durchschnittliche Dauer des Intermittensanfalles), so kann man folgende Vorgänge verfolgen: nach etwa 1½ständiger Beobachtung wird die Bewegung der Pigmentkörner immer lebhafter. Gleichzeitig mit der Zunahme der Körnchenbewegung prägt sich die Differenzirung in der Lichtbrechung des Protoplasmas im Leibe des Parasiten immer deutlicher aus. Man kann, während die Pigmentkörner nach einem mehrfachen Wechsel in der Anordnung haufenförmig nach der Aussenseite des Organismus gedrängt werden, im Innern eine Menge heller, stark lichtbrechender, und allmähig mit immer deutlicherem ovalem Contour sich umgebender Körperchen wahrnehmen. Die einzelnen Körperchen werden durch eine

schwächer lichtbrechende, feinkörnige Zwischensubstanz (Protoplasmamasse) zusammengehalten. Bald darauf tritt der Pigmentkörnerhaufen ganz aus dem Kranze heller, ovaler Körperchen heraus.

Das Protoplasma wird unkenntlich, und die ovalen Körperchen (Sporen) stieben nach allen Richtungen auseinander und vertheilen sich im Blutplasma (Plehn). Gefärbt erscheint die Spore oval oder eiförmig mit ungefärbter Innensubstanz und stärker gefärbten Polen. Zuweilen sind sehr feine Geisselfäden nachweisbar.

Den schweren atypischen Malariaformen, besonders tropischen, sind Parasiten von Halbmond- und Spindelform und solche von Siegelringform eigen. Die ersteren präsentiren sich im Blutpräparate als ovale und halbmondförmige, mehr oder weniger stark gebogene Körperchen von hyalinem Aussehen, mit theilweise etwas verdickten Enden. Die Randzone zeigt deutlich doppelten Contour, im Centrum liegt gewöhnlich eine Menge dunkler Pigmentkörnchen. Zu den Farbstoffen haben die Pole eine viel grössere Verwandtschaft als die centrale Zone. Letztere nimmt die Farbstoffe weniger und ungleichmässig an. Meistentheils liegen die Parasiten dem Rande eines Blutkörpers an. Die Siegelringformen fallen durch ihre verhältnissmässige Kleinheit auf.

Wichtig ist A. Plehn's (Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte XIII, 1, 1896) in Kamerun gemachte Beobachtung, dass bei sehr schweren remittirenden und den hämoglobinarischen Formen der Befund im gefärbten Trockenpräparat sehr oft negativ ist. Erst die Untersuchung des frischen Präparates ist nöthig, um durch Auffindung von beweglichen unpigmentirten amöboiden Organismen die Diagnose zu sichern.

Ueber [die pathologische Anatomie der Milztumoren bei Malaria und Schwarzwasserfieber (Blackwater-fever, Fièvre bilieuse hématurique) haben die wissenschaftlichen Studien in den deutschen Schutzgebieten in den letzten Jahren neue Aufschlüsse gegeben. E. Steudel (die perniciöse Malaria in Deutsch-Ostafrika, 1894) hat drei Sectionen von Schwarzwasserfieberleichen gemacht. Ueber den Milzbefund berichtet er:

Fall I. Unterofficier in der kaiserlichen Schutztruppe; am 30. November 1891 ins Lazareth aufgenommen. Patient, seit $1\frac{3}{4}$ Jahren in Afrika, bekam schon in den ersten Wochen in Daressalam, später häufig in Mikindani Fieber, zweimal mit Bewusstlosigkeit. Seit 26. September in Bagamoyo stationirt. Am 28. November unwohl und nicht dienstfähig, am 30. Früh Erbrechen, Temperatur 40.0° . Dabei Puls klein, frequent. Sensorium nicht ganz klar; keine Herzgeräusche. 1. December: Fieber nach Chinin gefallen, leichte Unbesinnlichkeit, Conjunctiva etwas gelb. 2. December: Temperatur $37.0-38.0$, Abends 38.4° . 3. December: Viel Blut im Urin. Temperatur Morgens 37.2 , Abends 38.6° . 4. December: Leber und Milz entschieden vergrössert. Urin ohne Blut. 5. December: Leberdämpfung nicht vergrössert.

Milzdämpfung percutirbar in Grösse von 16 cm Länge und 9 cm Breite. Mittags plötzliches Steigen der Temperatur auf 40°. 6. December: Nachmittags neuer Anfall. Galliges Erbrechen. Abendtemperatur 39.5°. 7. December: Kein Blut im Urin. Puls sehr frequent und klein. Temperatur 37.6—39.8°. 8. December: Nachts viel Erbrechen, Collaps, Tod.

Section 20 Stunden post mortem. Stellenweise leichte Fäulnisserscheinungen in inneren Organen. Sämmtliche Organe, auch die weissen Thromben im Herzen, ikterisch gefärbt. Das Herz ist gross, mit weiten Höhlen, schlaffen Wänden, Musculatur blass, gelblich verfärbt. An den Aortenklappen theils am Rande, theils am Ansatz kleine Blutpunkte im Gewebe. Lungen blutarm, lufthältig. Linke Niere klein, blutarm, blassgelbe Färbung, rechte Niere grösser, bedeutend mehr Blut enthaltend, nirgends hämorrhagische oder embolische Herde. Kapsel leicht abzuziehen. Milz sehr gross, 19 cm lang, 13½ cm breit und 7 cm dick. Kapsel an einer Stelle am Zwerchfell adhärent, sonst glatt; Parenchym ziemlich derb, dunkelroth gefärbt, wie venöses Blut. Bindegewebsstroma makroskopisch nicht erkennbar. Leber nicht gross, in der Dicke verkleinert, während die Breite vom rechten zum linken Leberrande eine grosse ist, diese beträgt 28 cm, von vorn nach hinten 18 cm, Dicke 6 cm. Die Oberfläche der Leber ist glatt, die Farbe blassgelb, Parenchym blutarm, die einzelnen Acini treten auf der Zeichnung deutlich hervor, nicht nur in der Farbe markirt, sondern deutlich erhaben; es macht den Eindruck, als ob die Parenchymzellen geschwunden seien, so dass das gefässführende Bindegewebe hervortritt. Magen und Därme nichts Abnormes.

Fall II. Officier der Schutztruppe. Vier Jahre (mit Unterbrechungen) in Afrika; zuvor ausser leichten Malariaanfällen zweimal perniciöse Malaria mit blutigem Urin. Letzte Erkrankung bricht im Anschlusse an einen Alkoholexcess aus. Dauer der schweren Erkrankung (wiederholte Hämaturie und häufiges Erbrechen, mehrfach drohende Collapserscheinungen) 15 Tage. Trotz sehr starken Fettpolsters des Kranken war intra vitam die Milz leicht abzutasten. Sie reichte bis zum Nabel. Die Section ergab: Die Milz ist kolossal; Länge 26 cm, Breite 15 cm, Dicke 6½ cm. Sie ist breiweich, dunkelschwarzroth. Beim Zerschneiden zerfliesst sie, so dass es Schwierigkeiten macht, ein Stückchen zum Härten abzutrennen. Die Kapsel ist stellenweise mit den umgebenden Organen verwachsen, sonst glatt.

Fall III. Unterofficier in der Schutztruppe, Fünf Vierteljahre in Deutschostafrika. 4.—10. April 1893 remittirende Malaria. Später auffallend anämisch, bekam wiederholt leichtes Fieber. Anfangs März nahm der Patient an einer Expedition im Gebiete der Küstenregion theil. Wegen der gerade bestehenden Regenzeit viel Wasser und starke Durchfeuchtung des Bodens. Wiederholte leichte Malariaanfalle. Am 22. April wieder Fieber und starke Schmerzen in beiden Nierengegenden; seit dem 24. April blutiger Urin, der seit drei Tagen eine dunkelkaffeebraune Farbe angenommen hat. Seit dem 24. April starker Kräfteverfall und Gelbfärbung der Haut, unstillbares Erbrechen, besonders nach jeder Nahrungsaufnahme. Bei der Aufnahme ins Lazareth am 29. April äusserst verfallenes Aussehen, leicht ikterische Hautfärbung, Schleimhäute äusserst blass. Unruhe, abwechselnd mit Halbschlaf. Grosse Apathie, Milzvergrösserung nicht nachweisbar, eingezogener Bauch, keine Druckempfindlichkeit. Anämische Herzgeräusche. Puls ziemlich kräftig, circa 120, regelmässig. In der Nacht fällt Patient in tiefen Schlaf, der gegen Morgen ohnmachtähnlich wird. Sehr vehemente, beinahe krampfhaft

Athmung, 24 in der Minute. Puls wird langsam und schwach. Exitus. Section 3 $\frac{1}{2}$ Stunden post mortem. Milz nur wenig vergrössert, sehr resistent. Kapsel straff gespannt und stark, aber glatt und ohne Verdickung. Länge der Milz 14 cm, Breite 9.5 cm, Dicke 4.5 cm. Gewicht 330 g. Auf dem Durchschnitte sind die Follikel als grosse hellere Punkte leicht erkennbar. Die Milzsubstanz ist derb, nur wenig Milzsaft lässt sich abstreichen.

Der chronische Milztumor.

Gegenüber den nur kurze Zeit bestehenden Volumszunahmen der Milz, welche das Wesen der acuten Milztumoren bedingen, bezeichnen wir als chronische Milztumoren diejenigen, die während längerer Zeit oder während des ganzen Lebens fortbestehen. Bald entwickeln sich dieselben aus acuten Milztumoren, bald bilden sie sich von vornherein als chronische Milzvergrösserungen heraus. Da die Milz ganz selbstständig nur in den allerseltensten Fällen erkrankt, vielmehr überwiegend häufig im Verlauf anderer Erkrankungen, so wird es lediglich von der Natur der Grundkrankheit abhängen, ob der chronische Milztumor allmählig sich aus einem acuten herausbildet, oder von vornherein als solcher sich entwickelt. Den ersteren Fall treffen wir überhaupt nur selten, und zwar bei acuten Infectionskrankheiten an, bei denen zuweilen die Milz aus dem acuten Schwellungszustand allmählig in den chronischen übergeht, so bei Typhus, Recurrens und Intermittens; doch ist die Frage, ob nicht dabei noch anderweitige pathologische Prozesse, wie Veränderungen des Blutes, eine prädisponirende Rolle spielen. Eine ganz eigenartige Stellung nimmt die Intermittens ein, bei welcher die Milz nicht nur im Verlauf der einzelnen Attaquen und Recidive anschwillt, sondern auch sehr häufig nach abgelaufener Krankheit, d. h. soweit dieselbe in Fieberparoxysmen zum Ausdruck gelangt, in einen Zustand chronischer Induration übergeht. Damit ist aber ist die Aetiologie der Intermittensmilz noch nicht erschöpft; denn einmal finden wir in Fiebergegenden Milztumoren bei Individuen, welche niemals manifeste Aeusserungen der Krankheit gehabt haben, und ferner gibt es Landstriche, namentlich in den Tropen, in denen die grosse Mehrzahl der Einwohner, Eingeborene und Zugezogene, an chronischem Milztumor leiden.

Die von vornherein als chronische Milztumoren auftretenden Fälle sind nun äusserst mannigfaltiger und vielseitiger Provenienz; vor Allem stellen die Stauungsursachen, chronische Infectionskrankheiten und Erkrankungen des Blutes das bei weitem grösste Contingent. Unter den

Grundkrankheiten, welche mit Vorliebe die Entstehung eines von vornherein chronischen Milztumors begünstigen, wären anzuführen von den chronischen Infectiouskrankheiten: Syphilis, Lepra, Rachitis, Tuberculose und Scrophulose; von den Blutkrankheiten: Leukämie, Pseudoleukämie, Scorbut, Melanämie und Amyloiddegeneration; von den durch Stauung bedingten Milzerkrankungen vorzugsweise die Lebercirrhose.

Bei dieser Verschiedenheit der ätiologischen Ursachen und der weiteren Verschiedenheit der anatomischen Veränderungen und endlich auch der klinischen Erscheinungen empfiehlt es sich, die Hauptrepräsentanten der chronischen Milztumoren gesondert zu betrachten. Wir beginnen mit der sogenannten Stauungsmilz.

Die Stauungsmilz.

Aetiologie.

Die Stauungsmilz findet sich lediglich bei Circulationshindernissen, besonders im Gebiete der Pfortader; chronische Verschlüssung derselben, Lebercirrhose, doch auch chronische Lungenkrankheiten und Affectionen des Herzens durch Rückstauung von letzterem aus geben dazu die Veranlassung. Der Grad der Schwellung ist gewöhnlich ein mässiger, doch kann trotz langdauernder Circulationsstörungen auch jede Vergrösserung fehlen, so namentlich bei Kindern und Greisen, sowie bei starker Verdickung und Verkalkung der Milzkapsel.

Betrachten wir die Ursachen genauer, so begegnen wir zunächst den Behinderungen im Pfortadersystem. Die Vena lienalis ergiesst ihr Blut bekanntlich in die Pfortader, deren eine Hauptwurzel sie darstellt. Es ist für den schliesslichen Effect dabei gleichgiltig, ob die Behinderung den Querschnitt sämmtlicher, sich innerhalb der Leber verzweigender Aestchen der Pfortader trifft, oder den Stamm selbst. Daher treffen wir dieselbe Stauung in der Milz bei der Lebercirrhose, wo sie in 50—75% aller Fälle vorkommt, wie bei der chronischen Pfortaderthrombose. Ferner wären von hieher gehörigen Erkrankungen zu erwähnen die Lebersyphilis, wobei die Bindegewebswucherung von der Capsula Glissonii ausgeht, sich entlang den Pfortaderästchen hinzieht und schliesslich zu einer hochgradigen Verengerung der Venae interstitiales innerhalb der Leber führt; dazu kommt die Verengerung der Gefässe, welche von der Intima ausgeht und auf der syphilitischen Zellenneubildung des Endothels beruht, wodurch die Lichtung der kleinen Pfortaderäste noch mehr eingeschränkt wird. Am intensivsten wirken directe Compressionen des Pfortaderstammes durch

geschwollene Lymphdrüsen, Neoplasmen, Gummata und chronische Peritonealverdickungen, welche zu fibrocartilaginösen Platten führen, die die Pfortader ringförmig umfassen und durch den Zug des schrumpfenden Bindegewebes mehr und mehr bis zur völligen Impermeabilität verengen können. Ich habe zweimal während des Lebens an der unteren Fläche der Leber, welche ich durch Aufrichtung der Art, dass die untere Fläche des Organs beim Liegen der Kranken nach vorn sah, deutlich abtasten konnte, apfelgrosse, deutlich gedellte Gummata als Ursache der Pfortadercompression und damit der Milzschwellung nachweisen können; die Autopsie verificirte die während des Lebens gestellte Diagnose. Im anderen Falle erleichterte die Schlawheit der Organe, welche unmittelbar nach der Punction des sehr bedeutenden Ascites (261) eintrat, die Untersuchung wesentlich.

Da sich die Pfortader in die Vena cava inferior ergiesst, so werden alle Ursachen, welche auf die letztere comprimirend wirken, ebenfalls zur Rückstauung in der Pfortader und damit zur Stauung in der Milzvene führen. Auch hier sind vorzugsweise Neubildungen zu nennen, die unterhalb oder oberhalb des Zwerchfells den Stamm der unteren Hohlvene comprimiren. Ich sah solche Compression der unteren Hohlvene oberhalb des Diaphragma durch Aortenaneurysmen.

Mehr allmählig, aber ebenso intensiv wirken diejenigen Stauungen in der unteren Hohlvene, welche bedingt werden durch Dilatationen des rechten Vorhofes. Bei jeder Ueberfüllung und Stauung in letzterem muss sich die Rückwirkung auf die Pfortader und weiter auf deren Wurzeln fühlbar machen und sich in einer Milzstauung äussern. Derartigen Processen begegnen wir zunächst bei Klappen- und Muskelerkrankungen des Herzens; bei ersteren umso stärker, je näher die erkrankten Klappen dem rechten Vorhof gelegen sind, der Intensität nach also am meisten bei den angeborenen Klappenfehlern am Ostium venosum dextr., dann an den Pulmonalklappen, weiter an der Mitralis und am wenigsten und seltensten bei den Aortenklappen. Wir treffen daher Stauungen der Milz, sowie der anderen Organe (Leber, Nieren etc.) bei Klappenfehlern, bei denen es noch nicht zur Compensation gekommen, oder diese bereits gestört ist. Bei vollständiger Compensation schwindet der Milztumor sehr häufig.

Ausser den Klappenfehlern und den Insufficienzen des Herzmuskels wären als letzte Ursache der Stauungsmilz noch Lungenkrankheiten zu erwähnen, bei denen die Circulation in den Lungen gestört ist, entweder durch Erkrankungen, die in der Lunge selbst ihren Sitz haben, wie z. B. interstitielle Pneumonie, Emphysem u. A., oder Mitralfehler, bei denen das Lungenvenenblut nicht genügend sich entleeren kann. Ich fand einmal als Ursache der Stauung im rechten Herzen und damit der

Stauungsmilz eine vollständige Austapezirung des Stammes der Lungenarterie, hineinreichend in beide abgehenden Hauptäste derselben, mit lebenden Echinoccusblasen. Während das Lebens bestanden die Symptome eines complicirten Mitralfehlers. In allen diesen Fällen muss es zu einer Ueberfüllung des rechten Ventrikels und weiterhin des rechten Vorhofes kommen, so dass in letzter Instanz die untere Hohlvene und damit das Pfortadergebiet überfüllt wird. — Erwähnen will ich schliesslich noch derjenigen Stauungen, die sich in der Milz entwickeln, wenn es sich um directe Beeinträchtigung des Stammes der Vena lienalis handelt. Diese Fälle sind sehr selten und kommen nur bei Thrombose oder bei Druck von Tumoren auf den Stamm der Vene vor. In diesen Fällen entwickeln sich äusserst intensive Grade von Stauungshyperämie, die umso stärker sind, je jüher der pathologische Process einsetzte. Hiebei findet man gelegentlich auch grössere Extravasate.

Pathologische Anatomie.

Die Vergrösserung ist die Regel bei der Stauungshyperämie der Milz, doch kommt es auch vor, dass die Grösse der Milz nicht die durchschnittlichen Masse überschreitet. Sehr selten ist eine Verkleinerung des Organs. Die Vergrösserung schwankt, was ihren Grad angeht, in beträchtlichen Grenzen, jedoch findet man fast immer nur höchstens mittelgrosse Tumoren. Die Ränder der hyperämischen Stauungsmilz sind fast immer abgerundet. Das ganze Organ ist etwas gebogen. Die Consistenz der Milz ist immer vermehrt, derb, oft ganz hart. Auf dem Durchschnitt treten die Trabekel meistens sehr deutlich hervor. Die Kapsel ist häufig verdickt, anderemale gerunzelt. Die Hauptveränderung der in Folge von Stauungshyperämie indurirten Milz besteht in einer Zunahme des Bindegewebes. Betheilt sind dabei an erster Stelle die Trabekel, sodann noch die Blutgefässwände und deren Umgebung. Die Malpighischen Körperchen erscheinen für das blosse Auge deutlich, stark hyperämisch. Bei alten Stauungsmilzen erscheint die Pulpa auf der Schnittfläche von einem sehr reichlichen, verdickten, weissen Maschenwerk durchzogen. Wenn man aber genau zusieht, so kann man auch mit blossem Auge um die Gefässe herum eine weisse dicke Schicht wahrnehmen. Auffallend ist es, dass die Farbe chronischer Stauungsmilzen nicht eine so dunkelrothe ist, wie man es eigentlich erwarten sollte, sondern öfters eine hellrothe. Durch diese Farbe zeichnet sich die Stauungsmilz von anderen Stauungsorganen aus, wie vor der Stauungsleber oder Stauungsniere, welche Organe eine exquisit dunkelrothe Farbe zeigen. Diese Eigenthümlichkeit der Stauungsmilz beruht, wie wir noch sehen werden, auf einer Verstärkung der Musculatur der Gefässe. Bei sehr starken Hyperämien kommt es zu Extra-

vasaten unter die Kapsel und in das Gewebe, welche punktförmig bis linsengross sind, selten über diese Grösse hinausgehen. Derartige Hämorrhagien können im Verlaufe der Krankheit mannigfach und wiederholt erfolgen, so dass man neben den Resten alter Blutungen, die an der Einlagerung von Pigment im Gewebe oder in den Zellen (pigmenthaltige Zellen) oder an den blutkörperhaltigen Zellen kenntlich sind, frische Extravasate antrifft.

Die pathologische Histologie der Stauungsmilz hat R. Nicolaides an in Alkohol und Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Milzen genauer studirt (Virchow's Archiv, Bd. LXXXII). Um diese Veränderungen genau zu verstehen, muss in Kurzem auf den Zusammenhang hingewiesen werden, welcher in der Milz zwischen den Trabekeln und Gefässcheiden, sowie zwischen letzteren und den eigentlichen Maschen der Pulpa besteht.

Bekanntlich schlägt sich die Milzkapsel, welche wie ein fester Sack die Milz umhüllt, am Hilus an der Eintrittsstelle der Gefässe und Nerven nach innen um und wird so zur Gefässscheide. Sie begleitet die Verästelungen des Gefässsystems, um die arteriellen Gefässe stärker und massenhafter entwickelt, als um die venösen, bis zu ihren feinen Verzweigungen. Neben den Gefässcheiden und mit ihnen zusammenhängend kommt noch eine andere, nach einwärts gerichtete Fortsetzung der fibrösen Milzhülle, nämlich ihr Trabekelsystem, vor. Die Trabekel durchziehen die Milz unter den mannigfaltigsten Theilungen nach allen Richtungen und stellen ein sehr complicirtes Gerüstsystem her. Sie setzen sich dann an die Gefässe fest und gehen in letztere, namentlich die Venen, über. Was nun das Reticulum der Pulpa anbetrifft, so weiss man, dass es in die Scheiden und Adventitien der Gefässe übergeht und um die cavernösen Venen ein Netz ringförmiger, spitzwinkelig anastomosirender, feiner Fasern als Grenze gegen den Blutstrom bildet. Endlich setzt sich das Pulpareticulum an die Trabekel an.

Bei der Stauungsmilz werden in Folge der Stauung, respective des vermehrten Blutdruckes, alle die beschriebenen Theile gereizt, und dadurch kommen jene umfangreichen Verdickungen der Trabekel und der Gefässcheiden zu Stande. Wenn man an gehärteten Stauungsmilzen Querschnitte anfertigt und diese unter dem Mikroskop untersucht, so sieht man die Gefässe und hauptsächlich die Arterien enorm verdickt. Die Verdickung betrifft wesentlich die Adventitien und die mit ihnen eng verbundenen Scheiden. Diese letzteren Theile der Gefässe bilden durch diese Verdickung eine sehr breite bindegewebige Zone, welche in das anstossende Reticulum der Pulpa übergeht. Manchmal, und besonders bei sehr alten Stauungsmilzen, sieht man ziemlich breite, bindegewebige Züge von den Gefässcheiden aus in die Pulpa hineinziehen, und zwischen den Fasern derselben Trümmer von Zellen. Die Trabekel sind enorm verdickt; da, wo man sie, sich an die Wand der Gefässe ansetzend, trifft, sieht man sie mit den verdickten Gefässcheiden eine kolossale Ver-

dickung der Gefäße bilden. Von den Trabekeln aus ziehen ebenfalls bindegewebige Züge nach der Pulpa hin.

Diese Verdickungen der Trabekel, Gefässscheiden und Adventitien findet man bald mehr, bald weniger entwickelt bei allen Stauungsmilzen, deren Derbheit von dem Grade dieser Verdickungen abhängt. Diese Veränderungen sind umso prägnanter ausgeprägt, je langsamer sich die Stauung in der Milz entwickelte.

Neben diesen Veränderungen der Trabekel und Gefässscheiden, welche hauptsächlich der Stauungsmilz ihre charakteristische Signatur aufdrücken, kommen noch gewisse Veränderungen an der Intima und Muscularis der Gefäße vor. Vorzugsweise und sehr früh werden die Arterien, und erst, wenn die Stauung lange dauert, auch die Venen ergriffen. Die Art der Alteration der Intima der Arterien unterscheidet sich insofern von derjenigen der Venen, als bei den Venen des Parenchyms bloß eine oberflächliche fettige Usur zu bemerken ist, während die Intima der Arterien eine exquisite Wucherung aller bindegewebigen Schichten, d. h. eine echte Endarteritis, darbietet. Virchow hat bei Klappenfehlern des Herzens an der Intima der Lungenvenen ähnliche Veränderungen beobachtet, ebenso an der Pfortader bei Stauungszuständen der Leber. Man findet diese Veränderungen an der Intima der Venen nur dann, wenn längere Zeit hindurch ein beträchtlicher Binnendruck auf der Wand der Venen gelastet hat. — Die Muscularis der Gefäße und hauptsächlich die Ringmusculatur der Arterien hat Nikolaides verdickt gefunden und meint, dass bei langsamer Entwicklung des Leidens die Gefäßmusculatur Zeit hat, sich zu verstärken und dem durch die Stauung gesetzten Hinderniss entgegenzuarbeiten. Er stellt sich damit in Widerspruch zu anderen Autoren, hauptsächlich Rindfleisch, welche geglaubt haben, diese eben erwähnte Eigenthümlichkeit der Stauungsmilz, welche darin besteht, dass die Stauungshyperämie bei ihr niemals einen so hohen Grad erreicht, wie der analoge Zustand der Leber und Niere, in Folge dessen das Organ öfters hellroth gefärbt erscheint, darin suchen zu müssen, dass eine gewisse Contractilität des Organs durch Hyperplasie der Musculatur eintrete, welche unter denselben Gesichtspunkten, d. h. als Arbeitshypertrophie, zu beurtheilen sei, wie die Hypertrophie des Herzmuskels bei Circulationsstörungen. Nikolaides' Widerspruch gründet sich hauptsächlich auf die Thatsache, dass es ihm nicht gelungen ist, in den Trabekeln der menschlichen Milz Muskelfasern anzutreffen, in Folge dessen auch eine Hypertrophie derselben nicht eintreten könne.

Es würden sich aus den mitgetheilten Thatsachen folgende Schlüsse ergeben:

Das Wesen der Stauungsmilz besteht in einer Verdickung der Trabekel und der mit ihnen zusammenhängenden Gefässscheiden.

Die Intima der Gefässe, namentlich der Arterien, erleidet sehr früh eine Induration, die der Venen erst dann, wenn die Stauung lange gedauert und ein beträchtlicher Binnendruck auf der Wand gelastet hat.

Symptomatologie und Diagnose.

Der klinische Nachweis einer Stauungsmilz ist leicht, wenn es gelingt, die Milz als vergrösserten derben Tumor unter dem Rippenbogen zu palpieren, und wenn man die Ursache für die Stauung nachweisen kann. Ersteres ist meistens der Fall; überragt das Organ nicht den Rippenrand beständig, so wird es in den meisten Fällen gelingen, den unteren Rand bei tiefer Inspiration unter dem Rippenbogen hervortreten zu fühlen. Die Consistenz ist so charakteristisch, und der untere Rand häufig so abgerundet und kolbig, dass es keine Schwierigkeiten macht, den Tumor als einen chronischen zu erkennen. Schmerz verursacht derselbe niemals, selbst kaum auf Druck; doch kann bei grösserem Umfang des Organs ein Gefühl von Schwere und Ziehen (Zerren) im linken Hypochondrium bestehen.

Bei der klinischen Untersuchung dieses Organs begegnen wir einer recht grossen Anzahl chronischer Milzschwellungen, bei denen es trotz sorgfältigster Aufnahme der Anamnese nicht gelingt, irgend eine zuverlässige Ursache zu eruiiren. Mir war diese Thatsache seit vielen Jahren aufgefallen, doch erst seit den letzten fünf bis sechs Jahren habe ich darüber regelmässige Erhebungen angestellt, wobei jeder einzelne Fall meines grossen poliklinischen Materials (jährlich 5000 Kranke) auf das Vorhandensein eines Milztumors untersucht wurde. Von diesem Gesichtspunkt aus, nach welchem wir nur die durch Palpation als vergrössert nachgewiesenen Organe allein als Milztumoren anerkannten, während wir den durch Percussion festgestellten Tumoren keine entscheidende Beweiskraft beimassen, fand es sich, dass in circa 20—25% aller zur Beobachtung gelangenden Fälle, ganz unabhängig vom Lebensalter, gegenwärtiger oder früherer Beschäftigung und früheren Krankheiten, auf die jedesmal eine besondere Rücksicht genommen wurde, ein mehr oder weniger grosser Milztumor angetroffen wurde. Ich muss dabei bemerken, dass bei unserem Krankenmaterial frühere Intermittens so gut wie ganz ausgeschlossen werden konnte. Eine Ursache für dieses verhältnissmässig häufige Vorkommen chronischer Milztumoren konnte nicht aufgefunden werden, und mussten wir uns für viele Fälle begnügen, festzustellen, dass chronische Obstipationen seit vielen Jahren bestanden hatten. Dass diese Darmzustände zu chronischen Stauungen in den Darmvenen und damit zur Rückstauung in der Milz Veranlassung geben können, kann nicht geleugnet werden, jedoch bleiben wir betreffs der übrigen Fälle vollständig im Dunkeln.

Der Nachweis der Stauung und deren Ursache bietet auch nur in seltensten Fällen grössere Schwierigkeiten. Eine locale, nur auf den Stamm der Milzvene wirkende Ursache (Compression, Thrombose) werden wir dann anzunehmen berechtigt sein, wenn bei grossem Stauungstumor der Milz jedes andere klinische Symptom fehlt. In allen übrigen Fällen bildet der Milztumor nur ein einzelnes, nebensächliches Symptom in der grossen Reihe der klinischen Erscheinungen: vor Allem aber finden wir ihn nicht allein, sondern daneben die allgemeinen Symptome der Stauung. Muskelnussleber, Induration der Nieren, Cyanose der äusseren Haut und Schleimhäute, eventuell Albuminurie, hydropische Ergüsse in die Körperhöhlen und Hydrops anasarca.

Werfen wir noch einen Blick auf die einzelnen Gruppen von Stauungsursachen, so begegnen wir auch hier wieder zunächst den Pfortadererkrankungen. Diese manifestiren sich klinisch und anatomisch durch die Stauungen in den Pfortaderwurzeln. Wir finden daher neben der Stauungsmilz Darm- und Magenkatarrhe, eventuell mit Blutungen, Ascites, starke Entwicklung der äusserlich sichtbaren Bauchvenen, das sogenannte Medusenhaupt, und vor Allem die kolossalen varicösen Ausdehnungen der im unteren Abschnitt des Oesophagus gelegenen Venen, die, wie ich gezeigt habe, durch Bersten so oft plötzlichen Tod hervorrufen, den man früher stets auf Hämatemesis bezogen hat. Es gelang mir, nachzuweisen, dass in allen diesen Fällen von Lebererkrankung, die mit Beeinträchtigung der interstitiellen Venen innerhalb des Organs einhergehen (Cirrhosis, Syphilis), die sogenannte Hämatemesis, die häufig durch den profusen Blutverlust tödtlich endet, nicht auf wirkliche Magenblutung, sondern immer auf Ruptur jener Oesophagealvenen zurückzuführen ist. Der Milztumor ist dabei nicht absolut constant, findet sich aber in der Hälfte oder drei Vierteln der Fälle.

Bei directer Compression der unteren Hohlvene ober- und unterhalb des Zwerchfells durch Neoplasmen oder Aortenaneurysmen begegnen wir auch wieder der Stauungsmilz, aber ebenfalls nur als eines begleitenden Symptoms. Die Hupterscheinungen sind hier ebenfalls Ascites mit Erweiterung der sichtbaren Venen des Abdomens und meist erhebliche hydropische Anschwellung der unteren Extremitäten. Dieses Bild unterscheidet sich aber in vielfacher Hinsicht so wesentlich von dem analogen bei den Pfortadererkrankungen, dass es meist leicht ist, diese beiden auseinanderzuhalten. Während bei ersterem ein durch Hydrops ascites^{ascites} ausgedehnter Leib und hydropisch geschwollene, dicke Beine vorkommen, finden wir im letzteren Fall den Leib ebenfalls sehr dick, die Beine aber sehr abgemagert, ein Contrast, der prägnanter nicht gedacht werden kann. Während ferner bei Pfortadererkrankungen der neu gebildete Venenkreislauf hauptsächlich um den Nabel als Centrum herum gruppirt ist,

von dem radienförmig aus die Venen nach der Peripherie ausstrahlen, woher die Bezeichnungen des Medusenhauptes und des Circomphalos stammen, finden wir bei der Compression der Vena cava inf. hauptsächlich die seitlichen Venen, die von der Regio inguinalis nach dem Rippenbogen ziehen, enorm ausgedehnt, und zwar hauptsächlich die Venae epigastricae inf., um mit den gleichnamigen oberen in Verbindung zu treten. Das Bild der erweiterten Venen ist in beiden Fällen äusserst charakteristisch und unterscheidet sich in beiden aufs wesentlichste von einander. Dazu kommt, dass bei den Circulationsstörungen der Vena cava inf. noch Varicen der unteren Extremitäten hinzukommen, die unter Umständen äusserst hochgradig sein können, während sie bei den Behinderungen des Pfortaderkreislaufes vollständig fehlen. Gewöhnlich finden wir noch hochgradige allgemeine Cyanose der äusseren Haut und Schleimhäute (Lippen, Conjunctiven) und der unteren Nagelphalangen an Händen und Füssen nebst Albuminurie.

Sind Klappenfehler die Ursache der Stauung, so finden wir die Stauungsmilz neben den analogen Veränderungen der Leber und Nieren. Hydropische Erscheinungen, Cyanose, Albuminurie fehlen im Stadium der Compensationsstörung selten. Die höchsten Grade der Stauung finden wir bei den Klappenfehlern des rechten Herzens, die fast ausnahmslos angeboren sind und meistens mit intensiver Blausucht einhergehen. Äusserst charakteristisch ist hier die kolbige Anschwellung der Endphalangen an Händen und Füssen. — Bei Compensationsstörungen der Herzfehler findet man nicht regelmässig, aber häufig eine Stauungsmilz. Daneben bestehen ausser den übrigen schon genannten allgemeinen Stauungssymptomen noch gelegentlich Lungenödem und Hydrothorax, vor Allem aber das gesammte Krankheitsbild der uncompensirten Herzfehler. Der Milztumor verschwindet hier, wie auch bei den Muskelinsufficienzen des Herzens, sobald es gelingt, durch Ruhe und geeignete Behandlung die Compensation wiederherzustellen. Verhältnissmässig am seltensten unter den Klappenfehlern trifft man Stauungsmilz bei Aorteninsufficienzen, die ja überhaupt sehr lange ohne jede Störung ertragen werden können. Kommt es in solchen Fällen zu einer acuten Erkrankung (z. B. Pneumonie), so kann man an dem Milztumor unter Anderem sehr deutlichen Puls wahrnehmen.

Nicht wesentlich anders gestalten sich die Verhältnisse bei denjenigen Lungen- und Brustfellerkrankungen, die Veranlassung zur Stauung geben (chronische Pneumonie, namentlich die interstitielle Form, Tuberculosis, Emphysem, Compression durch pleuritische Exsudate und Schwarten, chronische Atelektase etc.). Hier wird die Rückstauung in die Vena cava inf. hinein alle diejenigen Störungen auslösen, die schon erwähnt sind: Stauungsleber, Stauungsnieren mit Albuminurie, Stauungsmilz, hydro-

pische Erscheinungen, Cyanose, eventuell ein- oder doppelseitiger Hydrothorax.

Therapie.

Ebensowenig als die Ursachen der Stauungsmilz selbstständige sind, ebensowenig kann es die Therapie sein. Wir müssen suchen, die Ursache zu ergründen und diese fortzuschaffen. Eine Therapie der Stauungsmilz fällt daher mit der Therapie fast sämtlicher innerer Krankheiten zusammen. Doch seien einige Punkte besonders hervorgehoben:

Haben wir bei Compression durch Neoplasmen Verdacht auf Gummata, so werden wir eine spezifische, antisiphilitische Behandlung einleiten. Liegen Circulationsstörungen vor, in Folge von Compensationsstörungen bei Klappenfehlern, so werden Digitalis, bei Herzschwäche excitirende Mittel (Moschus, Campher, Aether, Benzoe), in anderen Fällen die Nervina wie Valeriana, Bromkalium angezeigt sein. — Der Milztumor als solcher erheischt keine Behandlung, denn er schwindet von selbst, wenn es gelingt, die Circulationsstörungen, deren Folge er ist, zu beseitigen oder zu ermässigen.

Die amyloide Degeneration der Milz.

Geschichte der Amyloidmilz und ihr chemisches Verhalten.

Das Studium der amyloiden Degeneration der Milz hebt in Deutschland mit Beobachtungen Virchow's an. In seiner Denkrede auf Johannes Müller schreibt Virchow: »Im Jahre 1846, als ich Prosector im Charité-Krankenhaus war, traf ich wiederholt jene pathologische Form der Milz, die ich später als Sagomilz bezeichnet habe. Lange hatte ich mich mit der Aufklärung dieser Störung beschäftigt und ich hatte nicht mehr herausgebracht, als dass an der Stelle der Milzbläschen grosse, aus homogenen Schollen bestehende Körner lagen, Andere bezweifelten, dass es sich dabei um die Follikel handle. Ich wanderte also mit einer solchen Milz zu Müller, um bei ihm, der die Milzstructur speciell untersucht hatte, sowohl Aufklärung über den folliculären Ursprung der Körner als Andeutungen über die Natur der Veränderung zu suchen. Müller kannte die Veränderung nicht. Er war selbst zweifelhaft, ob sie von den Follikeln ausging; er sagte: „Das ist sehr sonderbar, das müssen Sie untersuchen“. Als ich ihm auseinandersetzte, dass ich dies schon gethan hätte, dass ich aber mit dem Resultate nicht zufrieden sei, sagte er: „Dann müssen Sie weiter untersuchen, das wird gewiss sehr interessant sein.“

Die Deutung der Sagomilz gelang Virchow erst 1853 im Anschlusse an die Erkenntniss der Zusammensetzung der Corpora amylacea. Virchow sprach diese wie die wachsartigen Theile der Sagomilz zuerst als Colloid, dann als Albuminat, später als pflanzliche Cellulose an. Augenscheinlich waren bei der Sagomilz Sitz wesentlicher Veränderung die Malpighi'schen Follikel. »Während nämlich — so fasst Virchow (Archiv, Bd. VI, S. 269) das Ergebniss seiner ersten Beobachtungen zusammen — die ganze Milz etwas an Umfang und Festigkeit zunimmt, aber gewöhnlich gleichzeitig etwas anämisch wird, zeigt sich zuerst im äusseren Theile des Follikelinhaltes eine homogene, durchscheinende, bald ganz farblose, bald leicht graue oder gelbliche Zone, die nach und nach wächst, so dass zuletzt der ganze Follikelinhalt in ein meist nadelkopf- oder hanfkorngrosses, auf dem Durchschnitt matt gallertartig aussehendes und etwas prominentes Korn von grösserem Umfange als der frühere Follikel verwandelt wird. Mit Recht hat man diese Körner den in einer Suppe schwimmenden Sagokörnern verglichen. Am gewöhnlichsten sieht man jedoch im Innern der Gallertkörner noch ein weisses Centrum, den unveränderten Rest des Follikelinhaltes.«

Die pathologisch-anatomische Beschreibung Virchow's hat heute noch volle Giltigkeit. Interessant ist der Weg, auf dem er zu der ersten Kennzeichnung der amyloiden Entartung der Milz gelangte. »Ich betrachtete diese Körner früher«, sagt er, »als Colloide, später schien es mir aber, dass sie aus festem Albuminat beständen. Ich sah nämlich, dass sie durch Essigsäure blass wurden, und dass Kaliumeisencyanür dann einen körnigen Niederschlag hervorbrachte. Salpetersäure, namentlich heisse, macht die Körper gelb, und ein späterer Ammoniakzusatz gibt die orange, bläulichrothe Farbe der xanthoproteinsäuren Salze. So lag es nahe, entweder eine fibrinöse Exsudation oder eine albuminöse Degeneration darin zu erkennen. Immerhin blieb mir die Stellung des Vorganges gegenüber den übrigen Elementardegenerationen höchst zweifelhaft. — Vor Kurzem hatte ich wieder Gelegenheit, eine solche Milz zu untersuchen und ich wurde bei genauerer Betrachtung der die sagoartigen Körner zusammensetzenden Körperchen nicht wenig an die Corpuscula amylacea des Gehirns erinnert. Freilich haben sie nicht das concentrisch gestreifte Aussehen der letzteren, aber doch dasselbe blasse, matt glänzende, scheinbar weiche Gefüge. Es sind meist rundliche oder meist eckige, der Mehrzahl nach ganz homogene Körper, grösser als die gewöhnlichen Lymphkörperchen des Follikelinhaltes und liegen dicht zusammengedrängt, pflasterförmig, so jedoch, dass namentlich bei Zusatz von Salpetersäure zwischen ihnen unveränderte Kerne deutlich werden, die einem feinen Zwischennetz anzugehören scheinen. — Als ich nun wässrige Jodsolution hinzufügte, so zeigte sich eine sehr schnell auftretende.

überraschend stark gelbrothe Färbung, wie ich sie früher nicht gesehen hatte, und als dann Schwefelsäure zugesetzt wurde, so trat alsbald eine sehr stark violette Färbung ein. Die Reaction geschah hier ungleich schneller als bei den Ependymkörperchen und es entstand bei etwas starkem Zusatz der Schwefelsäure in kurzer Zeit ein ganz dunkles braunrothes Aussehen. Nahm ich recht wenig, so zeigte sich die blaue oder violette Färbung recht deutlich.*

Meckel von Hemsbach (Alte Charité-Annalen, IV, 2, 1852) suchte entgegen der Virchow'schen Annahme zu erweisen, dass die blaue Färbung, die das pathologische Gewebe der amyloidartig degenerirten Milz auf Zusatz von Jod oder Jod und Schwefelsäure zeigt, von Cholestearin herrührt. Er zeigte auch thatsächlich, dass in der amyloid degenerirten Milz Cholestearin in beträchtlichen Mengen vorhanden ist. Virchow widerlegte aber Meckel durch den Nachweis merklicher Verschiedenheiten zwischen den Färbungen der Amyloidsubstanz und denjenigen des Cholestearins bei durchaus gleichartiger Behandlung beider Substanzen.

Die Anschauung Virchow's aber, dass das thierische Amyloid ein den vegetabilischen Kohlehydraten ähnlicher Stoff sei, wurde 1859 von Friedreich und Kekulé (Virchow's Archiv, Bd. XVI, S. 50) richtiggestellt. Sie sicherten durch die Analyse amyloid degenerirter Milzen, die in ihrer Constitution mit den Eiweisskörpern übereinstimmten, die Thatsache, dass das Amyloid eine stickstoffhaltige Substanz ist. Die Amyloidsubstanz der Milz zeigt (nach Friedreich und Kekulé) das folgende Verhalten: Wasser, sowohl kaltes als warmes, lässt die Substanz anscheinend unverändert und entzieht ihr nur Spuren einer eiweissartigen Materie. Auch Alkohol und Aether bewirken keine beträchtliche Veränderung. Die mit beiden Lösungsmitteln extrahirte Substanz zeigt auf Zusatz von Jod und Schwefelsäure noch dieselbe Farbreaction. Kocht man Stückchen dieser Substanz längere Zeit mit sehr verdünnter Schwefelsäure, so löst sich dieselbe zu einer fast klaren Flüssigkeit auf, in der nur noch einzelne baumartig verästelte Bildungen ungelöst zurückbleiben. Bei mikroskopischer Untersuchung lassen sich diese als Gefässreste erkennen, deren amyloide Substanz anscheinend extrahirt ist. Die klare Lösung der amyloiden Substanz reducirt eine alkalische Kupferlösung (enthält keinen Zucker), sie ergibt aber, wenn die Reaction nach der Trommer'schen Probe angestellt wird, eine schwach violett gefärbte Flüssigkeit (ähnlich der Lösung einer eiweissartigen Materie). In verdünnter Aetzkalkilösung quillt die Substanz zuerst auf, wird dann durchsichtig und löst sich endlich beim Kochen oder auch nur beim längeren Erwärmen vollständig auf; es bleiben nur die spärlichen verästelten Flocken wie bei Anwendung von Schwefelsäure ungelöst zurück. Bei

Zusatz von Säuren ergibt diese alkalische Lösung einen weissen flockigen Niederschlag, ganz wie die Lösung einer eiweisshaltigen Materie.

Friedreich und Kekulé verfahren zur genaueren Feststellung der chemischen Zusammensetzung des Milzamyloids so: Die farblosen, wachsartigen Theile der Amyloidmilz wurden sorgfältig geschnitten, in feine Stückchen zertheilt und zur Entfernung des löslichen Eiweisses wiederholt mit kaltem Wasser gerieben und extrahirt. Sodann wurden sie nacheinander mit heissem Wasser, mit verdünntem und absolutem Alkohol und endlich wiederholt mit Aether ausgezogen. Da diese Lösungsmittel verhältnissmässig nur wenig extrahirt hatten, wurden alle Auszüge vereinigt und im Wasserbade zur Trockene verdampft. Der Rückstand wurde dann mit Aether ausgezogen. Der dabei ungelöst bleibende Theil bestand wesentlich aus eiweisartigen Materien, enthielt aber ausserdem beträchtliche Mengen von Kochsalz und, wie es schien, auch etwas Leucin. Die ätherische Lösung hinterliess beim freiwilligen Verdunsten Cholestearin, zum Theil in wohlausgebildeten Krystallen und in so beträchtlicher Menge, dass es durch Umkrystallisiren vollständig weiss und rein erhalten werden konnte. Neben dem Cholestearin hinterliess die ätherische Lösung kleine Öeltropfen einer fetten Substanz, von denen einzelne nach starkem Abkühlen feine, nadelförmige Krystalle auf der Oberfläche zeigten (das Fett stammt von den fettig degenerirten Bindegewebskörpern der amyloiden Bindegewebsbalken her). — Die Hauptmasse des zu diesem Versuche verwendeten weissen, wachsartigen Theiles der Milz war bei diesen verschiedenen Extraktionen ungelöst zurückgeblieben, und es stellte derselbe nach dem Verdunsten des Aethers fast weisse Körper und Klumpen dar, die unter dem Mikroskope zum bei Weitem grössten Theile aus völlig formlosen, glasigen Schollen bestehend erschienen, denen nur eine verhältnissmässig geringe Menge von Resten gröberer Gefässe beigemischt war.

Diese so dargestellte Substanz zeigte mit Jod und Schwefelsäure noch dieselbe blaue Reaction in der allerschönsten Weise wie die ursprüngliche Milz; jedoch verschwand die blaue Farbe bei den kleineren Körnchen weit rascher als bei den grösseren Schollen, indem sie zuerst in Grün, dann in Blassgelb übergieng. Nur die beigemischten Gefässe versagten die amyloide Reaction und färbten sich rothgelb. Eine Trennung dieser formlosen Schollen von den Gefässresten war der Aehnlichkeit des Verhaltens wegen auf chemischem Wege nicht ausführbar, aber sie konnte wenigstens annähernd auf mechanischem Wege erreicht werden. Wurden nämlich die extrahirten Milztheile mit Aether zerrieben, so liess sich durch Abschlämmen ein Theil der formlosen Schollen fast frei von Gefässresten erhalten und stellte dann ein weisses, mehlartiges Pulver dar, in welchem auch unter dem Mikroskope nur noch sehr spärliche Reste von

stufung ein. Beide Veränderungen sind nach zehn Minuten sehr deutlich zu sehen, nehmen aber allmählig noch an Intensität zu. Besonders fruchtbar erwies sich die Methylanilinreaction für die mikroskopische Untersuchung amyloidarteten Gewebes.

Pathologische Anatomie.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man drei Formen der amyloiden Milz (Eberth, Virchow's Archiv, Bd. LXXX; Kyber, Virchow's Archiv, Bd. LXXXI, S. 1). Bei der einen, der Parenchymdegeneration (Kyber) oder »diffusen Entartung« (Foerster, Billroth), degenerirt das Parenchym der Milz amyloid. Da dasselbe ein das ganze Organ durchziehendes zusammenhängendes Ganzes darstellt, so stehen auch bei mässigem Grade der Entartung die amyloiden Partien im Zusammenhange. Die zweite Form, die Sagomilz (Virchow), die »herdweise Entartung« (Förster), die »Lymphscheidenentartung« (Kyber), ist durch die in eigenthümlicher Weise erfolgende amyloide Entartung der zum lymphatischen Apparat gehörenden adenoiden Scheide gekennzeichnet. Die dritte Form der Amyloidmilz kommt durch Vergesellschaftung der beiden ersten Arten zusammen. Nach Kyber bezeichnet man sie als allgemeine oder combinirte Degeneration.

In den früheren Stadien der Parenchymdegeneration zeigt die Milz makroskopisch entweder keine wesentliche Veränderung, oder das Organ ist von etwas mehr fleischiger Beschaffenheit wie bei chronischen Stauungszuständen. Vereinzelt stösst man auf eine Milz mit zerfliessend weichem Gewebe (Kyber). Merkliche Abweichungen in der Grösse des Organs finden sich nicht. Die makroskopische Reaction (nach Virchow) gibt zunächst nur zweifelhaften Aufschluss. Nach möglichst vollkommenem Auswaschen des Blutes tritt die charakteristische Färbung hervor. Man sieht ziemlich deutlich dunkelgrünlich gefärbt das Parenchym zwischen den rein gelben Trabekeln und Lymphscheidenzügen. Makroskopisch erkennt man an gehärteten und mit Jodschwefelsäure behandelten Präparaten bei ganz schwacher Vergrösserung zunächst, dass zwei Gewebe regelmässig abwechseln; das eine ist theilweise grünlichblau, das andere durchwegs gelb gefärbt. Man erkennt schon bei dieser Vergrösserung auf Grund der vielfach gewundenen Form der blauen Züge und aus den Kreisen und Bändern der gelben Theile, dass die amyloide Degeneration in dem Milzgewebe Platz gegriffen, dass hingegen die adenoide Arterienscheide an dieser Veränderung keinen Antheil hat. Geht man zur Betrachtung der beginnenden Parenchymdegeneration bei 100- bis 200facher Vergrösserung über, so findet man, dass es überall die nächste Umgebung der als capillare Venen bekannten zahlreichen Canäle ist, die

die Amyloidreaction zeigt. Die capillaren Venen erscheinen vielfach mit Blutkörperchen strotzend angefüllt und haben auf den optischen Quer- und Längsschnitten fast überall eine ganz schmale (2—4 μ . Durchmesser) blaue Einfassung. Die Balken und Gefässe, die das Lacunensystem der Milz bilden, erscheinen gelb, ebenso die Lymphscheiden; nur hier und da bemerkt man ausnahmsweise eine feinere Arterie (von 20 bis 30 μ . Durchmesser) mit geringer amyloider Veränderung in der Wand. Bei 400facher Vergrösserung erscheinen die Zellen, die die Wandungen der capillaren Venen bilden, alle gelb und zeigen nichts Abnormes; sie lösen sich bei der Präparation zum Theil aus ihrem Verbandsgerüst und ragen dann als freie Fetzen in das Lumen hinein. In der unmittelbaren Umgebung dieser Zellenwand findet man die blaue Substanz. Sie erscheint bei dieser Vergrösserung nicht mehr als ein einfach zusammengesetzter Mantel der Venencanäle. Zum Lumen der Canäle ist die Begrenzung freilich scharf. Auf der entgegengesetzten Seite hingegen erfolgt ein ganz allmählicher Uebergang zwischen blaugewordenem und gelbem Parenchym. Der blaue Saum erscheint an wenigen Stellen ganz homogen mit zackig begrenzter Peripherie, sonst sieht man ihn nicht structurlos, sondern aus denselben Formelementen wie das normale Milzparenchym zusammengesetzt. Die die Reaction zeigenden lymphoiden Zellen sind zum Theile homogen, dabei theils grösser, theils kleiner als in der Norm; sie sind entweder an den Berührungsstellen mit einander verschmolzen, oder durch gleichfalls blau erscheinende, fein granulirte oder homogene Intercellularsubstanz mit einander verbunden. Die Mehrzahl der blauen Zellen erscheint noch morphologisch wenig verändert. Protoplasma, Kern, Kernkörperchen sind oft gesondert zu erkennen. Vielfach sieht man noch einzelne blaue, runde Zellkerne inmitten einer gelben oder auch in einer blauen, granulirten Umgebung. Die Zwischensubstanz zeigt bisweilen an einzelnen Stellen, wo die lymphoiden Zellen noch deutlich gelb erscheinen, einen diffusen bläulichen Schimmer. Fast überall sieht man in dem Parenchym die Veränderungen, welche in einer chronischen Stauungsmilz geringen Grades angetroffen werden. Die Zellen sind entweder dichter zusammengedrängt und haften fester im Gewebe, oder an andern Orten ist die Zwischensubstanz reichlicher entwickelt, an ihrer Stelle trifft man auch schmale Züge von faserigem Bindegewebe zwischen den Parenchymzellen; hier und da sieht man Häufchen von feinkörniger Masse, weiterhin Fetttropfchen und gelbes Pigment. Die adenoide Arterienhülle, die nicht amyloid ist, zeigt ebenfalls häufig eine Verdichtung ihres Gewebes, insbesondere an den kleineren Arterienästchen.

Bei mehr vorgeschrittener Parenchymdegeneration ist die Milz oft, aber nicht immer, beträchtlich vergrössert; die Kapsel ist gespannt, die

Ränder sind abgestumpft, gerundet; die Schnittfläche erscheint blossroth, mattglänzend. Leicht abzunehmende feine Schnittchen von der Schnittfläche erscheinen gegen das Licht durchscheinend wie Wachs, besonders an den Rändern. Bei Druck fühlt man die dem Kautschuk eigenthümliche elastische Härte. In dem Hauptstamme der Vene und dessen grossen Wurzeln findet man nicht selten, bald geringgradig, bald stärker, amyloide Degeneration. Mikroskopisch erkennt man schon bei schwacher Vergrösserung, dass ein Theil der Arterienzweige Amyloidreaction zeigt. Ausserdem findet man die kleinen Stämmchen der Venen, in welche die capillaren Venen sich ergiessen, in ziemlich grosser Ausdehnung grünlich blau, ebenso die kleinen Trabekel. — Bei stärkerer Vergrösserung findet man zunächst, dass die die Wände der capillare Venen bildenden Zellen gelb geblieben sind. Das Parenchym ist in der nächsten Umgebung dieser Venen durch eine grössere Masse gleichförmiger, zum Theil zerklüfteter, amyloider Substanz ersetzt; weiter zur Peripherie findet sich noch eine grosse Anzahl deutlich als solche erkennbarer Rundzellen, die aber sammt der zwischen ihnen befindlichen Substanz blau erscheinen. Die Rundzellen sind dabei zum Theil in der Form erhalten, zum Theil sind sie homogen geworden, aufgequollen, zu zweien und dreien an den Berührungsstellen zusammengeschmolzen. Zugleich haben sie sich mit der den Venen zunächst liegenden, gleichförmigen, amyloiden Masse vereinigt. An einzelnen Stellen ist das ganze Parenchym schon zu einer gleichförmigen, leicht zerklüfteten blauen Masse umgewandelt. Ein Theil des Parenchyms ist aber noch gelb geblieben. An verschiedenen Stellen finden sich in wechselnder Ausdehnung Fettentartungen und Ablagerung von gelbem Pigment. Die kleinen arteriellen Gefässe sind in dem stärker amyloid entarteten Organ in der Regel in ziemlich grosser Ausdehnung amyloid verändert. An dem Hauptarterienstamm ist zuweilen eine geringe Reaction anzutreffen; dieselbe hört aber unmittelbar an den Aesten auf. Nachdem sich das Gefäss weiter verzweigt hat, beginnt die Reaction später wieder im geringen Grade erst an Arterien von 120 bis 180 μ . Dicke; weiterhin an den kleineren Aesten tritt die Degeneration allmählig stärker auf. Von den arteriellen Capillaren bleibt ein Theil frei, ein Theil geht durch Druckatrophie zu Grunde, ein dritter, sehr beträchtlicher Theil schliesslich ist amyloid entartet.

An den capillaren Venen erscheint die zellige Wand mit seltenen Ausnahmen gelb. Dagegen wird die Wand der kleinen Venenwurzeln, in die die capillaren Venen einmünden, häufig amyloid degenerirt gefunden. — Die kleinsten Trabekel zeigen in etwas höheren Graden der Degeneration nicht selten die amyloide Reaction zum Theil fleckweise, zum Theil in der ganzen Dicke. Die grösseren Trabekel zeigen nur vereinzelte Spuren der Reaction oder bleiben ganz gelb. Gewöhnlich sind

sie dünner als normal, mehr oder weniger atrophisch. Die Kapsel zeigt höchst selten und dann an ganz vereinzelt Stellen in kleinen Flecken amyloide Degeneration.

Kyber, dem wir in der Darstellung der pathologischen Anatomie der Parenchymdegeneration der Milz gefolgt sind, fasst das Wesentliche derselben so zusammen: »Das Organ zeigt schon in den frühesten Stadien der Entartung mehr oder weniger deutlich die Veränderungen, welche durch den chronischen Reiz bedingt werden. Die amyloide Degeneration, welche in der nächsten Umgebung der capillaren Venen beginnt, besteht in allmählicher Umwandlung des Milzparenchyms in amyloide Substanz; ein Theil der runden Zellen und übrigen Parenchymtheile geht durch Atrophie zu Grunde, während der grösste Theil der runden Zellen der Zwischensubstanz und des Netzes und ein Theil der arteriellen Capillaren die amyloide Veränderung eingehen; die Parenchymstränge nehmen dabei gewöhnlich an Umfang zu, können sich aber auch als ganz schmale Stränge zeigen, wie es ebenfalls in indurirten Milzen ohne Amyloiddegeneration zu sehen ist. Die eigenthümlichen Zellen der Wandungen der capillaren Venen zeigen ein indifferentes Verhalten, nur in den höchsten Graden der Degeneration wird eine ganz geringe Anzahl derselben ebenfalls amyloid gefunden. Die adenoide Arterienscheide zeigt sich, unabhängig von dem Grade der Degeneration des Milzparenchyms, in verschiedenen Stadien der einfachen Rückbildung, kann aber auch gut entwickelt und hyperplastisch erscheinen. Die Blutwege zeigen interessante Verhältnisse, die ohne Beziehung zu den Veränderungen im Parenchym sich darbieten« . . .

Während bei intensiver gleichmässiger Amyloiddegeneration der Milz sich das entartete Organ insofern verändert, dass es vergrössert, derber und bei diffuser Erkrankung von gleichmässiger speckiger, etwas transparenter Beschaffenheit erscheint, so weisen bei fleckweiser Erkrankung nur einzelne Stellen eine solche auf und nehmen sich manchmal wie gekochte Sagokörner in der Substanz des Organs aus. Die sogenannte Sagomilz (Virchow, Cellularpathologie, Meckel, Charité-Annalen, Jahrgang IV, Billroth, Virchow's Archiv, Bd. XXIII; Cornil, Archiv. de physiol. Tom. VI; Kyber, Virchow's Archiv, Bd. LXXXI, S. 21) ist von normaler oder vermehrter Grösse. Das Parenchym ist auf dem Durchschnitte mehr oder weniger blutarm, die Dichtigkeit ist nur wenig vermehrt, oder das Gewebe erscheint von fleischiger, derber Consistenz, wie bei der chronischen Stauungsmilz. Die Malpighi'schen Körperchen erscheinen bei stärkerer Degeneration matt glänzend, durchscheinend, den gekochten Sagokörnern sehr ähnlich. In einzelnen Fällen aber sind die Malpighi'schen Körperchen fast ebenso schwer deutlich zu sehen, wie oft in der nicht amyloiden Milz; sie lassen sich aber immer ziemlich

leicht mit der Messerspitze herausheben, was sonst nicht gut geht. Schon makroskopisch, aber bei Weitem leichter mikroskopisch an mit Jodschwefelsäure behandelten Präparaten erkennt man die amyloide Veränderung nicht nur der Malpighi'schen Körperchen, sondern der ganzen adenoiden Arterienscheide. Die Kreisflächen und Bänder, die die kleinen Arterien begrenzen, erscheinen blau, umgeben von gelb gefärbtem Parenchym. Der degenerirte Follikel erscheint, mit Jodschwefelsäure behandelt, bei mikroskopischer Betrachtung zumeist aus blauen, homogenen, vielgestaltigen, bald rundlichen, bald eckigen Schollen von durchschnittlich 10 bis 60 μ Durchmesser zusammengesetzt, die entweder isolirt, dicht gedrängt bei einander liegen, oder in sehr sorgfältig angefertigten Präparaten vielfach miteinander im Zusammenhange stehen. In den Spalten zwischen den einzelnen Schollen liegen an vielen Stellen kleine, gelbe Kerne oder Körnchen. Zerzt man an einem feinen Schnitte die Schollen behutsam auseinander und betrachtet das Präparat bei 400- bis 900facher Vergrößerung, so sieht man nach Zusatz von Jodschwefelsäure, dass sich zwischen den blauen Schollen nichts Anderes vorfindet als hie und da gelbe, körnige Masse und kleine, gelbe, kernähnliche Gebilde, die theils isolirt liegen, theils der Oberfläche der Schollen anliegen. Das Netz des Malpighi'schen Körperchens ist fast ganz geschwunden. Die kleinen arteriellen Gefäße sind im verschiedenen Grade verändert. In der Regel ist die Veränderung hier nicht ausgedehnt. Bisweilen ist die Arterie, die durch ein vollkommen amyloid verändertes Körperchen hindurchgeht, durchaus frei von jeder Degeneration. Immer aber findet man in einer Amyloidmilz einen Theil der kleinen Arterien, welche die Jodschwefelsäurereaction darbieten. Das Milzparenchym zeigt verschiedene Grade von Atrophie und Umwandlung in faseriges Bindegewebe.

Die allgemeine Degeneration der Milz, die dritte Form der Amyloidmilz, ist dadurch gekennzeichnet, dass die Veränderungen der Parenchymdegeneration und der Sagomilz sich vergesellschaftet vorfinden.

Aetiologie.

Die amyloide Entartung der Milz, sowie der anderen an dem Prozesse beteiligten Organe (namentlich Leber, Nieren, Darm), ist fast stets Theilerscheinung eines allgemeinen constitutionellen Leidens. Dieser bekannte Erfahrungssatz ist von so allgemeiner Bedeutung, dass man mit Recht Bedenken tragen muss, eine amyloide Degeneration trotz aller dafür sprechenden Symptome während des Lebens zu diagnosticiren, wenn es nicht gelingt, die der Complication zu Grunde liegende Krankheit aufzufinden. Unter allen ätiologischen Ursachen nun, welche zur Einlagerung amyloider Substanz in die Gefäße der Organe führen, steht obenan die

Lungenphthise; ich fand dieselbe in 70% meiner Amyloidfälle, von denen 31% mit tuberculösen Darmgeschwüren einhergingen. Vorzugsweise sind es jene Fälle chronischer Lungentuberculose, welche mit umfangreichen ulcerativen Processen und Cavernenbildung verbunden sind. Andere prädisponirende Constitutionsanomalien bilden die Scrophulose und die chronischen Eiterungen, namentlich wenn Knochen und Gelenke mit ergriffen sind, in selteneren Fällen auch langwierige Hautgeschwüre. Die chronische Spondylitis mit Ulceration und folgender Deformität führt zuweilen schon im frühen Kindesalter zur amyloiden Degeneration, während die Vereiterung der Drüsen verhältnissmässig viel seltener als Ursache derselben angetroffen wird. In anderen Fällen findet man langdauernde Eiterungen der Weichtheile und Knochen mit Fistelbildung, wobei Bartels einen grossen Werth auf die Communication des Eiterherdes mit der äusseren Luft oder mit gashaltigen Höhlen legt. Zu den häufigen Ursachen gehören ferner noch die späteren Formen der constitutionellen Syphilis. Auch hier sind es vorzugsweise die ulcerösen Formen, welche zu langwierigen Knochen- und Hautleiden führen. In einem besonders erwähnenswerthen Falle fand ich Gummata des Oesophagus bei einem älteren Manne als Ursache der amyloiden Degeneration der Milz und Nieren; die Erscheinungen *intra vitam* waren die eines Carcinoms der Speiseröhre gewesen.

Auch das Carcinom wird von Vielen als nicht seltene Ursache der in Rede stehenden Complication angesehen, meiner Ansicht nach sehr mit Unrecht. Jedoch liegen einige wohl constatirte Fälle, namentlich von Uteruskrebs, vor. Ich selbst habe diese Complication dreimal bei ulcerösen Magencarcinomen gesehen; je einmal bei gleichzeitigem Vorhandensein von Lungenphthise und alter Syphilis, wobei das Carcinom wohl weniger als eigentliche Ursache der amyloiden Degeneration zu beschuldigen war, als die unzweifelhaft ältere Complication mit Phthise und Syphilis. Der dritte Fall betraf einen Gallertkrebis des Magens. Auch nach Malaria wird die Krankheit beobachtet, doch wohl nur in sehr schweren und inveterirten Fällen.

Als seltene Ursachen wären noch zu erwähnen: geschwürige Dysenterie im Dickdarm, chronisches Empyem (ohne Tuberculose), varicöse Unterschenkelgeschwüre, Ulcus ventriculi chron., Erysipelas habituale, Leukämie. Auch in Folge diffuser Bronchitis bei einem Emphysematiker habe ich einmal und wiederholt bei ausgedehnten Bronchiectasien mit profuser Eiterabsonderung diese Complication gefunden, desgleichen in einem Fall von echter Gicht.

Man könnte diese Aufzählung der ätiologischen Ursachen noch um manche Einzelbeobachtung erweitern; das principiell Wichtigste bleibt immer, dass man die allgemeine Amyloiddegeneration als eine Art dys-

krasischer Affection aufzufassen hat, da man sie bis jetzt nur in ganz vereinzelt, ausnahmsweisen Fällen als idiopathische, vielmehr regelmässig als eine secundäre Affection beobachtet hat, welche auftrat, nachdem eine chronische Kachexie ganz anderer Art vorausgegangen war. Vielfach ist auch behauptet worden, dass das Amyloid in Folge und auf Grund des chronischen Morbus Brightii sowohl der grossen weissen Niere als auch in selteneren Fällen der Schrumpfniere, sich entwickeln kann. Abgesehen davon, dass sich Gefässamyloid auch in intacten Nieren entwickeln kann, findet man in derartigen complicirten Fällen meist noch eine andere der gewöhnlichen Ursachen, wie Syphilis oder Tuberculose. Man wird daher in der Nephritis und der amyloiden Degeneration zwei von einander unabhängige coordinirte Störungen zu sehen haben, die in demselben Organe Platz gegriffen haben und in der Regel wohl auch derselben Ursache ihre Entstehung verdanken. Denn da die oben genannten Grundkrankheiten sowohl Amyloidartung als auch chronische Nephritis zur Folge haben können, so wird man, falls bei derartigen Kranken die Nieren in Mitleidenschaft gezogen sind, ebenso gut das Eine ohne das Andere als mit dem Andern antreffen können. Reine Fälle von chronischer Nephritis mit amyloider Degeneration sind aber bei sonst ganz gesunden Individuen, wenn überhaupt, wohl nur ganz ausnahmsweise und vereinzelt beobachtet worden. Höchst wahrscheinlich bildet also die chronische Kachexie die Quelle der allgemeinen Amyloiderkrankung wobei sich kaum eine andere Art der Uebertragung denken lässt, als diejenige durch die Blutbahn. Dagegen liegen keine Thatsachen vor, welche dafür sprechen, dass die allgemeine amyloide Erkrankung als Ausdruck einer Blutveränderung selbst aufgefasst werden müsse, und dass die amyloide Substanz den Organen mittelst des Blutes zugeführt würde. Würde sich dieselbe oder eine Vorstufe gelöst im Blute vorfinden, so müsste sie auch darin nachgewiesen werden können, was bis jetzt noch nicht gelungen ist. Eine andere Ansicht ist die, dass die amyloide Substanz aus den Gewebs-elementen selbst stammt und in den Zellen der afficirten Gewebe direct entsteht. Auch in diesem Falle müsste man annehmen, dass das Amyloid aus dem Blute angezogen und gleichsam fixirt wird, wie etwa die Kalksalze im Knochengewebe. Das Wesentliche wäre alsdann nicht die Infiltration in die Zelle, sondern die Veränderung (Degeneration) der Zelle selbst.

Da es bis jetzt niemals gelungen ist, amyloide Degeneration künstlich bei Thieren zu erzeugen (Litten), so sind wir betreffs der Frage über die Zeit, innerhalb welcher die in Rede stehende Affection zur Entwicklung gelangen kann, lediglich auf die klinische Beobachtung angewiesen. Es liegen jedoch nach dieser Richtung hin Beobachtungen an Kranken von einer solchen Präcision vor, dass sie jedem wohl gelungenen Experiment

an die Seite gestellt werden können. Dieselben verdanken wir namentlich Cohnheim, welcher an jugendlichen Soldaten, die bei Mars la Tour und Gravelotte durch Knochenschüsse mit complicirten Fracturen verwundet worden waren und an schweren Vereiterungen, respective Vereiterungen grosser Gelenke litten, nachweisen konnte, dass sich die Erscheinungen amyloider Degeneration der Milz, respective der Milz und Nieren, frühestens 4, längstens 6 Monate nach der Verwundung ausgebildet hatten. Ich selbst konnte an einem uncomplicirten Fall von Empyem der Pleurahöhle bei einem Erwachsenen und von Spondylitis bei einem fünfjährigen Knaben, welche ich beide vom ersten Tage der nachweisbaren Erkrankung an beobachtete, den Beginn der amyloiden Degeneration der Milz und Nieren durch die zunehmende Milzschwellung, sowie durch die charakteristischen Veränderungen des Urins ebenfalls genau feststellen, wobei sich im ersten Fall die Zeit von 2½ Monaten, im anderen von ungefähr 3½ Monaten, vom Anfang der Grundkrankheit an gerechnet, ergab. Es dürfte dieser Zeitraum wohl als der kürzeste betrachtet werden, welcher nachgewiesenermassen zwischen der Grundkrankheit und den ersten manifesten Zeichen der nachweisbaren Complication gelegen ist. In vielen anderen Fällen, namentlich von schleichend verlaufender Phthisis pulmonum, gebraucht die weit verbreitete Ablagerung des Amyloids in die Gefässe vieler Organe, welche wir in solchen Fällen anzutreffen gewohnt sind, wahrscheinlich ungleich längere Zeit, als in den geschilderten. Es ist jedoch dabei zu bedenken, dass in diesen letzteren entweder nur die Milz allein oder diese und die Nieren amyloid degenerirt waren, ohne dass sich gleichzeitig eine chronische Nephritis ausgebildet hatte, während sogar alle übrigen Organe gänzlich intact geblieben waren.

Es lehren uns diese Fälle daher auch die bemerkenswerthe Thatsache kennen, dass die Milz und Nieren stets die zuerst erkrankten Organe darstellen, und zwar ganz besonders die Milz, da dieselbe in sämtlichen erwähnten Fällen das zuerst und das am meisten erkrankte Organ darstellte, während in meinen Fällen die Nieren eben erst die Anfangsstadien der Erkrankung erkennen liessen. Wenn dies auch als die Regel zu betrachten ist, so gibt es von diesem Gesetz Ausnahmen, und ich selbst habe den einen oder anderen Fall beobachtet, in welchem die Nieren und selbst noch andere Organe die Degeneration erkennen liessen, während die Milz ganz oder fast völlig frei war. Dasselbe gilt für die Nieren; auch bei ihnen gilt das Freibleiben bei allgemeiner amyloider Degeneration als eine der grössten pathologischen Seltenheiten.

Im Jahre 1879 behandelte ich als Assistent auf der Frerichs'schen Klinik einen 53jährigen Kaufmann, welcher wegen eines Erysipelas lumbodorsale in Folge chronischer varicöser Geschwüre klinisch behandelt

wurde. Während eines längeren Aufenthaltes in Amerika, sowie in London, hatte er wiederholt an Malaria gelitten. Nebenbei war er Potator mässigen Grades. Unter den klinischen Symptomen traten besonders profuse Diarrhöen, starkes Frostgefühl mit Temperaturen von 39.7° C. hervor, während die Harnabsonderung constant keinerlei Abweichungen von der Norm erkennen liess. Chinin hatte keinen Einfluss auf die Fieberparoxysmen, desgleichen auch die sonstige Therapie auf die Diarrhöen und das häufige Erbrechen. Das Erysipel schritt weiter auf das Scrotum fort. Unter fortschreitendem Erysipel und starkem Collaps erfolgte der Tod nach mehrtägigem Aufenthalt in der Klinik. Die Section ergab eine chronische Endocarditis mitralis, eine fibrinöse Pneumonie des linken Oberlappens, eine chronische Splenitis, eine sehr unbedeutende Hepatitis interstitialis neben geringer Schrumpfniere, vor Allem aber eine blasse ödematöse Schleimhaut des Darms mit weit verbreiteter Amyloiddegeneration. Alle übrigen Organe des Körpers waren von jeder amyloiden Degeneration vollständig frei, namentlich auch die Milz. Es ist dies der einzige derartige Fall ausschliesslicher amyloider Degeneration der Darmschleimhaut, welchen ich in vielen Jahren trotz intensiver darauf gerichteter Aufmerksamkeit beobachtet habe.

In einem anderen Falle wurde eine Frau mit den Erscheinungen hochgradiger Lungenphthise im Jahre 1878 in die Klinik aufgenommen; kein Symptom wies auf eine Complication hin. Da trat nach vier Wochen eine erhebliche Schmerzhaftigkeit der Leber auf und gleichzeitig begann das Organ zu schwellen. Die Oberfläche des allmähig enorm vergrösserten Organs war glatt, der Rand abgerundet, die Consistenz abnorm hart. Die Untersuchung der übrigen Organe ergab ein negatives Resultat, nur bestanden Durchfälle, welche ebenso gut auf das Vorhandensein tuberculöser Darmgeschwüre, als auf Amyloiddegeneration zurückbezogen werden konnten. Albuminurie fehlte bis zum Tode. Bei der Autopsie wurde ausgebreitete amyloide Degeneration der Leber und des Darms gefunden, während Milz und Nieren intact waren.

Unter 100 Fällen amyloider Degeneration fand ich die Milz in 98, die Nieren in 97, die Leber in 63, die Darmschleimhaut in 65% der Fälle betheiligt.

Symptomatologie und Diagnose.

An und für sich verursacht die amyloide Degeneration der Milz nur in den allerseltensten Fällen Erscheinungen deutlicher Art. Manchmal ist ein fortwährender dumpfer Schmerz zugegen; wenn sich Entzündung des serösen Ueberzuges oder starke Spannung desselben durch rasch zunehmende Schwellung des Organs hinzugesellt, wird der Schmerz

lebhafter, aber nur in den allerseltensten Fällen sehr heftig, fast unerträglich. Ausserdem besteht Gefühl von Völle und Schwere im linken Hypochondrium. In der Mehrzahl der Fälle dagegen fehlt jede Schmerzempfindung. Je grösser der Milztumor ist, und je länger er besteht, desto geringer ist in der Regel seine Empfindlichkeit gegen äusseren Druck, und auch bei den grössten Geschwülsten kann man gewöhnlich, selbst durch den stärksten Druck keinen Schmerz hervorrufen. Die Lage auf der rechten Seite ist meistens beschwerlich oder selbst unmöglich, und die Kranken ziehen in der Regel die linke Seitenlage vor. Am wenigsten Unbequemlichkeit verursacht die Sagomilz den Kranken, da bei ihr meist nur eine geringe Volumszunahme des Organs besteht, vielmehr hauptsächlich eine Zunahme im Dickendurchmesser und eine Vermehrung der Consistenz vorhanden ist; dagegen findet man bei der eigentlichen Speckmilz zuweilen kolossale Grade von Vergrösserung, die zuweilen so rapid eintritt, dass dadurch die Milzkapsel enorm gespannt und gedehnt wird. In solchen Fällen habe ich ganz eminente Schmerzhaftigkeit der Milz beobachtet, die sogar die Anwendung schmerzstillender Mittel indiciren kann. Aehnliches habe ich in allerdings sehr seltenen Fällen bei amyloider Entartung der Leber beobachtet.

Geringe Grade von Amyloidentartung der Milz bleiben begreiflicherweise unerkant. Der Diagnose wird die Veränderung erst dann zugänglich, wenn beim Vorhandensein einer derjenigen Grundkrankheiten, in deren Gefolge erfahrungsgemäss amyloide Degeneration sich entwickelt, ein harter Milztumor mit abgerundeten Rändern, der namentlich im Dickendurchmesser erheblich zugenommen hat, was man durch die bimanuelle Palpation leicht feststellen kann, wenn der Kranke tief respirirt, auftritt, und wenn zugleich brettharte Leberschwellung, hydro-pische Erscheinungen und Albuminurie hinzukommen. Letztere kann, wie ich an einer grossen Reihe von lange Zeit hindurch beobachteten Fällen gezeigt habe, trotz bestehender Entartung der Nieren auch gänzlich bis zum Tode fehlen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle jedoch besteht das typische Krankheitsbild der Amyloidnieren mit Albuminurie. Als häufige Complication treten in vielen Fällen noch sehr hartnäckige Diarrhöen auf. Häufig wird man kachektische Zustände antreffen, von denen es aber ungewiss bleibt, wie viel davon auf Rechnung der Milzentartung oder des Grundleidens zu beziehen ist.

Dass trotz sorgfältigster klinischer Beobachtung gelegentlich die Diagnose der Amyloiddegeneration missglücken kann, lehren die interessanten Beobachtungen von P. Fürbringer, die auf der Friedreich'schen Klinik angestellt sind. Es handelte sich dabei um vier Fälle von chronischer, ausgedehnter und weit vorgeschrittener ulceröser Pneumonie, in deren Verlauf sich harte Tumoren der Milz und Leber und gleichzeitig Albumin-

urie entwickelten. Daneben bestanden hydropische Erscheinungen und zum Theil Diarrhöen, die sich weder durch styptische Klystiere, noch durch Darreichung von Opiaten und stärksten Adstringentien stillen liessen. Bei der Autopsie stellte sich heraus, dass die Milz- und Lebertumoren, sowie die Nieren, die die Erscheinungen der chronischen Nephritis darboten, frei von amyloider Entartung waren, welche man während des Lebens angenommen hatte. Fürbringer ist der Ansicht, dass es sich hier um die Ablagerung einer neu gebildeten Substanz in die Gewebe der Organe gehandelt habe, welche eine nahe Verwandtschaft mit dem Amyloid hat, derart, dass sie gewissermassen eine Vorstufe bildet, welche mit der Amyloidsubstanz die Eigenschaft der Infiltration in die Organgewebe theilt, sich aber von ihr durch den Mangel der charakteristischen Reaction unterscheidet. Ich bin bei meinen eigenen Arbeiten und Untersuchungen über die amyloide Substanz ganz unabhängig und unbeeinflusst durch die Fürbringer'sche Beobachtung zu ganz analogen Schlüssen gekommen, dass es eine Vorstufe derselben gibt, welche sich durch den Mangel der Jodschwefelsäurereaction, sowie derjenigen mit Jodviolett und Methylanilin wesentlich von der Amyloidsubstanz unterscheidet, dagegen betreffs der physikalischen Eigenschaften ihr sehr nahe kommt. Dies gilt für die homogene Beschaffenheit, das grosse Lichtbrechungsvermögen und ihre Festigkeit und Widerstandsfähigkeit gegen Wasser, Alkohol, Ammoniak und Säurelösungen. Diese Substanz, welche ich als »Hyalin« bezeichnen möchte, scheint in Amyloid übergehen zu können, und weiter glaube ich aus meinen Untersuchungen schliessen zu dürfen, dass die Amyloidsubstanz unter gewissen Bedingungen (z. B. wenn man Stückchen amyloider Organe lange Zeit in der Bauchhöhle von Thieren liegen lässt) sich wieder in jene hyaline Substanz, die als Vorstufe des Amyloids angesehen werden kann, umzuwandeln im Stande ist.

Prognose und Behandlung.

Die Prognose der amyloiden Degeneration der Milz ist ganz lediglich und vorzugsweise von dem Grundleiden abhängig. Da letzteres an und für sich schon meistens als höchst ungünstig mit Bezug auf die Vorhersage anzusehen ist, so liegt auf der Hand, dass das Hinzutreten einer schweren Milzerkrankung, zu der sich fast regelmässig noch andere schwere Organerkrankungen hinzugesellen, dieselbe noch wesentlich ungünstiger gestalten muss. Dass aber trotzdem auch die Milzdegeneration einem Stillstande und relativer Besserung zugänglich ist, lehren namentlich Fälle von syphilitischem Milzamyloid oder amyloider Degeneration der Milz, wie sie bei chronischen Unterschenkelgeschwüren, bei diffusum

Bronchialkatarrh oder in jenen seltenen Fällen vorkommt, bei welchen das Organ ohne nachweisbare Veranlassung amyloid degenerirt.

Soviel aber kann man mit Bestimmtheit sagen, dass diejenige organische Substanz, welche einmal die Eigenschaft der amyloiden angenommen hat, niemals wieder brauchbar und functionsfähig wird; sie ist, wie Virchow sagt, als todtcs Protoplasma zu betrachten. Auf der anderen Seite kann, wie die Erfahrung lehrt, eine amyloide Degeneration der Milz noch jahrelang ertragen werden, wenn die Grundkrankheit und die übrigen Complicationen das Leben nicht direct bedrohen.

Was nun schliesslich die Behandlung des Milzamyloids anbetrifft, so wird dieselbe lediglich nach allgemein giltigen therapeutischen Grundsätzen zu regeln sein. Die relativ günstigsten Resultate wird natürlich immer die Syphilis ergeben, wobei es sich nicht nur um die Einverleibung antisypilitischer Mittel in den Körper handelt, als namentlich auch ganz besonders um die Art und Weise, in welcher dies geschieht. Ich habe gefunden, dass Badecuren in warmen Schwefelthermen, namentlich in Burtscheid-Aachen, Baden bei Wien und Zürich, Herkulesbad bei Mehadia in Ungarn, Trensin-Teplitz in den Karpathen, zugleich in Verbindung mit geeigneter Quecksilberbehandlung (Inunction, Einspritzungen, innerlicher Darreichung von Sublimat oder Jodquecksilber, eventuell Jodpräparate) den Zweck der Indicatio causalis zu genügen, viel besser erfüllen, als einseitige medicamentöse Behandlung im Rahmen der häuslichen Umgebung. Was für die Syphilis gilt, gilt mutatis mutandis auch für die Bekämpfung der Indicatio causalis bei den anderen zur amyloiden Degeneration prädisponirenden Grundleiden, wie bei chronischen Lungenkrankheiten, bei der Gicht und anderen. Wir werden nach diesem Grundsatz handeln, wo die amyloide Erkrankung bereits begonnen hat. Können wir gegen die letztere auch direct auf medicamentösem Wege nicht ankämpfen, so werden wir wenigstens die Symptome, so weit dies in unserer Macht steht, zu behandeln versuchen und den blutverschlechternden Einfluss der Milzdegeneration durch geeignete Maassnahmen, durch Eisenpräparate, ferner durch Mangan und Arsenik, vor Allem durch Jodeisen (in Form des Syrupus ferri jodati), sowie durch kräftige Kost (Fleisch, Wein, Milch, Porter u. a.) hintanhaltcn und durch Bäder für eine geeignete Hautthätigkeit zu sorgen versuchen.

Der Milztumor bei Leukämie.

Krankheitsbegriff.

Das Wesen der Leukämie besteht in einer Erkrankung der blutbereitenden Organe, welche zu dauernder und stetig zunehmender Ueberschwemmung des Blutes mit weissen Blutkörpern führt, während die Zahl der rothen Blutscheiben mehr und mehr abnimmt. Wir unterscheiden drei Arten der Leukämie und bezeichnen dieselben als lienale, lymphatische und myelogene (oder medullare), je nachdem Milz und Lymphdrüsen oder Knochenmark den Ausgangspunkt der Krankheit bilden. Am häufigsten ist die Milz mitbetheiligt (unter 109 Fällen 95mal), doch nicht immer allein, sondern häufig mit einem der genannten anderen Organe zusammen. Ueber die absolute Häufigkeit der alleinigen Knochenmarkbetheiligung haben wir noch keine genügende Erfahrung, jedoch steht so viel fest, dass sie absolut ausserordentlich selten vorkommt und auch relativ von den drei Formen der Leukämie die bei Weitem seltenste ist.

Geschichte der Krankheit.

Die Entdeckung und richtige Erkennung der Leukämie verdanken wir Virchow, welcher im Jahre 1845 einen Fall dieser Art nach der Obduction richtig deutete und die im Blut aufgefundenen weissen Körperchen für Leukocyten erklärte, während frühere Beobachter, namentlich Bennet, Velpeau und Bouchut dieselben für Eiterkörperchen hielten und die Krankheit als Vereiterung des Blutes (Pyämie) auffassten. Im Jahre 1849 hat J. Vogel in Dorpat die Krankheit zum erstenmal im Leben richtig erkannt und diagnosticirt. Weitere Fortschritte in der Ausbildung der Symptomatologie verdanken wir Wunderlich, Friedrich, Mosler u. A., während sich um die weitere Klarstellung der pathologisch-anatomischen Grundlagen der Krankheit Neumann und nach ihm Bizzozero grosse Verdienste erworben haben, indem sie die blutbereitende Function des Knochenmarks entdeckten. Den ersten reinen, uncomplicirten Fall von ausschliesslich myelogener Leukämie diagnosticirte und beschrieb Litten. Später hat Béhier noch eine vierte Form der Krankheit aufstellen wollen, die er als enteritische bezeichnete. Da er in seinem Fall, in welchem hyperplastische Veränderungen des lymphatischen Apparates im Darm bei gesunder Milz und gesunden Lymphdrüsen gefunden wurden, das Knochenmark nicht untersucht hat, so beweist der Fall nichts, umso weniger, als auch sonst bei anderen

Krankheiten die Darmdrüsen geschwollen gefunden werden. Höchst wahrscheinlich lag überhaupt nur eine Leukocytose vor.

Aetiologie.

Ueber die Aetiologie der Krankheit fehlen uns bis heute alle sicheren Anhaltspunkte, wenn es auch schon wiederholt versucht wurde, sie, der modernen Richtung folgend, als Infectiouskrankheit aufzufassen (namentlich Klebs).

Bei vier Fällen meiner Clientel wurden im Koch'schen Institut unter Pfeiffer's Leitung wiederholt Blut, Milz- und Lymphdrüsen, den Kranken *intra vitam direct* entnommen, mit negativem Erfolg auf Mikroparasiten untersucht, desgleichen auch Impfversuche mit leukämischem Blut in zahlreichen Fällen angestellt. Dieselben versagten ausnahmslos, selbst dann, wenn das Blut von äusserst acut verlaufenden Fällen genommen worden war, welche in weniger als einer Woche zum Tode geführt hatten.

Von Claudio Fermi sind in der leukämischen Milz kurze dicke Stäbchen mit etwas abgerundeten Enden, die in der Mitte ungefärbt blieben, aufgefunden worden, auf die wir später noch zurückkommen.

Bei Erforschung der Aetiologie hat man die verschiedenartigsten Momente ins Auge gefasst, doch sind dieselben weit davon entfernt, eine einheitliche Deutung zuzulassen. Dabin gehören Vererbung, Gravidität, langdauernde Lactation, schlechte Ernährungsverhältnisse, vorangegangene Anämie (Litten), chronische Durchfälle und andere. Zuweilen schliesst sich die Krankheit an Infectiouskrankheiten an; am sichersten beobachtet nach Malaria und Abdominaltyphus. Ich selbst sah einen in $4\frac{1}{2}$ Tagen tödtlich verlaufenden Fall unmittelbar einer Influenza nachfolgen. Während derselben Epidemie wurden von anderer Seite noch zwei andere Fälle der Art beobachtet. Auch sah ich eine schwere, acut verlaufende Leukämie mit tödtlichem Ausgang sich einem Fall von perniciöser Anämie anschliessen. Derartige Beobachtungen sind seitdem noch mehrfach veröffentlicht. Auch Traumen spielen ein ätiologisch erwähnenswerthes Moment. Ferner sind die äusseren Lebensbedingungen nicht ohne Einfluss, da man beobachtet, dass die niederen, arbeitenden Classen besonders häufig betroffen werden. Männer erkranken häufiger als Frauen (67:33%). Die mittleren Jahre sind besonders prädisponirt, jedoch erkranken auch Kinder in den ersten Lebensjahren. Auf vorangegangene Anämie sind wohl auch diejenigen Fälle bei Kindern zu beziehen, bei denen sich nach mehrjährigem Bestehen eines Milztumors die leukämische Blutbeschaffenheit entwickelt.

Pathologische Anatomie.

Die pathologische Anatomie der leukämischen Milz hat Virchow in seinen classischen Arbeiten über Leukämie aus der Mitte der Vierzigerjahre so genau festgestellt, dass nach ihm wesentlich Neues von Anderen kaum noch hinzugefügt worden ist. In dem ersten von ihm als Leukämie erkannten geschichtlich gewordenen Falle (Froriep's Neue Notizen. 1845, November) berichtet Virchow über die Milz: »Milz enorm hypertrophisch, fast einen Fuss lang, sehr schwer, dunkelbraunroth, von brettähnlicher Resistenz, brüchig, auf dem Durchschnitte blutarm und aus einem scheinbar homogenen Gewebe bestehend, die Schnittfläche selbst mattglänzend, wachsähnlich, also durchaus einem grossen Fieberkuchen gleichend.« »Die Milz bei Leukämie.« so fasst Virchow später (Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. 1856, S. 205) seine Erfahrungen zusammen, »ist fast immer sehr bedeutend vergrössert; ihr Gewicht beträgt häufig drei, fünf bis über sieben Pfund, also fast das Fünfzehnfache ihres normalen Gewichts. In der Mehrzahl finden sich sehr ausgesprochene Zeichen einer Perisplenitis. Die Kapsel ist fast immer verdickt, mehr undurchsichtig und weisslich, oft durch Pigmentflecke etwas bunt und sehr gewöhnlich mit grösseren, flachen, narbenartigen oder rundlichen, knolligen, halbknorpeligen Verdickungen besetzt. Zugleich finden sich meist Adhäsionen mit den Nachbartheilen, insbesondere mit dem Zwerchfell, dem retroperitonealen Gewebe und dem Netze. Das Organ fühlt sich auch specifisch sehr schwer an und bietet eine sehr grosse Resistenz dar, die sich namentlich beim Einschneiden sehr deutlich wahrnehmen lässt. Auf dem Durchschnitte erscheint das Gewebe meist blutleer und daher von einem mehr hellen, blassrothen oder gelblichrothen, oft fleischfarbenen, zuweilen jedoch mehr braunrothen Aussehen. Die Schnittfläche ist glatt, verhältnissmässig trocken und homogen; nur die grösseren Gefässe, die meist erweitert sind, bilden klaffende Löcher. Die Follikel sind gewöhnlich klein, häufig nicht scharf begrenzt und daher nicht immer leicht kenntlich; indess findet man sie bei genauerer Betrachtung stets auf, indem sie sich durch ihr weissliches Aussehen von der rothen Pulpa absetzen. Letztere ist verhältnissmässig sehr reichlich vorhanden, ungewöhnlich dicht, manchmal fast elastisch resistent und sehr zähe, daher schwer zu zerreißen und zu durchdringen. In ihr bemerkt man deutlich die zuweilen verdickten Trabekeln als weissliche Züge, die namentlich gegen die Kapsel hin stärker hervortreten. Die mikroskopische Untersuchung ergibt überall die normalen Elemente, nur in sehr dichter Zusammenfügung, so dass namentlich die Zwischensubstanz der Pulpazellen reichlicher und fester zu sein scheint. Nicht selten findet sich dazwischen Pigment in ver-

schiedenen Umbildungen von Gelb und Roth zu Grau und Schwarz. Wesentlich hat man es daher mit Hyperplasie und Induration zu thun, und der Zustand unterscheidet sich durch diese letztere Eigenschaft wesentlich von der Schwellung der Lymphdrüsen. Allein sehr selten beschränken sich darauf die Veränderungen. Gewöhnlich finden sich, namentlich gegen die äussere Oberfläche hin, mehr oder weniger ausgebreitete Herde von dichter Beschaffenheit, die, wenn man sie recht frisch zur Beobachtung bekommt, nur durch eine intensivere Röthung von den übrigen hervorstechen. Später nimmt die Röthung einen immer dichteren hämorrhagischen Charakter an; der Herd, der ursprünglich mehr flach unter der Kapsel lag, breitet sich mehr keilförmig in die Tiefe und stellt einen deutlichen hämorrhagischen Infarkt dar. Je älter dieser wird, umso dichter und trockener wird er; die schwarzrothe Farbe wandelt sich nach und nach in ein bald mehr helles Gelb, bald in ein schmutziges Gelbroth oder Graugelb um, die ganze Masse nimmt ein käsiges tuberkelartiges Aussehen an, und bei recht langem Bestande entsteht daraus endlich eine gefärbte, gelbe, orange- oder rostfarbene, zuweilen grünlichgelbe oder rothe Narbe. Die mikroskopischen Bestandtheile eines solchen Herdes zeigen die normalen Elemente der Milz in allmäliger Verschrumpfung und Rückbildung, sowie die Umgestaltung der Blutbestandtheile in unregelmässige Schollen, in Pigmentkörper und Krystalle, sowie in Bindegewebe. Nur ein einziges Mal sah Virchow in der leukämischen Milz einen Eiterherd. Diese Milz zeigte den folgenden Befund (Virchow's Archiv. Bd. VII, S. 58): Die 1½ Pfund schwere Milz maass 8 Zoll in der Länge, 4 Fuss in der Breite und 1½ Fuss in der Dicke. Ihre Kapsel war ungleichmässig verdickt, mit einzelnen grösseren Sehnenflecken, zwischen denen gelbbraune Pigmentflecken lagen, ganz unelastisch. Auf dem Durchschnitte zeigte die Pulpa ein ganz eigenthümliches, helles gelbliches Roth. Sie war mässig fest, beim Druck leicht zu zerquetschen, aber nicht zerfliessend, mit sehr zahlreichen und sehr kleinen, weissen Körperchen. An vielen Punkten sah man rothe Flecken wie Ekchymosen, von der Grösse eines Flohstiches, etwa 2—3 Linien im Durchmesser, in deren Mitte gewöhnlich ein weisser Fleck enthalten war. An einigen Stellen kamen grössere bis nussgrosse, resistente Knoten zum Vorschein, die einen dunkelrothen Hof und in der Mitte festere weisse Flecken von dem Aussehen dichten Bindegewebes, fast wie organisches Muskelfleisch, enthielten; bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich aber nur ganz dicht gedrängte Kerne mit gelblichen Pigmenthaufen dazwischen und Zellen mit grossen, granulirten Kernen, die aber sehr wenig deutlich waren. An einer Stelle mitten in der Milz fand sich ein kleiner, etwa erbsengrosser Eiterherd, aussen mit einer feineren Haut, innen mit gelblicher consistenter Eiter-

masse, die unter dem Mikroskop grosse, mehrkernige, zum Theil fettig metamorphosirte Zellen darbot.

Der pathologisch-anatomische Befund bei der leukämischen Milz lehrt, dass die sehr starke Vergrösserung der Milz auf Hyperämie und Neubildung zurückzuführen ist. Das langsamer fliessende Blut häuft sich in den von Billroth als cavernöse Milzvenen bezeichneten Canälen an. Auch das intravasculäre Gewebe wird hyperämisch. Neben den farblosen Milzzellen gewahrt man daselbst ungewöhnlich viel rothe Blutkörperchen; auch die Malpighischen Körperchen sind grösser als normal. In der Folge nimmt die Zahl der zelligen Theile mehr und mehr zu; die Zellen selbst erreichen eine beträchtlichere Grösse und stärkere Entwicklung; auch die Gefässe und das Stroma vermehren sich erheblich. Im Laufe der Zeit lassen sich zwei Stadien unterscheiden, ein weiches, zellenreicheres und härteres, mehr induratives. Je höher der Grad der Hyperplasie ist, desto geringer ist meist im Verhältniss der Blutreichthum. Die Schnittfläche wird mehr fleischig, braun oder grauroth. Andererseits weicht das Parenchym der Milz um so weniger von der Norm ab, je jünger der Milztumor ist; das Parenchym ist dann nur blutreicher, die Malpighischen Bläschen und das Faserstroma treten deutlich hervor. Man hat sich vorzustellen, dass die Entwicklung des leukämischen Processes in der Milz mit einem vermehrten Zufluss von Blut beginnt. Dazu gesellt sich Hypertrophie und Hyperplasie der normalen Elemente des Milzgewebes. Der Vorgang trägt durchaus den Charakter der Irritation. Beim Fortschreiten des Processes tritt das faserige Stroma immer mehr und mehr in den Vordergrund. An manchen Stellen, oft sehr zahlreich, entwickeln sich darin Knötchen und Nester von farblosen, rundlichen, kernigen oder zelligen Elementen, den sogenannten lymphoiden Neubildungen, welche meistens herdweise (ausser in der Milz, vorzugsweise noch in der Leber, den Nieren und der Retina) auftreten, nur selten in ganz diffuser, gleichmässig über das gesammte Organ verbreiteter Weise. Je älter der Milztumor wird, desto trockener, derber, blutarmer wird das Parenchym. Die Malpighischen Bläschen treten in den Hintergrund, sind nicht so leicht kenntlich, das ganze Parenchym erscheint von den farblosen Elementen wie infiltrirt. Hat diese Production der farblosen Elemente eine gewisse Höhe erreicht, so können sie eine regressive Metamorphose erleiden; sie können amyloid oder fettig degeneriren.

Bacteriologisch ist die Leukämie milz von Kelsch und Vaillard (Annales de l'institut Pasteur Année IV. Tom. IV, Nr. 5, pag. 276) und von Claudio Fermi untersucht worden. Im Fermi'schen Falle handelte es sich um einen 55 Jahre alten Mann, bei dem die Todesursache »Leukämie, Milztumor, Vergrösserung der Peritoneal-, Mesenterial-

und Axillardrüsen* lautete. Fermi (Centralblatt für Bacteriologie, Bd. VIII, S. 553) fand folgendes: Nährgelatineplatten, aus der Milz und der Leber, sowie aus den Lymphdrüsen angelegt, ergaben alle nach drei Tagen bei der Besichtigung eine Reincultur von derselben Bakterienart. Die mikroskopische Untersuchung der Platte zeigte runde, ovale, weisse, nicht verflüssigende Colonien. In Sticheulturen auf Gelatine wuchsen sie nur an der Oberfläche in Form eines milchweissen erhabenen Belags; das Wachsthum war ein ziemlich schnelles und mit der Zeit schien auch eine leichte Verflüssigung einzutreten. Mikroskopische Präparate zeigten kurze dicke Stäbchen mit etwas abgerundeten Enden, und was sie besonders charakterisirt, ist, dass sie in der Mitte ungefärbt bleiben. Manchmal liegen verschiedene Glieder beisammen. Zur Controle in der gleichen Weise untersuchte Leichen (Fälle von Pleuritis, Meningitis, Nephritis, Sarkom, Diphtherie, Tetanus, Typhus) ergaben niemals das Vorhandensein dieser Stäbchen.

Chemie der leukämischen Milz. Mit der Chemie der leukämischen Milz beschäftigten sich zuerst Scherer, später E. Salkowski, G. Salamon u. A. Am ausgiebigsten arbeiteten darüber Bockendahl und Landwehr. Diese Autoren verfahren folgendermaassen: (Virchow's Archiv, Bd. LXXXIV.) Die Milz wurde zu einem feinen Brei zerrieben und 4mal mit 40—50° C. warmem Wasser ausgezogen, dann durch Leinen gegossen, der Rückstand ausgepresst und ausgewaschen. Die Auszüge wurden mit wenig Essigsäure versetzt und aufgeköcht. Das Eiweiss fiel grossflockig aus, und die Flüssigkeit konnte leicht durch grosse Faltenfilter filtrirt werden. Das Filtrat machte dem Gewichte nach das Fünf- und Sechsfache der angewendeten Substanz aus. Es gab mit Ferrocyankalium und Essigsäure versetzt, eine nur nach oben bemerkbare Trübung, färbte Millon's Reagens roth und zeigte bei der richtigen Kupfersulphatmenge eine schöne Biuretreaction. Die Extracte wurden erst auf freiem Feuer, dann auf dem Wasserbade bis zum dünnen Syrup eingedampft. Von dem etwa ausgefallenen Tyrosin wurde nach dem Erkalten abfiltrirt und die klare Flüssigkeit mit dem doppelten Volumen 96%igen Alkohols versetzt. Von der entstandenen Fällung wurde nach einigen Stunden abfiltrirt. Der klebrige gelbe Filterrückstand zerfiel nach kurzem Stehen über Schwefelsäure zu einem weissen Pulver, das im Trockenschrank bei 105—110° C. zu einer gelblichen, getrockneter Gelatine ähnlichen Masse wurde. Mit Wasser auf dem Wasserbade digerirt, löste es sich allmählig bis auf geringe Rückstände. Weil die Lösung aber mit Ferrocyankalium und Essigsäure versetzt, sich trübte und auch mit Salpetersäure eine beim Erhitzen verschwindende, beim Erkalten wieder auftretende Trübung gab (Kühne's Hemialbuminose), so wurde sie mit Eisenchlorid und essigsaurem Natron versetzt, aufgeköcht, filtrirt, ein-

gedampft und der Rückstand folgendermaassen auf seine Natur untersucht: 1. Ein Theil desselben wurde mit verdünnter Schwefelsäure im Rückflusskühler einige Stunden gekocht. Es hatte sich Leucin gebildet, aber weder Tyrosin noch Glyocol. 2. Ein Theil wurde mit einem kleinen Stückchen faulendem Pankreas versetzt und bei 46° C. zum Faulen hingestellt. Nach 24 Stunden wurde die Lösung mit etwas kohlen saurem Natron versetzt und abdestillirt. Im Destillat konnten mit Bromwasser ziemliche Mengen Phenol nachgewiesen werden. 3. Ein Theil wurde nach Hofmeister's Methode, Peptone in Eiweiss überzuführen, sechs Stunden lang bei 160° erhitzt. Die Hauptmasse hatte sich in Eiweiss umgesetzt, das durch Ferrocyankalium und Essigsäure, sowie durch Ueberführen in Syntonin und Ausfällen durch vorsichtiges Neutralisiren leicht nachgewiesen werden konnte. 4. Es wurde eine starke Linksdrehung constatirt; die leicht gebliche Lösung absorbirte sehr viel Licht, so dass nur verdünnte Lösungen angewendet werden konnten. Bockendahl und Landwehr bedienten sich einerseits einer Lösung von 1.938% des Milzpeptons und benützten zur Bestimmung einen Halbschattenapparat. Der grossen Verdünnung wegen multiplicirten sich die Fehler so, dass Bockendahl und Landwehr keine anderen Angaben machen konnten als $(+) D = -60^{\circ} - 70^{\circ}$. Eine mit einem guten Saccharometer und einer 1.8% igen Blutpeptonlösung angestellte Controlbestimmung ergab dasselbe Resultat. Das alkoholische Filtrat wurde eingedampft und nach dem Erkalten vom ausgeschiedenen Leucin abfiltrirt. Bis zum dünnen Syrup eingengt, wurde es mit verdünnter Schwefelsäure versetzt und wiederholt mit Aether ausgeschüttelt. Der durch Scheidetrichter sorgfältig abgehobene Aether wurde abdestillirt und der Retortenrückstand auf dem Wasserbade weiter eingedampft, bis zu einem syrupösen Rückstande, aus dem beim Erkalten über Schwefelsäure lange Nadeln auskrystallisirten. Der Syrup wurde mit Wasser verdünnt und mit Bleizuckerlösung versetzt. Es entstand ein Niederschlag, der sich im Bleiüberschuss wieder löste, beim Kochen und Schütteln aber krystallinisch ausfiel. Der Niederschlag wurde mit Schwefelwasserstoff zerlegt, die vom Schwefelblei abfiltrirte Lösung mit Salpetersäure gekocht und mit Ammoniak neutralisirt. Das überschüssige Ammoniak wurde verjagt, die Lösung mit Silbernitrat versetzt, der Niederschlag getrocknet und gewogen. Die vom Silber durch Schwefelwasserstoff befreite Säure schoss über Schwefelsäure in schönen vierseitigen Prismen an. Die Säure wurde mit positivem Erfolg auf Sublimirbarkeit geprüft. Sie gab mit einer klaren Lösung von Chlorbarium und Ammoniak in Weingeist eine weisse Fällung. Mit kohlen saurem Magnesia gekocht, abfiltrirt und mit neutralem Eisenchlorid versetzt, entstand ein voluminöser bräunlicher Niederschlag. Die nicht zu dieser Reaction verwendeten Reste der Bernsteinsäure wurden für die Bestim-

mung des Schmelzpunktes noch einmal aus Wasser umkrystallisirt. Der Schmelzpunkt lag bei 179° C. Das Filtrat vom bernsteinsaurem Blei wurde durch Schwefelwasserstoff entbleit, eingedampft, mit kohlen-saurem Zink gekocht, filtrirt und das Filter mit kochendem Wasser nachgewaschen. Das Filtrat wurde eingedampft und neben Schwefelsäure zur Krystallisation hingestellt. Ein auf den Objectträger gebrachter Tropfen zeigte die charakteristischen Krystalle des milchsäuren Zinks. Die Krystalle wurden abgepresst und gewogen. Die Gesamtmenge des milchsäuren Zinks aus Milz, Leber und Blut, wurde einer leicht gelblichen Färbung wegen mit absolutem Alkohol abgespült, noch einmal aus Wasser umkrystallirt, mit Fliesspapier gut abgepresst und zur Krystallwasserbestimmung gewogen. Es wurden 13% Wasser gefunden. Bis zum constanten Gewicht geglüht, blieben 33·4% ZnO. In dem mit Wasser aufgenommenen Rückstand des Waschalkohols konnte direct Phosphorsäure durch ammoniakalische Magnesialösung nachgewiesen werden. Der durch Aether von organischen Säuren befreite Syrup wurde ammoniakalisch gemacht, von phosphorsäuren Erden abfiltrirt und durch ammoniakalische Silberlösung gefällt. Der in NH_3 unlösliche, ausgewaschene Niederschlag wurde in kochender Salpetersäure von 1·1 spec. Gewicht gelöst. Nach dem Erkalten wurde von den sich etwa ausgeschiedenen Krystallen abfiltrirt und die Lösung wieder durch NH_3 ausgefällt. Die Krystalle zeigten alle Reactionen für Hypoxanthin (Salkowski). Der durch NH_3 in der salpetersäuren Lösung erzeugte Niederschlag war immer frei von Guanin, das in Wasser unlöslich ist. Das salzsaure, wie das salpetersaure Salz zeigt die Krystallform der betreffenden Xanthinverbindung. Die Lösung gab mit essigsäurem Kupfer erst beim Erhitzen einen apfelgrünen Niederschlag. Beim vorsichtigen Abdampfen mit Salpetersäure wurde die Masse gelb und auf Zusatz von Kali roth. Bockendahl und Landwehr fassen die Endergebnisse ihrer Analyse so zusammen: Von der 3250 g schweren Milz standen 1600 g zur Verfügung. Ein Stück der Milz wurde eine Stunde nach der Exstirpation mit Wasser ausgekocht und (mit negativem Erfolge) auf Glykogen untersucht. Für die Untersuchung wurden 1400 g Milzsubstanz verwendet. Tyrosin war nicht vorhanden, Leucin in ziemlicher Menge. An Peptonen wurden 14·5 g erhalten. Die Menge der Milchsäure betrug 0·168 g (0·012%), die der Bernsteinsäure 0·029 g (0·002%), Hypoxanthin und Harnsäure wurden nicht gefunden, aber 0·548 g Xanthin.

Symptomatologie.

Die Kranken fallen zunächst durch die hochgradige imponirende Blässe der Haut und Schleimhäute auf, welche durch die charakteristische

Veränderung des Blutes bedingt ist und nur selten fehlt. Fettpolster und Musculatur sind dagegen lange Zeit gut erhalten, bis schliesslich das erstere schwindet und dann die kolossale Magerkeit in grellsten Contrast zu dem dicken, aufgeschwollenen Abdomen tritt. Demnach sind die hervorstechendsten Erscheinungen, je nach der Form der Krankheit, die Vergrösserung der Milz- und Lymphdrüsen. Die erstere bildet, wenn sie erkrankt ist, was, wie wir oben gesehen haben, die Regel darstellt, eine harte, feste, elastische Geschwulst von glatter Oberfläche, welche fast nie spontan schmerzhaft, höchstens druckempfindlich ist und einen enormen Umfang erreicht, ja das ganze Abdomen ausfüllen kann. Der Unterleib erscheint durch diese enormen Geschwülste der Milz sehr ausgedehnt und aufgetrieben. Meistens ist das Organ durch die gewaltige Volumszunahme in seinen Bändern gelockert und tiefer getreten, so dass man die Milzdämpfung an normaler Stelle im linken Hypochondrium nicht mehr findet, sondern den oberen Contour der Milz im Epigastrium aufs deutlichste erkennen und bei der Respiration sich auf- und abwärtsbewegen sieht. Es ist dies der Uebergang zur Wandermilz, und wenn es zum ausgebildeten Stadium dieser Lageveränderung und Dislocation nicht kommt, so liegt dies nur an der extremen Grösse des Organs, welches überall am Becken, an der Symphyse und in den Darmbeinschaufeln einen festen Halt und überdies keinen Platz zum noch Tiefertreten findet. Ganz besonders deutlich markiren sich an diesen grossen Milztumoren mit ihren stumpfen Rändern die Einkerbungen am vorderen und zuweilen unteren Rande, deren ich zuweilen bis vier gefühlt habe. Bei der Betastung der meist glatten Oberfläche, namentlich, wenn man mit den Fingerspitzen auf der Milz herumreibt, fällt nicht selten ein eigenthümliches knisterndes und knirschendes Gefühl auf, welches, wie ich wiederholt bei den Sectionen gefunden habe, von Adhäsionen herrührt, welche durch die beständigen respiratorischen Verschiebungen des Organs, nicht zur Fixirung desselben an der Bauchwand geführt haben, sondern langgezogene Fäden darstellen, welche zusammenliegen und bei der Berührung und Verschiebung jene eigenthümliche Empfindung hervorrufen. Wesentlich verschieden davon sind die eigentlichen Reibegeräusche, welche man bald hier, bald da über der Milz fühlt, und welche nur synchron mit der Athmung auftreten. Sie sind manchmal zart-reibend, anderemale laut knirschend, wie Neulederknarren. Durch die Auscultation sind sie ebenfalls wahrnehmbar. Ganz besonders hervorzuheben ist die Neigung leukämischer Milztumoren zu perisplenitischen Entzündungen, welche meist ganz local an circumscribten Stellen auftreten, sehr häufig den Ort wechseln und nicht zu Verwachsungen der Milz mit der Bauchwand tendiren. Sie können überaus schmerzhaft sein und den Kranken viel zu schaffen machen.

Die vergrösserten Lymphdrüsen können den Umfang einer Faust und darüber erreichen. Man sieht sie oft unter der Haut als gebeutelte Geschwülste zum Vorschein kommen, wodurch sie namentlich am Halse und Nacken schwere Entstellungen zu Wege bringen. Ausserdem sind hauptsächlich die Achselhöhle und die Inguinalgegend Sitz der grössten Drüsenpackete. Sie sind meist unempfindlich gegen Druck und verwachsen nicht mit der Haut, da sie keine Tendenz zu Entzündungen, Verkäusungen und Vereiterungen haben. — Durch die geschwollenen bronchialen und trachealen Lymphdrüsen können die benachbarten Organe comprimirt werden (Tracheal-Bronchialstenosen). Auch andere tiefgelegene Drüsen schwellen an; so die Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen, desgleichen die Drüsen der Zunge, Mandeln, Schilddrüse, Peyer'schen Plaques.

Eine Mitbetheiligung des Knochenmarks verräth sich ausser durch den Blutbefund (siehe daselbst) angeblich durch die Schmerzhaftigkeit der Knochen beim Beklopfen, sowohl der grossen Röhrenknochen, als auch ganz besonders das Sternum und der Rippen. Ich habe dieses Symptom als ein charakteristisches Kennzeichen der Miterkrankung des Knochenmarks von jeher bekämpft und niemals in deutlicher Weise nachweisen können.

Die Beschaffenheit des Harns ist häufig nicht verändert; am regelmässigsten findet man Vermehrung der Harnsäure (Salkowski).

Am Herzen und den Venen treten die Erscheinungen der Anämie auf; über letzteren hört man Nonnensausen und fühlt an geeigneten Stellen, namentlich am Bulbus der Ven. jugularis das anämische Schwirren. Erwähnenswerth sind ferner Oedeme und eine hochgradige Neigung zum Schwitzen, welche durch ihre Intensität und Hartnäckigkeit die Kranken sehr belästigen kann. Der Appetit liegt häufig völlig danieder, während der Durst gesteigert sein kann, Störungen der Verdauung, Aufstossen, Erbrechen und hartnäckige Durchfälle führen zuweilen zu frühzeitigem Collaps. Ganz besondere Erwähnung verdient auch die Neigung der leukämischen Kranken zur hämorrhagischen Diathese, welche sich auf der Haut, der Mund- und Nasenschleimhaut, dem Magenttractus, der Retina etc., zu erkennen und unter Umständen zu schweren Blutungen Veranlassung gibt. Da die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabgesetzt zu sein pflegt, so treten manchmal aus unbedeutenden Verletzungen schwere Hämorrhagien auf, wodurch jeder chirurgische Eingriff sehr erschwert ist. Schon einfaches Nasenbluten kann durch die Grösse des Blutverlustes deletär werden, und aus kleinen Nadelstichen in den Finger, welche behufs Blutentnahme zur mikroskopischen Untersuchung ausgeführt waren, habe ich schwer stillbare Blutungen entstehen sehen.

Sehr wenig gewürdigt sind bisher die Veränderungen der Haut, welche sich bei Leukämischen finden. Dieselben äussern sich in charak-

teristischer Quaddelbildung, wodurch die betroffenen Partien derbe, umfangreiche, sehnigweissglänzende Infiltrate darstellen, die von hämorrhagischen Höfen umgeben sind. Daneben finden sich Petechien und Sugillationen, wobei die ganze Haut, fast keine Körperstelle ausgenommen, mit Blutflecken bedeckt sein kann, die sich theils als grosse, confluirende bis handtellergrosse Flecken darstellen, theils auch als Spritzflecken, theils als periphere Umrandungen der weissen Infiltrate auftreten. Ich kann diese letzteren nicht besser charakterisiren, als dass ich sie mit Hautstellen vergleiche, in welche man eine subcutane Injection schlecht gemacht hat, das heisst, wobei die Nadel nicht die ganze Haut durchbohrt und ins Unterhautbindegewebe eindringt, sondern schräg in die Haut selbst eingeführt, und nun die Flüssigkeit in das Gewebe der Cutis hineingedrückt wird, wobei sich die injicirte Partie in Form eines weissen Infiltrates kuppelförmig über die Oberfläche der Haut erhebt. Solche ganz harte, ich möchte fast sagen, »brettharte« Infiltrate waren auch über den grössten Theil der Körperoberfläche bei einzelnen leukämischen Kranken verbreitet und erreichten ebenfalls bis Handtellergrösse. Diese Veränderungen der Haut decken sich principiell vollständig mit den sogleich zu beschreibenden Retinalveränderungen bei der Leukämie.

Neben den bisher beschriebenen subcutanen leukämischen Hautveränderungen habe ich noch eine, wie es scheint, ganz besonders seltene Form derselben beobachtet. Dieselbe hatte ihren Sitz vorzugsweise an den oberen und untern Augenlidern. Wenn man den Kranken ansieht, und wie das Bild durch eine Photographie fixirt ist, wird Jedermann an ein Oedem der Augenlider glauben und eine hydropische Infiltration derselben annehmen. Es handelte sich aber um etwas ganz Anderes. Der Kranke litt an einer lymphatisch-lienalen Leukämie, die aus einer grossen Milz und aus Anschwellungen vieler, den verschiedensten Strängen angehörenden Lymphdrüsen zu diagnosticiren war. Ueberall fanden sich im Verlauf dieser Stränge zahlreiche geschwollene bis nussgrosse Drüsen. Ausserdem fand sich ein doppelseitiges hämorrhagisches Pleuraexsudat, aus welchem durch Punction eine Flüssigkeit entleert wurde, welche fleischwasserfarbig war und Blutkörperchen enthielt, fast ebensoviele weisse, als rothe. Die Untersuchung des Blutes ergab eine hochgradige leukämische Veränderung; vorwiegend waren diejenigen Elemente, die aus den Lymphdrüsen stammten, vermehrt. Eine Mitbetheiligung des Knochenmarks war nicht nachzuweisen. In der linken Retina befand sich die typische Erkrankung: weisse Flecke und ausserdem vereinzelte Blutungen. Der ganze Augenhintergrund hatte die Orangefarbe, wie sie bei Leukämikern vorkommt. Es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass wir es hier mit einer hochgradigen, seit Jahresfrist bestehenden, lymphatisch-lienalen Leukämie zu thun hatten. Nun erschienen die Augenlider dadurch enorm ge-

geschwollen und vorgewölbt, dass zwischen der Haut und dem Unterhautzellgewebe Geschwülste eingelagert waren, von so regelmässiger Form, dass die Augenlider wie hydropisch infiltrirt erschienen und den typischen Eindruck eines intensiven Oedems hervorriefen. Die Haut über den Geschwülsten war vollständig abhebbar, und darunter konnte man die gemässig weichen Geschwülste deutlich abtasten, die aus einzelnen Theilen zusammengesetzt waren. Am besten fühlen konnte man dieselben, wenn man die Lider von oben und von der Orbita aus zwischen die Fingernahm. Alsdann fühlte man noch deutlicher, dass die ganze Geschwulstmasse aus einzelnen Geschwulsttheilen conglobirt war. Ebenso, wie man es an den oberen Augenlidern nachweisen konnte, konnte man es auch an den unteren, an denen die Geschwulst nicht ganz so deutlich hervortrat. Die Hauterkrankungen bei der Leukämie, welche ich gesehen habe, traten entweder unter der Form ziemlich weicher, regelmässig gestalteter, runder oder mandelförmiger Tumoren, wie im vorliegendem Falle, auf, über welche die Haut deutlich abhebbar war, und welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als lymphatische Tumoren erwiesen, oder in der Form der oben beschriebenen prallen circumscripten Infiltrate der Cutis, die sich in weisssehig glänzender Farbe darstellten und den Eindruck einer so prallen Infiltration darboten, als ob man bei einer subcutanen Injection in die Lymphgefässe hineingerathen wäre und diese injicirt hätte. Diese letzteren leukämischen Infiltrate sind ganz nach dem Typus der entsprechenden Retinalveränderungen angeordnet und ebenfalls stets von hämorrhagischen Höfen eingeschidet.

Auf der Netzhaut findet man Veränderungen, welche für die in Rede stehende Krankheit charakteristisch sind. Man bezeichnet sie als Retinitis leucaemica. Man findet sie in einem Viertel bis Drittel der Fälle. Zunächst fällt die Netzhaut häufig durch ihre blasse, orangegelbe Färbung auf. Die Netzhautvenen erscheinen verbreitert, geschlängelt, hellroth; stellenweise sind sie von weissen Rändern oder hämorrhagischen Höfen eingeschidet. Die Arterien sind verengt und ebenfalls von weniger rother Farbe. Die Reflexstreifen der Venen treten weniger deutlich hervor, als dies normal der Fall ist. Von eigentlich localisirten Veränderungen sind hervorzuheben: gelbe prominirende Flecke, die nicht selten von hämorrhagischen Höfen umgeben sind und hauptsächlich in den peripheren Abschnitten der Netzhaut zwischen Aequator und Ora serrata, demnächst in der Umgebung der Macula lutea ihren Sitz haben; ferner reichliche Blutungen mit weissen Centren und blutige Einscheidungen der Blutgefässe, namentlich der Venen. Mitunter zeigt sich die Retina getrübt, während die Grenzen der Opticuspapille verwaschen sind. Sehstörungen können dabei ganz fehlen, werden aber umso eher auftreten, je mehr die pathologischen Veränderungen central oder in der Nähe der Macula lutea

auftreten; in diesen Fällen kann es vorkommen, dass die Sehstörungen das erste fassbare Symptom der Krankheit bilden, so dass die Kranken zum Ophthalmologen gehen, der die Diagnose mit Hilfe des Augenspiegels stellt, noch ehe eine Untersuchung des Blutes stattgefunden.

Von anderen Symptomen wäre noch die verhältnissmässige Häufigkeit pleuritischer Exsudate zu erwähnen, die vielfach doppelseitig auftreten, leicht hämorrhagisch gefärbt und äusserst reich an corpusculären Elementen sind. Ich habe derartige Trans- und Exsudate sehr oft centrifugirt und dabei einen zelligen Rückstand gefunden, welcher bezüglich des numerischen Verhältnisses zwischen Leuko- und Erythrocyten die nämlichen Verhältnisse darbot, wie das Blut selbst.

Beschaffenheit des Blutes. Unter allen Symptomen der Leukämie ist die Veränderung des Blutes die wichtigste und hervorragendste, weil sie erst die Krankheit zu dem stempelt, was sie darstellt, denn alle übrigen Erscheinungen können auch unter anderen Umständen vorkommen. Die Diagnose ist mit Hilfe des Mikroskops leicht zu stellen und erfordert keinerlei Vorbereitungen. Oft fällt das Blut schon makroskopisch durch seine helle, wässrige Beschaffenheit und seine milchkaffeeartige Färbung auf, welche zuweilen so blass ist, dass Blutstropfen auf weisser Leinwand keine erkennbaren Flecken hinterlassen.

Man entzieht dem vorher gereinigten Finger ein Tröpfchen Blut, fängt dasselbe auf ein sorgfältig gereinigtes Objectglas auf und bedeckt es mit einem vorsichtig entleerteten Deckgläschen, welches die für Blutuntersuchungen zweckmässige Dicke haben soll. Alsdann ist das Präparat für frische Untersuchungen unmittelbar geeignet. Wenn man auch für Zwecke der feineren Blutuntersuchung heute gefärbte Präparate mit Recht verlangt, so reicht die mikroskopische Untersuchung des frischen ungefärbten Präparates nicht nur zur Stellung der Diagnose vollständig aus, sondern sie gestattet auch in den meisten Fällen ein Urtheil über die Provenienz der meisten im Blut vorhandenen Elemente.

Die wichtigste Frage, welche die Blutuntersuchung zu entscheiden hat, ist die Vermehrung der weissen Elemente überhaupt. Ist diese im positiven Sinne beantwortet, so wird man zunächst den Grad der Vermehrung festzustellen haben. Hiezu dienen verschieden construirte Zählapparate (Vierordt, Malassez, Gowers u. A.), von denen der Thoma-Zeiss'sche Apparat für den Gebrauch der bequemste ist.

Methode der Blutkörperchenzählung. Erforderlich ist zunächst ein genauer Mischapparat zur Verdünnung des Blutes; hiezu dient der Schüttelmischer; derselbe, ein exact calibrirtes, pipettenartiges Glasinstrument, wird mit seiner Spitze in das Blut getaucht, und durch Saugen an dem Kautschukschlauch wird das Blut bis zur Marke $\frac{1}{2}$ oder bis zur Marke 1 aufgesaugt. Sodann bringt man die (abgewischte) Spitze

in 3procentige Kochsalzlösung und saugt diese auf bis zur Marke 101. Durch Schwenken des Schüttelmischers wird eine kleine Kugel in dem bauchigen Hohlraum umhergeschleudert, wodurch die Mischung in demselben eine gleichmässige wird. War das Blut bis zur Marke $\frac{1}{2}$ aufgesogen, so ist die Mischung 1:200, war es bis zur Marke 1 aufgesogen, so ist die Mischung = 1:100.

Behufs der Zählung gibt man nun das verdünnte Blut in die von Abbé und Zeiss construirte Zählkammer, eine auf einen Objectträger gekittete, mit einem Deckglas zu überdeckende 0.1 Millimeter tiefe Glaszelle, deren Boden in Quadrate getheilt ist. Der Raum über einem jeden Quadrat = $\frac{1}{4000}$ mm³. Man zählt die in einem Quadrat liegenden Blutkörper; diese Zahl, multiplicirt mit 4000, gibt die Zahl der Blutkörper in 1 mm³. Letztere ist noch mit 100 oder mit 200 zu multipliciren, je nachdem das Blut 100mal oder 200mal verdünnt war. Zur grösseren Sicherheit zählt man viele Quadrate und zieht aus allen Zahlen das Mittel.

Zur alleinigen Zählung der weissen Blutkörper in der Kammer vermischt man das Blut mit 10 Theilen einer $\frac{1}{3}$ procentigen Essigsäuremischung, wodurch alle rothen Blutkörperchen sich auflösen (Thoma).

Während beim Gesunden ein farbloses Blutkörperchen auf 4—500 rothe kommt, kann die Zahl der ersteren bei der Leukämie so ansteigen, dass sie die rothen erreichen und ihnen an Zahl gleichkommen kann. Die Bezeichnung des »weissen Blutes« ist sehr zutreffend, da man in solchen Fällen nach rothen Blutkörperchen manchmal fast suchen muss.

Die fernere Aufgabe ist die Charakterisirung der weissen Körperchen und die Feststellung ihrer Herkunft. So lange man nur die zwei Formen der Leukämie, die lienale und lymphatische, kannte, unterschied man kleine einkernige Zellen von geringerer Grösse als die Erythrocyten mit grossem, die Zelle fast völlig ausfüllendem Kern und äusserst schmalen Protoplasmasaum als den Lymphdrüsen entstammend (Lymphocyten) und grosse polynucleäre Zellen, deren 3—5 Kerne häufig kleblattartig zusammenliegen — als aus der Milz stammende Elemente — und ferner, je nach dem Prävaliren der ersteren oder letzteren Form eine lymphatische oder lienale Leukämie (Lymphämie, Splenämie).

Mit der Entdeckung der hämatopoetischen Function des Knochenmarks ging die Entdeckung der myelogenen, d. h. der aus dem Knochenmark stammenden, kernhaltigen rothen Blutkörper (Normablasten) einher, welche wahrscheinlich Vorstufen der gewöhnlichen Erythrocyten darstellen. Als bald darauf die Periode der farbenanalytischen Untersuchung des Blutes anbrach, lernten wir nicht nur die einzelnen Formen der weissen Blutkörperchen näher abzugrenzen, sondern auch ihre Körnungen zu differenziren, die vorher der Beobachtung entgangen waren. Das grösste Verdienst auf diesem Gebiet gebührt Ehrlich, jedoch ist nicht zu ver-

kennen, dass die Untersuchungen bisher zu einem endgiltigen und abschliessenden Urtheil nicht geführt haben, und dass dadurch, dass jeder Autor seine eigenen Färbungen und Bezeichnungen einfuhrte, eine gewisse Unklarheit in die Begriffe und namentlich die Terminologie hineingetragen worden ist.

Durch die Färbemethode hat man gelernt, mitotische Kerntheilungsfiguren in den Leukocyten der an Leukämie erkrankten Individuen nachzuweisen. Ferner hat man gelernt, eine Form der Leukocyten abzugrenzen, welche schon früher vielfach beschrieben, jetzt als für myelogene Leukämie charakteristisch gehalten werden. Es handelt sich dabei um grosse, mononucleäre Zellen, welche durch ihren grossen, chromatenarmen Kern und den schmalen, diesen umsäumenden Zellleib sofort auffallen. Ehrlich, welcher dieselben als Myelocyten bezeichnet, konnte durch die Triacidmischung¹⁾ darin neutrophile Körnung nachweisen. Diese Zellen, welche von anderen Autoren als Markzellen bezeichnet werden, haben das Wesen der Leukämie in einer gesteigerten Production weisser Blutzellen des Knochenmarks sehr wahrscheinlich gemacht, wobei die Ursache dieser Erkrankungen allerdings vorläufig noch in Dunkel gehüllt ist. Ausser der genannten wäre noch eine andere Form der weissen Blutkörper zu erwähnen, welche Ehrlich wegen der grossen Attraction ihrer Körnung zu Eosin als eosinophile Zellen bezeichnet. Dieselben enthalten eine Protoplasmakörnung, welche Ehrlich als α -Körner oder eosinophile Körner bezeichnet hat. Sie charakterisiren sich durch eine intensive Tinctionsfähigkeit mit sauren Farbstoffen. Ihre Darstellung ist sehr einfach: Ein getrocknetes und erhitztes Blutpräparat wird mit einem Tropfen einer Glycerineosinlösung in kurzer Zeit gefärbt und mit Wasser abgespült, eventuell wiederum getrocknet und mit Canadabalsam eingeschlossen. Die betreffenden Zellen fallen durch ihre Rothfärbung sofort ins Auge. Sie sind auch im ungefärbten Präparat durch ihre grobe, stark lichtbrechende Körnung, welche häufig so dicht ist, dass sie den Kern vollständig verdecken, sehr leicht zu erkennen. Da sie wohl zweifellos zum grössten Theil oder ganz dem Knochenmark entstammen, so glaubte man darin ein untrügliches Merkmal zu haben, um aus der Untersuchung des Blutes mit Sicherheit die myelogene Natur der Krankheit zu erkennen.

1) Dieselbe besteht in einer Lösung von:

- Orange G. 120—135 cm³,
- Säurefuchsin 60—85 cm³,
- Methylengrün (cryst.) 125 cm³,
- Aqua 300 cm³,
- Alcohol absolut. 200 cm³,
- Glycerin 100 cm³.

Für diese Lösung genügen Temperaturen von 105—110° C. und eine Erhitzungszeit von 1—2 Minuten.

Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, dass sie bei den Leukämischen in hohem Grade vermehrt sind, so kann doch nicht geleugnet werden, dass sie auch bei anderen Krankheiten in vermehrter Anzahl vorkommen, dass sie in vereinzelt Exemplaren und zuweilen auch in vermehrter Menge bei sonst Gesunden gefunden werden, und ferner, dass Fälle zweifelloser Leukämie vorkommen, bei denen dieselben zwar mit den anderen weissen Blutzellen auch absolut, aber nicht procentisch vermehrt sind. Andererseits habe ich Fälle gesehen, bei denen das Blut mit eosinophilen Zellen völlig übersät war, so dass sie das ganze Interesse des Untersuchers in Anspruch nahmen. In einem dieser Fälle, in welchem ich die Section machen konnte, hat sich ergeben, dass ebenso reichlich wie das Blut mit diesen Zellen überfluthet war, auch das Knochenmark damit erfüllt war, und ein Präparat aus letzterem stellte sich bezüglich dieser Zellen ganz ebenso dar, wie ein Blutpräparat. In diesem Falle, der fast ausschliesslich eine rein myelogene Leukämie betraf, bei welchem die Lymphdrüsen gar nicht und die Milz nur ganz minimal vergrössert war, hätte ich die Diagnose ohne den Blutbefund gar nicht stellen können, da die Knochen selbst bei stärkerem Druck gar nicht schmerzhaft waren. Dass diese Zellen jedoch für die myelogene Natur der Leukämie absolut nicht charakteristisch und zuverlässig sind, lehrte mich ein reiner Fall von lienaler Leukämie, bei welchem dieselben Zellen sich in ebenso reichlicher Zahl im Blut und post mortem im rothen Knochenmark vorfanden, wie in jenem.

Die eosinophilen Zellen hielt man früher für verfettete weisse Blutkörper. Der Erste, welcher dieselben in einem Falle von lienaler Leukämie auffand und beschrieb, war Jäderholm, der in einem Falle dieser Krankheit 5% und in einem anderen 15% der Leukocyten »fettig degenerirt« fand. Dann gibt Mosler bei Beschreibung eines Falles an, dass er hier zum erstenmale weisse Blutkörper gesehen habe, welche mit kleinen, das Licht stark brechenden Körnern vollständig erfüllt waren, die sich bei der Reaction mit Chloroform als Fetttropfen erwiesen. Budge fand, dass diese Zellen in überwiegender Mehrzahl vorhanden waren; ausserdem fand er dieselben im sogenannten rothen Knochenmark, während sie in der Milzpulpa nur vereinzelt vorkamen. Neumann stellte es nach Kenntnissnahme der ihm übersandten Präparate als wahrscheinlich hin, dass diese Zellen aus dem Knochenmark stammten. Bei der später vorgenommenen Punction des Sternums fanden sich dieselben Zellen in der herausbeförderten Masse. Auch in einem Fall von lienaler und medullarer Leukämie fand Sticker weisse Blutkörperchen, welche mit reichlichen, stark lichtbrechenden Körnchen und Tröpfchen versehen waren.

Auch das von Ehrlich beschriebene Auftreten von Mastzellen im leukämischen Blut scheint nicht für diesen Krankheitsprocess aus-

schliesslich charakteristisch zu sein. Wir werden auf Grund dieser Untersuchungen die früher wiederholt ventilirte Frage, bis zu welcher Zahl die weissen Blutkörper vermehrt sein müssten, respective welches Verhältniss zwischen rothen und weissen Blutkörpern bestehen müsse, um die Diagnose der Leukämie zu rechtfertigen, dahin beantworten müssen, dass es auf die absolute oder relative Vermehrung der Leukocyten gar nicht ankomme, sondern lediglich auf die einzelnen Formen derselben. Wir werden eine einfache leukocytotische Vermehrung der weissen Blutkörper dann anzunehmen haben, wenn das Blut mit normalen Zellen vom Typus der polynucleären, neutrophilen Elemente überschwemmt ist; eine Leukämie dagegen dann, wenn entweder eine specifische Vermehrung der myelogenen, mononucleären neutrophilen Zellen (Myelocyten),¹⁾ eventuell verbunden mit starker Zunahme der eosinophilen Zellen, vorliegt, oder eine solche der lymphatischen Zellen (kleinen, mononucleären mit grossem Kern [Lymphocyten]); und zwar werden wir im ersteren Falle eine myelogene, im letzteren eine lymphatische Form der Leukämie anzunehmen haben.

Betreffs der rothen Blutkörper gestaltet sich der Befund viel einfacher. Es sind nur ganz vereinzelte Fälle von Leukämie beschrieben, bei denen sich keine Oligocythämie der rothen Blutkörperchen nachweisen liess; meist besteht dieselbe, wenn auch nicht stets in so intensivem Grade, wie Quincke und Ditten dies beschrieben haben. Das Auftreten der gewöhnlichen kleinen Formen der rothen kernhaltigen Blutkörper ist bei der Leukämie, und namentlich bei der myelogenen Form derselben, eine häufig zu beobachtende Erscheinung. Bisweilen finden sie sich in ganz ausserordentlicher Menge. Dagegen finden wir nur sehr selten die grosse Form derselben, welche Ehrlich als Gigantoblasten beschrieben hat, und zwar auch nur dann, wenn daneben eine besonders hochgradige Anämie besteht.

Vereinzelte blutkörperhaltige Zellen habe ich bei Leukämie stets im Blute angetroffen; zuweilen erreicht die Anzahl derselben ganz ungewöhnliche Grade, wie namentlich in einem Falle, in welchem sich eine myelogene Leukämie aus einer perniciosen Anämie entwickelte. Sie sind indess nichts weniger als charakteristisch für Leukämie und finden sich bei den verschiedenartigsten Krankheiten von chronischem und acutem Charakter, wie Typhus, Phthisis, Carcinom, Pneumonie, Septikämie, Tabes, Pleuritis, Syphilis, Paralyse der Irren etc., wobei nicht ausgeschlossen ist, dass sie gelegentlich auch bei anderen Krankheiten

¹⁾ Dieselben finden sich stets in grosser Anzahl im Knochenmark vor, werden jedoch nur dann herausgeschwemmt und treten ins Blut über, wenn es sich um myelogene Leukämie handelt.

vorkommen. Hin und wieder enthielten diese Zellen auch kernhaltige rothe Blutkörperchen mit eingeschlossen. Diese Gebilde finden sich zuweilen in sehr zahlreicher Menge auch im Knochenmark bei Leichen, die an sehr verschiedenen Krankheiten gestorben sind, und zwar ist das Auftreten derselben weder ausschliesslich an das Vorhandensein des lymphoiden Markes, noch an eine bestimmte Krankheitsform oder -Gruppe gebunden. Was das weitere Schicksal derselben anbelangt, so wandeln sich dieselben grösstentheils in pigmenthaltige Zellen um, welche man namentlich unter den gleichen Bedingungen im Knochenmark antrifft, wie die früher blutkörperhaltigen, und zwar sowohl im pathologischen, als auch im physiologischen Zustand. Im letzteren findet man beide Formen in vereinzelt Exemplaren wohl regelmässig, während sie im atrophischen Gallertmark alter Leute constant relativ zahlreich vorkommen. Orth und Litten gelang es bei gemeinsamen Untersuchungen in 37% der untersuchten Fälle die pigmenthaltigen Zellen reichlich im Knochenmark nachzuweisen.

Die Zahl der Blutplättchen im Blute Leukämischer wurde bisher nur von Pruss gezählt und in vier Fällen je um das Vierfache vermehrt gefunden. Litten hat dieser Frage schon seit langer Zeit seine Aufmerksamkeit geschenkt und die Blutplättchen in allen Fällen sehr erheblich vermehrt gefunden. Desgleichen hat er in frischen, unmittelbar dem lebenden Blute entnommenen Präparaten die von ihm beschriebenen und als »weisse Bluteylinder« benannten Gebilde bei allen Formen der Leukämie ausnahmslos erheblich vermehrt gefunden.

Als letzten, wenn auch keineswegs constanten Befund im leukämischen Blute, sind noch die Charcot-Leyden'schen Krystalle zu erwähnen, welche sich niemals unmittelbar nach Entnahme des Bluttröpfens im frischen Präparat vorfinden, sondern erst während der Untersuchung nach verschieden langer Zeit, in verschiedener Menge und Grösse allmählig aufschliessen und auskrystallisiren. Ich habe sie stets nur in solchem Blute gefunden, welches auch besonders reich an eosinophilen Zellen war, und ganz besonders bei den myelogenen Formen der Leukämie.

Man findet die Charcot'schen Krystalle in verschiedenen Krankheitsproducten bei Menschen, welche eosinophile Zellen in vermehrter Menge im Blute haben. So bei Asthmatikern im Sputum, welches unmittelbar nach einem asthmatischen Anfall entleert wurde. Je länger man dasselbe unter dem Mikroskop beobachtet, umso mehr und umso grössere Krystalle bilden sich unter den Augen des Beobachters. Gleichzeitig findet man im Blute und im Sputum solcher Asthmatiker reichliche eosinophile Zellen. Das Gleiche gilt für Nasenpolypen. Bei der Untersuchung derselben finden sich reichliche Krystalle und eosinophile Zellen, letztere auch reichlich im Blute derjenigen Personen, von denen die Nasen-

polyphen stammen. Ich glaube nun in solchen Fällen, ebenso wie bei der Untersuchung leukämischen Blutes beobachtet zu haben, dass in dem gleichen Verhältnisse, in welchem die Charcot'schen Krystalle auskrystallisiren, die eosinophilen Zellen an Zahl und Dichtigkeit der Körnung abnehmen. Daraus würde hervorgehen, falls die Beobachtung richtig ist, dass sie aus den Körnungen der genannten Zellen hervorgehen. Im Knochenmark finden sich diese Krystalle bereits unter normalen Verhältnissen, wahrscheinlich sind sie auch in der Milz bereits vorgebildet. Bei Leukämischen bilden sie sich sehr häufig bald nach dem Tode und überziehen in der Form eines glitzernden, krystallinischen Beschlages von verschiedener Dicke die meisten, namentlich drüsigen Organe (Leber, Milz etc.). Ueber ihre chemische Beschaffenheit ist nichts Sicheres bekannt; nach Schreiber bestehen sie aus einer Verbindung von Phosphorsäure und einer organischen Base.

E. Neumann hat neuerdings seine Ansicht über diese Krystalle bei Leukämie geäußert (Virchow's Archiv, Bd. CXVI). Ich hebe aus dieser Arbeit folgende Stelle hervor: »Ich möchte die Aufmerksamkeit auf eine Beobachtung lenken, die zu Gunsten der Ansicht spricht, dass der Ursprung der Krystalle auf das Knochenmark zurückzuführen ist. Es gibt nämlich gewisse Fälle von Leukämie, in welchen das pathologisch veränderte Knochenmark die Fähigkeit, diese Krystalle bei eintretender Zersetzung auszuscheiden, verliert, und in welchen alsdann auch trotz der bisweilen sehr hochgradigen hyperplastischen Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen keine Krystalle im Blut sich bilden. Zwar haben einige Autoren in dieser Krystalbildung einen regelmässig wiederkehrenden Befund bei der Leukämie erblicken wollen, so hat sich z. B. Zenker dahin geäußert, dass man wohl in jedem Falle von Leukämie, in dem man ernstlich darnach sucht, die Krystalle finden werde, und auch Cohnheim spricht von der bemerkenswerthen Constanz, mit der dieselben sich im leukämischen Blut auszuscheiden pflegen. Diese Darstellung entspricht indess nicht den Thatsachen: schon früher habe ich hervorgehoben, dass das Auftreten der Krystalle sich auf die, allerdings die grosse Mehrzahl bildenden Fälle zu beschränken scheint, in denen die ein- oder mehrkernigen Leukocyten des Blutes sich durch ihre Grösse und ihren Protoplasmareichthum auszeichnen und die diese Elemente in dichter Anhäufung einschliessenden Blutgerinnsel der Leiche ein eiterähnliches, grünlichgelbes Aussehen darbieten, während dagegen die Krystalbildung ausbleibt in den selteneren Fällen, in denen das Blut grösstentheils kleine Lymphocyten mit sehr spärlichem Protoplasma enthält und die erorr-freien Coagula eine mehr weisse oder blassröthliche Farbe besitzen.«

Beziehungen des Blutes zu den blutbereitenden Organen. Höchst wahrscheinlich steht die Zunahme der weissen und die Abnahme

der rothen Blutkörperchen in genetischem Zusammenhang miteinander. Virchow und Andere nahmen eine Behinderung der Umwandlung der weissen Elemente in rothe an, während Neumann und Litten die Leukämie sich oft auf dem Boden einer schon bestehenden Anämie entwickeln lassen. Das Auftreten der rothen kernhaltigen Blutkörper beruht auf der Mitbetheiligung des Knochenmarks an dem Krankheitsprocesse. Ferner scheint aus den bisherigen Beobachtungen soviel hervorzugehen, dass das Auftreten grosser Mengen von Markzellen im Blut darauf hinweist, dass sie beim leukämischen Erkrankungsprocess in gesteigertem Masse aus den Bildungsstätten, namentlich dem Knochenmark, in die Blutbahn übertreten, wo sie einem Rückbildungs- oder Reifungsprocess anheimfallen, wobei sie unter Umständen die eosinophile Körnung annehmen können. Von anderer Seite (Biesiadecki und Kottmann) ist aber auch für eine andere Auffassung der Leukämie plaidirt worden, welche allerdings einen Bruch mit der bisherigen, fast allgemein giltigen Auffassung der Pathogenese der Leukämie bedingt, indem sie dieselbe als selbstständige Blutkrankheit hinstellt, im Gegensatz zu der Annahme, dass ihre Entstehung von pathologisch-anatomischen Veränderungen der blutbereitenden Organe abhängt. Diese Auffassung basirt ganz vorzugsweise auf dem bekannten von Leube und Fleischer beschriebenen Falle, in welchem hochgradige leukämische Blutbeschaffenheit bei intacter Milz und Lymphdrüsen gefunden wurde, während das Knochenmark roth und hyperplastisch war und zahlreiche rothe kernhaltige Blutkörper und Markzellen enthielt. Nach Neumann würde der Fall in der Weise aufzufassen sein, dass unter dem Einfluss der vorher bestehenden Anämie eine compensatorische Steigerung der physiologischen blutbildenden Thätigkeit des Knochenmarks Platz greift, welche schliesslich, über das Mass hinausgehend zur pathologischen Hyperplasie und zur Leukämie führt. Erwähnenswerth dürfte vielleicht auch die Thatsache sein, dass man eine Abnahme der Leucocyten bei der Leukämie beobachtet hat unter dem Einflusse acuter Krankheiten, ganz besonders aber unter dem Einflusse der Infectionskrankheiten, wie Pneumonie, Typhus etc.

Verlauf.

Der Verlauf der Leukämie ist meist chronisch. Als Durchschnittsdauer darf man ein bis höchstens zwei Jahre rechnen, doch kommen Fälle von exquisit acutem Verlauf zur Beobachtung. Diese in der Literatur zerstreuten casuistischen Mittheilungen hat kürzlich Ebstein gesammelt und als acute Leukämie beschrieben. Diese Abtrennung der schneller verlaufenden Fälle hat bis jetzt über das Wesen des Erkrankungsprocesses kein neues Licht verbreitet. Ich selbst habe bisher wohl die am acutesten

verlaufenden Fälle beschrieben; einen im Anschlusse an perniciöse Anämie, welcher in drei bis vier Tagen unter den Erscheinungen myelogener Leukämie tödtlich verlief und durch die Section verificirt wurde, und einen zweiten, welcher sich in unmittelbarem Anschlusse an Influenza entwickelte und in ebenso kurzer Frist unter Entwicklung metastatischer Herde im Gehirn, in der Retina und in der Haut zum Tode führte.

Diagnose.

Die Erkennung der Leukämie ist nur mit Hilfe des Mikroskops zu stellen; mit diesem aber leicht. Bezüglich der Verwechslung mit Leukocytose ist hauptsächlich darauf hinzuweisen, dass letztere niemals eine dauernde und stetig zunehmende ist, wie es bei der Leukämie stets der Fall ist. Ueber das Auftreten derjenigen Formen der Leukocyten, welche das Blut vorwiegend zu leukämischem stempeln, ist vorher das Nöthige gesagt worden. Hat man mit Hilfe des Mikroskops die Diagnose der Leukämie gesichert, so ist nur noch die Art derselben festzustellen. Dies hat bezüglich der lienalen und leukämischen Form niemals die geringste Schwierigkeit; dagegen kann es schwer sein, im einzelnen Fall die Mitbetheiligung des Knochenmarks zu erkennen. Auch hiebei wird man sich ganz vorzugsweise auf die mikroskopische Untersuchung (s. o.) verlassen müssen, da die Schmerzhaftigkeit der Knochen, spontan und bei Beklopfung, kein zuverlässiges Kriterium bildet. Dagegen werden wir eine myelogene Leukämie zu diagnosticiren haben, wenn bei weissem Blut Milz und Lymphdrüsen normal sind.

Prognose.

Die Prognose wird von den Meisten letal gestellt; einige Autoren, besonders Mosler, weichen hievon ab und halten eine Heilung für möglich, vorausgesetzt, dass der Kranke im Entwicklungsstadium früh zur Behandlung kommt. Ich selbst habe unter einer sehr grossen Zahl behandelter Fälle keinen genesen gesehen, vielmehr endeten alle letal.

Behandlung.

Die Prophylaxis kommt insofern in Betracht, als man gewisse Krankheiten, in deren Gefolge man Leukämie hat auftreten sehen, mit besonderer Sorgfalt behandeln muss, um möglichst die Gefahr hinzutretender Leukämie zu verringern. Dies gilt namentlich von der Anämie, von Intermittens, Influenza, Traumen der Milz und Knochen, scrophulösen Drüsengeschwülsten, Darmleiden und eventuell von der Syphilis.

Die diätetische Behandlung steht bei der ausgebildeten Krankheit obenan, da es sich darum handelt, die Kräfte des Patienten zu erhalten. Von den meisten Autoren wird nach dieser Richtung hin stark eiweissreiche Kost empfohlen. Sehr wichtig ist das Verhältniss des Stoffverbrauches und namentlich des Eiweisszerfalles beim Leukämiker. Wir können aus Mangel an Raum darauf nicht näher eingehen, sondern wollen nur im Wesentlichen hervorheben, dass Pettenkofer und Voit in leichteren Fällen keine wesentliche Erhöhung des Eiweissumsatzes fanden, während in schwereren Fällen und besonders bei fortschreitender Kachexie die N-Ausscheidung unzweifelhaft erhöht ist. Der Hauptgrundsatz bei der Ernährung leukämischer Kranker muss darin bestehen, nichts zu reichen, was der Patient nicht zu assimiliren vermag. Es muss dies besonders hervorgehoben werden, weil die Leukämiker häufig an Dyspepsie und Darmkrankheiten leiden. Deshalb sollen allemal nur leicht verdauliche Nahrungsmittel verordnet werden. Es ist ferner darauf zu achten, dass in letzteren sämtliche Nährstoffe, und zwar im richtigen Verhältniss vorkommen, dass unverdauliche Substanzen, wie Cellulose, zu viel Amylum etc. thunlichst vermieden werden. Den Verdauungsorganen dieser Patienten darf schon nicht viel zugemuthet werden; es muss ihnen im Gegentheil die Arbeit so leicht als möglich gemacht werden. Deshalb empfiehlt es sich, im Wesentlichen animalische Kost zu reichen, namentlich Milch, auch Kumys oder Kefir, ferner Eier und Fleisch, besonders das roh geschabte Rindfleisch, geschabten Schinken, Wild, Geflügel, Fleischpepton, Austern. Von Vegetabilien würden in Frage kommen: Weizenbrod, Semmel, Zwieback, Leguminosenmehl, Cacao, Spargel, Artischocken, Blumenkohl, Spinat, Kresse; von Genussmitteln Rothwein, gutes Bier, Fleischbrühe und Valentine's Meat juice, Brand's Meat essence u. a. Bei schwerem Marasmus würden eventuell ernärende Klystiere in Verwendung kommen. Im Grossen und Ganzen würde ich die diätetischen Vorschriften für die Ernährung Leukämischer dahin zusammenfassen: reichliche Zufuhr guter Fleischkost und Beschränkung amyalum- wie zuckerreicher Kost, welche den Stoffwechsel verlangsamten könnten.

Ein weiterer Factor für die Behandlung ist geistige und körperliche Ruhe. Ein Leukämiker befindet sich nach dieser Richtung hin ganz ähnlich wie Jemand, der durch grosse Blutverluste oder durch Degeneration der Blutkörper anämisch geworden ist, nur dass die Ursache des Processes auf Hemmniss der Umwandlung farbloser Blutkörper in rothe beruht.

Kalte Bäder, namentlich Seebäder, welche vielfach empfohlen sind, werden nur ganz im Beginn der Krankheit nützen, namentlich in Fällen, bei welchen nervöse Störungen prävaliren. Bei vorgeschrittenen Fällen, bei denen eine gesteigerte Consumption der Albuminate besteht, sind sie

sicher, schon wegen der energischen Wärmeentziehung, schädlich. Warme Bäder dagegen sind hier unbedingt zu gestatten, falls sie nicht schwächen; auf jeden Fall sollen sie nicht zu lange ausgedehnt werden.

Transfusion. Es lag nahe, bei einer Krankheit, deren hauptsächlichste Veränderung im Blut liegt, durch Transfusion Heilung zu schaffen; und so wurde sie zum erstenmale im Jahre 1863 von Blasius. und zwar mit ungünstigem Erfolge, ausgeführt. Später wurde sie noch bei zwei Kranken von Mosler ausgeführt und hatte vorübergehenden Erfolg. Weiteren Erfolg in der Therapie der vorliegenden Krankheit hat die Transfusion nicht zu erringen vermocht, und so ist sie zunächst in Deutschland und später auch in England und Amerika ziemlich vollständig vergessen worden — und meiner Ansicht nach mit vollem Recht. Was sollte es selbst nützen, wenn wir eine Anzahl normaler rother Blutkörper in die Blutbahn des Leukämikers überführen könnten, und diese ihr kurzlebiges Dasein im fremden Blute auslebten, ohne dass sich an ihre Existenz eine neue Brut gesunder, das Blut verjüngender Elemente anschlosse? Im besten Fall ein kurzer Traum, zerplatzend wie eine Seifenblase, wenn es uns nicht gelingt, auf den Bluterzeugungsherd selbst regenerirend und verjüngend einzuwirken.

Medicamentöse Behandlung. Eine solche Hoffnung knüpfte man vorübergehend auf das Arsen, welches eine grosse Rolle bei der Behandlung der Leukämie zu spielen berufen schien. Leider haben sich die an die Darreichung desselben geknüpften Erwartungen endgiltig nicht erfüllt, wenn auch nicht übersehen werden darf, dass vorübergehende Besserungen, namentlich im Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörpern, sowie Stillstand des Milztumors und selbst vorübergehende Detumescenz der Lymphdrüsen vorkommen. Man wird sich deshalb, namentlich in frühen Perioden der Krankheit, dieses Mittels mit Erfolg bedienen. Neben Abnahme der weissen und Zunahme der rothen Blutkörper hat man Verschwinden der hämorrhagischen Diathese, der Nachtschweisse und selbst Abnahme des Milztumors beobachtet. Ich selbst habe vorübergehend ganz gute Erfolge dieses Mittels, aber niemals eine Heilung beobachtet. Dies gilt auch für die ganz acut verlaufenden Fälle. Da die Arsenikpräparate leicht die Digestionsorgane angreifen, so sei man bei der Darreichung sehr vorsichtig! Am besten eignet sich der Liquor Kali arsen. (Solut. arsen. Fowleri), welcher 1% As_2O_3 enthält. Man verordnet denselben mit 3—4 Theilen Aqu. foeniculi verdünnt zu 0·01—0·5 g pro dosi in Tropfenform. Maximaldosis ist 0·5 g pro dosi, 2·0 g pro die. Man steigere die Dosis unter Berücksichtigung der Gewöhnung des Organismus, übersteige aber nicht die Maximaldosis, obgleich der Organismus meistens viel höhere Gaben ohne Intoxicationserscheinungen verträgt. Die subcutane Injection des Arsens hat für die Behandlung der

Leukämie keinerlei Vortheile. Wiederholt habe ich den arsenhaltigen Levicobrunnen, der das Medicament in Form der arsenigen Säure enthält, lange Zeit fortbrauchen lassen, danach auch ganz geringe Anschwellung der Milz gesehen; indess hat diese Darreichung keinerlei wesentlichen Vortheil. Sehr wirksam fand Ebert die combinirte Darreichung von Solut. Fowleri mit Chin. sulf. bei einem Kranken, der an lymphatisch-lienaler Leukämie litt. Er beobachtete erhebliche Anschwellung der Milz und Drüsen und sah das Verhalten der Blutkörper von 1:12 bis auf 1:124 absinken, bis schliesslich normaler Blutbefund constatirt wurde. Die anderen Mittheilungen sind zu kritiklos und lückenhaft, um ein sicheres Urtheil zuzulassen. Jedenfalls verdient diese Behandlungsmethode bei der Hoffnungslosigkeit der sonstigen therapeutischen Massnahmen weitere Beachtung.

Die Chinarinde und Chininsalze sind vielfach therapeutisch in Berücksichtigung gezogen, und namentlich sind grosse und lang fortgesetzte Gaben von Chinin abwechselnd mit Eucalyptusöl und Piperin von Mosler empfohlen worden.

So viel steht fest, dass bei Durchsicht der Literatur viele Fälle angeblicher Heilungen durch Chinin auf andere Krankheiten als Leukämie bezogen werden müssen, namentlich Fälle von Malaria milztumoren und von Anämie oder Scrophulose mit Leukocytose. In reinen Fällen von Leukämie nützt die Chininbehandlung auf die Dauer ebensowenig als die Combination des Chinins mit Eisenpräparaten. Dasselbe gilt von den eisenhaltigen Mineralwässern und dem Gebrauch der Stahlbäder.

Nach den guten Erfolgen, welche man mit der Phosphorthherapie bei den malignen Lymphomen erzielt hat, unter deren Einfluss man nicht nur die Drüsengeschwülste schwinden, und die Leukocytose abnehmen sieht, lag es nahe, die gleiche Behandlungsmethode auch auf die Leukämie auszudehnen. Nach dieser Richtung hin haben sich namentlich englische Autoren verdient gemacht. Wenn auch bei der Leukämie unter dem Einfluss des Phosphors die vergrösserten Drüsen an Härte abnahmen und ihr Volumen kleiner wurde, auch die Anzahl der weissen Blutkörper sich erheblich verringerte, so sind sichere Fälle von Heilung nicht beobachtet, so dass das Mittel bei dieser Krankheit keine weitere Empfehlung verdient.

Dasselbe gilt von den Sauerstoffinhalationen, welche auf die Annahme einer verminderten Oxydationsfähigkeit des leukämischen Organismus hin empfohlen worden sind.

Die von Mosler empfohlene Tinct. Eucalypti glob. allein oder in Verbindung mit Piperin und Chinin soll durch Contraction die Milz verkleinern und dadurch auf den Allgemeinprocess günstig einwirken. Ich habe viele Versuche mit diesem Mittel allein und in der Mosler'schen

Combination angestellt, ohne jemals günstige Erfolge zu sehen und halte dasselbe für völlig nutzlos. Ganz dasselbe gilt für die Jodpräparate, namentlich auch für den Syr. ferri jodati sowie für den Leberthran mit und ohne Jodeisen.

Die Organtherapie hat man auch auf die vorliegende Krankheit, namentlich die myelogene Form, ausgedehnt, indem man Glycerinextracte der Fusswurzelknochen vom Kalbe den Patienten innerlich gab oder subcutan injicirte. Später gab man je nach der Form der Leukämie Tablets von Milz-, Lymphdrüsen- oder Knochenmarkextract. Ich habe vielfach diese Methode angewendet, ohne auch nur je die geringste Besserung wahrzunehmen. In jüngster Zeit hat man bei der Behandlung der Leukämie auch vielfach die Darreichung von Thyreojodin in Betracht gezogen. Man gab von drei Tabletten ansteigend bis 29 pro die, im Ganzen bis 240 Stück, welche Quantität circa 72 g Schilddrüsensubstanz entspricht. Man hat demnach eine Abnahme der Leukocyten bei der Leukämie beobachtet. Auch bei dieser Therapie habe ich keine wesentlich besseren Erfolge beobachtet; die Tablets stammten aus englischen Fabriken, vorzugsweise von Burroughs, Wellecome & Co. in London, und aus den Farbenfabriken von vormals Fr. Bayer in Elberfeld.

Locale Therapie. Diese richtet sich vorzugsweise gegen die Intumescenz der Milz und Lymphdrüsen und ist von der wahrscheinlich ganz irrigen Voraussetzung ausgegangen, dass die Erkrankung der genannten Organe den pathogenetischen Ausgangspunkt des Allgemeinleidens darstellt. Die günstigen Erfolge des Arsens führten Mosler dazu, die Injection der Fowler'schen Lösung direct in das Milzparenchym zu versuchen, nachdem er bereits bei nicht leukämischen Milztumoren günstige Resultate erzielt hatte. Er sah bereits nach zehn Injectionen innerhalb acht Wochen bedeutende Verkleinerung des Organs, welches derb, hart und höckerig wurde. Die Einspritzungen wurden gut vertragen. Mosler spricht sich über die Wirkung folgendermassen aus: »Mit der durch parenchymatöse Injectionen erzielten Zunahme der derben Beschaffenheit von Milztumoren, der theilweisen Verödung des Milzparenchyms in Folge der Hyperplasie und darauf folgenden Schrumpfung des Bindegewebes scheint, wenn auch keine Heilung der Leukämie, doch in günstigen Fällen wenigstens ein vorübergehender Stillstand des leukämischen Processes in der Milz erzielt werden zu können. Sehr oft werden die durch den Tumor bedingten subjectiven Beschwerden durch die Injection erheblich gemildert, ausserdem ist der moralische Einfluss, den der Kranke durch thatkräftiges Handeln hiebei erhält, nicht zu unterschätzen.« Jedenfalls erfordert diese Behandlungsmethode einige Cautelen, überdies vor Allem guten Kräftezustand, Fehlen stärkerer Anämie und Kachexie und Abwesenheit von hämorrhagischer Diathese. Ausser Arsen

hat man noch Ergotin und Jod zur parenchymatösen Injection empfohlen ersteres namentlich mit gutem Erfolg.

Zur Verkleinerung des Organs hat man weiter die Anwendung der Kälte, besonders in Form kalter Douchen auf die Milzgegend empfohlen. Botkin empfahl wie gegen andere Milztumoren, so auch gegen die leukämischen Faradisation der Milz; Anderen auch die locale Galvanisirung. Die Thatsache, dass durch percutane Elektrisirung die Grenzen des Milztumors verkleinert werden können, ist jedenfalls richtig, wovon man sich leicht überzeugen kann. Einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit selbst konnte ich ebenso wenig wie Riess u. A. wahrnehmen. Manche beobachteten danach beträchtliche Zunahme der Leukocyten. Aehnliches gilt von der Galvanopunctur, wobei man mehrere bis auf die Spitze isolirte Nadeln durch die Haut tief in die Milz einführt und dieselben dann mit dem negativen Pol in Verbindung bringt, während der positive auf die Bauchdecken aufgesetzt oder ebenfalls direct in die Milz eingestochen wird. Nach jeder Sitzung stellten sich in den beobachteten Fällen leichtes Fieber und leichte peritonitische Reizung ein, Erscheinungen, welche in anderen Fällen allerdings fehlten. Ein dauernder Erfolg war nicht zu constatiren; mehrmals schien die Milz etwas anzuschwellen. Auf jeden Fall darf man wohl die elektrische Behandlung der Milz bei Leukämischen als zwecklos widerrathen.

Die Splenektomie, welche wie bei nicht leukämischen Tumoren, so auch bei diesen wiederholt versucht worden ist, hat stets (Collier sammelte 16 Fälle, jedoch hat sich seitdem die Anzahl erheblich vermehrt) schnellen Tod zur Folge gehabt, und ist daher zu verwerfen, schon wegen der Gefahr der hämorrhagischen Diathese, welche jeden operativen Eingriff bei einem Leukämischen ganz besonders gefahrdrohend erscheinen lässt. Eine Anzahl von Splenektomien bei Leukämikern endete durch Verblutung letal. (Vgl. das Capitel der »Splenektomie«.)

Der Milztumor bei der Pseudoleukämie.

Unter Pseudoleukämie versteht man eine chronische, zur Kachexie führende Anämie, bei der sich ausser einer verhältnissmässig geringen Blutveränderung, die nur die rothen Blutkörper und deren Gehalt an Hämoglobin betrifft, und etlichen von dieser abhängigen Folgezuständen (unter denen wir hauptsächlich die hämorrhagische Diathese hervorheben) im Körper nichts Abnormes findet, als Anschwellung der Lymphdrüsen, der Milz oder beider.

Man unterscheidet, entsprechend der Leukämie, eine lienale, lymphatische und myelogene Form, je nachdem das eine oder andere blutbereitende Organ vorzugsweise erkrankt ist; Mischformen zwischen den beiden ersteren bilden die Regel.

Die vielen Namen, welche diese Krankheit erhalten hat (Adenie Trousseau's, Hodgkin's Disease, Anaemia splenica seu lymphatica, malignes Lymphom Billroth's, malignes Lymphosarcom (Langhans), Cachexie sans leucémie etc.) beweisen nur die grosse Unklarheit, in welcher man sich ihr gegenüber befunden hat und noch befindet.

Man findet post mortem eine weit verbreitete zellige Hyperplasie der Lymphdrüsen und lymphatischen Follikel, öfters zugleich mit Milzvergrösserung und massenhafte lymphoide Einlagerungen in das interstitielle Gewebe der Leber, Milz, Nieren und anderer Organe, Veränderungen, die vollkommen mit denen der Leukämie übereinstimmen können.

Aetiologie.

Die Krankheit besteht aus unbekanntem Ursachen. Wahrscheinlich verdienen Reize, welche längere Zeit im Gebiet der erkrankten Drüsen ursprünglich eingewirkt haben, und Traumen, welche die Milz betreffen, sowie vorangegangene Intermittens und vielleicht Syphilis Beachtung; dagegen muss die Scrophulose auf strengste getrennt werden. Infections-erreger sind bis jetzt mit Sicherheit nicht gefunden worden. Wiederholt sind Ansiedlungen von *Bacterium coli* in pseudoleukämischen Milzen nachgewiesen worden, doch verdient dieser Befund wenig Beachtung. Männer erkranken häufiger als Frauen; Kinder werden nicht selten davon betroffen.

Pathologische Anatomie.

Die pseudoleukämische Milz ist pathologisch-anatomisch dadurch gekennzeichnet, dass sie vollkommen das Bild der einfachen Hyperplasie darbietet. Das Organ im Ganzen ist stets vergrössert; zum Mindesten auf das Doppelte seines normalen Volumens, doch kommen auch Tumoren von imponirender Grösse vor, die bis zum Nabel, ja bis tief ins Becken hinabreichen. Auf dem Durchschnitte ist das Parenchym von mässiger, etwas markiger Consistenz, ziemlich glatter, schön marmorirter Schnittfläche, auf der sehr grosse und sehr zahlreiche hellgraue Follikel von der gleichmässig frischrothen Pulpa sich abheben. Die Kapsel ist meist leicht verdickt, die Ränder abgerundet, glatt. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich alle Zeichen einer einfachen Hyperplasie. Langhans berichtet (Virchow's Archiv, Bd. LIV) über den folgenden makroskopischen Milzbefund in einem Falle von Pseudoleukämie. Die

Milz ist stark vergrössert, 17 cm lang, 14 cm breit, 6 cm dick, steif. Ober- und Schnittfläche uneben durch Einlagerung äusserst zahlreicher, prominenter, weisser bis weissgelblicher, sehr derber Knötchen, von mittlerer Transparenz, die kleinsten miliar, die grössten 5 mm im Durchmesser, rund, länglich, verästelt, hie und da im Zusammenfliessen begriffen, polyedrisch abgeplattet oder namentlich die peripheren keilförmig. Sie liegen sehr dicht und wiederholen Gestalt, Anordnung und Zahl der Follikel; wie diese, sind sie von Gefässen durchsetzt, deren Quer- und Längsschnitte als punkt- oder linienförmige einfache oder verästelte centrale Depressionen zu sehen sind. Zwischen ihnen liegen bald schmale, bald breitere Streifen der zähen rothbraunen Pulpa. Trabekel sind in letzterer noch hier und da sichtbar. Unter dem Mikroskop macht sich das erwähnte Verhältniss der Knoten zu den Gefässen noch deutlicher bemerkbar. In den Knoten tritt die feinkörnige, homogene, glänzende, nirgends deutlich faserige Grundsubstanz stärker hervor, besonders in den grösseren Knoten an deren peripheren Schicht. Die Lymphkörper sind in ihr in netzförmigen Zügen angeordnet. Auch sind zahlreichere vielkernige, auch wirkliche Riesenzellen vorhanden. Die grösseren Gefässe besitzen eine sehr dicke Adventitia; kleinere Gefässe sind nur sehr spärlich. Die Pulpa erscheint normal, aber stark comprimirt und enthält in den die Knoten direct umgebenden Schichten braunrothes Pigment. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Milz findet man nichts von dem gewöhnlichen Befund der Hyperplasie Abweichendes; charakteristisch für die Pseudoleukämie, ebenso wie für die Leukämie, sind die lymphoiden Einlagerungen in der Milz, Leber und Nieren, welche häufiger herdweise, zuweilen aber auch in ganz diffuser, gleichmässig über das ganze Organ verbreiteter Weise auftreten. Sie haben ihren Sitz vorzugsweise in dem neugebildeten Bindegewebe, welches sich in der Leber um die Acini herum, in den Nieren im interstitiellen Gewebe und in der Milz in der Peripherie der Follikel entwickelt hat.

Die Milzfollikel vergrössern sich bedeutend, werden hart und steif und zeigen unter dem Mikroskope eine Vermehrung der Lymphzellen und Verdickung des Reticulum, manchmal wirkliches Bindegewebe; die Umgebung wird nicht mitergriffen, sondern leidet nur durch Druck.

Die Erkrankung der Lymphdrüsen äussert sich ebenfalls in einer bedeutenden zelligen Hyperplasie, wodurch dieselben zu grossen weichen oder härteren Tumoren anschwellen. Dieselben haben eine weisse, weisslichgraue oder grauröthliche Schnittfläche und bilden aus den einzelnen geschwollenen Drüsen zusammengesetzte knollige Gruppen. Mikroskopisch findet man eine sehr reichliche Wucherung und Vermehrung der Lymphzellen, so dass das Netzwerk der Drüse von den zelligen Elementen ganz verdickt ist. Bei den sogenannten harten Formen tritt die Bindegewebsentwicklung

und Verdickung des Reticulum mehr in den Vordergrund, obgleich nebenbei die Vermehrung der Lymphzellen ebenfalls stattfindet. Dass eine principielle Scheidung zwischen härteren und weicheren Formen dieser Geschwulst zulässig ist, möchte ich nicht zugeben. Man hat auch die Neubildung durch die Drüsenkapsel hindurch auf das umgebende Gewebe überwuchern gesehen.

Hyperplastische Prozesse findet man auch in den Tonsillen und in den lymphatischen Apparaten des Darmes. Bei der bacteriologischen Untersuchung pseudoleukämischer Milzen sind zahlreiche Ansiedelungen von *Bacterium coli* gefunden worden, gleichwie bei der Leukämie (Kelsch und Vaillard, Fermi, Gabbi und Barbacci). Es sind jedoch durchaus mit Recht schwerwiegende Bedenken dawider erhoben worden, dass man diesen Bakterienbefund ätiologisch mit der Grundkrankheit in Beziehung bringt.

Symptomatologie.

Keine noch so subtile Schilderung kann eine Vorstellung von den verschiedenartigen Symptombildern und dem wechselnden Verlauf geben, welchen diese Krankheit darbietet. Indess sind die scheinbar noch so verschiedenartigen Krankheitsbilder doch alle auf einem gleichartigen Boden entsprossen und durch zahllose unmerkliche Uebergänge untereinander verbunden. Als Grundlage für das Wesen der Krankheit ist festzustellen, dass sie ihren Ausgang von Milz und Lymphdrüsen oder beiden nimmt. Wenn man diesen Standpunkt als wesentlich nicht anerkennt, so ist sie als eigene Krankheit nicht mehr zu halten.

1. Bei den reinen Formen der Leukämia lienalis findet man neben der Kachexie meistens einen sehr beträchtlichen harten Milztumor, der bis ins Becken hinabreichen und mit Perisplenitis verbunden sein kann. Neben dieser imponirenden und das Krankheitsbild vollständig beherrschenden Milzgeschwulst treten etwaige gleichzeitig vorhandene Drüsenschwellungen sehr in den Hintergrund. Man hat diese Form unter dem Namen der Anaemia splenica als eine eigene besondere Krankheitsform beschrieben, doch ohne jeden zwingenden Grund, denn es steht ganz in dem Belieben des Beobachters, ob er in dem Krankheitsbild eine allmähig zunehmende Anämie mit gleichzeitiger Entwicklung eines grossen Milztumors erblicken will oder eine schwere Form der essentiellen Anämie mit secundärer Milzvergrößerung.

2. Die rein lymphatische Form der Pseudoleukämie ist ausgezeichnet durch die Anschwellung der Lymphdrüsen, ohne Neigung zur Eiterung und Verkäsung. Wo dies vorkommt, ist die Complication durch accidentelle Veranlassung bedingt. Je nachdem die Menge der zelligen Elemente vermehrt, oder das Reticulum verdickt ist, unterscheidet man

eine weiche und harte Form des Lymphoms. Die Schwellung betrifft meist zuerst die Drüsen am Halse, dann die Supraclavicular- und Axillar-drüsen, endlich die Inguinaldrüsen, erst später erkranken die innerlich gelegenen Bronchial-, Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen. Indess wird weder eine bestimmte Reihenfolge der Erkrankung eingehalten, noch ist es nöthig, dass jedesmal alle genannten Drüsengruppen in das Bereich der Erkrankung einbezogen werden. Nicht selten entwickelt sich die Drüsenschwellung, welche übrigens ganz schmerzlos verlaufen kann, unter Temperaturerhöhungen, welche im weiteren Verlauf der Erkrankung gänzlich fehlen können. Die Milz braucht sich bei dieser Form an der Erkrankung nicht zu betheiligen; häufiger jedoch ist dies der Fall, wenn es auch nur zu geringen Volumszunahmen des Organs kommt. Gowers fand unter 97 Fällen von lymphatischer Pseudoleukämie die Milz nur 17mal unbetheiligt.

Wir müssen in das Gebiet dieser Erkrankung vorzugsweise diejenigen Drüsengeschwülste rechnen, welche wir nach dem Vorgang von Winiwarter, Billroth u. A. als malignes Lymphom (Lymphadenom, Lymphosarkom von Langhans) bezeichnen. Diese Autoren unterschieden von den anderen Drüsentumoren jener rasch wachsende Form von multiplen Geschwülsten, welche, zuerst die Drüsen einer bestimmten Körperregion, zumeist am Halse befallend, schnell auf benachbarte Drüsengruppen übergehen, alsdann die Lymphdrüsen der Achselhöhle, der Inguinalgegend ergreifend, auch auf die grossen Körperhöhlen, die Bronchial- und Abdominaldrüsen sich erstrecken, um schliesslich Metastasen in die inneren Organe zu setzen. Ihre Localisation folgt stets den Lymphbahnen. Auch die grössten Tumoren haben keine Tendenz zur Ueberschreitung der ihnen durch das Organ gesetzten Grenzen; weder greifen sie in das benachbarte Gewebe über, noch ziehen sie die nächsten Lymphdrüsen in ihr Bereich. Jede Drüse erkrankt gesondert. Die Intumescenz aller einer bestimmten Körperregion unterstellten Lymphapparate ergibt Geschwülste von gewaltiger Grösse, in denen man aber stets durch die Palpation die einzelnen Drüsengruppen von einander abgrenzen kann. Die Haut über den Tumoren ist frei verschieblich und ohne entzündliche Veränderungen. Die Intumescenzen, aus welchen die einzelnen Drüsengruppen sich zusammensetzen, verwachsen weder mit der Nachbarschaft, noch miteinander. Schmerzhaftigkeit auf Druck besteht nicht.

Penzoldt und Fleischer beschrieben einen Fall von Uebergang eines malignen Lymphoms in lymphatische Leukämie.

Scharf von den malignen Lymphomen zu trennen ist die Lymphosarkomatose Virchow's, zu der die allgemeine Anämie in keinem anderen Verhältnisse steht, als zu jeder Sarkomatose von gleicher Bösartigkeit. Das Sarkom der Lymphdrüsen, welches häufig in seiner Erscheinungs-

weise grosse Aehnlichkeit mit dem Lymphom hat, unterscheidet sich von ihm durch seine Neigung zur Heteroplasie und zur Verlöthung der einzelnen, an einander gelegenen Tumoren, sowie durch andere entzündliche Symptome.

3. Bei der reinen Form der myelogenen Pseudoleukämie würde man die gleiche Erkrankung des Knochenmarks zu erwarten haben, wie bei der entsprechenden Form der Leukämie. Ich habe allen Grund anzunehmen, dass derartige Fälle noch nicht beobachtet worden sind; überdies wäre es wohl auch kaum möglich, dieselben während des Lebens mit Sicherheit zu diagnosticiren. In den Fällen von Pseudoleukämie, welche ich selbst secirt habe, fand ich das Knochenmark in derselben Weise verändert, wie wir es bei der perniciosen Anämie anzutreffen pflegen.

Die allgemeinen Symptome betreffen die Anämie (Schwindel, Ohnmachten, Dyspnoe, Oedeme), die hämorrhagische Diathese, Fieberbewegungen, welche keinen bestimmten Typus erkennen lassen, Herzklopfen, Kleinheit des Pulses, Dyspnoe, Appetitlosigkeit, Dyspepsie, zeitweilige und sehr hartnäckige Durchfälle, Leberschwellung, hydropische Erscheinungen, namentlich Anasarca, Schwellen, gelegentlich unerklärliche Schmerzen an verschiedenen Stellen des Körpers. So beobachtet man namentlich enorm heftige Schmerzen, die vom Bauch ihren Ausgang nehmen und nach den unteren Extremitäten ausstrahlen. Als Ursachen derselben hat man wiederholt stark geschwollene Retroperitonealdrüsen gefunden, welche auf die nach den Beinen ziehenden Nervenstämme drückten. Gelegentlich können die intumescirten Drüsen in der Inguinalgegend auch zu Stauungsödem der Beine Veranlassung geben. Durch den Druck der lymphatischen Tumoren können auch an anderen Stellen Compressionserscheinungen hervorgerufen werden; so Schling- und Athembeschwerden, durch den Druck auf den Vagus Herzerscheinungen, durch Compression der Abdominaldrüsen gelegentlich Ikterus und Ascites. Die Tonsillen werden häufig ebenfalls geschwollen angetroffen, desgleichen die Gland. circumvallatae des Zungenrückens.

Unter den Complicationen dürften Entwicklung von Lymphomen und Sarkomen in der Haut, sehr anhaltende und heftige Bronchialkatarrhe, sowie namentlich Tuberculose, Beachtung verdienen.

Das Blut. Die hochgradigste Anämie ohne auffallende Vermehrung der weissen Blutkörper ist das prägnanteste Symptom der Krankheit. Nur gelegentlich ist eine deutliche Leukocytose, d. h. eine einseitige Vermehrung der polynucleären Formen der Leukocyten nachweisbar. Die Zahl der rothen Blutkörper ist vermindert, der Hämoglobingehalt erheblich herabgesetzt und mehr, als der Abnahme der rothen Körperchen entspricht. Man beobachtet zuweilen rapides Absinken des Hämoglobins.

globingehaltes in ganz kurzer Zeit, so in einem Fall innerhalb einer Woche von 85% auf 40%, ohne dass gleichzeitig eine Hämoglobinurie oder deutlich erkennbare Hämoglobinämie nachweisbar wäre. — Poikilo- und Mikrocyten kommen regelmässig vor, dagegen fehlen die Megalocyten. Normoblasten (die kleinen rothen, kernhaltigen Blutkörper) fehlen fast niemals in einzelnen Exemplaren, dagegen kommen die Gigantoblasten nur bei gleichzeitiger, sehr hochgradiger Anämie vor. Die Zahl der eosinophilen Zellen ist nicht auffallend vermehrt, ebensowenig als die der blutkörperchenhaltigen Zellen im Blut, während sie in der Milz massenhaft gefunden werden. Die Blutplättchen sind nach meinen eigenen Untersuchungen constant erheblich vermehrt. Als eigenartig gegenüber den sonstigen Analogien mit der Leukämie wäre noch hervorzuheben, dass im Blute der Pseudoleukämischen niemals Charcot'sche Krystalle gefunden werden.

In jüngster Zeit sind von verschiedener Seite unter dem Namen der »infectiösen Pseudoleukämie« (Pel) und des »chronischen Rückfallfiebers« (Ebstein) Fälle von Pseudoleukämie mit eigenthümlichen recurrirenden Fieberperioden beschrieben worden. Diese Fälle, welche in ausserordentlich übereinstimmender Weise, meist in Jahresfrist, verlaufen, sind ausgezeichnet durch zunehmende Anämie und Kachexie, durch periodenweise auftretendes Fieber, durch Anschwellung der Milz, Leber, mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen, zuweilen durch Ikterus, durch dauernd anhaltende Diazoreaction und Abnahme des Hämoglobingehaltes. Die Kranken machen während der Dauer ihrer Krankheit 7 bis 10 und mehr Fieberperioden von 5-, 7-, 11-, ja selbst 22tägiger Dauer durch. Zwischen den Fieberperioden liegen ebensoviele fieberfreie Intervalle, die ebenfalls 7, 9, 13 Tage und darüber andauern können. Die einzelnen Fieberperioden, welche von Frösten eingeleitet sein können, bieten einen ausgesprochen remittirenden, staffelförmig auf- und absteigenden Typus dar. Während ihres Bestehens pflegt die Milz, die in der Apyrexie etwas abgeschwollen war, an Grösse wieder erheblich zuzunehmen. Gelegentlich können auch die äusserlich gelegenen Drüsen anschwellen, ganz vorzugsweise aber handelt es sich um die bronchialen, retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen. — Die bacteriologische Untersuchung, sowie die Culturversuche auf den verschiedensten Nährböden haben auch in diesen Fällen, sowie in den gewöhnlichen, fieberfrei verlaufenden Fällen von Pseudoleukämie stets negative Resultate ergeben.

Von älteren Autoren traten Canstatt, Scharlau, Führer für Vergrösserung der Milz bei der Chlorose ein. Diese Autoren beschreiben die Milz in solchen Fällen als beträchtlich vergrössert, blassroth, auf dem Durchschnitt sehr saft- und parenchymreich, von weichkörnigem Bruch. Chvostek (Wiener klinische Wochenschrift, 1893) fand auf der medicinischen Klinik zu Wien bei 56 Fällen von Chlorose 21 Vergrösserungen

der Milz. In einer Reihe von Fällen konnte übereinstimmend ein Zurückgehen des vorhandenen Tumors mit dem Zurückgehen der übrigen Krankheitssymptome und mit der Besserung des Blutbefundes constatirt werden. Bei dem Fehlen jedes andern ätiologischen Momentes ist diese Deutung zulässig. Mithin ist der Tumor nicht accidentell, sondern steht mit der Erkrankung im Zusammenhang. Diese Fälle von Chlorose mit tastbaren Milztumoren von geringerer oder derberer Consistenz bilden den Uebergang zu den Fällen von lienaler Pseudoleukämie (namentlich bei Kindern) oder Anaemia splenica. In den anämischen Fällen von Milzvergrößerung fand sich eine Abnahme bis auf 1,900.000 rother Blutkörper in einem Cubikmillimeter, stets bedeutende Herabsetzung des Hämoglobingehaltes auf 20—56% (Fleisch), der Farbe-Index schwankte innerhalb der Grenzen von 0,44 bis 77. Vermehrung der Leukocyten war oft vorhanden, verlor sich aber mit der Verkleinerung des Milztumors (neutrophile Leukocytose). Die Prognose scheint durch den Milztumor nicht wesentlich verschlechtert zu werden. Dass scheinbar sehr schwere Anämien mit enormen Milztumoren, die ganz das Bild der Anämia splenica darbieten, sich zurückbilden können und zwar in relativ kurzer Zeit (zwei Monate), zeigt ein Fall von Chvostek, bei welchem die Milz den Rippenbogen um 14,5 cm überragte; Drüsen nicht wesentlich geschwollen, Blut bis auf 1,360.000 rother Blutkörper gesunken, 4000 weisse, Verhältniss von 340:1. Hämoglobingehalt 20%, keine Geldrollenbildung. Zwei Monate später Milz erheblich verkleinert, Alles wesentlich gebessert. Im Blut 4½ Millionen rother, 4600 weisser Blutkörper, Verhältniss der weissen zu den rothen = 1:944. Hämoglobingehalt = 75%. Von 100 Leukocyten: polynucleäre = 75%, Lymphocyten 20%. Uebergangsformen = 4%, eosinophile Zellen = 1%.

Diagnose.

Bei der Diagnose der Pseudoleukämie ist zunächst zu beachten, dass man bei Erwachsenen, aber noch ungleich häufiger bei Kindern chronische Milztumoren von nicht unerheblicher Grösse antrifft, ohne dafür irgend einen ätiologischen Anhaltspunkt nachweisen zu können. Da namentlich bei Kindern recht häufig gleichzeitig eine hochgradige Blässe gefunden wird, und das Blut keinen ausschlaggebenden Befund darbietet, so ist häufig zwischen einer Pseudoleukämie und einer mit Milzschwellung verbundenen einfachen Anämie keine scharfe Grenze zu ziehen. Derartige Fälle, in denen geschwollene Cervical- und Supraclaviculardrüsen das Bild noch verwirrender und täuschender gestalten können, beobachtet man zuweilen nach mehrwöchentlichen Diarrhöen oder Erbrechen. Da bei dem geschilderten Symptomencomplex allmählig sich Leucocytose entwickelt, so ist hierin wiederholt ein Ueber-

gang von Pseudoleukämie in wirkliche Leukämie gesehen worden. Die richtige Deutung dieser Fälle und die davon abhängige Prognose ist oft ausserordentlich schwer; man wird dabei zu berücksichtigen haben, dass die Pseudoleukämie eine Krankheit von ausgesprochenem progressivem Charakter ist; dies zeigt sich namentlich bei der Betheiligung der Lymphdrüsen. Diese werden, wenn sie einmal angeschwollen sind, nur in den seltensten Fällen rückgängig, vielmehr nehmen sie an Grösse zu, während gleichzeitig benachbarte Drüsen oder entfernt liegende Drüsengruppen in den Krankheitsprocess mit einbegriffen werden. Sie haben niemals die Tendenz, miteinander zu verschmelzen oder zu vereitern, respective zu verkäsen, vielmehr bleiben sie isolirt und können einzeln deutlich in ihrer ganzen Circumferenz abgetastet werden. Die Haut über ihnen bleibt intact, sie verwachsen nicht mit der Haut und kommen nicht zur Abscedirung. Mit Berücksichtigung dieser Momente wird man die lymphatische Form der Pseudoleukämie meistens richtig erkennen; viel schwieriger sind jene zuerst geschilderten Fälle von Anämie mit Milzschwellung, in denen es sich darum handelt, ob eine, wenn auch hochgradige Form von einfacher Anämie, die einer Rückbildung und Heilung fähig ist, vorliegt oder eine lienale Pseudoleukämie. In solchen Fällen wird die Diagnose oft genug unklar bleiben, und nur der weitere Verlauf kann dabei das Dunkel lichten. Auch hier werden das beständige Fortschreiten des Krankheitsprocesses, die zunehmende Kachexie, die Oedeme, endlich Klarheit schaffen, vielleicht erst nach langer Beobachtungsdauer.

Eine Verwechslung der lymphatischen Pseudoleukämie mit anderen Krankheiten kann kaum oder nur äusserst selten vorkommen. Die tuberculösen Lymphdrüsengeschwülste sind selten so multipel und haben die Tendenz zur Vereiterung und Verkäsung in hohem Masse. Dasselbe gilt von den serophulösen Lymphdrüsengeschwülsten, die meistens am Nacken und Halse ihren Sitz haben. In ganz besonders schwierigen und wichtigen Fällen hat man zum Zweck der Differentialdiagnose eine Drüse exstirpirt und auf Grund der mikroskopischen Untersuchung die Diagnose gestellt. Die Vereiterungen, Verkäsungen und Verkalkungen im Centrum der Drüse sprechen stets für einen tuberculösen und serophulösen Process, während zellige Hyperplasie mit und ohne Verdickung des Reticulum zu Gunsten der Pseudoleukämie spricht.

Wie schwierig unter Umständen die Differentialdiagnose zwischen lienallymphatischer Pseudoleukämie und Lymphosarkom der Milz sein kann, lehrt folgender Fall:

Bei einem 15jährigen Knaben, der sonst gesund war, entwickelte sich eine Geschwulst in der linken oberen Halsgegend, welche sich bei der Exstirpation als ein Lymphom erwies. Die Heilung ging glatt von

statten. Ein halbes Jahr darauf stellten sich an Intensität allmähig zunehmende Schmerzen in der linken Bauchseite bei ungestörtem Allgemeinbefinden ein. Die Milz vergrösserte sich immer mehr und stellte schliesslich eine unterhalb des linken Rippenbogens nachweisbare Geschwulst von sehr beträchtlicher Grösse dar, welche sehr beweglich war, und welche nach Lage, Configuration und Consistenz nur als der Milz zugehörig angesprochen werden konnte. Es wurde die Laparotomie ausgeführt und ein Tumor von 2 kg Gewicht extirpiert. Bei der Untersuchung stellte es sich heraus, dass der Tumor von der Milz ausging, und dass dieselbe eine Neubildung beherbergte, welche als Sarkom oder Lymphosarkom erkannt wurde. Am Hilus fanden sich zahlreiche Drüsenmetastasen. Veränderungen des Blutes waren weder vor der Operation vorhanden gewesen, noch konnten sie später nachgewiesen werden. Auch die Heilung dieser zweiten Operation ging glatt von statten. Beide Geschwülste sind als coordinirt aufzufassen.

Prognose.

Die Krankheit hat einen chronischen Verlauf und kann unbeeinflusst ein halbes bis ein ganzes Jahr und darüber dauern. In einzelnen Fällen hat man einen acuten und subacuten Verlauf beobachtet. Die meisten führen zum Tode, doch kommen auch Fälle vor Heilung und Besserung vor, jedoch ist man niemals vor Recidiven gesichert. Die relativ günstigste Prognose gestatten die lymphatischen Formen.

Behandlung.

Bezüglich der allgemeinen und diätetischen Behandlung verweise ich auf die gelegentlich der Therapie der Leukämie gegebenen Vorschriften.

Von Medicamenten geniesst der Arsenik das grösste Vertrauen, welches er den Empfehlungen Winiwarter's, Billroth's u. A. verdankt. Man wendet denselben innerlich, subcutan und parenchymatös an. Die Wirkung des Medicaments bei äusserlichem Gebrauch ist eine dynamische, welche bei stärkerer Anwendung eine entzündliche, reizende werden muss. Der Umstand, dass pathologische Zellen der reizenden Wirkung des Arsens weniger Widerstand leisten, als normale, ist für die Therapie von allerhöchster Bedeutung. Man darf daraus schliessen, dass auch bei innerlichem Gebrauch die dynamische Wirkung des Mittels, welche den normalen Zellen zuträglich ist, die anomalen schädigen und allmähig dem Untergang entgegenführen müsse. Wir dürfen weiter den Schluss ziehen, dass auch dem innerlichen Gebrauch des Arsens eine heilende Wirkung zukomme.

Man hat wiederholt mit gutem Erfolg den innerlichen Gebrauch mit den parenchymatösen Injectionen verbunden. Intoxicationerscheinungen treten viel früher bei internem Gebrauch auf (Brennen im Schlund, Koliken, Diarrhöen, juckende Exantheme u. A.) und zwingen bei kachectischen Patienten zum Aussetzen der Cur.

Der Ort der Injection ist ganz irrelevant für die allgemeine Behandlung; die Tumoren des ganzen Körpers werden in gleicher Weise durch das Arsen beeinflusst, wo auch immer man injicirt, nur dass die Deposition grösserer Arsenmengen in die betreffenden Zellen eine schnellere Resorption begünstigt.

Der Einfluss des Arsens auf die Tumoren äussert sich zunächst in einer sichtbaren Intumescenz, welche manchmal schon nach wenigen Tagen bemerkbar wird. In den ersten Wochen der Cur geht die Resorption der Tumoren oft mit wunderbarer Rapidität vor sich; späterhin geschieht sie, wenn auch stetig, so doch langsamer. In einem Zeitraum von 6—8 Wochen verkleinern sich Geschwülste von Hühnereigrösse bis zu derjenigen einer Kirsche, kleinere entsprechend weniger. Zuerst und am auffälligsten nehmen die Halsdrüsen an Umfang ab, offenbar weil sie am intensivsten der Einwirkung des Arsens ausgesetzt sind. Aber gleichzeitig mit ihnen involviren sich auch die übrigen Lymphdrüsen, namentlich auch die innerlichen, z. B. die retroperitonealen, bronchialen etc. Schliesslich verkleinern sich auch die hypertrophischen Tonsillen. Von fühlbaren Veränderungen lässt sich nichts weiteres, als eine Induration der Drüsen nachweisen. Ihre Trennung und Unabhängigkeit von einander, die stets vorhanden und ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal von den Sarkomen bildet, wird ausgesprochener. In denjenigen Fällen, in welchen auch die Milz und Leber vergrössert waren, gehen auch diese zurück.

Bei Anwendung des Arsens gegen Lymphome etc. steigert sich manchmal trotz subjectiver Erleichterung, und nachdem vorher der Appetit eine Besserung erfahren hat, die bestehende Kachexie. Die Kranken sehen elender aus, magern ab, ihre Haut wird welk und färbt sich fahl, graugelb. Erst wenn das Mittel ausgesetzt wird, erholen sie sich.

Im Zusammenhang damit, aber auch allein, zeigt sich am häufigsten nach parenchymatösen Arsenikinjectionen oder auch nach innerlichem Gebrauch Steigerung der Körperwärme, entweder nach den ersten 4—5 Dosen, oder auch erst nach 2—3 Wochen. Das Fieber hat einen intermittirenden Typus (Quotidiana), oder ist continuirlich mit abendlichen Exacerbationen (bis 39.5° C.) und morgendlichen Remissionen. Es nöthigt oft, die Cur zu unterbrechen, beginnt mit Wiedereinleiten derselben und kann schliesslich zu hektischem Fieber ausarten. Es verschwindet nicht

immer unmittelbar nach dem Aussetzen des Arsens, sondern kann auch ziemlich lange Zeit, bis vierzehn Tage, anhalten.

Ganz besonders bemerkenswerth ist die Beobachtung, dass auch bei innerlichem Gebrauch von Solut. Fowleri an Drüsengeschwülsten entzündliche Veränderungen vereinzelt auftreten können. Wo das Mittel einen Erfolg hat, tritt in dem Masse, als die Geschwülste sich verkleinern, eine grössere Härte, Derbheit und eine grössere Verschmelzung derselben ein. Auch hier kann Entzündung, Eiterung und Abscedirung des Tumors eintreten.

Im Grossen und Ganzen übt das Arsen einen günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden und die Ernährung aus, es erregt gesteigerte Esslust und verbessert häufig die Verdauung. Auch die Herzkraft erfährt eine andauernde Steigerung, was aus der Beschaffenheit des Pulses hervorgeht. Hebung der psychischen Stimmung, des Muthes und der Zuversicht treten unverkennbar hervor. Wo wegen Diarrhöe die Nothwendigkeit vorliegt, das Mittel auszusetzen, gibt man mit Erfolg Opiate. Schon 5 Tropfen der Tinct. opii simpl. wirken beruhigend. Arsenik kann durch Blähungen, Druck auf den Magen und das Zwerchfell hochgradige Beängstigung, Dyspnoe, selbst Collaps hervorrufen, desgleichen Eingenommenheit des Kopfes und Schwindelgefühl. Auch hier werden wir durch Opiate Erleichterung schaffen.

Alles in Allem genommen, haben wir im Arsen ein werthvolles und ungefährliches Mittel zur Beseitigung der Lymphdrüsen- und Milzgeschwülste bei der Pseudoleukämie, und namentlich von malignen Lymphomen. Es schützt zwar nicht vor Recidiven, ist aber häufig souverän in der Beherrschung derselben.

Eine viel weniger günstige Wirkung äussert das Mittel gegen alleinige Milztumoren (Anämia splenica) und gegen die Lymphosarkome (Virchow's), indess werden wir dasselbe auch dabei stets in Anwendung ziehen, da es doch immer das mächtigste Heilmittel bleibt, welches wir kennen.

Parenchymatöse Injectionen von Arsen in derselben Weise, wie wir sie von den Lymphdrüsentumoren beschrieben haben, sind wiederholt in das Gewebe der Milz mit günstigem Erfolg und nachfolgender Detumescenz des Organs ausgeführt worden; neben den Injectionen von Arsen hat man auch solche von Chinin und Carbolsäure mit günstigem Erfolg in Anwendung gezogen. Empfehlenswerth ist dabei der vorherige längere Gebrauch von Milzmitteln, welche durch Zusammenziehen der contractilen Elemente die Blutfülle des Organs verringern. Zu diesem Zweck ist mehrere Stunden vor der Injection ein Eisbeutel auf die Milzgend zu appliciren.

Drüsenschwellungen scheinen auch nach innerlichem Gebrauch von Phosphor und Antimon zurückzugehen. Ersteres Mittel gibt man am

zweckmässigsten in der Form des Phosphoröls, doch nicht in der bisher üblichen Concentration der Pharm. Germ. vom Jahre 1872, nach deren Vorschrift 1 Theil Phosphor in 80 Theilen Mandelöl in einem gut verschlossenen Glasgefäss mit Hilfe von Wärme unter öfterem Schütteln gelöst, und zuletzt die obige Flüssigkeit vom Ungelösten abgegossen wird. Da sich jedoch der Phosphor in der genannten Menge Oel nicht vollkommen löst und zur Ausscheidung geneigt ist, so empfiehlt Soltmann, den Phosphor in einem Glaskölbchen mit 500 Theilen Mandelöl zu versetzen und bis zur vollständigen Lösung im Wasserbade zu erwärmen; 5g der letzteren enthalten 1cg Phosphor und geben, mit 95g Leberthran versetzt, das *Oleum jecoris aselli phosphoratum*.

Weder Phosphor noch Antimon sind lange nicht so erprobt, wie das Arsen, und muss deren Wirkung noch durch zahlreiche Versuche festgestellt werden.

Wunderlich empfahl Jodkalium; zur Nachcur empfehlen sich Eisenpräparate und Eisenmoorbäder.

Ich kann die medicamentöse Behandlung dieser Krankheit nicht abschliessen, ohne eines Mittels Erwähnung zu thun, welches mir sowohl bei der Leukämie als auch bei der vorliegenden Krankheit vorübergehend gute Erfolge gefeistet hat, wenn es auch schliesslich den letalen Ausgang nicht abwehren konnte — des *Berberinum sulf.* — Die *Berberis vulg.* erweist sich als ein mächtiges Stomachicum (Vehsemeyer). Der Appetit hebt sich, die starke Darmträgheit wird vollständig beseitigt. Schon Dosen von 1g führen 3 Stuhlgänge von normaler Consistenz täglich herbei. Sehr bemerkbar ist die günstige Wirkung auf das Allgemeinbefinden. Mit Bezug auf den Milztumor lässt sich ein Stillstand in der Volumszunahme nicht verkennen, zuweilen sogar eine Verkleinerung constatiren, die ihre Erklärung in der dem Mittel eigenthümlichen contrahirenden Wirkung auf die Muskelfasern der Gefässe findet. Die Darrreichung des Mittels muss sich stets in Dosen bewegen, welche die Obstipation beseitigen, ohne Diarrhœe hervorzurufen.

Die Tuberculose der Milz.

Als eine häufig vorkommende, aber in klinischer Beziehung bedeutungslose Neubildung in der Milz ist die Tuberculose anzuführen. Sie kommt selbstständig nicht vor, bildet vielmehr stets eine Theilerscheinung allgemeiner Tuberculose, sei es, dass es sich um allgemeine acute Miliartuberculose oder um chronische Tuberculose der Lungen,

des Darmes oder der Drüsen handelt. Immer tritt dabei die tuberculöse Erkrankung der Milz sehr in den Hintergrund im Vergleich zu den sonst vorliegenden tuberculösen Organerkrankungen.

Die tuberculöse Milz ist grösser, und wenn die Tuberkelbildung ausgedehnt ist, auch derber als normal. Die Grössenzunahme hängt von der Intensität der Affection ab. Bei der frischen Eruption der Milz-tuberkel im Verlauf der acuten Miliartuberculose nimmt man auf dem Durchschnitt des Organs zahlreiche grauweissliche, opake Granulationen (Körnchen) von zuerst Hirse- bis Mohnkorngrösse wahr — die sogenannten Miliartuberkel. Sie finden sich sowohl im Parenchym als auch auf der Kapsel. Ihren Sitz haben sie vorzugsweise in den Malpighi'schen Körperchen, ferner in den Arterienscheiden, ausserhalb derselben und in der Pulpa. Das Parenchym ist gewöhnlich sehr dunkel, roth, blutreich, die Consistenz fest, exquisit brüchig. Die zahllosen weissen Herde sind durch die dunkle Farbe des Parenchyms besonders scharf hervorgehoben. Das Bild erinnert in seiner Totalität an die Milz beim biliösen Typhoid, bei welchem man das vergrösserte Organ sehr häufig mit vielen Tausenden kleiner, graugelber, etwas verwachsen in die umgebende Substanz übergehender Herdchen durchsetzt findet, die nichts Anderes darstellen als die Malpighi'schen Bläschen, mit Exsudat gefüllt, und auch auf ihrer Aussenfläche von Exsudat umgeben: sie sind anfangs starr, mohnkorn- bis hanfkorngross, erleiden aber in vielen Fällen schon früh eine eiterige Umwandlung, so dass dann das ganze Milzgewebe unzählige, nicht in einander fliessende kleine Abscessherde, jedes aus einem Tröpfchen Eiter bestehend, enthält.

Ueber die Milztuberkel äussert sich Billroth folgendermassen: »Das Tuberkelkorn selbst besteht hier wie überall aus feinkörniger moleculärer Masse, an seiner Peripherie findet man noch verschrumpfte kleine Zellen und rudimentäre Capillaren; dann geht es ziemlich rasch in das strotzend mit Zellen gefüllte Milzgewebe über. Die einzelnen Tuberkelkörner lagen in den von mir untersuchten Milzen so nahe bei einander, dass eine Zellenwucherung als peripherische Schicht derselben, wie sie zum Wesen eines wachsenden Tuberkels gehört, nicht zu unterscheiden war; es wird überhaupt in der Milz sehr schwierig sein, die erste Entstehung des Tuberkels aus Zellenherden zu verfolgen; der grosse Reichthum an Zellen, welche den bei jeder pathologischen Neubildung entstehenden primären Zellen äusserst analog sind, macht hier den Verfolg ihrer ersten Entstehung ebenso schwierig, ja unmöglich, wie in den Lymphdrüsen. Die Tuberkelkörner, die ja immer durch ihre moleculäre Masse kenntlich sind, entstehen meist im Milzgewebe, höchst selten in den Milzbläschen. Man sieht sehr häufig das Milzbläschen, zusammengedrückt mit seiner Arterie, zwischen zwei oder drei Tuberkelherden

liegen. Die mit freiem Auge sichtbaren weissen Körper sind also nicht geblähte Milzbläschen. «

Bei der bacteriologischen Untersuchung der inficirten Milz bei Miliartuberculose finden sich die Tuberkelbacillen fast nur in den Riesenzellen. Namentlich, so hebt R. Koch noch hervor, finden sich in der Milz oft neben vollständig entwickelten Tuberkeln Riesenzellen von erheblicher Grösse, welche fast isolirt oder von nur wenigen epithelioiden Zellen umgeben und regelmässig der Sitz von 1—3 Tuberkelbacillen sind. Die Zahl der Tuberkelbacillen in den tuberculösen Milzen bei acuter Miliartuberculose schwankt in breiten Grenzen; die Zahl der Tuberkel selbst ist meist sehr gross. Der acute Verlauf der Miliartuberculose bedingt, dass die Tuberkel keine wesentlichen regressiven Metamorphosen erleiden.

Anders steht es mit den Tuberkeln, die im Verlauf der chronischen Tuberculose auftreten. Die tuberculöse Milz weist im Verlauf der chronischen Tuberculose käsige Knoten von Hanfkorn- bis Haselnussgrösse auf, in deren Centrum Erweichung sich kenntlich macht, und bei vorgeschrittenen Fällen Höhlenbildung wahrzunehmen ist. Freilich findet letzteres nicht allzuhäufig statt, weil der Tod bei der tuberculösen Allgemeininfektion meist schon in früheren Stadien eintritt, ehe die Umwandlung des Tuberkels so weit vorgeschritten ist. Diese Höhlenbildung kommt dadurch zu Stande, dass der nekrotische Pfropf durch eine demarkirende Entzündung wie ein Sequester ausgestossen wird und einen cavernösen Hohlraum von verschiedener Grösse erzeugt.

Die chronische Form der Milztuberculose kommt namentlich im kindlichen Alter häufig zur Entwicklung, vorzugsweise in Fällen von ausgebreiteter chronischer Tuberculose der Lymphdrüsen. Man findet dann durch die Milz zerstreut eine grössere Anzahl nicht verkäster Knoten; dieselben können bis Haselnussgrösse erreichen und erinnern in ihrer Verbreitung nicht selten an die Form der keilförmigen Milzinfarete. Die grossen käsigen Tuberkelknoten pflegen den Arterienscheiden aufzusitzen. Die Milzkapsel pflegt eine erhebliche entzündliche Veränderung nicht darzubieten, doch ist sie meistens verdickt und nicht selten mit feinen Granulationen besetzt. Wenn gleichzeitig reichliche Tuberkelablagerungen auf dem Bauchfell bestehen, so ist die Milzkapsel in der Regel ebenfalls der Sitz reichlicher Tuberkeleruptionen.

Rilliet und Barthez fanden unter 312 Fällen von Tuberculose im kindlichen Alter 264mal Lungentuberculose, 107mal tuberculöse Affection der Milz; darunter 87mal miliare Tuberkel, 9mal tuberculöse Infiltration und nur 2mal Erweichung der tuberculösen Herde. Berg constatirte bei 17 tuberculösen Kindern, die unter 1 Jahr gestorben waren, 14mal Miliartuberculose. Im späteren Lebensalter tritt die Dis-

position zur tuberculösen Erkrankung der Milz wesentlich in den Hintergrund. So fand Rokitansky unter 104 Fällen von chronischer Lungentuberculose Erwachsener nur 11mal gleichzeitig Milztuberculose.

Die Diagnose der Milztuberculose ist mit Sicherheit nicht zu stellen. Bei acuter Miliartuberculose kann auf Ablagerung von Miliartuberkel in die Milz mit Sicherheit geschlossen werden; vermuthen kann man dieselbe, wenn die Milz bedeutend vergrössert und bei Druck schmerzhaft ist. Doch muss man dabei im Auge behalten, dass eine acute Anschwellung der Milz bei der acuten Miliartuberculose constant auch ohne gelegentliche Ablagerung von Tuberkeln vorkommt. Der Milztumor bei der acuten Miliartuberculose kann sehr bedeutende Dimensionen erreichen, so dass das Organ 3—4mal vergrössert erscheint. Stets ist der Tumor dabei weich und daher weniger leicht zu palpiren.

Fast ganz unmöglich ist es, die Diagnose der chronischen Milztuberculose, welche sich in der Regel durch keine örtlichen Symptome verräth, zu stellen; nur bei Ablagerung sehr zahlreicher Tuberkelmassen ist das Volumen der Milz vergrössert. Besteht bei allgemeiner Infection ein grösserer harter Milztumor, so ist dieser in der Regel auf das Vorhandensein einer amyloiden Degeneration der Milz zu beziehen, neben welcher allerdings auch gleichzeitig Milztuberkel vorhanden sein können.

Die Tuberculose der Milz als solche kann niemals Gegenstand der Therapie werden.



Syphilitische Erkrankungen der Milz.

I. Die Milzerkrankung bei Lues congenita.

Die hereditäre Syphilis führt beinahe regelmässig zu Veränderungen in der Milz, welche als diffuse oder circumscriphte Erkrankungen auftreten. Das Vorkommen eines Milztumors bei Neugeborenen, die mit hereditärer Lues belastet sind, ist seit lange bekannt und kann auf Bednar zurückgeführt werden. G. Sée führt an, dass er in einem Viertel aller Fälle von hereditärer Syphilis eine Vergrösserung der Milz gefunden habe. Haslund fand unter 154 Fällen von Syphilis der Neugeborenen die Milz in 96 Fällen gesund, in 58 dagegen pathologisch verändert; diese Veränderungen bestanden 55mal in allgemeiner Hyperplasie, 1mal in Infarctbildung, 1mal in Perisplenitis und ebenfalls 1mal in Verdickung der Kapsel und Verlöthung mit den benachbarten Organen. Seitdem Wegner in den charakteristischen Veränderungen der Ossificationszone der Röhrenknochen ein sehr werthvolles und zuverlässiges Kriterium

für das Bestehen congenitaler Syphilis gefunden hat, kann man die Beziehung der Milzvergrößerung zur congenitalen Lues genauer verfolgen. Birch-Hirschfeld hat bei seinen daraufhin gerichteten, sehr sorgfältigen Untersuchungen nachgewiesen, dass bei den mit hereditärer Lues behafteten Neugeborenen fast ausnahmslos eine Milzvergrößerung gefunden wird. Bei 92 Neugeborenen, welche Zeichen von Syphilis erkennen liessen, und bei welchen 89mal die charakteristische Veränderung an der Epiphysengrenze der Oberschenkel nachzuweisen war, wurde ein mittleres Milzgewicht von 14 g durch Birch-Hirschfeld ermittelt bei einem mittleren Körpergewicht von 2027; es betrug also das Milzgewicht fast 0.7% des Körpergewichts. Da unter normalen Verhältnissen das Milzgewicht 0.3% des Körpergewichtes beträgt, so ist diese Zahl bei syphilitischen Neugeborenen mehr als verdoppelt.

Neben der Vergrößerung besteht sehr gewöhnlich auch Zunahme der Consistenz des Organs, doch kommen auch Milztumoren vor, die weich und schlaff sind. Perisplenitis fehlt in der Regel, doch findet man auch Milzen, bei denen die Kapsel verdickt oder mit fibrinösen Beschlägen oder lockeren Gewebswucherungen bedeckt ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in ausgesprochenen Fällen eine deutliche Zunahme des Milzstromas, insbesondere auch eine diffuse Zelleninfiltration der Arterienscheiden, welche in den centralen Theilen oft feinkörnigen Zerfall erkennen lässt. In den Pulpazellen wurde wiederholt von Birch-Hirschfeld ausgesprochene Fettentartung beobachtet und Anhäufung körnigen, bräunlichen Pigments. Gleichzeitige Amyloidentartung der Milz scheint bei syphilitischen Neugeborenen nicht vorzukommen, vielmehr nur in späteren Stadien bei hereditär syphilitischen Kindern, die noch längere Zeit fortlebten.

Als circumscripte Milzerkrankungen kommen bei syphilitischen Neugeborenen sehr selten umschriebene gummöse Herde vor. Häufiger schon finden sie sich bei syphilitischen Kindern, welche im ersten oder zweiten Lebensjahre verstarben oder bei der gleichen Erkrankung des späteren Kindesalters. Man unterscheidet zwischen miliaren und grossknotigen Herden, welche letztere Haselnussgrösse erreichen können; die ersteren sind zuweilen sehr verbreitet, während die letzteren meist als Solitärknoten vorkommen. Sie sind im frischen Zustand von grauröthlichem Aussehen, matt durhscheinend und von derber Consistenz und heben sich auf der Schnittfläche oder, wenn sie ganz peripher liegen, schon an der Oberfläche des Organs über das übrige Milzgewebe hervor. Ihre Form ist meist rundlich, zuweilen unregelmässig keilförmig, doch finden sich an der Peripherie nicht selten gröbere oder feinere Ausläufer. Aeltere Herde zeigen im Centrum trockene, käseartige Einsprengungen oder direct käsigen Zerfall, während die Peripherie grau

gefärbt ist. Mit der fortschreitenden Schrumpfung des Gumma nimmt die periphere Zone eine schwielige, narbenartige Beschaffenheit an, und es bilden sich dementsprechend, wenn die Knoten dicht unter der Kapsel liegen, mehr oder weniger tiefe Einziehungen, über welchen die Milzkapsel verdickt und häufig mit der Umgebung verwachsen ist (Birch-Hirschfeld). Wie E. Wagner nachgewiesen hat, sind die Gefäße der Milz und die Milzsepta innerhalb der Geschwulst fast spurlos verschwunden, ebenso zuweilen die Malpighischen Körperchen. Im Uebrigen entspricht das histologische Verhalten der Gummata denen anderer Organe; es findet sich eine kleinzellige Wucherung in verschiedenen Graden der Atrophie, der fettigen Degeneration und Bindegewebsneubildung, welche sich schliesslich in festes Narbengewebe umwandelt. Die miliaren Gummata beruhen nach Birch-Hirschfeld auf einer umschriebenen Wucherung in den Milzarterienscheiden.

II. Die Milzerkrankung bei erworbener Syphilis.

1. Der Milztumor (*Splenitis acuta*).

Ungleich seltener als bei der congenitalen Syphilis erkrankt die Milz bei den erworbenen Fällen dieser Krankheit. Man hat hierbei ebenfalls zwischen den diffusen und circumscribten Formen der Milzerkrankung zu unterscheiden. Die häufigste von diesen ist unzweifelhaft der einfache Milztumor oder die acute Splenitis, welche zuerst von Moxon Walter bei der Syphilis beschrieben worden ist. Ganz besonders hat auf das häufigere Anschwellen der Milz bei frischer Syphilis, namentlich noch während des Bestehens der primären Induration und vor dem Ausbruch des Exanthems, Weil aufmerksam gemacht, welcher drei Fälle von acuter Milzschwellung beobachtete, die auf eine antisymphilitische Behandlung von 5—10 Wochen rückgängig wurden. Schneller fand unter 22 Kranken, welche frische Syphilisformen darboten, sechsmal Schwellung der Milz. Bei drei von diesen, welche zugleich sehr anämisch waren, wurde durch die antisymphilitische Behandlung gleichzeitig auch die Anämie beseitigt. Gegenüber den vorher angeführten 154 Fällen von Syphilis der Neugeborenen, welche Haslund analysirte, stellte derselbe Autor 44 Sectionsbefunde von erwachsenen Individuen, welche während des Bestehens von Syphilis verstorben waren. Bei diesen war die Milz 10mal gesund, 27mal hyperplastisch gefunden worden; 11mal war die weiche, 16mal die härtere Form vorhanden. Nach diesen Daten stellt sich das procentuale Verhältniss der Milzschwellung bei der congenitalen Syphilis auf 31·17%, bei der acquirirten auf 61·3%. Neumann, dem ich diese Berechnung entnehme, fügt mit richtiger Kritik hinzu: »Diese enorme Differenz zeigt,

dass nicht alle bei erworbener Syphilis vorkommenden Milzaffectationen auf Rechnung dieser zu schreiben sind.«

Die Milzschwellung kann beträchtliche Grade annehmen, namentlich dann, wenn die Allgemeininfection nicht sachgemäss behandelt wird. Der Tumor bleibt auch sonst wochenlang fühlbar. Zu deuten ist derselbe in dem gleichen Sinne wie die Milzschwellung bei anderen Infectionskrankheiten. Er ist als die Reaction der Milz auf das in den Körper eingedrungene Virus aufzufassen. In ihm muss man ein Symptom der durch die Syphilis bedingten Infection der gesammten Blutmasse erblicken. Da es an einschlägigen Sectionsbefunden mangelt, haben wir keine Kenntniss über die anatomischen Veränderungen, welche der acuten Milzschwellung zu Grunde liegen, dürfen wohl aber vermuthen, dass dieselbe sich nicht wesentlich von denjenigen acuten Milztumoren unterscheidet, welche man bei anderen acuten Infectionskrankheiten findet.

Die Diagnose ergibt sich aus dem Nachweis des Milztumors und den Zeichen der gleichzeitigen frischen, syphilitischen Affectation. Voraussetzung ist dabei, dass sich das Entstehen der Milzschwellung aus anderer Ursache ausschliessen lässt. Die Volumszunahme des Organs ist nur selten bedeutend; ist gleichzeitig die Consistenz desselben vermehrt, so wird es in den meisten Fällen keine Schwierigkeit haben, den unteren Rand bei tiefen Inspirationen zu fühlen. Die Percussion kann ebenfalls eine vergrösserte Dämpfung ergeben; häufig jedoch ist der unterste Theil des halbmondförmigen Raumes tympanitisch und erscheint erst gedämpft, wenn man den Patienten anweist, tief zu inspiriren. Schmerzhaft pflegt der Tumor selbst auf Druck nicht zu sein. Abendliche Temperatursteigerung kann bestehen, scheint aber häufiger zu fehlen.

Die Prognose der acuten Milzschwellung während des recenten Stadiums der Lues ist günstig, da sie keine erheblichen functionellen Störungen bedingt und auf specifische Behandlung fast immer rückgängig wird. Ob gelegentlich ein Uebergang in chronische Erkrankung vorkommt, ist noch nicht zur Genüge festgestellt.

2. Die interstitielle Splenitis.

Diese Form der diffusen Milzerkrankung darf der soeben beschriebenen Form des acuten Milztumors gegenüber als chronischer Milztumor bezeichnet werden. Sie kommt viel seltener vor als erstere und meistens vergesellschaftet mit syphilitischen Erkrankungen anderer Organe. Es handelt sich dabei nicht lediglich um eine chronische Hyperplasie des Organs, wie sie in Folge von Stauung bei Herz-, Lungen-, Pfortadererkrankungen u. A. vorkommt, sondern gleichzeitig um diffuse, inter-

stitielle Processe, die zu Schrumpfungen und narbigen Einziehungen führen, wie wir sie von anderen Organen (Leber-, Nierencirrhose) her so wohl kennen.

Die Volumszunahme ist nicht bedeutend, die Consistenz erheblich vermehrt, derb, fibrös, die Oberfläche oft durch narbige Einziehungen und Schrumpfung unregelmässig gelappt. Auf dem Durchschnitt erscheint das Milzgewebe anämisch, blassröthlich, und treten die Balken des Stroma in Form von grauweisslichen Streifen, welche das Organ strahlig unregelmässig durchsetzen, deutlich hervor. Die dazwischen liegende spärliche Pulpa erscheint blass, zuweilen dunkel pigmentirt (Neumann). Die Bindegewebiszunahme kann sehr beträchtlich sein, und die interstitiellen Processe so erheblich, dass die Follikel wesentlich kleiner und atrophisch werden, und die Pulpa im engeren Sinne sehr spärlich erscheint. Die Kapsel ist verdickt, mit halbknorpeligen Anschwellungen versehen und mit den Nachbarorganen zuweilen verwachsen.

Die Entwicklung dieser Processe ist nach Virchow die folgende: Unter mässiger Hyperämie schwellen einzelne Theile des Milzparenchyms an, entweder in lobulären Herden oder in das ganze Organ unregelmässig strahlenförmig durchsetzenden Streifen. Die Herde werden derber, sind auf dem Durchschnitt dunkler und consistenter. Zuweilen haben sie ein schwarzrothes Aussehen und sind von den eigentlichen hämorrhagischen Infarcten kaum zu unterscheiden. Später schwindet die Röthung gewöhnlich von der Mitte aus; während das Gewebe noch trockener und derber wird, bekommt es ein etwas blässer, zuweilen röthlichgraues Aussehen, und von da an beginnt die Bindegewebiszunahme deutlich zu werden. Da, wo der Process mehr herdweise auftritt, kommt später eine narbige Verdichtung oder Einziehung zu Stande. Die Adventitia der Arterien ist bedeutend verdickt, ihre Lichtung, gleichwie die der Venen, stark verengt. Bei den Arterien handelt es sich um die von Heubner beschriebene, seitdem so wohl bekannte und gewürdigte Form derluetischen Gefässerkrankung, welche in ihrem Endeffect zur Verzerrung des Lumens bis zur völligen Imperbeabilität des Gefässrohres führt. Bei hochgradiger und weit vorgeschrittener Erkrankung erscheint die Milz in ihrer ganzen Ausdehnung verdichtet, in ein derbes, fibröses Gewebe, in welchem die lymphoiden Gebilde zum grossen Theil durch Atrophie geschwunden sind, metamorphosirt. Die harten gelben Stellen der Milz lassen mikroskopisch einen hohen Fettgehalt erkennen.

Die Diagnose der interstitiellen Splenitis lässt sich mit Sicherheit nicht stellen. Man wird sie vermuthen, wenn ein sehr resistenter, harter Milztumor bei älterer und inveterirter Syphilis vorkommt. Da überdies die Erfahrung lehrt, dass diese Milzerkrankung fast niemals isolirt, sondern stets mit syphilitischen Erkrankungen der Leber, Verdauungs-

organe, Nieren vergesellschaftet vorkommt, so könnten die vorhandenen Symptome doch niemals mit Sicherheit auf die Milz bezogen werden. Höchstens käme eine Erkrankung des Blutes in Betracht, von welcher man aber bei der syphilitischen interstitiellen Splenitis keine Kenntniss abzuweisen, da besonders die lymphatischen Gebilde der Milzpulpa zum grossen Theil atrophiren. Bei der nicht gerade seltenen Erkrankung des serösen Milzüberzuges kommt gelegentlich Schmerzhaftigkeit der Milz vor.

Die Prognose der interstitiellen syphilitischen Splenitis ist, obwohl die Krankheit an und für sich wohl nicht zum tödtlichen Ausgang führt und zuweilen unter rechtzeitiger Einwirkung einer geeigneten Therapie zum Stillstand geführt werden kann, unter allen Umständen ungünstig zu stellen. Stets muss die Splenitis vom Standpunkt der functionellen Wichtigkeit des Organs und mit Berücksichtigung der Combination mit Erkrankungen anderer lebenswichtiger Organe als eine die Gesamtconstitution schwer alterirende Affection betrachtet werden. Die Vorhersage muss daher nicht nach dem Zustande des Milzleidens allein, sondern unter voller Berücksichtigung der Erkrankung der anderen Organe gestellt werden; und sie wird umso ungünstiger sein, da an eine Rückbildung des erkrankten Organs nicht zu denken ist, und die Krankheit den allgemeinen Zustand erheblich verschlechtert.

3. Die amyloide Degeneration der Milz bei Syphilis.

Unter den diffusen Erkrankungen der Milz bei Syphilis stellt sich als letzte die amyloide Degeneration derselben dar. Sie ist bei der Section syphilitischer Leichen kein seltenes Vorkommen und findet sich bei acquirirter und congenitaler Syphilis in späteren Stadien, namentlich bei gleichzeitig vorhandenen ulcerösen Processen der Haut und Knochen als Theilerscheinung allgemeiner, weit verbreiteter amyloider Degeneration, aber auch gelegentlich als isolirte Milzerkrankung. Eine genaue Durchmusterung der anatomischen Casuistik lehrt uns die bemerkenswerthe Thatsache kennen, dass bei der amyloiden Degeneration die Milz fast stets das zuerst erkrankte Organ darstellt, während die Nieren, die in der Erkrankungsscala die nächstfolgende Stufe der Häufigkeit einnehmen, in den einschlägigen Fällen erst die Anfangsstadien der Erkrankung erkennen liessen. Unter hundert Fällen amyloider Degeneration, die ich anatomisch feststellte, fand ich die Milz in 98, die Nieren in 97, die Leber in 63, die Darmschleimhaut in 65% der Fälle betheilt. Dittrich, von welchem wir die Kenntnisse der visceralen Syphilis datiren, hat bereits eine genaue Beschreibung der Amyloidmilz bei Syphilis geliefert. An sich ist die syphilitische Amyloidmilz durch nichts von der nicht syphilitischen

gekennzeichnet, so dass wir mit Bezug auf die genaueren anatomischen und klinischen Verhältnisse auf diese verweisen. Die Amyloidmilz ist oft auch mit einer gummösen oder interstitiellen Splenitis verbunden.

Die Amyloidartung bei der Syphilis tritt in verschiedenartiger Ausbreitung in der Milz auf. Entweder betrifft sie ausschliesslich die Milzfollikel, wobei diese dann als graue durchscheinende, gekochtem Sago ähnliche Körnchen auf der Schnittfläche erscheinen; übergiesst man diese mit einer verdünnten Jodjodkaliumlösung (sogenannter Lugol'scher Lösung), so heben sich die entarteten Malpighi'schen Körperchen durch ihre braunschwäzliche Färbung scharf gegen die Pulpa ab, während sie nach dem Begiessen mit verdünnter Schwefelsäure eine blaue bis schmutzigrünliche Färbung annehmen. Diese umschriebene Amyloidartung, wobei die Milz namentlich in ihrem Dickendurchmesser erheblich zunimmt und äusserst consistent erscheint, bezeichnet man als Sagomilz. Bei der zweiten Form der Amyloidartung der Milz ist die Veränderung diffus über das gesammte Milzgewebe verbreitet. Während die Sagomilz in der Regel nur ein mässiges Volumen darbietet, führen die höheren Grade der diffusen Entartung oder Speckmilz zu einer sehr bedeutenden Vergrösserung des Organs, welche über das Fünffache des normalen Umfanges betragen kann. Die Ränder der Milz sind hier abgerundet, bedeutend verdickt, ihre Einkerbungen vertieft, die Consistenz ist fest, aber nicht elastisch. Die Farbe kann je nach dem Blutgehalt verschieden sein, meist hellbraunroth oder anämisch-gelblich. In den höchsten Graden hat sie Aehnlichkeit mit gelblichem Wachs. Charakteristisch ist ferner der matte Glanz des Gewebes und die Transparenz feiner Schnitte, welche bei den genannten Reactionen dieselben Farbeveränderungen darbieten, wie das frische Organ selbst, namentlich auf einer frisch angelegten und im Wasser abgespülten Schnittfläche.

Bei der Sagomilz ist die Entartung auf die Wand der kleinen Arterien und ihre lymphoiden Scheiden (Malpighi'schen Körperchen) beschränkt, und zwar ist hier besonders die Capillarwand degenerirt. Betreffs der mikroskopischen Veränderungen sei hier auf die früher gegebene Darstellung der Amyloiddegeneration der Milz verwiesen.

Bei beiden Formen ist die Kapsel stark gespannt, fleckweise oder in grosser Ausdehnung getrübt.

Die Diagnose der Amyloiddegeneration der Milz stützt sich auf die Volumszunahme und vermehrte Resistenz des Organs, vorausgesetzt, dass andere ätiologische Momente, namentlich Malaria, ausgeschlossen werden können, und es sich um Individuen handelt, welche in Folge inveterirter Formen der Syphilis (namentlich schwerer ulceröser Haut- und Knochensyphilis) sich in einem kachektischen Zustand befinden. Da die Sagomilz hauptsächlich in ihrem Dickendurchmesser an Umfang zuge-

nommen hat und sich äusserst hart und resistent anfühlt, so werden wir sie bei der bimanuellen Palpation sehr leicht zwischen die Hände bekommen und abtasten können. Hierbei imponirt die Härte und die Stumpfheit des unteren Randes so, dass man die pathologische Veränderung secundär erkrankte Organ bildet, sondern meistens noch amyloide Degenerationen anderer Organe, wie der Nieren, des Darmes und der Leber concurriren, so werden wir, je nach der Betheiligung dieser, Albuminurie, colliquative Diarrhöen. Oedeme, Hydrops, Ascites, Abmagerung, kachektisches Colorit und Verfall der Kräfte auftreten sehen. — Die Albuminurie kann trotz ausgedehnter Betheiligung der Nieren an dem amyloiden Process gelegentlich gänzlich fehlen. Zu erwähnen wäre noch, dass bei sehr schneller Entwicklung der Milzkrankung erheblicher Schmerz durch Spannung der Kapsel hervorgerufen werden kann.

Die Prognose ist stets äusserst ungünstig zu stellen, da die Milzentartung durch die Behandlung kaum in ihrem Fortschritt aufgehalten, viel weniger aber rückgängig wird, und der Gesamtorganismus durch die Schwere der Allgemeinerkrankung zu tiefe Alterationen erlitten hat. — In denjenigen Fällen, in welchen amyloide Milzen geheilt sein sollen, hat es sich wahrscheinlich nur um einen chronischen Milztumor gewöhnlicher Art gehandelt. Ich selbst habe solche Fälle, die mit Albuminurie verbunden waren, beobachtet und den Milztumor schwinden sehen.

4. Das Gumma der Milz.

Von circumscribten Formen der syphilitischen Milzkrankung kennen wir nur das Gumma. Dieses und die amyloide Degeneration gehören zu denjenigen Milzaffectionen, welche bei den Spätformen der Syphilis vorkommen, ebenso wie auch die Gummata der anderen Organe. Doch sieht man zuweilen Abweichungen davon. So sah ich einen Studenten der Medicin wenige Wochen nach der primären Infection an einem Gehirngumma erkranken und zu Grunde gehen, bevor die Initialsklerose vollständig geheilt war.

Die gummöse Erkrankung der Milz scheint entgegen den gegen-theiligen Angaben von Virchow, Wagner und Beer ein sehr seltenes Vorkommen und viel seltener, als jede andere syphilitische Erkrankung derselben. Sie erscheint bei acquirirter Lues ebenso wie bei der congenitalen in zwei Formen, als miliare und grossknotiges Gumma. Daneben kann eine einfache oder interstitielle Splenitis bestehen. Die Grösse der Gummata variirt von der eines Hirsekornes bis zu der einer Walnuss. Sie sind rundlich bis rund oder keilförmig gestaltet; an der Peripherie finden sich gröbere oder feinere fibröse Ausläufer. Die Gummata sind scharf be-

grenzt, liegen mehr in der Tiefe des Organs oder reichen bis zur Oberfläche. Im letzteren Fall erheben sie sich über das Niveau derselben, wie sie auch über die Schnittfläche prominiren. Je nach dem Alter bieten sie ein verschiedenes Ansehen dar. Bei frischer Beschaffenheit erscheinen sie auf dem Durchschnitt grauröthlich gefärbt, von meist grösserer Consistenz, als der des normalen Milzgewebes. Die älteren Herde sind an der Peripherie grau, im Centrum bieten sie trockene käseartige Einsprengungen dar, oder befinden sich bereits im Stadium des käsigen Zerfalles. Schliesslich unterliegen sie der Schrumpfung und nehmen eine schwielige narbenartige Beschaffenheit an, bilden auch Einziehungen und Vertiefungen, über welchen die Kapsel verdickt und häufig mit der Umgebung verwachsen ist. Die Gefässe, namentlich die Arterien, sind gewöhnlich verdickt und durch die bekannten Endothelwucherungen erheblich verengt, selbst bis zur Impermeabilität; sie können aber auch, ebenso wie die Milzsepta und Follikel fast spurlos verschwinden. — Ich fand bei der Section eines mit Knotensyphilitid behaftet gewesenen Mannes neben einem haselnussgrossen, im Centrum käsig zerfallenen Solitäreum in der interstitiell erkrankten Milz noch ein ebenso grosses, an der Oberfläche im Zerfall begriffenes Gumma des Oesophagus.

Miliare Gummata der Milz ohne gleichzeitige grosse Knoten sind von Baumgärtner in Virchow's Archiv beschrieben worden: die Milz war um das Drei- bis Vierfache vergrössert, von bretartiger Härte; durch die nur wenig getrübe Kapsel schimmerten unzählige hirsekorn-grosse, wenig prominirende, vielfach gedellte Herde von strohgelber Farbe durch. Auf dem Durchschnitt zeigte sich das blassröthliche, wachsartig trockene Milzgewebe durchsetzt von dichtgedrängten, etwa hirsekorn-grossen blassgelben Herden, die eine mehr bröcklige Consistenz besaßen, im Centrum sogar puriform erweicht waren, so dass sich bei Druck aus der Mitte der Knötchen eiterähnliche Pröpfe hervordrängten. Histologisch erwiesen sich die Knötchen als typische Gummata in einer Amyloidmilz. Die eiterähnliche Masse im Centrum der Herde war nicht wirklicher Eiter, sondern in fettigschleimiger Metamorphose begriffenes Gewebe. Die festeren Randpartien bestanden aus kleinzelligen, granulationsartigen Producten. Als Ausgangspunkt der Knötchen erschienen hauptsächlich die Septa und die kleinen Pulpavenen.

Die Diagnose der gummösen Milzerkrankung lässt sich während des Lebens mit Sicherheit nicht stellen. Vermuthet dürfte sie in den seltenen Fällen werden, in welchen man bei Spätformen der Syphilis eine vergrösserte Milz mit einem oder mehreren Knoten fühlen könnte. Dazu müsste der Knoten möglichst am unteren Rand der Milz seinen Sitz haben, ganz oberflächlich unter der Kapsel liegen und erheblich härter

sein, als das übrige Milzgewebe. Eine begleitende Perisplenitis könnte die Diagnose erleichtern.

Die Prognose ist stets absolut ungünstig zu stellen.

Therapie. Bei syphilitischen Milzerkrankungen ist eine streng anti-syphilitische Behandlung einzuleiten. Nur in solchen Fällen, in denen die Kranken in hohem Grade herabgekommen und kachektisch sind, ist in jedem Falle zuerst eine roborirende Behandlung vorzuschicken, wenn nicht dringende Symptome die Bekämpfung der Syphilis zur Indication vitalis machen. Local erfordert die syphilitische Milzerkrankung, abgesehen von der Bekämpfung der eventuell vorhandenen Schmerzen (am besten durch warme feuchte Umschläge), keine specielle Berücksichtigung; für die Behandlung der Grundkrankheit gelten die im Allgemeinen giltigen Regeln. Bei erfolgreicher Jod- und Quecksilberbehandlung lässt sich die Rückbildung der Milzschwellung, eventuell die Schrumpfung etwa vorhandener Knoten und die Heilung der begleitenden Entzündung der Kapsel im Verlauf einiger Wochen oder Monate erwarten: doch kommen auch Fälle vor, in denen der Milztumor trotz des Verschwindens anderweitiger Symptome der Syphilis, jeder Therapie Widerstand leistet. In solchen Fällen ist eine längere Zeit fortgesetzte Nachbehandlung mit Jodeisen (in der Form des Syr. ferri jod.) und die Anwendung schwefelhaltiger Thermen angezeigt.



Die Cysten der Milz.

Von cystischen, in der Milz zur Entwicklung gelangten Neubildungen können wir unterscheiden: 1. uni- und multiloculäre Cysten nicht parasitären Ursprungs (seröse, Blut- und Lymph-, respective Fibrocysten), 2. Echinococcen und 3. Dermoideysten und Atheromeysten.

Die letzteren sind als seltene Raritäten gelegentlich bei einer Autopsie gefunden worden und haben, da sie im Milzparenchym eingebettet liegen, kein klinisches Interesse. Der Inhalt dieser Cysten ist genau der gleiche, wie in den analogen Cysten anderer Organe. Der bekannteste und erste Fall dieser Art stammt von Andral aus dem Jahre 1829. Der Autor spricht unter Anderem von kleinen Bläschen, voll einer serösen Flüssigkeit, welche oft in grosser Anzahl, bald umschrieben, bald zusammengehäuft in der Milz vorkommen und sich am besten mit derjenigen Flüssigkeit vergleichen lassen, die sich im Mutterhals an den Wandungen des Cervix vorfinden. Auch Bednar machte auf eine Cystenbildung in der Milz aufmerksam; es war dies ein Fall

von einer hanfkorngrossen Cyste, welche bei einem 7 Tage alten Kinde, das mit angeborenem Pemphigus behaftet war, gefunden wurde. Er weist ferner darauf hin, dass man bisweilen in der Milz der mit angeborenem Pemphigus behafteten Kinder kleine und grössere seröse Cysten findet. Ein Präparat von einer haselnussgrossen Cyste der Milz, die durch eine sehr dicke fibröse Wand ausgezeichnet ist, findet sich in der Würzburger Sammlung. Ferner beschreibt Magdelain eine einfächerige Milzcyste mit glatten Wandungen und stellenweise harten Platten; letztere enthielten Carbonate, Phosphate, Kalk und Magnesia. Der Inhalt betrug 3 l, war von dunkelgelber Farbe, enthielt Albumen, weisse und rothe Blutkörper und Cholesterin. Leudet fand in der Milz eine grosse Cyste mit 4—5 durch fibröse Scheidewände getrennten Kammern. Die Wandungen waren mit Epithel ausgekleidet. Einen analogen Fall beschrieb Livois. Cysten der Milz, deren Genese auf eine regressive Metamorphose zurückgeführt wurde, beschreibt Böttcher in einer amyloiden Milz, worauf später noch eingegangen werden soll. Mehrere seröse Cysten in einer ebenfalls amyloid degenerirten Milz fand Chiari.

Die Echinococcencysten werden im nächsten Abschnitt ausführlich besprochen werden; somit bleibt uns jetzt nur die Beschreibung der übrigen, nicht parasitären Cysten.

Casuistik. Es ist entwicklungsgeschichtlich und mit Bezug auf die Beschaffenheit des Inhalts gerechtfertigt, verschiedene Arten dieser Cysten zu unterscheiden, da es sich ihrer Aetologie und dem Sitz der Entwicklung nach um verschieden aufzufassende pathologische Processe handelt. Wenn wir von kleineren, zum Theil zahlreich im Innern der Milz zerstreut gefundenen Cysten, die von Erbsen- bis Haselnussgrösse schwankten und theils uni- und multiloculär waren, absehen, so finden sich eine Anzahl von bis kindskopfgrossen Cysten in der Literatur beschrieben, die ein besonderes klinisches und namentlich chirurgisches Interesse darbieten. Filippow und Kusnezow referiren im Centralblatt für Chirurgie 1891 über 5 durch Totalexstirpation der Milz geheilte Fälle, zu denen dann noch 2 Fälle von Heilungen durch partielle Resection hinzukommen. Von späteren Publicationen habe ich noch 2 Fälle, die ebenfalls durch Resection geheilt wurden, gefunden, so dass es sich im Ganzen um 9 Fälle mit ebenso vielen Heilungen handelt. Einen zehnten Fall habe ich selbst beobachtet, welcher aber nur diagnosticirt, nicht operirt worden ist. Ich möchte im Folgenden über die wichtigsten dieser Fälle referiren; der erste Fall von grosser Milzcyste, der klinisch mit grosser Wahrscheinlichkeit diagnosticirt wurde und zur Operation kam, ist der von Credé (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. XXVIII) beschriebene: Patient, ein 44-jähriger Maurer, erlitt vor 10 Jahren dadurch einen Unfall, dass ihm ein Ziegelstein mit grosser Heftigkeit auf die Milzgegend

fiel. Er hatte fünf Tage lang mässige, sich dann vollständig verlierende Schmerzen, nur fühlte er noch mitunter etwas Seitenstechen. Ein Jahr vor der Operation bemerkte er zuerst eine faustgrosse Geschwulst in der linken Unterleibsseite, die zuerst langsam und dann rasch wuchs, und 6 Monate später ihn am Arbeiten, Bücken und besonders am Tragen eines Bruchbandes verhinderte; die Geschwulst war nur auf starken Druck empfindlich.

Am Tage der Operation war der Befund folgender: Der Unterleib ist stärker gewölbt; bei seiner Untersuchung fühlt man eine grosskindskopfgrosse, gespannt fluctuirende, sehr bewegliche, links oben angeheftete, wenig empfindliche, durch Percussion und Gefühl zweifellos von Darm und Netz überlagerte Geschwulst, zu deren Diagnose die Rectaluntersuchung nichts beiträgt. Das Blut normal. Da Verfasser wegen der Darmverhältnisse nicht zu punktiren wagte, so wurde die Diagnose zwischen Hydronephrose und einer Milzcyste offen gelassen, und eine explorative Laparotomie mit eventuell sich anschliessender Radicaloperation beschlossen. Ich werde später nachweisen, dass eine Probepunction diesen Zweifel zu lösen nicht immer im Stande ist.

Die Operation gelang sehr gut, der Blutverlust war fast Null. Ohne Cystenflüssigkeit wog die Milz 380 g, mit derselben im Ganzen 1720 g, war 26 cm lang, in der Mitte 14 cm breit und 6 cm dick. Das Gewebe stellte sich unter dem Mikroskop als ein ganz gesundes dar. Die Innenwand der Cyste hatte eine netzartige Structur, von verschiedenen starken, balkenartigen Vorsprüngen durchzogen, und war mit Plattenepithel ausgekleidet. Die Heilung erfolgte ohne Fieber und ohne die allergeringste Reaction aussen oder innen. Nach 8 Tagen wurden die Nähte entfernt, nach 14 Tagen stand der Kranke auf.

So normal der Wundverlauf war, so wenig war es dagegen das Allgemeinbefinden. Der Kranke hatte einen ausgezeichneten Appetit. Alles functionirte geregelt, er hatte keine Schmerzen, wurde aber zusehends bleichsüchtiger und konnte vier Wochen nach der Operation kaum ein paar Schritte gehen, ohne schwindelig zu werden. Seine Haut war dabei eigenthümlich lederartig und musste fast $\frac{1}{2}$ cm tief eingeschnitten werden, um nur ein Tröpfchen Blut abzugeben. Vier Wochen nach der Operation trat eine deutlich sichtbare, schmerzhaft, teigige Anschwellung der ganzen Schilddrüse ein, welche in Schwankungen fast vier Monate bestand, um zu einer Zeit zu verschwinden, wo auch die allgemeine Kräftigung so weit vorgeschritten war, dass Patient wieder seine Profession als Maurer betreiben konnte. Von acht Tagen nach der Operation an liess sich im Blute eine deutliche Vermehrung der weissen lymphogenen Blutkörperchen und der kleinen rothen, kernhaltigen, aus dem rothen Knochenmark stammenden Mikrocyten nachweisen, neben dem Ausfall der lienogenen weissen Körperchen und einer Abnahme der rothen Blutkörperchen. Diese

regelmässig, etwa wöchentlich untersuchten Verhältnisse veränderten sich so, dass nach zwei Monaten das Maximum der Blutentartung bei einem Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen wie 1:3—4, neben $\frac{1}{2}$ Mikrocyten zu dieser Proportion eingetreten war. Dann näherten sich die Verhältnisse ganz allmählig wieder mehr dem Normalen, um nach etwa $4\frac{1}{2}$ Monaten, fast gleichzeitig mit dem Aufhören der Schilddrüsenschwellung und dem Eintreten des vollen Wohlbefindens, keine Abnormitäten mehr zu zeigen. Lymphdrüsenanschwellungen waren nicht vorhanden. Der Kranke wurde vollständig geheilt; der Leib ist unempfindlich, an Stelle der Milz Darmton.

Die aus der Cyste entleerte Flüssigkeit (1350 g) war gelb, klar, fast eiweissfrei, reich an Cholestealinkristallen.

Fall von Bardenheuer (*Deutsche med. Wochenschrift* 1890). Dieser Fall hat deshalb ein besonderes Interesse, weil die Cyste im kleinen Becken festgewachsen war und als Ovariencyste diagnosticirt wurde. Die Cyste hatte hämorrhagischen Inhalt und fand sich bei einer 47jährigen Frau. Vielleicht bildete ebenfalls ein Trauma die Ursache. Zur Zeit der Operation war die Cyste im kleinen Becken festgewachsen. Hier wurde die Milz mit dem Messer durchgeschnitten, die Blutung am Hilus mittelst Umstechung und im Parenchym mittelst Thermokauters gestillt. Die Milz zog sich darauf an ihren Platz zurück. Völlige Genesung. Die Symptome, welche die Cyste darbot, waren: Schmerzen im Unterleib, die aus dem kleinen Becken ins linke Hypochondrium hinzogen und mit bedeutender Störung der Verdauung, mit heftigen Magenschmerzen, Aufstossen, Erbrechen und namentlich mit dem Gefühl einer gewaltsamen Zerrung im linken Hypochondrium, sowie mit hartnäckiger Obstipation einhergingen.

Anatomischer Befund: Die Cyste trägt an der oberen Kuppel atrophisches, plattgedrücktes, derbes, ungefähr die ganze obere Peripherie der Cyste einnehmendes Milzgewebe, welches nach unten zu unmittelbar in eine 2 mm dicke, derbe, bindegewebige Cystenwand übergeht. Die äussere Oberfläche der Cyste ist im Allgemeinen glatt, nur an einzelnen Stellen mit einigen lockeren Bindegewebsfasern versehen (augenscheinlich gelöste Adhäsionen mit der Umgebung). An der oberen Kuppel der Cyste, direct an das atrophische Parenchym der Milz anstossend, befindet sich eine circa 12 cm im Durchmesser betragende, knorpelig sich anfühlende, circa 3—4 mm dicke, rundliche Platte, welche etwas über das Niveau der übrigen Cystenwandung prominirt. Auf dem Durchschnitt zeigte die Wandung der Cyste hie und da streifenförmig angeordnete Kalkeinlagerungen. Die Innenfläche der Cyste zeigt ebenso wie die Hinterfläche des atrophischen Milzgewebes zahlreiche grössere und kleinere Bindegewebsstränge und bindegewebige Verdickungen, wodurch an der Innenfläche ein mehr oder weniger dichtes bindegewebiges Netz-

werk entsteht. Die Innenfläche der erwähnten rundlichen, derben Platte ist dagegen ganz glatt. Hier und da finden sich an der Innenfläche etwas reichlicher Blutgefässe. — Mikroskopisch besteht die Wand der Cyste aus derbem Bindegewebe, in welches viel Blutpigment und stellenweise etwas Kalk eingelagert ist. Die beschriebene derbe Platte zeigt noch derbere Bindegewebsfasern mit fast gänzlich fehlenden Zellen; nur die innerste Schichte ist etwas lockerer und mit mässigem Zellenreichtum versehen. Von einer etwaigen epithelialen Auskleidung konnte nichts nachgewiesen werden. Das Milzgewebe war überall sehr atrophisch und ging ohne scharfe Grenzen in den bindegewebigen Theil der Cyste über.

Dass diese Blutcyste durch Trauma entstanden ist, machte die hämorrhagische Beschaffenheit des Inhalts und der Cystenwand wahrscheinlich. Die aus der Cyste entleerte Flüssigkeit zeigte eine schmutzige, chokoladenbraune Farbe und dünnflüssige Beschaffenheit. Mikroskopisch enthielt dieselbe viel Blutpigment und zahlreiche Cholesterinkristalle. Von Hakenkränzen war nichts aufzufinden. Für das lange Bestehen der Cyste sprach die derbe, stellenweise knorpelähnliche Beschaffenheit der Wandung.

Fall von Fr. Fink aus der Gussenbauer'schen Klinik (Zeitschrift für Heilkunde, Bd. X). Heilung durch Resection.

Patient, ein 14jähriger Knabe, war nach Angaben seiner Mutter stets gesund. Fünf Monate vor seiner Aufnahme klagte derselbe plötzlich über Schmerzen in der Milzgegend. Kurze Zeit darauf entdeckte er eine apfelgrosse, freibewegliche Geschwulst, die in der linken oberen Bauchgegend lag. Im weiteren Verlaufe erkrankte er unter acut einsetzendem, hohem Fieber, Uebelkeiten, Erbrechen, so dass er zu Bette liegen musste. Nach fünf Tagen schwanden die Erscheinungen und der Knabe fühlte sich relativ wohl. Dabei bemerkte er jedoch, dass seine Bauchgeschwulst rascher wachse und die anfangs geringen Beschwerden an Intensität zunahmen. Dieselben bestanden in Schmerzen in der Milzgegend und sofort auftretender Athemnoth in der Rückenlage. Aber auch beim Sitzen musste Patient, um seinen Zustand erträglicher zu machen, sich nach der rechten Seite beugen; alle übrigen Functionen normal. Malaria hatte niemals bestanden.

Status praesens: Patient gross, gut entwickelt und gut genährt. Im linken Hypochondrium sieht man eine prominente Geschwulst, welche vom linken Rippenbogen zur Mittellinie etwa handbreit unter den Nabel hinzieht. In der Längsachse misst dieselbe 25 cm, in der Querachse 15 cm. Die Consistenz der Geschwulst ist weich, elastisch und deutlich fluctuirend. Der Percussionsschall über der Geschwulst ist leer; die Beweglichkeit derselben sehr gross, so dass man sie weit verschieben kann. Die Blutuntersuchung ergibt normalen Hämoglobingehalt und keine numerische Veränderung der morphotischen Bestandtheile. Die Diagnose wurde auf »Milzcyste« gestellt.

Die Eröffnung der Bauchhöhle erfolgte mittelst eines Medianschnittes von 15 Centimeter Länge, der handbreit über dem Nabel beginnend, denselben links umkreiste. Gleich nach der Spaltung des Peritoneums liegt in der Wunde ein über kindskopfgrosser, an der Oberfläche weisslich schimmernder, intraperitoneal befindlicher Tumor, welcher oben innen vom Magen, in seiner übrigen Circumferenz allenthalben vom Darm umgeben ist. Man überzeugt sich, dass die Geschwulst in der unteren Hälfte der Milz ihren Sitz hat, während die obere Hälfte unter dem Rippenbogen emporsteigend ein normales Aussehen darbietet. Es wurde nun nahe dem Hilus ein Theil des Ligamentum gastrolienale nach Anlegung von Ligaturen durchtrennt. Es zeigte sich nun, dass die Grenze der cystischen Geschwulst gegen das Milzparenchym scharf absetzte, und das letztere selbst gut ernährt war. In Anbetracht dieser Verhältnisse und zur Vermeidung der mit der Totalexstirpation verbundenen Schädigung des Gesamtorganismus wurde zur Resection geschritten.

Vier Wochen nach der Operation konnte der Knabe entlassen werden. Er fühlte sich sehr wohl und frei von jeglichen Beschwerden. Weder eine Schwellung der Lymphdrüsen noch eine Volumszunahme der Schilddrüse konnte nachgewiesen werden. Die Blutuntersuchung am Tage vor der Entlassung ergab folgende Verhältnisse:

rothe Blutkörper	. 3,740.000
weisse »	. 15.333
Verhältniss	. 1 : 244.

Sechs Monate später wurde ein vorzügliches Befinden des Patienten festgestellt; das Blut war normal, eine Drüsenschwellung, Knochenschmerzen und Vergrösserung der Schilddrüse waren nicht eingetreten. Die Milz undeutlich tastbar.

Die mikroskopische Untersuchung der resecirten Cyste hat dargethan, dass die Entwicklung derselben im Lymphapparat der Milz stattgefunden hat. Der kindskopfgrosse Tumor enthielt circa 1500 Gramm einer gelbrothen Flüssigkeit, welche sich zusammensetzte aus zahlreichen, bereits hemichromatischen, rothen Blutkörperchen, spärlichen weissen und reichlichen Cholestealinkrystallen. Hie und da fanden sich auch Thromben an der Innenfläche der Cyste. Wie schon erwähnt, sass die Cyste im Bereich der unteren Milzhälfte und war allenthalben durch einen membranösen Sack abgeschlossen. Soweit dieser membranösen Hülle Reste von Milzgewebe anhafteten, war dieselbe an ihrer Innenfläche von einem Trabekelsystem ausgekleidet, welches an der concaven Milzfläche und der Implantationsfläche der Cyste das Gepräge eines cavernösen Gewebes an sich trug, während die Innenfläche der Convexität glatt war. Nach dem Befund an der inneren Cystenwand war es wahrscheinlich, dass die grosse Cyste durch die Rareficirung des Trabekel-

systems zu Stande gekommen war. Von wesentlichem Einfluss für die Genese der Cyste ist ihr Inhalt und die endotheliale Auskleidung der inneren Wandfläche. Die entleerte Flüssigkeit sowie ihre Gerinnungsproducte, welche die Spalt- und Hohlräume der Schnittpräparate ausfüllten, stimmten in ihrer Zusammensetzung vollständig überein mit den Inhaltmassen, welche in den Lymphcysten anderer Körperregionen sich vorfinden. Mit Rücksicht auf diesen Umstand gelangte man zu dem Schlusse, dass die Hohlraum- und Cystenbildung in dem Lymphapparat der Milz zur Entwicklung kam, und dass die Geschwulstbildung in der Milz aufzufassen sei als eine Lymphcyste, welche sich aus Ektasien der Lymphgefäße entwickelt hatte.

Mit Bezug auf die Wichtigkeit der endothelialen Auskleidung der inneren Wandfläche der Cyste möchte ich noch Folgendes hinzufügen: Die Wand bestand im Allgemeinen aus zwei Schichten, einer Bindegewebs- und einer Endothelschicht. Die letztere, welche die unmittelbare Begrenzung des Hohlraums bildete, war nur an wenigen Stellen als einfach contourirte Membran mit langen spindelförmigen Kernen erhalten; zumeist wurde sie in Folge eines Wucherungsprocesses der betreffenden Elemente von einer bald doppelten, bald mehrfachen Lage von Endothelzellen gebildet. Die Form der letzteren war eine mannigfaltige; die grossen Kerne waren längsoval mit nachweisbaren Theilungsvorgängen; die den Hohlraum zunächst begrenzenden Endothelzellen fielen der regressiven Metamorphose anheim und lösten ihre Verbindung mit der darunter liegenden Reihe.

Da diese endotheliale Auskleidung der Innenwand der Milzcysten in anderen Fällen nicht gefunden worden ist, so mache ich auf eine Bemerkung des Autors aufmerksam: »Die ganze Wand der Cyste bildet eine zellenarme fibröse Membran, in deren Innenfläche in den mir vorliegenden Präparaten eine Endothelialauskleidung nicht nachweisbar war. Indess muss ich hervorheben, dass Herr Prof. Chiari unmittelbar nach der Section ein zartes Endothel stellenweise hat auffinden können, so dass unter dem Einfluss der Alkoholhärtung die Endothellage verlorengegangen sein muss. In den dem Cavum der Cyste zunächst gelegenen Antheilen der Wand fanden sich Lymphspalten, deren Endothelien nur an wenigen Stellen gewuchert waren; zur Bildung von Riesenzellen war es nicht gekommen.« (cfr. Chiari¹⁾ und Piering.²⁾

Von den drei mitgetheilten Fällen betraf der erste eine seröse, der zweite eine hämorrhagische, der dritte eine Lymphcyste.

Der Inhalt der serösen Cysten besteht aus klarer, weisser bis gelblicher Flüssigkeit von geringem specifischem Gewicht (1004—1009). Entweder erscheint sie klar, wie destillirtes Wasser oder hat eine opales-

¹⁾ Zeitschrift für Heilkunde. Bd. VI.

²⁾ Ibidem. Bd. IX.

cirende Beschaffenheit. Selbst nach längerem Stehen oder Centrifugiren bildet sich meist kein Sediment, höchstens ein schillernder Beschlag am Boden des Centrifugalröhrchens, welcher aus Cholestearin besteht. Diese charakteristischen Krystalle wurden in keinem Falle von seröser Milzcyste bisher vermisst und finden sich zuweilen in reichlichster Menge. Die Cystenflüssigkeit ist meist ganz eiweissfrei, seltener enthält sie Spuren von Eiweiss. Von der Echinococcusflüssigkeit unterscheidet sie sich durch das Fehlen von Kapselmembranresten, Scolices und Haken, respective Hakenkränzen, sowie namentlich auch von Bernsteinsäure; dagegen hat sie das mit ersterer gemein, dass in ihr zuweilen auch Kalkkörnchen vorkommen. Von morphotischen Bestandtheilen findet man neben spärlichen Leukocyten je nach der Auskleidung der inneren Cystenwand abgelöste Epithelien oder viel seltener Endothelien in ihrer charakteristischen Form und eventuellen pathologischen Veränderung. Die serösen Cysten pflegen nicht so ungeheure Grössen zu erreichen, wie die hämorrhagischen, doch können sie auch bis grosskindskopfgross anwachsen und mehrere Liter Flüssigkeit enthalten. Milzcysten mit blutigem Inhalt variiren in ihrem Aussehen sehr wesentlich, je nach dem Alter und der Beschaffenheit der darin enthaltenen Flüssigkeit. Am seltensten findet sich eine rein hämorrhagische Flüssigkeit, welche wie unvermishtes Blut erscheint. Häufiger ist das Blut stark mit Serum verdünnt oder befindet sich im Stadium der Eindickung in Folge von Resorption. Je nachdem das eine oder andere vorliegt, ist Farbe und Consistenz der Flüssigkeit verschieden. Die Farbe wechselt vom Schwärzlichroth zum Dunkelroth, Chokoladenfarben- bis Gelblichroth.

Unter allen Umständen enthält sie Blutfarbstoff, welcher von den ausgelaugten rothen Blutkörpern herrührt. Daneben findet man wohl-erhaltene rothe Blutkörper oder Mikrocyten oder die Schatten der ausgelaugten Blutkörper neben den Trümmern derselben und blutkörperhäftigen Zellen, die häufig sehr zahlreich vorhanden sind. Amorphes und krystallisirtes Blutpigment wird ebenfalls häufig, namentlich ersteres, gefunden. Daneben reichlich Cholestearin nebst Fibrinfäden und -Gerinnsel. Reichliche Cholestearinkrystalle und eventuell epitheliale Reste der Innenauskleidung des Cystenbalges lassen sich nachweisen; die ersteren ausnahmslos. Dagegen fehlen alle Andeutungen parasitären Ursprungs. Die Aetiologie lässt sich fast immer mit grösserer oder absoluter Wahrscheinlichkeit auf ein Trauma zurückführen, welches manchmal allerdings sehr weit hinter den manifesten Erscheinungen zurückliegt. Jedoch scheint die Entwicklung in vielen Fällen eine sehr langsame zu sein. Ob immer ein wirkliches Trauma (Schlag, Fall, Quetschung oder wie in dem Fall von Spencer Wells die ungeschickte Reposition einer vergrösserten dislocirten Milz) die Ursache gewesen und die weitere Entwicklung von Bluteysten der Milz zur Folge gehabt habe, bleibt dahin-

gestellt; jedoch ist anzunehmen, dass selbst ursprünglich seröse Cysten durch dazugekommene Traumen, Blutungen und entzündliche Processe sich in hämorrhagische umgewandelt und an Grösse bedeutend zugenommen haben. Wir müssen dabei berücksichtigen, dass zur Entstehung von Blutecysten nur Blutungen per rhexin Veranlassung geben können, wie sie namentlich bei pathologischen Veränderungen von Milzgefässen, namentlich Arterien, bei gleichzeitig vorhandener Hypertrophie des linken Ventrikels vorkommen, dagegen niemals Hämorrhagien per diapidesin, wie sie in Folge von Infarctbildung beobachtet werden. Also atheromatös entartete Milzarterienäste, aneurysmatische Ausbuchtungen derselben und andere pathologische Processe kämen in Betracht. Die Erkrankungen des venösen Apparates der Milzgefässe kommen für die Aetiologie der hämorrhagischen Milzecysten wohl kaum jemals in Betracht. Ausser den Blutbestandtheilen in den verschiedensten und mannigfaltigsten Formen findet man noch Leukocyten, häufig mit Fragmenten von Erythrocyten beladen, und Epithelien als Formelemente dieser hämorrhagischen Cysten.

Der Inhalt der Lymphcysten unterscheidet sich von demjenigen der serösen meist durch ein höheres specifisches Gewicht, einen stärkeren Eiweissgehalt, durch das Vorhandensein von weissen und rothen Blutkörpern, wodurch die Flüssigkeit eine fleischwasserfarbene Beschaffenheit annehmen kann und durch die Tendenz zur spontanen Gerinnung. Der Reichthum an Cholestealinkrystallen braucht nicht grösser zu sein, als derjenige der serösen Cysten. Der bei Weitem wichtigste Gesichtspunkt ist natürlich der Nachweis, dass sich diese Cysten aus Ektasien der Lymphgefässe entwickelt haben, welcher erst bei der Untersuchung des resecirten oder exstirpirten Organs, respective Organtheiles, zu liefern ist. Man findet in diesen Fällen bei der mikroskopischen Untersuchung Uebergänge von den wahrnehmbaren Lymphgefässerweiterungen zu den Cysten.

Der Inhalt der sogenannten Fibrocysten (Atlee) ist ebenfalls von gelber Farbe, höherem specifischem Gewicht (bis 1020), coagulirt sofort an der Luft wie Blut, und enthält, wenn überhaupt morphotische Bestandtheile, Faserzellen etc.

Hier wären schliesslich noch die Cholestearincysten der Milz zu erwähnen, bei welchen der ganze zellige Inhalt der Cyste verfettet und eingedickt, schliesslich in einen schillernden Cholestearinbrei umgewandelt wird. Hier ist das Cholestearin aus den vorhandenen Zellen an Ort und Stelle entstanden. Derartige Cysten sind sehr selten und stets älteren Datums; sie sind meistens klein und werden zufällig bei der Autopsie entdeckt. Unter Umständen enthalten sie gar keine Flüssigkeit mehr; sondern sind gänzlich von jenem glitzernden Brei erfüllt.

Ueber die Aetiologie der serösen Cysten liegen bisher aufklärende und abschliessende Untersuchungen nicht vor; die Schluss-

folgerung exacter und neuester Autoren, dass man deshalb für ihre Erklärung vorläufig darauf angewiesen sei, ähnliche Processe anzunehmen, wie sie für die Genese von Cysten in anderen, der Milz nahestehenden Organen festgestellt sind, kann ich nicht theilen. Abgesehen davon, dass ich nicht weiss, was die Autoren unter »der Milz nahestehenden Organen« verstehen, doch wohl blutbereitende Organe, wie Lymphdrüsen und Knochenmark, in denen aber seröse Cysten wohl nur ganz ausnahmsweise vorkommen, möchte ich darauf hinweisen, dass es wohl kaum ein Organ im menschlichen Körper gibt, in welchem sich so zahlreiche kleinere Cysten, namentlich subscapular finden, als gerade in der Niere, welche zwar ein der Milz topographisch naheliegendes, aber sicher kein ihr physiologisch nahestehendes Organ darstellt, was die betreffenden Autoren doch sicher meinen. Nun, die in der Niere so zahlreich verbreiteten serösen Cysten sind weiter nichts, als Retentionscysten und beruhen auf Undurchgängigkeit des Halses der Bowman'schen Kapseln, haben also nicht das Geringste mit den serösen Cysten der Milz gemein, die keine Retentionscysten sind. Ein Theil der ursprünglich kleineren Milzcysten seröser Beschaffenheit mag im Laufe der Jahre bedeutend an Grösse zunehmen, wie dies durch Zerrungen, Verwachsungen mit der Umgebung und aus anderen Ursachen geschehen kann. In anderen Fällen können durch Traumen Blutungen, selbst wiederholt, in die Cyste stattfinden, wodurch dieselbe erheblich vergrössert und in eine hämorrhagische verwandelt wird. Kommen ferner noch Zerrungen, Stösse, Misshandlungen der cystischen Geschwulst hinzu, wie in dem einen beschriebenen Fall von Milzdislocation durch wiederholte Reposition eines benachbarten Bruches und dauernde ungeschickte Application eines Bruchbandes, so können noch Verwachsungen mit der Umgebung und entzündliche Reizung der Innenwand der Cyste hinzukommen, durch welche der ursprünglich klare seröse Inhalt in einen trübeiterigen verwandelt wird, dessen Hauptbestandtheil aus Eiterkörperchen besteht. Auf der Aussenfläche des cystischen Tumors kommt es zur Auflagerung entzündlicher Producte, wodurch die ursprünglich zarte und dünne Wand in eine mehrere Millimeter dicke derbe, bindegewebige Platte verwandelt wird, welche verkalken und mit der Umgebung verwachsen kann. So zeigt die Aussenwand der Cyste zahlreiche grössere und kleinere Bindegewebsstränge und bindegewebige Verdickungen, welche sich zum Theile knorpelig anfühlen. Erwähnenswerth ist ein Fall von Böttcher¹⁾, welcher multiple Cysten in einer amyloiden Milz betraf. Zunächst war eine erbsengrosse, mit dünnflüssigem, wasserhellem Inhalt gefüllte Cyste vorhanden, durch deren Höhle ein zartes Balkenwerk ausgespannt war. Dann fanden sich zahlreiche mohnbis hanfkorngrosse Cysten mit mehr oder weniger breiigem Inhalt und

¹⁾ Dorpater medicinische Zeitschrift. 1870.

endlich noch sehr zahlreiche cystische Hohlräume, wie die mikroskopische Untersuchung ergab. Der Autor führt diese multiple Cystenbildung in der Milz auf Gewebserweichung und nekrotische Abstossung des Milzgewebes in Folge von amyloider Gefässentartung und Verschluss zurück.

Die hämorrhagischen Cysten mit rein blutigem Inhalt müssen unzweifelhaft auf Blutergüsse zurückgeführt werden, welche direct in das Milzgewebe hinein stattfinden. Dabei handelt es sich ausschliesslich um Hämorrhagien per rhexin und nicht per diapedesin. Das in Folge einer Gefässruptur sich bildende Hämatom wird abgekapselt. Die rein flüssigen Bestandtheile desselben werden zum Theil resorbirt, zum Theil eingedickt und in eine chokoladenbraune Masse verwandelt, welche Blutfarbstoff als Pigment und in krystallinischer Form nebst reichlichen Cholestearinkrystallen enthält. Die weiteren Veränderungen des cystischen Inhalts entsprechen den analogen in anderen apoplektischen Herden. Die Gefässruptur kann in Folge von atheromatösen und anderen Erkrankungen der Arterien, seltener der Venen zu Stande kommen, oder sie ist bedingt durch ein Trauma, welches die Milz trifft. Auf solche Weise entstandene Cysten können jahrelang sehr klein bleiben, bis sie durch eine gelegentliche Ursache sich rapid vergrössern und kindskopfgrosse Tumoren bilden. In einem Falle lag das Trauma ein Jahrzehnt zurück.

Für die Aetiologie der in den Lymphbahnen zur Entwicklung gelangenden Cysten (Lymphcysten) bietet die histologische Untersuchung keine Anhaltspunkte. Von wesentlichem Einfluss für die Genese der Cyste ist ihr Inhalt und die endotheliale Auskleidung der inneren Wandfläche. Die bei der Incision solcher Cysten entleerte Inhaltsflüssigkeit sowie ihre Gerinnungsproducte, welche die Spalt- und Hohlräume der Schnittpräparate ausfüllen können, stimmen in ihrer Zusammensetzung vollständig überein mit den Inhaltmassen, welche in den Lymphcysten anderer Körperregionen sich vorfinden. Die Hohlraum- und Cystenbildung kommt in dem Lymphapparat der Milz, und zwar in den ektasirten Lymphgefässen derselben zur Entwicklung.

Während die innere Wand der Lymphcysten mit einer feinen Endothelialeuskleidung von doppelter oder mehrfacher Lage versehen ist, deren Endothelien zum Theil starke Wucherungsprocesse und eventuell Verfettungen darbieten und sich zu riesenzellenähnlichen Gebilden herausentwickeln können, wie sie als Auskleidung der Gascysten in der Scheide beschrieben worden sind, pflegen die serösen Cysten mit einem einschichtigen Plattenepithel ausgekleidet zu sein, welches dem Endothel seröser Häute vergleichbar ist und in Fettdegeneration begriffen sein kann. An hämorrhagischen Cysten hat man wiederholt jeden Zellenbelag vermisst, was jedoch nicht gegen ihr Vorhandensein spricht. Bei der Aufbewahrung der Präparate in conservirenden oder erhärtenden Flüssig-

keiten kann derselbe verloren gehen, während er sich bei der Untersuchung des frischen Präparates eventuell nachweisen lässt.

Zu erwähnen wäre noch, dass in sämtlichen beschriebenen Fällen, mit Ausnahme von einem, in welchem die Cyste mehr im oberen Abschnitt der Milz ihren Sitz hatte, die Cysten in der unteren Milzhälfte waren, während die obere Hälfte des Organs ganz normal war. Dieselben waren überall durch einen membranösen Sack abgeschlossen. Soweit diesem Reste von Milzgewebe anhafteten, war derselbe an seiner Innenfläche von einem Trabekelsystem ausgekleidet, welches der Cyste das Gepräge eines cavernösen Gewebes verlieh. Die grossen uniloculären Cysten des Trabekelsystems zu Stande.

Symptomatologie.

Die Cysten der Milz pflegen sich anfangs ganz symptomlos zu entwickeln und erst dann ausgesprochene Krankheitssymptome hervorzurufen, wenn die Geschwulst ein erhebliches Volumen erreicht hat. Diese Beschwerden als solche kommen jedoch nicht der besonderen Art der Erkrankung zu, sondern lediglich der Zunahme des Milzvolumens. Je grösser letzteres, je grösser sind die Beschwerden. Erwähnenswerth ist der Symptomencomplex in dem Fall von Fr. Fink, welcher eine Lymphcyste bei einem 14jährigen Knaben betraf. Derselbe kam eines Tages aus der Turnstunde nach Hause und klagte über Schmerzen in der Milzgegend. Kurze Zeit darauf entdeckte er eine apfelgrosse, frei bewegliche Geschwulst in der Milzgegend. Im weiteren Verlauf erkrankte Patient unter acut einsetzendem, hohem Fieber, Uebelkeit, Erbrechen, so dass er zu Bette liegen musste. Nach fünf Tagen schwanden die Erscheinungen und der Knabe fühlte sich relativ wohl, während die Bauchgeschwulst schneller wuchs und die anfangs geringen Beschwerden an Intensität zunahmen. Die lästigsten Beschwerden bestanden in Schmerzen in der Milzgegend und sofort auftretender Athemnoth in der Rückenlage.

Auch beim Stehen musste Patient, um seinen Zustand erträglicher zu machen, sich nach der rechten Seite beugen. Sonst bot der Zustand zu keinen Klagen Veranlassung. Es ist anzunehmen, dass beim Turnen die Milz in irgend einer Weise eine Misshandlung (vielleicht Quetschung) erlitten hatte, in Folge deren unter entzündlichen Erscheinungen eine starke Volumszunahme eintrat. Die weitere Folge waren die spontanen und Druckschmerzen und die namentlich in der Rückenlage eintretende Athemnoth. — Schmerzen in der Milzgegend, eventuell ins linke Hypochondrium und selbst nach der linken Axilla ausstrahlend, sind auch in anderen Fällen nebst Verdauungsstörungen, Aufstossen und selbst Erbrechen

beobachtet worden, ohne aber constante Symptome der Milzcysten zu bilden. Vielmehr sind dieselben im Wesentlichen von der Grösse der Geschwulst und der damit verbundenen Verdrängung und Compression der Nachbarorganen abhängig. Die in dem Bardenheuer'schen Fall so prägnant hervorgetretenen Erscheinungen: Schmerzen im Unterleib, die aus dem kleinen Becken ins linke Hypochondrium hinaufzogen und mit bedeutender Störung der Verdauung, mit heftigen Magenschmerzen, Aufstossen, Erbrechen und namentlich mit dem Gefühl einer gewaltsamen Zerrung im Hypochondrium, sowie mit hartnäckiger Obstipation einhergingen, sind dadurch zu erklären, dass eine sehr grosse hämorrhagische Milzcyste dislocirt und im kleinen Becken festgewachsen war. Nach glücklicher Resection des Tumors schwanden die Symptome gänzlich, ganz besonders so weit sie sich auf das Gefühl der gewaltsamen Zerrung im linken Hypochondrium und auf die hartnäckige Obstipation bezogen.

Grosse Tumoren werden ein Gefühl von Schwere und Druck, eventuell spontanen und Druckschmerz, zuweilen Obstipation und häufig Aufstossen hervorrufen. In anderen Fällen sind gar keine krankhaften Symptome beobachtet worden, bis die zufällig entdeckte Geschwulst auf die Krankheit hinwies. Ebensovienig hat man bis jetzt selbst bei den grössten Milzcysten Veränderungen des Blutes vorgefunden, weder betreffs des numerischen Verhältnisses der Blutkörper zu einander, noch mit Bezug auf den Hämoglobingehalt. Sind durch den Tumor Compressionen oder Verdrängungen benachbarter Organe bedingt, so werden die davon abhängigen Functionsstörungen in denselben auftreten. Das wichtigste und ausschlaggebende Symptom aber ist und bleibt der Nachweis eines Tumors im linken Hypochondrium mit den charakteristischen Eigenschaften der Cyste.

Diagnose.

Die Diagnose kann erst dann mit Sicherheit gestellt werden, wenn die cystische Natur des Milztumors direct durch die Palpation nachweisbar ist. Dies ist in den meisten Fällen möglich, da die grösseren Cysten stets im unteren Abschnitt des vergrösserten Organs ihren Sitz haben und daher unterhalb des Rippenbogens leicht abgetastet werden können. Schwierigkeiten erwachsen hauptsächlich in denjenigen Fällen, in welchen, wie in dem von Credé, die cystische Geschwulst von Darm und Netz überlagert ist.

Bei der Betrachtung des Abdomens sieht man in der linken Hälfte desselben eine meistens oblonge Vorwölbung, welche sich vom linken Rippenbogen gegen die Mittellinie hinzieht. Bei tiefer Inspiration sieht

man die Geschwulst, falls sie nicht durch Adhäsionen fixirt ist, deutlich tiefer treten, während sich die Bauchhaut von ihr abhebt. Die Percussion ergibt über der Vorwölbung einen leeren Schall, entsprechend der Circumferenz des Tumors, welcher oberhalb des Rippenbogens in die für die der normalen Milzdämpfung charakteristische Form übergeht. Bei dem Versuch, durch hohe Wassereingiessungen den Darm zu füllen, constatirt man an der unteren und linken Circumferenz der Geschwulst eine Dämpfung des vorher tympanitischen Percussionsschalles, welche nach Abfluss des Wassers wieder verschwindet.

Durch die Palpation kann man entsprechend den sichtbaren Contouren der Vorwölbung einen scharf begrenzten, an seiner Oberfläche glatten Tumor nachweisen, welcher an einer oder mehreren Stellen kugelige Vorwölbungen erkennen lässt. In dem von mir beobachteten Fall konnte man den Tumor unterhalb des linken Rippenbogens nachweisen und bis in die Mittellinie verfolgen, wo er dicht unter dem Nabel aufhörte. Das Gefühl der Fluctuation kann man am deutlichsten dadurch hervorrufen, dass man den zweiten und dritten Finger jeder Hand in der Entfernung von 4—5 cm auf die Geschwulst fest auflegt und abwechselnd bald mit den Fingern der einen oder anderen Hand auf den Tumor drückt. Durch die jedesmalige Verdrängung der Flüssigkeit wird das Gefühl der Fluctuation erzeugt. Ist die Cyste sehr prall gefüllt, so ist zuweilen keine Fluctuation nachzuweisen; dieselbe tritt aber auf, sobald man einen Theil der Flüssigkeit durch Punction entleert hat. Der Nachweis der Fluctuation kann dadurch erleichtert werden, dass man sich von der Lendengegend aus die Milz nach vorn entgegendrücken lässt; auch kann man in diesen Fällen durch geeignete kurze Stöße in der Lendengegend ein sehr schönes Ballotement hervorrufen. Man lege zur Wahrnehmung desselben die linke Hand flach auf die Geschwulst auf und übe mit den Fingern der rechten Hand durch kurzen Anschlag die erwähnten Stöße aus.

Selbstverständlich kann man durch die genannten Untersuchungsmethoden nur den Nachweis von dem Vorhandensein eines mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraumes erbringen; welcher Art die Cyste ist, und in welchem Organ dieselbe ihren Sitz hat, muss, soweit es die erstere Frage betrifft, immer, soweit die letztere, häufig noch durch andere Methoden nachgewiesen werden.

Die Frage nach der Natur des Cysteninhalts kann in letzter Instanz lediglich durch die Probepunction, respective durch die Probelaparotomie, an welche sich eventuell sofort die definitive Entfernung der Neubildung anschliesst, endgiltig entschieden werden. Ich will hier auf diese Frage, welche Methode vorzuziehen sei, nicht näher eingehen, da ich an anderer Stelle auf dieselbe, die ja überhaupt vorzugsweise chirurgischen Charakters ist, zurückkomme. Vom Standpunkte des Chirurgen aus würde ich sicher

jede Probepunction für überflüssig erachten, wenn eine ausgiebigere Eröffnung des Abdomens zum Zwecke der Radicalheilung nothwendig ist und angestrebt wird. Häufig genug kommen indess die Kranken zu innern Aerzten ihres Vertrauens und wünschen, von ihnen berathen zu werden, wobei dann jede Zurede, einen Chirurgen zu consultiren, an ihrer Hartnäckigkeit oder ihrer Furcht vor chirurgischen Eingriffen abprallt; zu einer einfachen Probepunction entschliessen sie sich verhältnissmässig leicht, namentlich wenn dieselbe von einem Nichtchirurgen ausgeführt wird. Ich halte es für gegeben, an dieser Stelle meine eigenen Erfahrungen dahin zusammenzufassen, dass ich, obgleich ich principiell unter allen Umständen der Probelaparotomie mit möglichst unmittelbar nachfolgender definitiver Operation im Mussfalle das Wort rede, bei fast zahllosen Probepunctionen, die zum Theil noch in eine nicht antiseptische Zeit fielen, niemals einen unangenehmen Zwischenfall erlebt habe; vor Allem aber niemals eine Vereiterung eines früher klaren, nicht purulenten Inhalts beobachtet habe. In dem einzigen Ausnahmefall, der nicht mich, sondern einen Hospitalscollegen betraf, handelte es sich nicht um die Einführung pathogener Bakterien und um den Uebergang eines serösen in einen purulenten Inhalt, sondern um die Punction eines hämorrhagischen Erweichungsherd, in Folge dessen die total erweichte und Fluctuation vortäuschende Milz barst und zum Tode durch Verblutung führte. Aber, abgesehen von diesem einen, höchst beklagenswerthen und nicht vorherzusehenden Unglücksfall, kann ich versichern, dass jede zweckmässig ausgeführte Probepunction ohne jeden störenden Zwischenfall verlief und stets zur Aufklärung der Situation führte. Ganz vorzugsweise gilt dies für diejenigen Fälle, in welchen es sich um die Frage handelte, ob Echinococcen oder andere cystische Erkrankungen der Milz vorlagen. In Fällen, in denen diese Frage entschieden werden soll, empfiehlt es sich, vor der Punction die Patienten einige Zeit auf dem Bauch liegen zu lassen, damit die in der Flüssigkeit vorhandenen corpusculären Elemente sich nicht in der Rückenlage derart zu Boden senken können, dass man bei der Punction nur flüssige Bestandtheile herausbekommt. Mir ist dies in einem Fall begegnet, in welchem ich die richtige Natur der Erkrankung erst bei der zweiten Punction erkannte, nachdem ich durch längere Bauchlage eine Vermischung der festen und flüssigen Bestandtheile erzielt hatte. Abgesehen davon, worauf ich bei Besprechung der Hydatidencysten näher eingehe, kommen wesentlich in differentiell diagnostischer Beziehung die cystischen Degenerationen der benachbarten Organe in Betracht, vor Allem die Hydronephrose der linken Niere, namentlich wenn sich dieselbe in einem bereits dislocirten Organ entwickelt hat, ferner die Echinococcen des linken Leberlappens, sowie Ergüsse der linken Pleurahöhle, endlich die viel selteneren Cysten im Pankreas,

Mesenterium, Omentum, Ligamentum latum und eventuell in neugebildeten Mesenterialplatten, welche das Product chronisch entzündlicher Processe darstellen. Auch Cysten, die sich in dislocirten Milzen entwickelt haben und adhärent geworden sind, können für die Diagnose entgrosse Schwierigkeiten darbieten und gelegentlich mit Ovariencysten wechselt werden.

Bei einer retroperitoneal gelegenen Hydronephrose würde der Percussionsschall oberhalb der Geschwulst meist tympanitisch sein, weil der mit Luft gefüllte Darm den Nierentumor überlagert. Dieser tympanitische Schall würde verschwinden, sobald man den Darm vom Rectum aus mit Flüssigkeit anfüllt, und wieder auftreten, sobald man die Flüssigkeit entweichen lässt. Bei einer Milzgeschwulst dagegen würde der laterale, der Milzgeschwulst angrenzende Darmabschnitt zwar auch durch die Füllung mit Wasser gedämpften Schall geben, wodurch indess die schon vorher vorhandene Dämpfung nur an Umfang zunehmen würde. Anders müssten sich die Verhältnisse gestalten, wenn die Niere in Folge angeborener Lagerung innerhalb des Bauchfells bei hydronephrotischer Volumszunahme den Darm verdrängte und bereits gedämpften Schall ergäbe. Von grosser Wichtigkeit ist es, wenn Verdacht auf linksseitige Hydronephrose vorliegt, eine genaue Untersuchung der Milz vorzunehmen, namentlich zu versuchen, ob man bei tiefer Inspiration den unteren Rand derselben fühlen kann. Ferner ist es wichtig, nachzuweisen, ob die Milzdämpfung mit derjenigen des Tumors zusammenhängt oder durch eine Zone tympanitischen Schalles abgegrenzt ist. Auch wird bei Verdacht auf Hydronephrose die rechte Niere genau zu palpieren sein, um eventuell die compensatorische Hypertrophie derselben nachzuweisen. Von nicht zu unterschätzendem Werth ist es, die eventuelle Ursache der Hydronephrose aufzufinden, ob Steine im Ureter oder Compression desselben, ob Prolaps des Uterus oder der Scheide etc. vorliegt, eventuell durch cystoskopische Untersuchung zu entscheiden, ob die linke Niere noch functionirt. In manchen Fällen könnte nur die Probepunction zu einer klarstellenden Diagnose führen. Bei nicht sehr lange bestehenden Hydro- oder Pyonephrosen würde das Vorhandensein von Harnstoff, Harnsäure und Harnfarbstoffen oder Eiter die Diagnose klären. Indess ist es hinlänglich bekannt, dass bei lange bestehenden Hydronephrosen schliesslich jede Spur der genannten specifischen Harnbestandtheile verloren geht, so dass sich der Inhalt einer Hydronephrose schliesslich weder von dem Inhalt eines Hydrops cystidis felleae, noch von dem einer serösen Milzzyste mit Sicherheit unterscheiden lässt.

Ein sehr reichlicher Gehalt der Flüssigkeit an Cholestearinkristallen wird zu Gunsten einer Milzzyste sprechen, ebenso spontane Gerinnung des Cysteninhalts. Die Unterscheidung einer serösen oder Blutzyste von

einem Echinococcus der Milz ist ganz vorzugsweise durch die Probepunction zu stellen, da das Hydatidenschwirren keineswegs constant vorkommen pflegt. Die charakteristischen Bestandtheile, wie Scolices, Membranen, ganze Kränze und einzelne Haken sichern die Diagnose mit präciser Schärfe. Ueberdies ist das Vorkommen von Bernsteinsäure und gelegentlich von Zucker auch äusserst charakteristisch. Spuren von Eiweiss können sowohl bei Echinococcen, sowie bei seröser Cystenflüssigkeit vorkommen und sind für die Diagnose von gar keiner Bedeutung. Die Cysten des Pankreas sind bezüglich ihres Inhalts genügend gekennzeichnet durch das Vorhandensein von grösseren Mengen oder Spuren pankreatischen Saftes mit seinen charakteristischen Eigenschaften; ist die Cyste sehr alten Datums, und die Drüse nicht mehr secretionsfähig, so kann allerdings jede Spur davon im Cysteninhalt fehlen. Sollte eine im oberen Theile der Milz zur Entwicklung gelangte Cyste das Zwerchfell nach oben gedrängt haben, ein bis jetzt noch nicht beschriebenes Vorkommen, so könnte möglicherweise dadurch das Bestehen eines linksseitigen Pleuraergusses vorgetäuscht werden. In einem solchen Falle wäre zunächst genau die Form der Dämpfung festzustellen, und ferner darauf zu achten, ob man vom links das Zwerchfellphänomen wahrnehmen könnte. Bei einseitigen Pleuraexsudaten fehlt dasselbe auf der erkrankten Seite ausnahmslos, während es bei einer Verdrängung des Zwerchfells durch eine Cyste, die doch nur stellenweise stattfinden könnte, unzweifelhaft noch sichtbar sein müsste.

Verlauf.

Die Gefahr der Cyste hängt lediglich von ihrer Grösse und der Schnelligkeit ihres Wachstums ab. Die kleinen serösen Cysten bestehen zuweilen lange symptomlos, bis ihr Inhalt schliesslich eingedickt wird und die Wand verkalkt. Einen derartigen, wahrscheinlich aus einer Cyste hervorgegangenen grossen Kalkknoten habe ich einmal deutlich gefühlt und die Kalkschale durch das klingende Geräusch, welches ich mittelst einer darauf eingestochenen Stahlnadel von der Form einer Harpune hervorbrachte, demonstrieren können.

Andere Cysten, welche viele Jahre symptomlos bestanden hatten, fangen in Folge einer äusseren Veranlassung oder aus unbekanntem Ursachen plötzlich zu wachsen an und erreichen innerhalb verhältnissmässig kurzer Zeit die Grösse eines Kinderkopfes und darüber. Namentlich scheint dies bei den Blutecysten der Fall zu sein, wenn von Zeit zu Zeit neue Blutungen in sie hinein stattfinden, wodurch die Cyste schnell vergrössert wird. Dies geschieht meist unter Eintritt heftiger Schmerzen

in der Milzgegend, welche von der heftigen Spannung der Milzkapsel herrühren. Auch heftiges Aufstossen ist unter diesen Bedingungen beobachtet worden. Die Schmerzen, oder wie es die Kranken häufig bezeichnen, das »Seitenstechen« oder die »Milzstiche« können auch von einer entzündlichen Reizung des serösen Ueberzuges herrühren, welche Folge der starken Dehnung und Zerrung des letzteren ist. Klinisch gibt sich diese Perisplenitis leicht zu erkennen durch ein fühl- und hörbares Reiben, welches selbst die Stärke des Neulederknarrens annehmen und lange bestehen kann. Die weiteren Gefahren, welche sehr grosse Milzbenachbarter Organe, in Durchbruch in die freie Bauchhöhle mit eventueller Peritonitis, in Perforation der Cyste nach vorangegangener Verdünnung mit einem benachbarten Organ, z. B. dem Darm, wobei sich bei Ovariencysten beobachtet wird, und schliesslich in Vereiterung des Cysteninhaltes. Die Literatur der letzten Jahrzehnte schliesst die Gefahr der Perforation völlig aus, da man in allen Fällen die richtige Diagnose mindestens vermuthet und zeitig genug operirt hat.

Prognose.

Die Prognose kann daher im Ganzen nicht ungünstig gestellt werden, weil bei rechtzeitiger Entsprechung der operativen Indication in allen beschriebenen Fällen der Ausgang ein günstiger war. Die nicht zur Operation gelangenden kleinen Cysten spielen keine wesentliche Rolle, da sie symptomlos verlaufen und bei unvermuthet schnellerem Wachsthum leicht erkannt und entfernt werden.

Behandlung.

Die kleinen Milzcysten entziehen sich durch ihre Symptomlosigkeit der Diagnose und der Behandlung. Für die grossen Cysten kann nur eine operative Therapie in Frage kommen. Von der einfachen Punction mit eventuell nachfolgender Injection reizender Flüssigkeiten ist ein dauernder Erfolg nicht zu erwarten, und ist daher das Verfahren von den Chirurgen ganz verlassen worden. Für die chirurgische Beseitigung der Cysten stehen drei Wege offen: entweder in einer oder zwei Sitzungen die Cystenwand an die Wundränder des Peritoneum anzunähen und alsdann zu incidiren, wobei die Cyste durch Eiterung schrumpfen soll, oder die Totalexstirpation der Milz, oder endlich die Resection des unteren Milzendes sammt der Cyste, ein Verfahren, welches mit Erfolg von Gussenbauer und Bardenheuer ausgeführt ist. Die

erstere Operationsmethode dürfte wohl auch als verlassen zu betrachten sein, so dass lediglich die Totalexstirpation und die Resection in Frage käme. Die erstere ist, wie wir früher gezeigt haben, häufig mit Erfolg ausgeführt worden. Es kann indess wohl keinem Zweifel unterliegen, dass bei gleicher Gefahr und gleichem Erfolg der partiellen Resection der Vorzug vor der Totalexstirpation gebühren würde. Ausserdem wissen wir, dass die letztere Operation erheblichen Einfluss auf die Blutbereitung hat, insofern, als man nach der Entmilzung bedeutende Abnahme der rothen, Vermehrung der weissen Blutkörperchen und Auftreten zahlreicher Mikrocyten beobachtet hat. Neben dieser Deterioration des Blutes hat man auch entzündliche Schwellung der Schilddrüse und der oberflächlichen Lymphdrüsen, gelegentlich auch der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, nachweisen können. Analoge Veränderungen als Folgezustände partieller Milzresectionen sind bisher nicht constatirt worden. Ausserdem sind wahrscheinlich — die vorliegenden Erfahrungen sind noch nicht ausreichend — der Operationsshock sowie die Gefahr der Nachblutung aus dem Stiel oder aus den Adhäsionen, wie sie Spencer Wells, Billroth, Bonsra u. A. nach der Totalexstirpation beobachteten, viel weniger zu fürchten.

Eingehendere Versuche, welche Franz Bardenheuer auf Veranlassung des Kölner Chirurgen gleichen Namens über partielle Resection der grossen Unterleibsdrüsen angestellt hat, haben ergeben, dass grössere Theile der grossen Unterleibsdrüsen mit vollständiger Erhaltung der Functionsfähigkeit des zurückbleibenden Restes entfernt werden können, ja dass auch eine compensatorische Hypertrophie des zurückgebliebenen Theiles eintritt, so dass bei späterer Besichtigung der resecirten Organe die Resectionsstelle meistens nicht mehr auffindbar war, es sei denn, dass an dieser Stelle Verwachsungen mit der Umgebung eingetreten waren. In ausgedehntester Masse hat namentlich Ponfick derartige Leberresectionen ausgeführt, denen in kürzester Zeit nach dem Eingriff mächtige Neubildung des verloren gegangenen Drüsengewebes nachfolgte. Gestützt auf diese Versuche und die Erfahrungen über die partielle Nierenexstirpation an Menschen lässt sich wohl die Behauptung rechtfertigen, dass auch die eventuellen Gefahren der totalen Milzexstirpation durch die partielle Exstirpation wesentlich verringert, wenn nicht überhaupt ganz beseitigt werden. — Bardenheuer hat die Milz einmal wegen leukämischer Intumescenz bei einem sonst noch recht gesunden und kräftigen Mann entfernt. Der Kranke starb 13 Tage nach der Operation bei durchaus günstiger Beschaffenheit der Wundhöhle. Die Operation war unter Benutzung der festen, perisplenitischen, neu gebildeten Kapsel fast vollständig extraperitoneal ausgeführt, und die Wundhöhle durch Vernähung der Peritonealöffnung vollkommen extraperitoneal

gelagert. Der Kranke fühlte sich anfänglich sehr wohl, wurde indess zunehmend immer schwächer und bleicher, ganz marmorweiss, äusserst anämisch, wie nach einer chronischen Blutung, obgleich Patient weder bei, noch nach der Operation Blut verloren hatte.

Auch in andern Fällen von glücklich verlaufenen Operationen stellte sich nach der Totalexstirpation eine schwere Leukocytose ein, welche indess später gänzlich schwand. So zweifellos diese Operation in geeigneten Fällen ihre Berechtigung hat, so verdient die partielle Resection, falls das primäre Leiden mit Erhaltung eines Theiles der Milz zu entfernen ist, bei gleicher Wirksamkeit und gleicher Gefahrlosigkeit jedenfalls den Vorzug.

Bardenheuer führte in seinem Fall von hämorrhagischer Milzcyste die Operation in folgender Weise aus: der Assistent umfasste das untere Ende der Milz direct oberhalb der Cyste und comprimirte dieselbe in toto, während der Operateur mit einigen Messerzügen die Milz oberhalb der Cyste quer durchtrennte. Die Blutung war selbst dann, wenn der Assistent die Compression zeitweilig aufhob, relativ gering; das Milzgewebe blutete nur leicht parenchymatös; aus einigen bindegewebigen Septis entleerte sich in einem schwachen Strahl etwas mehr Blut; etwas stärker war die Blutung aus der Kapsel nach dem Hilus zu. Der Assistent setzte nun die Compression des ganzen Organs etwa fünf Minuten lang fort, während der Operateur gleichzeitig eine Jodoformcompreße auf die Wundfläche fest aufdrückte. Nach dem Aufheben des Druckes war die Blutung schon weit geringer; der Operateur legte einige Umstichnähte nach der Hilusseite hin durch die Kapsel in der Nähe des unteren Endes der Milz an und verschorfte die Wundfläche der Milz mittels einiger Glüheisenstriche, worauf die Blutung stand. — Die Milz, welche durch die Operation etwa um ein Drittel verkleinert war, wurde alsdann in die Abdominalhöhle geschoben und stieg unter dem Zug seitens seiner gezerzten Ligamenta gastrolienale und phrenicolienale bis zum linken Hypochondrium hinauf. Die Wunde des Peritoneum wurde mittels Seidenfäden geschlossen, und die extraperitoneale Wundhöhle in der Abdominalwand oberhalb der Blase mit sterilisirter Gaze ausgestopft. Der Wundverlauf war ein vollkommen afebriler und normaler. Die Symptome der Leukocytose fehlten vollkommen, sowohl in den ersten Wochen nach der Operation, als später (nach sieben Wochen). Auch Anschwellung der Schilddrüse wurde nicht beobachtet.

Gussenbauer entschloss sich in seinem Fall von Lymphcyste der Milz zur partiellen Resection, weil keine Veränderung der Blutbeschaffenheit nachweisbar war, und er hoffte, dass durch diese Operation auch keine solche eintreten würde. Die Operation wurde extraperitoneal mit dem Thermokauter ausgeführt. Die Durchtrennung erfolgte in quorem Durch-

messer, entsprechend der Mitte des Organs, Schritt für Schritt bei gleichzeitiger vollständiger Blutstillung durch die Verschorfung; nur zwei stärker blutende Gefässe nahe dem Hilus der Milz mussten mit Klemmpincetten gefasst werden. Der Eingriff gelang ohne Zwischenfall, die Blutung stand unter dem starken Schorf vollkommen, die resecirte Milz wurde an Ort und Stelle gebracht, und die Bauchwunde durch sechs tiefe und zwölf oberflächliche Nähte vereinigt.

Die partiellen Resectionen sind in denjenigen Fällen in Anwendung zu bringen, in welchen die pathologischen Veränderungen auf einen Abschnitt der Milz beschränkt sind. In diesen Fällen wird durch den Eingriff alles erreicht: 1. Alles Krankhafte entfernt, 2. der Gesamtorganismus in seiner Thätigkeit nicht beeinträchtigt. Zwar hat die Beobachtung gelehrt, dass entmilzte Menschen und Thiere lange Zeit am Leben bleiben können, und es wurde durch die Erfahrung und das Experiment der Beweis erbracht, dass die Milz als ein zur Lebenserhaltung nicht absolut nothwendiges Organ betrachtet werden muss; indess hat man im Anschluss an Milzexstirpationen in Fällen von bis dahin normaler Blutbeschaffenheit bei genauer und längerer Beobachtung Veränderungen nachgewiesen, welche die Zusammensetzung des Blutes, die Schilddrüse und Lymphdrüsen betrafen. Namentlich hat Credé auf diese Erscheinungen nach Exstirpation¹⁰ der Milz hingewiesen, welche Ceci bestätigt hat. Auch Zesas konnte experimentell eine Veränderung der Blutbeschaffenheit und eine Vergrösserung der Mesenterial- und Bronchialdrüsen bei Thieren nachweisen. Derartige Veränderungen sind bisher nach partieller Resection der Milz beim Menschen nicht beobachtet worden.

Die Echinococcen der Milz.

Allgemeines.

Der Echinococcus siedelt sich im Ganzen selten in der Milz an. Finsen, der 235 Fälle der Echinococcenkrankheit der Unterleibsorgane zusammengestellt hat, ermittelte, dass 176mal die Leber, 3mal die Nieren und nur 2mal die Milz der Sitz des Parasiten war; in 54 der Finsen'schen Fälle war das Abdominalorgan, in dem der Echinococcus sich angesiedelt hatte, nicht genauer zu bestimmen. Neisser fand bei sehr sorgfältiger Durchmusterung der gesammten einschlägigen Literatur insgesamt nur 28 Fälle von Milzechinococcus unter 900 Fällen dieser Krankheit. Dabei ist nicht unterschieden, wie oft der Echinococcus in der Milz isolirt war.

Mosler brachte neben 12 ganz zufällig bei der Section entdeckten Fällen 18 intra vitam beobachtete Fälle zusammen. Diese Tabelle ergänzte im Jahre 1888 Hirschberg, welcher 41 sichere klinische Beobachtungen von solitärem Milzechinococcus sammelte. In anderen 37 Fällen war derselbe durch Echinococcen anderer Organe, namentlich der Abdominalorgane, complicirt. Im Ganzen dürfte etwa der Milzechinococcus in 3—3·5% der Fälle beobachtet werden, während er in der Häufigkeitsscala der befallenen Organe überhaupt die achte bis neunte Stelle einnimmt. Häufiger befallen werden vor Allem die Leber, der Champion der Echinococcuskrankheit, mit 50—70% der Fälle, die Nieren, die Lungen und die Schädelhöhle (in annähernd gleicher Häufigkeit), das kleine Becken, die weiblichen Genitalien, die Mamma, die Circulationsorgane und endlich die männlichen Genitalorgane in gleicher Häufigkeit wie die Milz. In Hinsicht auf das Geschlecht zeigt sich kein wesentlicher Unterschied im Vorkommen des Echinococcus der Milz. Was das Alter der von Milzechinococcus Befallenen anbetrifft, so standen die meisten im jugendlichen Alter aufwärts bis zu den ersten Mannesjahren. Die frühesten Kinderjahre scheinen ebenso selten davon betroffen zu werden, wie die späteren Lebensalter. Der jüngste Fall von Milzechinococcus, den ich selbst beobachtet, betraf einen Knaben von 10 Jahren; jüngere Fälle habe ich in der Literatur überhaupt nicht finden können.

Die Fälle von Milzechinococcus hat man zunächst in zwei grosse Gruppen zu scheiden, je nachdem die Milz allein, oder ausser ihr zugleich noch andere Organe des Körpers Echinococcuseysten bergen. Ein anderes Princip der Eintheilung der Fälle von Milzechinococcus ist durch den Sitz der Cyste in oder an dem Organ gegeben.

Pathologische Anatomie.

Die Wege, auf welchem sich das in den Darmcanal des Menschen eingeführte Ei einen Zugang zur Milz bahnt, sind nicht mit Sicherheit bekannt. Nach den neueren Anschauungen muss man an eine passive Beförderung der Echinococcuseier aus dem Darmrohr in den Organismus festhalten. Was die weitere Verbreitung anbetrifft, so muss man für die Organe des grossen Kreislaufs, zu denen ja die Milz gehört, folgende Bahnen annehmen: Die Keime passiren die Lymphgefässe des Mesenteriums, erreichen auf anatomisch wohlbekanntem Bahnen den Truncus lymphat. intest., durch diesen den Truncus thoracicus, die Vena jugularis und das rechte Herz. Aus diesen gelangen sie in die Verzweigungen der Arteria pulmonalis, in deren Capillaren zurückgehalten sie die Lungen-echinococcen darstellen. Gelangen sie jedoch durch den kleinen Kreislauf in das linke Herz, so stehen nun sämmtliche Organe des Körpers

durch die arteriellen Bahnen einer Einwanderung offen. Die Arteria lienalis führt die Keime weiter in die Milz.

Der Parasit tritt in der Milz nur in einer Form auf, derjenigen des *Echinococcus unilocularis*; die in anderen Organen allerdings auch sehr selten beobachtete Form des *Echinococcus multilocularis* scheint in der Milz nicht vorzukommen.

Der *Echinococcus* stellt meist runde, mit Flüssigkeit gefüllte Cysten (Blasen) dar, deren Grösse wesentlich variirt und in der Milz bis zur Apfelgrösse anwachsen kann. Am häufigsten begegnet man einer einzigen Cyste, manchmal kommen deren mehrere vor. Die Cyste sitzt bald in der Tiefe des Organs, bald oberflächlich. Reicht sie bis dicht an die Milzkapsel, so erscheint diese häufig getrübt, verdickt, mit Auflagerungen versehen, mitunter auch mit der Nachbarschaft verwachsen, so mit dem Magen, Colon, dem Diaphragma und den Bauchdecken. Portal gibt an, dass *Echinocoecen* auch gestielt der Oberfläche der Milz aufsitzen können, und dass sie sich gelegentlich von der Milz gänzlich lösen. In anderen Fällen fand man im subperitonealen Zellgewebe oder sonst in der Nachbarschaft den primären *Echinococcus*, der erst secundär mit der Milz in Verbindung trat.

Die Volumszunahme der Milz ist von der Grösse und Zahl der Blasen abhängig. Der Parasit findet in dem weichen Milzgewebe günstige Bedingungen für sein Wachstum. Seine Grösse ist daher oft beträchtlich. Die nachgiebige Pulpa wird auseinander gedrängt und atrophisch. Bei ursprünglich centraler Lage des *Echinococcus* sitzen die Reste des Milzgewebes schliesslich als höckerartige Protuberanzen der Cyste auf. Bei mehrfacher *Echinococccen*entwicklung kann schliesslich der grössere Theil des eigentlichen Milzgewebes durch Druckatrophie zu Grunde gehen. Doch geschieht dies nicht immer. Ich habe Fälle von Milz-*echinococcus* gesehen, bei denen das Parenchym, von der Cyste abgesehen, völlig erhalten war. Wiederholt hat man an entfernten Stellen hyperplastische Veränderungen gefunden, die sich in der Form von elastischen Knoten präsentirten und als compensatorische Hyperplasien des Milzgewebes aufzufassen sind.

Je nachdem der *Echinococcus* im oberen oder unteren Pol der Milz zur Entwicklung kommt, nimmt die Milz eine besondere Configuration an. Sitzt die Cyste mehr im oberen Milzpol, so dringt das erkrankte Organ bei stetem Wachsen in die Zwerchfellskuppe aufwärts und kann hier bedeutende Compression der linken Lunge, selbst Verschiebung des Herzens, zur Folge haben. Sitzt die Cyste dagegen im unteren Pol der Milz, so wird sie sich mehr und mehr in der Richtung nach abwärts in den linken Bauchraum ausbreiten, wodurch die Bauchwandung in grösserem Umfang vorgetrieben wird.

Die Echinococcusblase wird von einer gefässhaltigen, einige Millimeter dicken Bindegewebskapsel umgeben, welche von dem benachbarten Milzparenchym in Folge reactiver Entzündung, die der eingewanderte Keim hervorruft, gebildet wird. Je lebhafter der Reiz ist, umso mehr verdickt sich diese Membran. Aus ihr kann man die eigentliche Echinococcusblase herausschälen. Letztere selbst besteht aus einer milchglasfarbenen, geronnenen Hühnereiweiss ähnlichen Membran, nach deren Anstechen unter normalen Verhältnissen eine klare, weisse bis hellgelbe Flüssigkeit herausspritzt, welche entweder wie destillirtes Wasser aussieht oder eine leicht weissliche, opalescirende Masse darstellt. Schneidet man die Blase ein, so rollen sich die freien Schnittländer nach innen, und auf der Innenfläche der Membran bemerkt man eine feine granulirte oder körnige Masse, welche man mit Fischeiern verglichen hat und als Keim- oder Parenchymschicht bezeichnet.

Die Blasenmembran enthält Chitinstoffe. Mit Schwefelsäure behandelt liefern dieselben Traubenzucker. Neben einem an Quantum weit überwiegenden Kohlehydrat ist noch eine geringe Menge einer an Stickstoff äusserst reichen Substanz vorhanden, welche Hoppe Saylor als Hyalin bezeichnet. Bei jüngeren Blasen ist letzteres noch mit Kalksalzen gemischt.

Die in den Blasen eingeschlossene Flüssigkeit ist meist von neutraler, seltener von alkalischer oder saurer Reaction. Das specifische Gewicht ist meist gering und schwankt zwischen 1006—15. Die Flüssigkeit coagulirt beim Kochen nicht; in seltenen Fällen findet man jedoch geringe Mengen von Eiweiss, ohne dass entzündliche Prozesse des Echinococcus vorhanden sind. Der Chlornatriumgehalt beträgt $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ %. Sehr charakteristisch ist das Vorkommen von Bernsteinsäure, respective bernstein-saurem Natron oder Kalk, Substanzen, welche auch in der Milz selbst nachgewiesen wurden. Ausserdem findet sich im Cysteninhalt des Milzechinococcus Zucker und Inosit, wie auch in den analogen Cysten der Leber. Weniger constant findet sich Leucin, Tyrosin und Cholestarin. Hämatoidinkrystalle wurden bisher in Milzechinococcen nicht aufgefunden; da dieselben ganz vorzugsweise bei Leberechinococcen vorkommen, so schliesst Habran daraus, dass sie vielleicht von krystallinischen Gallenbestandtheilen herrühren. Nicht selten habe ich kleine Kalkkörnchen in der Flüssigkeit gefunden.

In vielen Fällen hat die Echinococcusblase nicht den eben beschriebenen einfachen Bau. Vielmehr findet man zahlreiche, oft sehr grosse Tochterblasen im Innenraum der Mutterblase. Die Zahl der Tochterblasen, welche wiederum in ihrem Innenraum Enkelblasen, mitunter Urenkelblasen hervorbringen können, beläuft sich zuweilen auf mehrere Tausend; sie engen den Raum in der Mutterblase zuweilen so ein, dass für die Flüssigkeit kaum Platz bleibt. Beim Vorkommen weniger Tochter-

blasen ist die Form derselben meist eine kugelrunde, bei zahlreichem Auftreten nehmen sie die mannigfachste Form an, indem sie sich aneinander abplatteln. In ihrem Bau und ihrer Zusammensetzung gleichen sie völlig der Mutterblase.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeichnen sich die Echinococccenmembranen durch ihren geschichteten Bau aus, wobei sie aus parallel laufenden Schichten zusammengesetzt erscheinen, sowie durch ihre Tendenz, selbst in kleinen Bruchstücken sich mit den freien Rändern nach einwärts zu rollen, gerade so, wie wir dies für die eigentliche Echinococcuskapsel beschrieben haben. Bei der mikroskopischen Untersuchung der sogenannten Keim- oder Parenchymschicht entpuppen sich die den Fischeiern ähnlichen Körnchen, welche in grosser Anzahl durch den Macerationsprocess losgelöst werden und in dem Blaseninhalt umher schwimmen, als die am meisten charakteristischen Gebilde, und zwar als die Köpfchen der Echinococcen (Scolices), welche an ihrer charakteristischen Form, an dem doppelten Hakenkranz, welcher an dem Rostellum befestigt ist, sowie endlich an den vier Saugnäpfen leicht kenntlich sind. Meist sind die Köpfchen losgelöst und finden sich in dem flüssigen Blaseninhalt frei herumschwimmend, während sie in anderen Fällen mit einem dünnen Stab der Parenchymschicht aufsitzen.

Nicht selten bleibt der Echinococcus auf dem Acephalocystenstadium stehen, d. h. es findet keine Entwicklung von Köpfen statt; die Blase selbst kann jedoch erhebliche Ausdehnung erreichen. Helm sucht die Ursachen für die Sterilität des Echinococcus zum Theil in einer Erkrankung des eingewanderten Keims oder der Parenchymschicht der Cyste, oder der umgebenden Bindegewebskapsel, oder in anderen schädigenden Einflüssen, durch welche die normale Entwicklung gestört wird. Bei denjenigen Echinococcen, in welchen es zur Bildung von Tochterblasen kommt, können ein Theil derselben, gelegentlich auch alle steril sein. Natürlich findet man alsdann bei der mikroskopischen Untersuchung des Blaseninhaltes keine Köpfchen.

Mitunter kommt es zum spontanen Bersten der Blasen. Der Blaseninhalt ergiesst sich in die Bauchhöhle oder, je nach der Art der Verwachsung und des Durchbruchs, in benachbarte Organe, sei es in die linke Pleurahöhle, linke Lunge, Magen, Darm. Jedoch sind Durchbrüche von Milzechinococcen in die benachbarten Organe verhältnissmässig sehr selten. Gelegentlich hat man bei Milzechinococcen linksseitige Pleuritis und Pleuropneumonie beobachtet. Letztere sah Holstein nach der Probepunction eines Milzechinococcus auftreten.

Häufiger als in anderen Organen kommt es in der Milz nur zur Entwicklung kleiner Cysten, die der Verödung und Verkalkung anheimfallen.

Symptomatologie und Diagnose.

Einfache Echinococcuscysten, welche im Innern der Milz gelegen sind und geringen Umfang erreicht haben, bleiben während des Lebens unerkannt. In manchen Fällen hat man Symptome vieldeutiger Natur beobachtet, namentlich Aufstossen, Erbrechen, Störungen der Verdauung überhaupt. Greifbare Störungen treten nur dann auf, wenn das Milzvolumen bedeutend zugenommen hat, wenn oberflächlich gelegene Echinococcenblasen der Untersuchung unmittelbar zugänglich sind, wenn Compressionserscheinungen auftreten oder Echinococcenblasen in benachbarte Organe durchbrechen. Die subjectiven Symptome bleiben aber meist sehr wechselnd und können lange Zeit ganz fehlen. Erst bei zunehmender Grösse des Milztumors tritt ein Gefühl der Schwere und Spannung im linken Hypochondrium auf. Der Kranke fühlt sich nicht mehr so frei in seinen Bewegungen. Er hat den Eindruck, als ob etwas Fremdartiges sich in dem linken Hypochondrium eingenistet hätte. Zu dieser Empfindung gesellen sich oft schon frühzeitig, wie Mosler betont, heftige Schmerzen. Diese können aber auch vorübergehend oder gänzlich fehlen. Wenn der Tumor eine beträchtliche Grösse erreicht hat, und etwas straffe Bauchdecken die Abdominalorgane fest zusammenhalten, so treten Compressionserscheinungen merklicher hervor. Es kommt zur Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden, Aufstossen, Stuhlverstopfung, Uebelkeit, Erbrechen von Speiseresten und sogar von Blut. Im einzelnen Falle, wie in einem von Martineau beschriebenen, drückte die Echinococcencyste auf die linken Lendennerven. Klinisch gab sich dies durch Schmerzen im linken Bein, Abnahme des Tastgefühls und Flexion im Kniegelenk zu erkennen. Nachdem durch Punction gegen 1½ l Eiter entleert worden waren, schwanden die Erscheinungen grösstentheils. Andere Symptome, die eventuell auftreten, können vom Milzechinococcus gänzlich unabhängig sein, vielmehr auf der Ansiedelung der Parasiten in anderen Organen beruhen. Dies ist namentlich bei den häufiger gleichzeitig vorhandenen Leber- und Lungenechinococcen der Fall.

Was die objectiven Zeichen betrifft, so fällt oft schon bei der Inspection eine Hervortreibung der unteren Rippen an der linken Seite und eine Verbreiterung der unteren Intercostalräume auf. Dieser erste Eindruck führt zur Abtastung der Milzgegend. Hier findet man bei einiger Grösse der Geschwulst eine deutliche Vorwölbung unterhalb des linken Rippenbogens, welche je nach der Grösse des Tumors verschieden weit nach abwärts reicht, ja zuweilen selbst bis ins Becken.

Die Zeit, die von dem Beginne der Erkrankung bis zur deutlichen und unzweifelhaften Bildung eines grösseren, durch Palpation nachweisbaren Tumors reicht, berechnet Besnier auf zwei Jahre. Der Tumor,

den man meistens durch die Bauchdecken deutlich erkennt und sich mit der Respiration verschieben sieht, und welcher bis in das Becken hineinreichen kann, imponirt sehr häufig nur als vergrösserte Milz, welche sich durch ihre Form, die ein- oder mehrfachen Einkerbungen am medialen Rande und durch die respiratorische Verschieblichkeit, welche sich bei fester Verlöthung des Organs mit den Bauchdecken fehlt, leicht erkennen lässt. Die Vergrößerung ist auch durch die Percussion zu constatiren, jedoch steht die Palpation bei der objectiven Diagnose des Milzechinococcus ungleich höher als die Percussion. Beim Abtasten des Milztumors gelangt man häufig an eine Stelle der Oberfläche, die Fluctuation darbietet. Es braucht dies aber nicht gerade die prominenteste der Milz zu sein; auf der übrigen Oberfläche des Organs gelangt man auf Stellen, die sich auf Druck elastischer als normale Milz anfühlen und höckerartige Prouberanzen darstellen, welche die Reste des durch Druck atrophisch gewordenen Milzparenchyms bilden. Nicht allzuseiten vermisst man jede Fluctuation; hauptsächlich dann, wenn die Cysten vorwiegend central liegen, wenn die Cystenwand sehr dick ist, und endlich bei praller Anfüllung der Cyste mit Flüssigkeit. Ich habe wiederholt in solchen Fällen Fluctuation nachweisen können, nachdem ich durch Punction mehrere Spritzen voll Cysteninhalte aspirirt hatte. Neben der Fluctuation, die in fast allen mehr peripher gelegenen Hydatidencysten zu fühlen ist und ein sehr werthvolles Symptom darstellt, fühlt man in einer Reihe von Fällen das sogenannte Hydatidenschwirren, welches von manchen Autoren nur als eine sehr deutliche Fluctuation angesprochen wird. Dieses zuerst von Blatin beobachtete, von Briancön beschriebene Symptom ist nach Piorry das Gefühl, »welches die den Tumor percutirenden Finger oder die ihn drückende Hand empfinden, eine Art Erzittern, wie es der Klang der Repetiruhr oder ein Sessel mit Sprungfedern in dem klopfenden Finger erzeugt, ein Erzittern, das dem Tastsinn eine ähnliche Empfindung hervorbringt, wie z. B. das Schwingen geronnener Fleischgallerte dem Auge.« Nach Briancön hat das Phänomen seinen Grund in dem Schwirren der Echinococcusmembran und der Hydatiden beim Beklopfen, während Cruveilhier annimmt, dass dasselbe durch gegenseitige Reibung der Tochterblasen innerhalb der Muttercyste entsteht. Küchenmeister ist der Ansicht, dass das Symptom nur bei Vorhandensein von mehreren Blasen in einem Sacke, welche gelatinöse Consistenz haben, gefühlt werden kann. Davaine wollte durch Experimente erweisen, dass die Blasen und ihre Consistenz ganz ohne Einfluss sind, dass vielmehr das Schwirren durch die Schwingungen des flüssigen Inhaltes hervorgebracht wird. Nach Mosler vermag eine einzige isolirte Membran zu vibriren und der Hand das Gefühl des Schwirrens mitzutheilen; letzteres steigert sich mit dem Volumen der Blase und der

Dichtigkeit der eingeschlossenen Flüssigkeit. Derselbe Autor hebt hervor, dass zahlreiche Forscher das Hydatidenschwirren keineswegs als charakteristisch für den Echinococcus betrachten, und dass man dasselbe in verschiedenen Fällen von Ascites und bei Ovariencysten ebenso deutlich antreffe, vorausgesetzt, dass alle Cautelen der Untersuchung, besonders richtige Spannung der Bauchdecken sowie rascher, kurzer Anschlag dabei zur Verwendung kommen. Ebenso schwankend wie die Angaben über den Ort und die Natur der Entstehung des Hydatidenschwirrens sind diejenigen über die Häufigkeit desselben. Während Frerichs es in der Hälfte seiner Fälle gefunden haben will, hat Mosler es nur in zwei Fällen und Finsen unter 235 Kranken keinmal beobachtet. Ich glaube, man kann aus der grossen Verschiedenheit der Angaben und der Beschreibung des Phänomens schliessen, dass nicht alle Autoren darunter dieselben Erscheinungen subsummiren. Nach meinen eigenen Erfahrungen ist das Hydatidenschwirren in der That eine Art sehr deutlicher Fluctuation mit einem jedoch sehr charakteristischen, lange nachhallenden Erzitern verbunden. Diese letztere Erscheinung äussert sich nicht immer in derselben Weise, indem die Wellen, welche dies Erzitern zu Stande kommen lassen, dem Tastgefühl bald als sehr zart und kurz, bald als sehr lang und grob erscheinen. Je nachdem das Eine oder das Andere der Fall ist, empfängt man einen wesentlich verschiedenen Eindruck, den man nur bei grosser Uebung und Erfahrung richtig deuten wird. Ich möchte den Eindruck am besten vergleichen mit dem Gefühl, welches man empfindet, wenn man eine Anzahl Echinococcusblasen oder geronnene Fleischgallerte in die zusammengelegten und geschlossenen Hände nimmt und schüttelt. Manchmal sind die Wellen so grob, dass sie dem Tastsinn eine ähnliche Empfindung erzeugen, wie das »Brummen« dem Ohr. Man nimmt das Schwirren am besten beim Percutiren mit Plessimeter und Hammer wahr. Wenn man das Plessimeter auf die fluctuirende Stelle der Milz oder in deren nächster Nachbarschaft auflegt, während der Ulnarrand der linken Hand sich auf die Bauchdecken stützt, so nimmt man mit demselben beim kurzen, raschen Percussionsanschlag dies Vibiriren oder Erzitern oder Schwirren wahr. Sehr deutlich kann man die Erscheinung auch wahrnehmen, wenn man während des Percutirens der Cyste das Plessimeter mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand gefasst hält und nach dem jedesmaligen Hammerschlag die Finger mit dem Plessimeter noch einige Zeit liegen lässt; alsdann nimmt man die Erscheinung sehr schön im linken Daumenballen wahr. Ich glaube nicht, dass letztere ausschliesslich in der Flüssigkeit des Sackes, ganz unabhängig von Tochterblasen und deren Membranen, entsteht, mithin also auch unter anderen pathologischen Bedingungen, wie namentlich beim Ascites, Ovarientumoren, Hydronephrosen

und anderen vorkommt, sondern halte sie vielmehr für ein Phänomen, das der Echinococcuscyste eigen und für sie charakteristisch ist. Ich habe dasselbe bisher nur beim *Echinococcus hydatidosus* oder endogenus wahrerlicher Tochterblasen im Innenraum der Mutterblase gekennzeichnet und habe dasselbe u. A. vermisst in einem Falle von grosser, oberflächlich gelegener seröser Cyste im unteren Milzabschnitt, welche nichtparasitären Ursprungs war. Es ist dabei noch zu bemerken, dass man bei demselben Fall nicht zu allen Zeiten das Phänomen in gleicher Weise oder überhaupt wahrnimmt, sondern dass dasselbe an gewisse physikalische Verhältnisse gebunden ist, unter denen die Spannung der Cystenwand, eventuell auch der Bauchdecken die vornehmste Rolle zu spielen scheint. Ich habe dieselbe Beobachtung, die ich für das Gefühl der Fluctuation erwähnt habe, auch beim Hydatidenschwirren gemacht, dass es bei sehr prall gespannter Cystenwand fehlte, sofort aber nachweisbar wurde, als durch Punction ein Theil des Inhalts entleert worden war. Stellte sich nach einiger Zeit durch erneute Bildung von Cysteninhalt der frühere hohe Druck wieder her, so verschwand gelegentlich das Schwirren von Neuem. Was die Häufigkeit des Phänomens anbelangt, so habe ich es bei Milz- und Leberechinococcen fast ebenso häufig gefunden als vermisst, indessen sind die Angaben in der Literatur hierüber äusserst schwankend, da es wohl überhaupt keine physikalische Erscheinung gibt, welche so wenig exact gekannt wird, als gerade diese. Neben der Fluctuation und dem Hydatidenschwirren nimmt man bei Milzechinococcen zuweilen noch perisplenitische Reiz- oder Entzündungserscheinungen wahr, vorausgesetzt, dass der Herd bis an die Peripherie des Organs heranreicht. In allen diesen Fällen kommt es zur Bildung eines entzündlichen Processes auf der Milzkapsel, welcher dem entsprechenden im Milzparenchym entspricht. Auf diese Weise entsteht über dem Rayon der Fluctuation ein lautes Reibegeräusch, welches mit der Inspiration und Expiration zunimmt und gelegentlich in ein lautes, fühl- und weit hörbares Neulederknarren übergeht, das so intensiv sein und monatelang in gleicher Stärke bestehen kann, wie nur jemals bei der intensivsten und frischesten Pericarditis. Ein an mehreren, räumlich weit von einander getrennt liegenden Stellen auftretendes Reiben spricht für das Vorhandensein mehrerer getrennter Blasen, was in der Milz verhältnissmässig selten vorkommt.

Ausschlaggebend für die Diagnose des *Echinococcus* ist in sehr vielen Fällen das Ergebniss der Probepunction. Die vermittelt der Spritze gewonnene Flüssigkeit ist chemisch und mikroskopisch genau zu untersuchen. Die aus Echinococcuscysten stammende Flüssigkeit ist farblos, klar oder leicht opalescirend, meist von neutraler Reaction und von geringem specifischem Gewichte. Sie enthält viel Chloride und färbt sich

mit verdünnter Eisenchloridlösung braun (Reaction auf Bernsteinsäure). Zucker ist bei Milzechinococcen nachgewiesen, scheint aber weniger constant zu sein, als bei Lebercysten. Viel umstritten ist die Frage, ob im Cysteninhalte ohne Anwesenheit entzündlicher Processe Eiweiss gefunden wird oder nicht. Meinen Untersuchungen nach ist die Flüssigkeit viel häufiger eiweissfrei; in einzelnen Fällen jedoch coagulirte sie auch, ohne dass Entzündung vorangegangen war, beim Kochen und gab mit Salpetersäure deutlichen Niederschlag. Der charakteristischeste chemische Bestandtheil, der in anderen Cystenflüssigkeiten der Milz fehlt, in den Echinococcuscysten aber constant vorkommt, ist die Bernsteinsäure oder deren Salze. Ziemlich constant findet man Cholestearinkristalle.

Unzweifelhaft wird die Diagnose, wenn die mikroskopische Untersuchung positiv ausfällt, d. h. wenn Bestandtheile sich vorfinden, die direct von den Echinococcen stammen. Hierher gehören vor Allem Reste oder Fetzen von Membranen; diese sind mikroskopisch aus parallel laufenden Schichten zusammengesetzt, wobei sich die verschiedenen dicken Schichten durch leicht granulirte Linien von einander abgrenzen. Ferner einzelne Haken oder ganze Hakenkränze, schliesslich als die am meisten charakteristischen Bestandtheile ganze Köpfchen (Scolices), welche man mit eingestülptem oder vorgestrecktem Rostellum zu sehen bekommt, und welche überdies an den Saugnäpfen leicht zu erkennen sind. Ausser diesen Bestandtheilen habe ich noch wiederholt kleinste Kalkkrümelchen am Boden des Spitzglases, in welchem die Flüssigkeit sedimentirte, gefunden. Mehrere Male ist es mir gelungen, im Sediment der centrifugirten Echinococcenflüssigkeit zahlreiche lebende Köpfchen zu finden, von denen ich bis 16 in einem mikroskopischen Gesichtsfeld (bei schwacher Vergrösserung und mit periskopischem Ocular untersucht) sah, die abwechselnd das Rostellum ausstreckten und einzogen; eines der schönsten und interessantesten mikroskopischen Bilder, von welchem man sich nur schwer trennen kann.

Man muss manchmal sehr lange und sorgfältig suchen, ehe man einen Haken oder Hakenkranz findet; jedoch wird die Mühe reichlich belohnt, da ein einziger Haken für die Diagnose ausschlaggebend ist. Sehr erschwert kann die Untersuchung dadurch werden, dass der Cysteninhalte vereitert ist. Dass aber, wie vielfach angegeben wird, die Haken unter diesen Umständen aufgelöst werden und zu Grunde gehen, halte ich für gänzlich unglaubwürdig. Ich habe bei vereiterten Echinococcuscysten in dem durch Punction gewonnenen Eiter wiederholt Haken durch das Mikroskop nachweisen können. Differentiell-diagnostisch ist es auf diese Weise möglich, vereiterte Echinococcussäcke von aus anderen Ursachen entstandenen Milzabscessen mit Sicherheit zu unterscheiden. Das gänzliche Fehlen aller dieser genannten morphologischen Bestandtheile

im Cysteninhalt weist darauf hin, dass es sich wahrscheinlich um sterile oder Acephalocysten handelt.

Wichtig ist es noch, darauf hinzuweisen, dass man gut thut, vor der Punction den Kranken für einige Zeit die Bauchlage einnehmen zu lassen, damit sich die festen Bestandtheile nicht senken, und man bei der Punction nur die klare abgesetzte Flüssigkeit zur Aspiration bekommt. Ich habe in einem Fall von Milzechinococcus dies erprobt. Nachdem ich in der Rückenlage keine charakteristischen Bestandtheile erhalten hatte, liess ich den Kranken für einige Zeit die Bauchlage einnehmen, und punktirte dann zum zweitenmale, wobei ich ein sehr schönes, positives Resultat erhielt.

Ueber die Zulässigkeit der Probepunction ist sehr viel discutirt worden, und namentlich wird dieselbe von den Chirurgen mit Recht abgelehnt. Allerdings sind diese in der glücklichen Lage, dass sie der definitiven Operation die Probepunction vorhergehen lassen können. Diese macht die Probepunction allerdings überflüssig; jedoch kann nicht in Abrede gestellt werden, dass trotz gewisser, gleich anzuführender Gefahren, für den inneren Arzt zur absoluten Sicherstellung der Diagnose die Probepunction nicht zu entbehren ist. Diese Gefahren, namentlich soweit sie die Infection der Cyste betreffen, sind bei genügenden Cautele zu vermeiden; es bleiben jedoch noch andere gefährliche Zustände, deren man nicht Herr ist. Hieher gehören neben dem Ausbruch von Exanthemen bedrohliche Erscheinungen, wie Ohnmachten, Anfälle von Dyspnoe, Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhöen, Schüttelfröste mit Fieber, selbst synkopale Zustände und Collaps. Martineau verlor einen Patienten unter den Erscheinungen der Synkope während der Punction. Andere Gefahren liegen in der Infection des Echinococcensackes und dessen darauffolgender Vereiterung, sowie darin, dass Cysteninhalt in die Bauchhöhle gelangt. In Folge dieses letzteren Vorkommnisses sollen schwere Bauchfellentzündungen entstanden sein. Da man nicht vorher bestimmen kann, ob die Wandung der Cyste mit dem parietalen Blatte des Bauchfelles verwachsen ist oder nicht, wird das Ausfliessen des Cysteninhaltes in die Bauchhöhle sich nicht gänzlich vermeiden lassen. Selbst in denjenigen Fällen, in welchen man lange Zeit hindurch über der Cyste lautes Reiben und Knarren beobachtet hat, darf man keineswegs auf feste Verwachsungen zwischen Tumor und Bauchwand rechnen. In einem sehr prägnanten Fall dieser Art, welcher einen Milzechinococcus bei einem 10jährigen Knaben betraf, hatte ich viele Monate hindurch ein sehr lautes Neulederknarren gehört und daraus geschlossen, dass sich wohl ziemlich feste Verwachsungen gebildet haben würden. Bei der auf der Bergmann'schen Klinik von Fehleisen ausgeführten Laparotomie stellte sich jedoch heraus, dass weder von einer festen Ver-

wachung noch von der Bildung breiter, flächenhafter Adhäsionen die Rede war; vielmehr fanden sich nur vereinzelt einige dünne Fäden, welche sich von der Cyste zur Bauchwand erstreckten.

R. v. Volkmann hat darauf hingewiesen, dass entwicklungsfähige Brut, welche sich etwa in Folge von Probepunction in die Bauchhöhle entleert, hier zur weiteren Entwicklung und Bildung neuer Blasen führen könne. Volkmann und Hüter beobachteten zwei Fälle, in denen dieser Entwicklungsmodus vorzuliegen schien. Auch Péan äusserte sich später in ähnlichem Sinne. Mehrfach sind seitdem Fälle beschrieben worden, in denen nach spontanem oder künstlich erzeugtem Erguss in die Bauchhöhle multiple Echinococcen zur Entstehung kamen. In den Fällen von Lihotzky und Gratia schloss sich das Ereigniss an eine Spontanruptur an. Ganz besonderes Interesse verdient aber der von Krause beschriebene Fall, in welchem sich die Aussaat, fast einem Experimente gleich, ein halbes Jahr nach der Punction entwickelte. Lebedeff und Adrejew suchten diese Entstehungsweise multipler Echinococcen experimentell zu begründen. Sie fanden, dass Tochterblasen, aus einer Cyste in die Bauchhöhle von Kaninchen übertragen, sich weiter entwickelten und proliferirten.

Der durch Aussickern aus dem Stichcanal in die Bauchhöhle gelangende Cysteninhalt kann aber noch auf anderem Wege schädlich wirken. Mehrfach sind in der Literatur Fälle bekannt, in denen nach einer Spontanruptur der Cyste der Tod unter Intoxicationserscheinungen erfolgte. Diese Thatsache, dass durch Resorption von Echinococcenflüssigkeit fast regelmässig mehr oder weniger schwere Reactionen, ja in einzelnen Fällen geradezu tödtliche Intoxications Symptome entstehen können, führte zu der Annahme, dass in der Flüssigkeit wahrscheinlich gewisse Stoffwechselproducte toxischer Art vorhanden sein müssten. Es ist Brieger gelungen, in der Echinococcenflüssigkeit einen Körper aufzufinden, der in der Form eines Platinsalzes erhalten, nach seiner Trennung vom Metall, in Lösung Mäusen injicirt, sehr schnell tödtliche Wirkung äusserte (Langenbuch). Von anderer Seite wurden in dem Inhalt von Hammelhydatiden Ptomaine gefunden, Untersuchungen, welche Mosler nicht für ganz einwandfrei hält.

In anderen Fällen hat man das Auftreten eines der Urticaria gleichen oder doch ähnlichen Ausschlages beobachtet, welcher nicht selten unmittelbar nach der Punction oder nach dem spontanen Bersten einer Echinococcencyste in die Bauchhöhle auftrat. Mitunter folgten dem Ausschlag andere stürmische Erscheinungen, die zum letalen Ausgang führten. Es ist als sicher anzunehmen, dass die Urticaria durch das Nachsickern von Cysteninhalt in die Peritoneal- oder Pleurahöhle und durch die Resorption desselben hervorgerufen wird. So konnte Hudson

während der Punction einer Cyste jedesmal nach Belieben beim Patienten ein Gefühl von allgemeinem Jucken und Exanthemausbruch hervorrufen, so oft er eine geringe Menge von Cystenflüssigkeit in die Bauchhöhle einfließen liess (nach Mosler). Achard und Dieulafoy sahen Urticariaausbruch auch ohne anscheinend traumatischen Einfluss; die Flüssigkeit wird in diesen Fällen wahrscheinlich durch irgend eine usrirte Stelle ausgeflossen und dann resorbirt worden sein. Durch Injection kleiner Mengen von Echinococcenflüssigkeit vermochte Debove beim Menschen Urticaria zu erzeugen.

Ich selbst habe bei meinen vielfachen und zum Theil bei denselben Individuen wiederholt ausgeführten Probepunctionen, nämlich an Lungen-, Leber- und Milzechinococcen nur einmal eine Urticaria ohne sonstige Symptome nachfolgen sehen, sonst nie einen störenden Zwischenfall beobachtet. Einmal brach durch eine sehr ungestüme Bewegung des Patienten die Nadel ab und blieb in der Cyste zurück. Da aber nach wenigen Tagen die Radicaloperation (durch Prof. Israel) ausgeführt wurde, bei welcher man die Nadel fand, so hatte das Accidens in diesem Falle nichts zu bedeuten.

Hat die Punction keine Flüssigkeit zu Tage gefördert, so kann dies seinen Grund in einer Verstopfung der Nadel durch minimale Stückchen einer Echinococcenmembran haben. Man muss alsdann die herausgenommene Canüle sorgfältig darauf hin untersuchen.

Die differentielle Diagnose wird nur dann besondere Schwierigkeiten haben, wenn man eine grosse Cyste in der linken Oberbauchgegend fühlt, ohne dass man den Zusammenhang mit einem bestimmten Organ nachweisen kann. Als die wichtigsten derartigen Fälle kommen besonders Echinococcen des linken Leberlappens, der linken Pleurahöhle und die subphrenischen Echinococcen in Betracht, in selteneren Fällen die des Omentum, Mesenterium und die vom Peritoneum ausgehenden Cysten. Eine beträchtliche Ausdehnung und Erweiterung des unteren linken Thoraxabschnittes mit Verbreiterung der Intercostalräume und Compression der linken Lunge sowie Verschiebung des Herzens kann bei den drei zuerst genannten pathologischen Zuständen, die ihren Sitz im knöchernen Thorax haben, vorkommen; ob der Sack ober- oder unterhalb des Zwerchfells gelegen ist, wird sich eventuell durch das Zwerchfellphänomen entscheiden lassen, welches bei supraphrenischen Echinococcen tiefer, bei subphrenischen- und Milzechinococcen höher als normal gesehen wird. In ersteren Fällen kommt gelegentlich ein Durchbruch in die Lungen vor mit Entleerung von Blasen durch die Bronchien, der bei den subphrenischen allerdings auch nicht gänzlich ausgeschlossen ist. In beiden Fällen aber wird die Athmung mehr behindert sein, als beim Milzechinococcus, es sei denn, dass derselbe vollständig im oberen

Pol der Milz seinen Sitz hat und das Zwerchfell beträchtlich in die Höhe drängt.

Grössere Schwierigkeiten können gelegentlich für die Diagnose daraus erwachsen, dass der Echinococcus sich in einer Milz entwickelt hat, welche schon vorher dislocirt war. Auch Fälle von Ansiedlung des Parasiten in Wandermilzen hat man beobachtet. E. von Bergmann hat einen derartigen Fall durch Splenektomie geheilt.

Verlauf.

Der günstigste Ausgang, welchen der Echinococcus der Milz nehmen kann, ist derjenige in Verödung und Verkalkung. Diesen hat man nur bei Cysten von geringem Umfang beobachtet. Klinisch kommen dieselben nur selten zur Cognition des Arztes, da weder die Cysten vorher nennenswerthe Erscheinungen hervorriefen, noch solche später erzeugen. Ganz vorzugsweise ist dies der Fall, wenn die Säcke in centralen Abschnitten der Milz gelegen sind. Sitzen sie dagegen peripher, so kann man bei gelegentlicher Untersuchung der Milz ganz zufällig darauf stossen. Mir ist dies bei der Untersuchung der Milz, aber noch in viel imposanterer Weise bei der Leber begegnet. In beiden Fällen stiess ich auf einen sehr deutlich der Palpation zugänglichen Herd von runder Form und äusserst glatter und harter Beschaffenheit. Bei näherer Untersuchung präsentirten sich dieselben von der Härte und Glätte einer Billardkugel. Der Leberherd war mindestens von Kindskopfgrösse, während der in der Milz gelegene die Grösse einer Walnuss mit grüner Schale hatte. Bei Einsenkung einer eigens dazu angefertigten starken Stahlnadel gelangte ich auf eine elfenbeinharte Stelle, welche beim Beklopfen mit der zurückgezogenen und wieder vorgestossenen Nadel einen deutlich hörbaren klingenden Ton ergab, wie wenn man mit einer Stahlnadel auf Elfenbein klopft. Der anatomische Vorgang gestaltet sich so, dass die bindegewebige Kapsel des Echinococcus sich zuerst in eine schwielig verdickte knorpelartige Schwarte umwandelt. Dann treten Verkalkungen auf, so dass der Echinococcus von einer dicken, kaum durchtrennbaren Kalkschale eingehüllt ist. Damit wird dem weiteren Wachsthum der Echinococcenblase ein Ziel gesetzt. Der Inhalt dickt sich ein, wandelt sich in eine glaserkittartige Masse um, in welcher man Cholestearinkrystalle und die morphologischen Bestandtheile des Echinococcus nachweisen kann. Zuweilen findet eine so erhebliche Ablagerung von Kalksalzen statt, dass der geschrumpfte Sack ein einziges Kalkconcrement darstellt.

Viel weniger günstig gestaltet sich der Uebergang der Echinococcencyste in Vereiterung. Wodurch diese Erkrankung des Echinococcus, welche auf jeder Entwicklungsstufe des Parasiten vorkommen

kann, beruht, lässt sich fast niemals mit Sicherheit nachweisen. Gelegentlich mag eine Probepunction mit nicht ganz aseptischer Nadel die Schuld tragen. In anderen Fällen tritt spontanes Absterben des Echinococcus in Folge beträchtlicher Hypertrophie der Bindegewebskapsel ein. Von der letzteren aus kann sich auch durch Steigerung der entzündlichen Reizerscheinungen eine Vereiterung des ganzen Sackes mit seinen oft für den Echinococcus verhängnissvollen Folgen entwickeln. Es kommt zur Bildung eines Abscessherdes, in welchem die Membranen mehr oder weniger aufgelöst werden, und nur die sehr resistenten Häkchen den Ursprung der Eiterung verrathen.

Wenn der Echinococcus abstirbt, so beginnen nach Mosler die ersten Veränderungen zumeist in der zwischen Cyste und Blasenmembran liegenden Zellschicht, welche dem Echinococcus das Ernährungsmaterial zuführt. Sie wandelt sich in eine grauweisse, tuberkelartige Masse um, welche eiterartig die Cyste umgibt. Diese Masse besteht aus Fetttröpfchen und Körnchen nebst Cholestealinkrystallen. Während die Flüssigkeit der Blasen anfangs nur getrübt erscheint, wird sie allmählig immer milchiger und purulenter, bis sie schliesslich wie reiner Eiter aussieht und zahllose Mikroben enthält. Die Blasenwände collabiren und lagern sich faltig zusammen. Besonders leidet zunächst die Parenchymschicht, welche erweicht und verfettet. Die Köpfchen fallen ab, gehen theilweise zu Grunde und schwimmen mehr oder minder verändert in dem Blaseninhalt umher. Auch die Tochterblasen gehen denselben Process ein und zerfallen weit früher, als die Mutterblasen, welche jedoch auch völliger Zerstörung unterliegen. Schliesslich findet man nur fetzenartige Ueberreste derselben, bis auch diese schwinden, und nur noch die eigentliche Echinococccenblase als einziger charakteristischer Rückstand des Echinococcus in der Detritusmasse sich vorfindet.

Gekennzeichnet ist die Vereiterung des Echinococcensackes durch unregelmässiges Fieber, Schmerz, Abgeschlagenheit und Verschlechterung des allgemeinen Ernährungszustandes. Der Milztumor wächst schnell; die Haut darüber erscheint aufgetrieben und röthet sich. Wird nicht eingeschritten, so berstet häufig der Echinococcensack. Am günstigsten ist es, wenn der vereiterte und an der Oberfläche mit der Bauchwand verwachsene Echinococcensack durch die letztere durchbricht und sich nach aussen entleert. Es kommt aber auch gelegentlich zum Platzen des Sackes und zum Erguss seines Inhalts in die freie Bauchhöhle. Begleitet ist dieser Vorgang, welcher fast ausnahmslos zur heftigsten Peritonitis führt, von sehr stürmischen, bis zur Synkope gehenden Erscheinungen; es tritt heftiger Schüttelfrost, Schmerz, kleiner Puls und Cyanose ein. In einem Fall von Skoda, bei welchem der nicht vereiterte Echinococceninhalt in die Bauchhöhle durchbrach, trat nach fünf Tagen Resorption ein, während der Tumor viel kleiner und weicher geworden war. Zimmermann theilt einen Fall von Milzechinococcus mit, bei welchem der Tumor nach einem langen Ohnmachtsanfall, der von heftigen Schmerzen

eingeleitet wurde, vollständig verschwunden war. Der Leib schwoll allmählig von Neuem an und nahm den früheren Umfang wieder an. Bei der späteren Section constatirte man eine Echinococcencyste der Milz und mehrere frei in der Bauchhöhle liegende Cysten, sowie Echinococcen an der unteren Leberfläche. Auch in diesem Fall hatte es sich offenbar um einen Durchbruch in die Peritonealhöhle gehandelt. Sehr ungünstig gestalten sich die Verhältnisse, wenn ein vereiterter Milzechinococcus nach vorangegangener Verlöthung in die benachbarten Organe durchbricht. Vorzugsweise kommen hiebei das Quercolon und die linke Lunge in Betracht; im letzteren Falle wird der (zuweilen stinkende) Eiter durch Hustenstösse entleert. Perforation des vereiterten Inhaltes durch die Bauchdecken kann günstig verlaufen. Bei putriden Zersetzung des Echinococceninhaltes können sich Luftblasen entwickeln, wobei die entsprechenden Stellen der Bauchhaut durch Emphysem aufgetrieben werden können und knistern.

Ich habe im Jahre 1872 auf der Krankenabtheilung des Prof. Murchinson in London einen Fall von Milzechinococcus gesehen, der eines Morgens verschwunden war, nachdem er Tags vorher noch einen sehr deutlichen Tumor gebildet hatte. Der Kranke hatte in der Nacht profuse Diarrhöen gehabt. Bei der Untersuchung des entleerten Darminhaltes fand sich normale Echinococcenflüssigkeit mit zahllosen Blasen. Der Kranke genas. Hier war auch ein Durchbruch in den Darm, wahrscheinlich in das Colon transversum, erfolgt, aber, da der Echinococceninhalt nicht vereitert war, mit günstigem Ausgang.

Prognose.

Der Milzechinococcus als solcher ist keine gefährliche Erkrankung. Die Gefahren sind bedingt durch den Sitz und die Grösse des Tumors, sowie durch die benachbarten Organe. Die Prognose der rechtzeitig operativ behandelten Fälle kann im Allgemeinen als günstig bezeichnet werden. Wird bei grosser Ausdehnung des Tumors nicht rechtzeitig operativ eingeschritten, so kann der Tod eintreten in Folge von Functionsstörungen seitens der verschobenen und comprimierten Abdominalorgane. Complicationen mit Echinococcen in anderen Organen verschlechtern die Prognose erheblich; ebenso wie Fälle mit mehreren Echinococcenblasen ungünstiger verlaufen. Spontanheilungen durch Perforation und Entleerung des Cysteninhaltes nach aussen, oder Verödung, Absterben und Verkalkung eines Echinococcensackes können den Verlauf günstig gestalten.

Behandlung.

Prophylaxe: Da die Ursachen der Echinococcenkrankheit ausschliesslich auf das Hineingelangen von Eiern und eierhaltigen Gliedern der *Taenia-Echinococcus* in den menschlichen Darm zurückzuführen sind, so wird man die Gefahr, an Echinococcen zu erkranken, durch geeignete Vorsichtsmassregeln auf das geringste Mass beschränken können. Da nun der Hund die mittelbare Ursache des *Echinococcus* ist, so wird die Häufigkeit der Erkrankung sowohl von der Verbreitung des ersteren, als auch besonders von der Gelegenheit, sich am Hunde zu inficiren, also von der Lebensweise der Bevölkerung, von dem Grade ihrer Reinlichkeit, von dem mehr oder weniger innigen Verkehr mit diesen Thieren und schliesslich von dem Umstande abhängen, in welchem Masse die Echinococcentänie selbst in verschiedenen Gegenden häufiger oder seltener vorkommt.

Es kann daher nicht nachdrücklich genug vor dem vertrauteren Umgang mit Hunden, den Trägern des Infektionsstoffes, gewarnt werden.

Der Schwerpunkt der Prophylaxe liegt jedoch unstreitig in den Massnahmen, den Hund vor der Erwerbung der *Taenia-Echinococcus* zu bewahren. Am besten wird dieser Forderung entsprochen durch Einführung der obligatorischen Fleischschau, welche es gestattet, alle bei kranken Thieren gefundenen Echinococcenblasen sofort zu vernichten.

Die eigentliche Behandlung des Milzechinococcus kann nach dem heutigen Stande der einschlägigen Erfahrungen ausschliesslich eine chirurgische sein. Jeder Versuch, einen sicher erkannten Echinococcus der Milz durch innere Mittel zu heilen, muss als ein Zeitverlust angesehen werden. Dies gilt auch namentlich für den von Vital warm empfohlenen fortgesetzten innerlichen Gebrauch von arseniger Säure.

Als operative Verfahren kamen früher Punctionen, eventuell mit nachfolgender Injection, in Betracht. Die einfache Punction hat nur als Hilfsmittel für die Diagnose, also als Probepunction, Berechtigung, insofern, als sie die Untersuchung der aspirirten Flüssigkeit ermöglicht und durch theilweise Entleerung des Echinococcenblaseninhaltes die Spannung wesentlich herabsetzt und eine genaue Palpation ermöglicht. Dass durch selbst wiederholte Punctionen Milzechinococcen geheilt seien, ist nicht bekannt. In einem Falle allerdings wird angegeben, dass in Folge Entleerung von $3\frac{1}{2}$ l Flüssigkeit eine wesentliche Besserung von einjähriger Dauer eingetreten sei. Die Punction mit nachfolgender Jodinjektion scheint der einfachen Punction überlegen, darf jedoch auch als ein obsoletes Verfahren bezeichnet werden.

In Frage kommen vielmehr in der Chirurgie des Milzechinococcus ausschliesslich zwei Operationen: die Incision und die Exstirpation.

Welche von diesen beiden Operationen in dem einzelnen bestimmten Falle gewählt wird, das hängt ganz entschieden von dessen Besonderheit ab. A. v. Bardeleben hat folgende Norm aufgestellt: »Wenn nicht etwa die Grösse der Geschwulst oder Verwachsungen mit der Bauchwand die Incision bevorzugen lassen, namentlich aber, wenn in einem zweifelhaften Falle nach Durchschneiden der Bauchwand der cystische Tumor sammt der ganzen Milz leicht hervorgezogen werden kann, so würde ich die Exstirpation, also die Splenektomie, allen anderen Operationen vorziehen.« Hat man sich für die Incision entschieden, so kann man einzeitig oder zweizeitig operiren. Einzeitig operirt man, wenn Cystenwand und Bauchwand miteinander verwachsen sind. Fehlt solche Verwachsung, oder erscheint sie nicht ausreichend, so führt man Verwachsung der Flächen dadurch herbei, dass man nach dem Bauchschnitt die Wunde mit Jodoformgaze oder aseptischer Gaze tamponirt. Die Tamponade ist auf 8—10 Tage zu bemessen; erst dann ist sicher auf ausgiebige Verwachsung zu rechnen. Um die Höhle von den Tochterblasen frei zu machen, spült man sie mit dünnen antiseptischen Lösungen aus. Bisweilen ist es angebracht, zur Entfernung der Massen Kornzange oder scharfen Löffel anzuwenden. War die Cyste vereitert, so sind stärkere Lösungen nothwendig, auch sind während der Nachbehandlungen Irrigationen der Wundfläche angebracht. Heilung des Milzechinococcus durch Incision wurde in einem von mir beobachteten, von Fehleisen operirten Falle erzielt.

Bei einem zehnjährigen Knaben sah man bei Betrachtung des Abdomens am linken Hypochondrium eine orangegrosse Geschwulst, welche unter dem linken Rippenbogen hervorzukommen schien und sich mit der Athmung sichtbar und fühlbar verschob. An der Geschwulst konnte man schon bei der Inspection zwei besonders prominirende runde Stellen oder Knoten absondern. Bei der Palpation des Tumors bestätigt sich, dass derselbe unter dem linken Rippenbogen hervorkommt, weich, elastisch, auf der Oberfläche theilweise glatt ist; bei der Umschreibung des ganzen Tumors erkennt man einen theilweise scharfen Rand mit Einkerbungen, wie sie der Milz vorzugsweise am inneren Rande eigen sind. Die sichtbaren prominirenden Knoten erheben sich bedeutend über das Niveau des umliegenden Milzgewebes und zeigen sehr deutliche Fluctuation. Bei der Palpation fühlt man deutliches Hydatidenschwirren und zugleich perisplenitisches Reiben in sehr intensiver Weise neben Neulederknarren. Die Punction wurde vorgenommen, nachdem der Kranke längere Zeit auf dem Rücken gelegen hatte. Ich entleerte mit der Pravaz-Spritze 3 cm³ einer wie destillirtes Wasser aussehenden Flüssigkeit von neutraler Reaction, die fast gar kein Eiweiss, aber sehr viel Kochsalz enthielt und sich bei Zusatz von verdünnter Eisen-

chloridlösung braun färbte. Dagegen ergab die mikroskopische Untersuchung ein absolut negatives Resultat; auch nach längerer Zeit setzte sich kein Sediment ab. Es fanden sich weder Haken, noch Scolicus, noch Spuren einer Membran. Trotz dieses negativen mikroskopischen Befundes stellte ich die Diagnose auf Milzechinococcus. Als ich später den Kranken abermals, und zwar jetzt nach längerer Bauchlage punktirte, fanden sich vielfach Haken und Kränze vor. Die Operation wurde gleichzeitig ausgeführt. Zunächst wurde die Cyste freigelegt. Es zeigte sich dabei, dass trotz des zuvor beobachteten sehr starken perisplenitischen Reibens Verwachsungen der Cyste mit der Bauchwand nicht vorhanden waren. Die Cyste wurde deshalb in die Bauchwand eingenaht. Fünf Tage nach der ersten Operation wurde die Cyste incidirt und ihr Inhalt entleert. Sie enthielt zahlreiche Hydatiden. Die Heilung erfolgte ohne Zwischenfall.

Durch Splenektomie hat E. v. Bergmann einen Fall von Echinococcus, der in einer Wandermilz sass, geheilt. Die Kranke, eine 38jährige Frau, klagte zuerst im Sommer 1883 mehrere Wochen lang über heftige Schmerzen unterhalb des linken Rippenbogens, die nach der Lendengegend hin ausstrahlten. Dieselben wurden mit einer im Mai 1883 erfolgten Frühgeburt in Zusammenhang gebracht, bis im August 1883 in der linken Seite des Bauches dicht unter dem Rippenbogen eine etwa faustgrosse, leicht verschiebbliche Geschwulst entdeckt wurde, welche sich in der Folge langsam, und ohne erhebliche Beschwerden zu verursachen, vergrösserte. Bei der Untersuchung der Patientin fand man einen mannskopfgrossen, glatten undeutlich fluctuirenden Tumor, der vorwiegend die linke Bauchseite einnahm. Er war auffallend beweglich und liess sich leicht nach unten und rechts hin verschieben. Eine Probepunction ergab wasserklaren Inhalt, welcher Hakenkränze enthielt. Die Untersuchung in Narkose liess einen Zusammenhang mit den Genitalorganen sowohl als mit Leber und Niere ausschliessen, so dass mit grosser Wahrscheinlichkeit als Sitz des Echinococcus eine Wandermilz angenommen werden konnte. Die Operation (Splenektomie), die durch vielfache Adhäsionen der Cyste mit Darm und Netz erschwert war, bestätigte die Diagnose. Die Untersuchung der extirpirten Milz ergab, dass das Gewebe der Milz keineswegs atrophisch oder sonst irgendwie pathologisch verändert war. Das Parenchym erwies sich vielmehr als vollständig normal und anscheinend functionsfähig. Während der Reconvalescenz erkrankte die Patientin an einer leichten linksseitigen Pleuritis.

Schiesslich mag hier noch ein Resumé von Schönborn Platz finden, welches die Anschauungen v. Bardeleben's bestätigt:

»Bei cystischen Geschwülsten der Milz ist eine Probeparotomie vorzunehmen. Findet man bei derselben die Milz wenig verwachsen, leicht

aus der Bauchwunde herauszuziehen, so soll die Exstirpation der Milz ausgeführt werden. Sind die Geschwülste dagegen sehr gross, mit ihren Umgebungen weit und fest verwachsen, so darf nur die ein- oder zwei-zeitige Incision der Cyste vorgenommen werden.◀

Die Geschwulstbildungen in der Milz.

Milzgeschwülste sind, wie das Studium der Literatur lehrt, überhaupt selten. Selten sind schon die secundären Neoplasmen in der Milz, wiewohl die Bedingungen für Metastasen in diesem Organ wohl so ziemlich dieselben sein dürften, wie an andern Stellen des Organismus. Ungemein selten sind aber die primären Geschwulstbildungen, so dass sie eigentlich immer als Raritäten betrachtet werden müssen. Die grosse Seltenheit der primären Milzgeschwülste wird am besten dargethan durch eine Zusammenstellung der bis jetzt in der Literatur verzeichneten Fälle primärer Neoplasmen, soweit sie einer kritischen Beleuchtung stichhalten. Selbstverständlich kann angesichts der Ausdehnung unserer heutigen medicinischen Literatur von einer vollständig erschöpfenden Darstellung sämtlicher mitgetheilten Fälle keine Rede sein.

Ich beginne mit den Geschwülsten der Bindegewebsreihe, und zwar mit dem Fibrom.

Den ersten Fall der genannten Geschwulstbildung findet man bei Wittigk¹⁾ verzeichnet, der das Vorkommen eines Fibroids in der Milz mit folgenden Worten erwähnt: Der etwa walnussgrosse, theilweise verkalkte Knoten lagerte mitten im Milzparenchym, mit dessen Trabekeln locker zusammenhängend. Sein Gewebe bestand aus dichten, theils concentrisch, theils unregelmässig angeordneten Bindegewebsbündeln, zwischen welchen man nach Zusatz von \bar{A} zahlreiche, durch ihre Fortsätze zusammenhängende sternförmige Bindegewebskörperchen und feine elastische Fasern wahrnahm. Eine besondere Hülle liess sich nur stellenweise nachweisen, da sie namentlich im Bereich der verkalkten Partien untergegangen war. — Bei Rokitansky²⁾ findet sich im Allgemeinen auf das Vorkommen von fibrösen Tumoren in der Milz in Form von rundlichen, höckerigen Massen oder traubiger Wucherungen mit körniger Oberfläche und einem ähnlichen Gefüge hingewiesen. Einen weiteren speciellen Fall eines Fibroms der Milz verdanken wir Orth.³⁾ Die Be-

¹⁾ Prager Vierteljahrsschrift. 1856, Bd. III.

²⁾ Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. III.

³⁾ Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 1883.

schreibung eines weiteren, gewissermassen als Paradigma oder Typus eines Milzfibroms dienenden Falles, welcher gleichzeitig dadurch ausgezeichnet war, dass es in den peripheren Gewebstheilen des Neoplasma zu einer Tuberkelentwicklung gekommen war, theilt Fr. Fink¹⁾ aus dem Prager pathologischen Institut von Prof. Chiari mit. Der sehr interessante Fall betraf eine 31jährige Frau, die an einer chronischen Tuberculose mit acutem Nachschube gestorben war. Die Milz war vergrössert, die Oberfläche glatt. Auf dem von der Oberfläche gegen den Hilus geführten Durchschnitt beobachtete man einen in dem pulpareichen, weichen, dunkelbraunrothen, von zahlreichen submiliaren, weisslichen Knötchen durchsetzten Gewebe, vom Milzparenchym rings umgebenen, der convexen Oberfläche des Organs näher gelegenen, kugeligen Tumor. Derselbe hatte die Grösse einer kleinen Nuss. Sein grösster Durchmesser betrug 1.5 cm, der kleinste einige Millimeter weniger; er selbst war gegen das Milzparenchym allenthalben scharf abgegrenzt, liess sich aus seiner Nachbarschaft leicht emporheben und erschien nur durch zahlreiche Fäden mit derselben verbunden. Die ganze Geschwulstoberfläche zerfiel in zahlreiche Höcker, von denen jeder einzelne wiederum fein gekörnt war. Die Consistenz war sehr fest, die Schnittfläche ganz glatt, von weisslich glänzendem Aussehen, an einzelnen Stellen nur einen ins dichte Grau übergehenden Farbenton zeigend, sonst ganz gleichmässig, ohne jegliche makroskopisch erkennbare Zeichnung. Das Mikroskop bot folgendes Bild dar: Stellen, die dem Centrum der Geschwulst entnommen wurden, liessen feinere und gröbere Bündel erkennen, die theilweise parallel und wellig nebeneinander verlaufend, theilweise in den verschiedenen Ebenen des Raumes einander kreuzend und so bald im Längs-, bald im Quer- und Schrägschnitt erscheinend, Spalträume begrenzten, welche der Form und Grösse nach die mannigfachsten Verschiedenheiten darboten. Die Bündel selbst liessen wiederum eine ihrem Verlauf entsprechende, deutlich hervortretende Streifung erkennen, besaßen ziemlich scharf gezeichnete Randcontouren, an die sich, unregelmässig zerstreut, zahlreiche lang gestreckte spindelförmige, einen ovalen Kern bergende Zellen anlegten, die den Knickungen der Bindegewebsbündel oftmals folgten. Den oben beschriebenen Bündeln allenthalben scheinbar aufliegend, sowie in den Spalträumen, die in Folge der alveolären Structur des Bindegewebes gebildet wurden, sah man Zellen der verschiedensten Form, bald den lymphoiden gleichende, bald grössere runde, auch solche von elliptischer und mehr platter Form mit deutlich tingirbaren Kernen und fein gekörntem Protoplasma. In den peripherischen Partien war die Abgrenzung der Geschwulst gegen das Parenchym meistentheils scharf markirt zu finden, die Bindegewebs-

¹⁾ Zeitschrift für Heilkunde. 1885, Bd. VI.

züge lösten sich nicht auf, um etwa allmählig in das Milzgewebe überzugehen, verliefen vielmehr in concentrisch geordneten Zügen. Dazu gesellte sich hier noch ein sehr zierliches Bild. Man sah verhältnissmässig reichliche Längs- und Querschnitte von Blutgefässen, in deren Umgebung Pigmentablagerung in grösserer Menge und zum Theil an die Gefässscheide unmittelbar anlagernd, zum Theil in verschiedener Entfernung von derselben, grössere und kleinere Haufen von Rundzellen, die einem einzelnen, in der Entstehung begriffenen Tuberkel glichen. Zahlreiche von ihnen zeigten spärliche epitheloide Zellen, waren von schön kreisförmig verlaufenden, zu verschiedener Dicke sich summirenden Bindegewebszügen eingescheldet, so dass man das Bild scharf von einander abgesonderter Einzeltuberkel vor sich hatte. Das Gewebe der Umgebung enthielt lymphoide Zellen in reichlicher Zahl, was zur Folge hatte, dass die oben beschriebene scharfe Abgrenzung der Geschwulst gegen das Parenchym an derartigen, von Gefässen durchzogenen Stellen verdeckt erschien. Bei der ersten Wahrnehmung dieser histologischen Verhältnisse in den peripheren Theilen des Tumors und der Miliartuberkel musste man daran denken, ob es sich nicht etwa bei dem ganzen Tumor um einen fibrösen Tuberkel der Milz handle. Erwägt man aber, dass die centralen Partien ein schön fibrilläres Bindegewebe mit der charakteristischen Zellenform und Zellenanordnung enthielten, wie das dem Fibrom zukommt, und ihnen jegliche Spur einer Verkäsung abging, dass diese scharf umschriebenen Tuberkel an die Pheripherie der Geschwulst gebunden waren und von hier aus continuirlich mit den andern Milztuberkeln zusammenhingen, letztere aber wie die übrigen Miliartuberkel des Falles nirgends fibröse Metamorphose zeigten, so kann wohl der histologische Befund nicht anders gedeutet werden, als derart: es handelte sich hier um eine primäre fibröse Geschwulstbildung in der Milz, in deren peripheren Gewebstheilen es zu einer Tuberkelentwicklung kam, welche in der allgemeinen Infection des Organismus ihre Ursache findet.

Den Ausgangspunkt der Geschwulst mochte wohl das originäre Bindegewebe der Milz, wahrscheinlich die Trabecularsubstanz, abgegeben haben.

Myxome der Milz sind nicht bekannt; der von Prienac¹⁾ beschriebene Fall von einem die Milz völlig einhüllenden »Myxome fibrocartilagineuse des enveloppes de la rate« kann streng genommen, nicht hieher gerechnet werden, da es sich nicht um eine Geschwulst der Milz handelte, sondern um eine das Organ umhüllende Neubildung der Kapsel.

¹⁾ Gaz. des hôp. 1870, Nr. 93.

Desgleichen fehlt jegliche charakteristische Mittheilung über die Beobachtung eines Lipoms, Enchondroms oder Osteoms der Milz. Allen diesen Geschwülsten kommt kein klinisches Interesse zu, vielmehr bilden sie äusserst seltene, gewissermassen zufällige anatomische Befunde. So sind gelegentlich Lipome in dem parasplenitischen Gewebe gefunden worden.

Blutgefässgeschwülste (Hämangiome, cavernöse Angiome) sind, wenn man die durch Erweiterung präformirter Gefässe entstandenen Varicen in der Milz hiebei ausschliesst, gleichfalls enorm selten. Ein derartiges Hämangioma der Milz beobachtete Förster¹⁾, der eine Milz mit mehreren haselnussgrossen cavernösen Geschwülsten in der Würzburger Sammlung aufbewahrte. Langhans²⁾ hatte Gelegenheit, schon am Lebenden einen in der Milzgegend gelegenen pulsirenden Tumor zu beobachten. Die Section ergab ein grosses cavernöses Angiom der Milz. Die Geschwulst zeigte ein fibröses Stroma, dessen Lücken endothelioide Auskleidung hatten, während der Inhalt aus Blut in verschiedenen Stadien der Verfärbung bestand. Einen ähnlichen Fall berichtet Birch-Hirschfeld.³⁾ — Milzgeschwülste, welche die Structur des sogenannten Milzadenoms zeigen, sind mehrfach beschrieben worden. Eine strenge Scheidung dieser Adenome und der von lymphatischen Gefässcheiden ausgehenden Hyperplasien wird jedoch nicht immer möglich sein, und daher kommt es, dass es Fälle gibt, die bald diesen, bald jenen zugezählt werden. So beschrieb Friedrich⁴⁾ multiple knotige Hyperplasien der Milz, die aus Zellen bestanden, welche ganz die Form von lymphatischen Elementen besaßen, andererseits aber aus Zellen, welche, bedeutend vergrössert, auffallende Aehnlichkeit mit Leberzellen zeigten. Weichselbaum will diese knotigen Hyperplasien dem Sarkom zuweisen. Griesinger⁵⁾ berichtet über zwei ähnliche Befunde, welche er in Egypten gemacht hat; es lag mitten im Milzgewebe ein über erbsengrosser, dem normalen Milzparenchym bis auf eine sehr wenig hellere Farbe vollkommen gleicher, aber durch eine dünne Kapsel abgegrenzter Tumor vor.

Als Lymphom wird von Rokitansky⁶⁾ ein Fall bezeichnet, bei welchem er in der Milz eines erwachsenen Individuums in der Tiefe des Parenchyms ein den Nebenmilzen ganz gleiches, kirschgrosses Gebilde von runder Form fand, das aus Milztextur bestand und durch eine Bindegewebshülle von der Umgebung gesondert war («Milz in der Milz»).

¹⁾ Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1863, Bd. II, 3.

²⁾ Virchow's Archiv. Bd. LXXV.

³⁾ Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. II.

⁴⁾ Virchow's Archiv. Bd. XXXIII.

⁵⁾ Archiv der Heilkunde. 1864.

⁶⁾ Wiener medicinische Zeitung. 1859.

Auch Orth bestätigt das Vorkommen knotiger Hyperplasien in der Milz »Splenadenoma«, und beschreibt sie als wenig scharf umschriebene, kleinere, nicht über Kirschengrösse hinausgehende Knoten, welche sich durch ihre hellere, mehr grauröthliche Färbung von der Umgebung abheben, von der sie zuweilen auch durch eine bindegewebige Kapsel getrennt sind. Das Mikroskop ergibt eine Vermehrung der zelligen Elemente, zum Theil auch des Reticulum. Ganz ähnliche Geschwülste sah auch Lanceraux. Weichselbaum¹⁾ sah in 3 Fällen Milzlymphome, welche etwas mehr als Erbsengrösse hatten, ziemlich weiche, grauweisse Knoten bildeten, und sich durch ihre ganz helle Farbe von der umgebenden Milzsubstanz scharf abhoben. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich jeder Knoten aus zwei gleich beschaffenen, mit einander verschmolzenen Hälften bestehend, deren jede wieder eine centrale und periphere Zone unterscheiden liess. Die erstere stellte einen kugeligen, 1 mm dicken Kern dar, welcher aus denselben kleinen runden, dicht aneinander liegenden Zellen bestand, wie ein Malpighi'schen Follikel. Der Kern konnte somit als ein vergrößerter Malpighi'scher Follikel angesehen werden, nur fand sich in seinem Innern kein seiner Grösse entsprechender Arterienast, sondern es waren blos ganz kleine, capilläre Arterienästchen vorhanden. Die periphere Zone bestand aus denselben lymphoiden Zellen und demselben Reticulum wie die Pulpastränge der Milz, auch fand man in ihren äussersten Partien bereits mehrere Malpighi'sche Follikel mit central oder excentrisch gelagerten Arterienästen. Trotz der grossen Aehnlichkeit dieses Theiles der Geschwulst mit der Milzpulpa bestand dennoch ein Unterschied, und zwar der, dass zwischen den lymphoiden Zellen der Geschwulst nur äusserst wenige rothe Blutkörper zu sehen waren, während die angrenzende Milzpulpa von so zahlreichen freien, rothen Blutkörperchen durchsetzt war, dass die Pulpazellen ganz in den Hintergrund traten.

Aus der Beschreibung erhellt, dass diese Geschwülste im Wesentlichen aus denselben Elementen aufgebaut waren, wie die Pulpastränge und die Follikel der Milz, und daher einer Hyperplasie dieser Elemente ihre Entstehung verdankten. Die Bezeichnung derselben als »Lymphome« ist deshalb gerechtfertigt.

Aus dem Umstande, dass der centrale Theil in beiden Hälften der Geschwulst einem vergrösserten Malpighi'schen Follikel glich, lässt sich annehmen, dass die Hyperplasie zunächst die Follikel betrifft, durch deren Vergrösserung und Verschmelzung der Kern der Geschwulst gebildet wird; auch muss jede Geschwulst ursprünglich aus zwei getrennten Knoten bestanden haben, die erst bei weiterem Wachsthum miteinander verschmelzen.

¹⁾ Virchow's Archiv. Bd. LXXXV.

Bei der Beschreibung der von den Lymphgefässen der Milz ausgehenden Tumoren möchte ich hier noch eines Falles von Lymphosarkom der Milz erwähnen, der Drüsenmetastasen am Hilus darbot, aber nicht primären Ursprungs war, denn sonst würde er sub titulo: »Sarkom« abgehandelt worden sein; aber abgesehen davon, dass wir auf denselben bei der Splenektomie zurückzukommen haben werden, ist seine Natur als »primäre Milzgeschwulst« nicht so unanfechtbar, dass er seinen Platz unter allen Umständen unter den primären Milztumoren angewiesen zu erhalten verdiente. Möglicherweise war der primäre Sitz der Geschwulst die Gegend der Hals- oder Nackendrüsen, aus welchem Grunde der Fall vielleicht unter die secundären Milzgeschwülste zu rechnen ist. Indess dürfte ein Hinweis auch an dieser Stelle von Nutzen sein.

Der Fall stammt von Jordan aus der Czerny'schen Klinik in Heidelberg und ist allerneuesten Datums:

Bei einem 15jährigen, sonst gesunden Jungen entwickelte sich im Januar 1895 eine Geschwulst in der linken oberen Halsgegend, welche sich bei der Extirpation im Juni desselben Jahres als Lymphosarkom erwies. Die Heilung ging glatt von statten.

Anfangs des nächsten Jahres stellten sich an Intensität allmähig zunehmende Schmerzen in der linken Bauchseite bei ungestörtem Allgemeinbefinden ein. Bei der Aufnahme am 12. August 1896 constatirte man unterhalb des linken Rippenbogens eine kindskopfgrosse, bewegliche Geschwulst, welche nach Lage, Configuration und Consistenz als Milzgeschwulst angesprochen wurde. Durch die Laparotomie wurde ein 2 kg schwerer Milztumor entfernt, der sich als Milzsarkom mit Drüsenmetastasen im Hilus erwies. Heilung, ohne Blutveränderung. Beide Geschwülste wurden als coordinirt aufgefasst. (?)

Secundäre Lymphosarkome der Milz können zu kolossaler Vergrösserung des Organs Veranlassung geben und Blutveränderungen hervorrufen, die denen des leukämischen Blutes ähnlich sind. Dasselbe gilt von den Sarkomen des Knochenmarks.

Zwei weitere Fälle von primärer Geschwulstbildung in der Milz beziehen sich auf Lymphangiome der Milz. Auch diese verdanken wir den Mittheilungen von Fr. Fink¹⁾ und stammen ebenfalls aus dem Institut von Prof. Chiari. Der eine derselben wurde bei einem 48jährigen Mann beobachtet, welcher an vielfacher Tuberculose, namentlich der Lungen und des Peritoneum, litt. Einen schon makroskopisch sehr interessanten Befund bot die Milz dar. Dieselbe schien die normalen Milzgrenzen zu übersteigen; die Länge betrug 13 cm, die Breite 8 cm und die grösste Dicke 5½ cm, die Kapsel war sehr stark verdickt, vielfach

¹⁾ Zeitschrift für Heilkunde, Prag, Bd. VI.

in Falten gelegt, an einzelnen Stellen, besonders auf der Convexität, liessen sich auflagernde, relativ dicke Bindegewebsplatten ablösen, die ebenso wie die in ihrer Totalität verdickte Kapsel intensiv weiss gefärbt erschienen. Die convexe Oberfläche des Organs überragten zahlreiche Höcker von verschiedener Grösse und Gestalt. Es fanden sich kleinere von Erbsengrösse, die an mehreren Stellen zu grösseren, kugelig gestalteten Geschwülsten zusammentraten, andererseits solche von Kastaniengrösse, deren Durchmesser zwischen 4—5 cm schwankte. Indem diese grösseren und kleineren tumorartigen Herde auf der Oberfläche hervortraten, wurden sie durch entsprechend tiefe Furchen von einander ziemlich scharf abgegrenzt. Auch an den beiden Längsseiten und den Polen traten solche Protuberanzen hervor, so dass der Randcontour der Milz überall höchst unregelmässig mit tiefen Einschnitten und Einbuchtungen versehen sich darstellte. Die concave Milzfläche bot ein der convexen ganz ähnliches, nur bedeutend markanter gezeichnetes Bild dar. Hier sah man tumorartige Gebilde meist mittleren Calibers — von Erbsen- bis Haselnussgrösse, einen einzigen grösseren walnussgrossen Tumor ausgenommen, die scharf von einander abgesetzt waren. Bei der Betastung erwiesen sich die eben beschriebenen, tumorartigen Partien der Milz fest und derb, das zwischen ihnen in den Furchen gelegene Gewebe weich und sehr leicht zusammendrückbar. Die Grenze zwischen beiden erschien dem tastenden Finger ziemlich scharf.

Ein bunt gezeichnetes, höchst ungewöhnliches Bild bot die Schnittfläche dar. Etwas über die Fläche vorspringende, cavernöse, tumorartige Milzpartien von der verschiedensten Grösse und Gestalt, cystische Hohlräume und scheinbar normales Milzgewebe wechselten mit einander. Die Vertheilung dieser genannten Bestandtheile war derart, dass die grösste Zahl der geschwulstartigen Herde die beiden Pole der Milz einnahm, dass sie, die mannigfachsten Grössenverhältnisse darbietend, in wechselnden Zwischenräumen von einander, unmittelbar an die Milzkapsel sich herandrängten und stellenweise, das Pulpagewebe comprimirend, jene oben beschriebenen Höcker formirten. Sonst waren auf der Schnittfläche grössere und kleinere knotenartige Gebilde unregelmässig und willkürlich vertheilt.

Die Hohlräume waren sehr eigenthümlich vertheilt. Die drei durch das Organ geführten Längsschnitte zeigten, dass die Hohlräume zwar hier und da in das noch erhaltene Pulpagewebe eingestreut waren, dass sie jedoch zumeist auf den Querschnitt der tumorartigen Bildungen, ja zum grössten Theil nur auf ihr Bereich beschränkt erschienen. Das Gewebe dieser Geschwulstknoten war fein porös, liess ein bald gröberes, bald feineres Netzwerk von Bälkchen erkennen, zwischen welchen unzählige kleinste Löchelchen neben grösseren Hohlräumen von Erbsengrösse und darüber lagen; zwei dieser Cysten waren auffallend (bis 1.7 cm

im Durchmesser) gross. Die Vertheilung dieser grösseren Cysten war eine äusserst mannigfaltige; regelmässig fand man in dem fein cavernösen Gewebe einer jeden Protuberanz auch ein oder die andere grössere Cyste. Der Form nach waren diese Cysten rund, rundlich, oval, spaltenförmig, die grösseren besonders mit unregelmässigen Ausbuchtungen ausgestattet. Man traf auch in der Längsrichtung geschnittene Gänge, welche die Verbindung zwischen den Cysten herstellten. Begrenzt waren die letzteren durch eine membranöse Hülle, welche an einer Stelle als ein vollständig abgeschlossener Sack sich ausschälen liess. Die grösste Zahl der Hohlräume war angefüllt mit röthlichgelben Massen, die das Lumen der Cysten ganz ausfüllten, sich leicht entleeren liessen und von weicher, schmieriger Consistenz waren. Die Wand der Cysten war ausgestattet mit zahlreichen vorspringenden Leisten, die Buchten von verschiedener Tiefe zwischen sich fassten.

Das scheinbar normale Milzgewebe lag zwischen den schon beschriebenen Tumoren. Es zog zwischen denselben in Strängen von wechselnder Dicke sich hin und erlangte nur an einzelnen, allerdings wenigen Stellen eine grössere Mächtigkeit. Nirgends kam es aber zu einer Kapselbildung um die tumorartigen Herde. Das Differentie der letzteren und des scheinbar normalen Pulpagewebes lag in der Farbe, in ihrer Consistenz und dem mitgetheilten Verhalten der cystischen Hohlräume. Während die geschwulstartigen Knoten eine gelbliche Farbe erkennen liessen, waren die noch erhaltenen Reste der Milzpulpa blassviolett. Die Consistenz der ersteren war fest, derb, die der Pulpa sehr weich, leicht comprimierbar; hie und da konnte man zarte, von der Milzkapsel abgehende Trabekel sowie auch zahlreiche im Querschnitt getroffene Blutgefässlumina, welche weit und mit einer dicken Wand versehen waren, in derselben wahrnehmen. Von diesen Gefässquerschnitten liessen sich solche im Längsschnitt getroffene, ein grobes Netz bildend, nach der convexen Milzoberfläche verfolgen. Die Gefässe am Hilus waren sehr weit und dickwandig.

Die cystischen Hohlräume waren betreffs Gestalt und Form sehr mannigfaltig; runde, ovale und spaltenförmig gestaltete wechselten reichlich mit polygonalen und ganz unregelmässig gestalteten ab. Ebenso schwankte ihre Grösse innerhalb bedeutender Grenzen. Die Abgrenzung derselben geschah durch ein Balkensystem, dessen einzelne Balken verschieden breit waren, stellenweise eine beträchtliche Mächtigkeit erlangten und eine deutlich fibrilläre Structur mit reichlich eingelagerten spindelförmigen Bindegewebszellen darboten, während an Stellen, die den Knotenpunkten entsprachen, wo das Gewebe mächtiger auftrat, diese Structur durch eine reichliche Anhäufung lymphoider Zellen verdeckt wurde, denen partienweise Blutkörper beigemischt waren. Auch schien es, als

ob die Zwischensubstanz den Charakter des reticulären Bindegewebes besässe, also Reste von Milzpulpa vorlagen. Die unmittelbare Begrenzung der Hohlräume bildete eine Endothelmembran, welche einfach contourirt und in sich vollkommen abgeschlossen, von den Septis sehr oft abgelöst erschien und lange spindelförmige Kerne in sich barg, die auf dem Querschnitt in das Lumen der Hohlräume hineinragten.

Der Inhalt, der die kleinen Hohlräume grösstentheils vollständig, die grösseren und grössten dagegen nur unvollständig ausfüllte, bestand bald aus ganz homogen erscheinenden Massen, bald aus feinkörnigen oder grobkörnigen farblosen Gerinnseln, oft auch aus einem vielfach über- und durcheinander geworfenen Balkenwerk. Hie und da waren einzelne lymphoide Zellen, manchmal grössere Haufen bildend, eingestreut. Rothe Blutkörper lagerten dem beschriebenen Septensystem vielfach auf; in den Maschenräumen bildeten sich grössere Conglomerate, welche die kleineren scheinbar ganz obturirten, während sie in den grösseren in weiteren Zwischenräumen von einander lagen, aber auch hie und da in verschieden hohem Grade sie ausfüllten. In einzelnen Maschen lagerten Häufchen von Pigmentkörnern und grosse blutkörperchenhaltige Zellen, die in verschiedenem Grade verändert waren. Ganz ähnlich verhielt sich der mikroskopische Befund an den grösseren Cysten, wie solche öfters zwischen den kleineren in den geschwulstartigen Herden lagen oder auch in der Milzpulpa zerstreut vorkamen. Die membranöse Hülle der einen grossen Cyste, welche an einer Stelle als vollständig abgeschlossener Sack sich ausschälen liess, bestand aus einem deutlich fibrillären, äusserst zellenarmen Bindegewebe; von einem Endothelbelag war nichts mehr wahrnehmbar.

Vorfolgte man den Uebergang der kleinen Cystchen in die angrenzende Milzpulpa, so ergab sich Folgendes: Grosse und kleine cystische Räume, letztere meist kleine Gruppen bildend, traten unmittelbar an die Pulpa heran und setzten sich ziemlich scharf gegen dieselbe ab. Die trennenden Septa waren etwas breiter, und man konnte an ihnen beobachten, wie die Bindegewebsfibrillen sich büschelförmig auflösten und in dem reticulären Gewebe der Pulpa sich verloren. Die Pulpa ergab an den zwei solche Septa verbindenden Bogenstücken ein wechselndes Verhalten. Theils trat das Pulpagewebe unmittelbar an die Endothelhaut heran, theils folgte ein verschieden breiter Bindegewebssaum der Endothelmembran. Der Uebergang des reticulären und fibrillären Gewebes war unmerklich. Das angrenzende Pulpagewebe war von ganz normaler Structur und nur ein wenig blutreicher. Die Milzvenensinus waren ektsirt und mit Blut überfüllt.

Im Bereich einzelner, auf der Schnittfläche wahrnehmbar tumorartiger Gebilde, die durch ihre weisslichgelbliche Farbe hervortraten.

konnte an dem die Lücken begrenzenden Balkenwerk noch der eigenthümliche Befund gemacht werden, dass in den meisten derselben Nekrose eingetreten war. Die Form der Gewebselemente war geschwunden, nur hier und da schien die fibrilläre Anordnung des Bindegewebes der Septa erhalten; von den Bindegewebs- und Lymphzellen waren nur wenige Kerne zu finden, die durch die Färbung hervortraten, kurz, die normale Structur der Gewebselemente wurde ersetzt durch eine Masse von Körnern, Schollen und Bälkchen, die mit Farbstoff diffus imprägnirt waren.

Das Nachsuchen nach dilatirten Lymphgefässstämmchen im Hilus der Milz war erfolglos.

Der zweite Fall von Lymphangiom der Milz betraf ein Präparat des Prager pathologischen Museums. Die makroskopischen, sowie die mikroskopischen Verhältnisse ergaben eine auffallende Uebereinstimmung mit denjenigen des früheren Falles, so dass wir auf eine genaue Beschreibung verzichten können, umso mehr, als Fink mit Bezug auf beide Präparate zu folgender Charakteristik gelangt:

Man findet im Milzparenchym ein System von grösseren und kleineren Hohlräumen, von mehr oder minder mit einander communicirenden Cysten, zwischen welchen das Pulpagewebe in verschiedenen grossen Resten und etwas modificirter Structur erhalten ist. Die Hohlräume bieten mit Bezug auf ihre Grössen und Formverhältnisse eine überaus reiche Mannigfaltigkeit, sind umgrenzt von einem bald weit-, bald engmaschigen Netzwerk, dessen Maschen von verschiedener Breite sind und aus faserigem Bindegewebe bestehen. Auch sind die Maschen des Netzwerkes vielfach dehiscent, und ist daher die Communication dieser Räume unter einander erwiesen. Die Auskleidung besteht in einer einfachen Lage von Endothelzellen mit langen, spindelförmigen Kernen. Die Cysten andererseits werden gegen das Parenchym abgeschlossen durch einen membranösen Sack, dessen Innenfläche mit zahlreichen, stark vorspringenden Leisten ausgestattet ist. Dadurch wird erwiesen, dass die grösseren Cysten durch die Confluenz kleinerer zu Stande gekommen sind. Es ist gerechtfertigt, diese Hohlräume als cavernöse zu betrachten, da sie ihrer Form und Beschaffenheit nach den Hohlräumen der cavernösen Blutgeschwülste entsprechen. Einen wesentlichen und entscheidenden Unterschied bildet der Inhalt dieser cystischen Räume. Sie sind angefüllt mit den Gerinnungsproducten der Lymphe, so dass man sich mit voller Bestimmtheit dahin aussprechen kann: Es handelt sich um Ektasien der Lymphgefässe in der Milz, mit an diese Ektasien sich anschliessender Hohlraum- und Cystenbildung. Dafür geben die Uebergänge von den mikroskopisch wahrnehmbaren Lymphgefäss-erweiterungen zu den grössten Cysten den besten Beleg, so dass die

pathologischen Neubildungen in den mitgetheilten Fällen als Lymphangiome aufgefasst werden müssen.

Der Umstand, dass in den Lymphräumen neben geronnener Lymphe auch Blut in grösserer Menge sich vorfindet und eine grosse Zahl der Räume oft dicht ausfüllt, dürfte so zu erklären sein, dass es in Folge eingetretener Druckusur zu einer Communication zwischen den Lymph- und Blutgefässen gekommen ist. Maschenräume, in denen ein Conglomerat rother Blutkörper ringsum von den homogenen Lymphmassen eingefasst erscheint, in denen neben dicht gedrängten Blutkörpern Fibrinnetze deutlich wahrnehmbar sind, beweisen dies zur Genüge.

Die zum Theil nachweisbare Nekrose innerhalb der beschriebenen tumorartigen Herde findet wahrscheinlich darin ihre Erklärung, dass es durch die bedeutende Ausdehnung der Lymphräume zu einer Rareficirung der Septa und Compression der Blutcapillaren gekommen war, und so in Folge der consecutiven Ernährungsstörung zu einer regressiven Metamorphose.

Ueber die Ursache für die Entstehung der Lymphangiome kann Bestimmtes nicht vorgebracht werden. Jedenfalls könnte es sich nur um eine auf die Milz localisirte Erkrankung der Lymphgefässe handeln.

Wahrscheinlich kommen Lymphraumektasien in der Milz viel häufiger vor, als man bisher angenommen, und ist Fink geneigt, auch die meisten serösen Cysten der Milz damit in Zusammenhang zu bringen. Er ist der Ansicht, dass die endotheliale Auskleidung und der seröse Inhalt für diese Beziehung sprechen.

Das Carcinom der Milz.

Carcinome der Milz kommen überaus selten primär, relativ häufiger secundär vor. Der secundäre Krebs der Milz findet sich zumeist bei Krebs des Magens oder der Leber, ferner bei allgemeiner Carcinose und bei Carcinom der Lymphdrüsen. Die Neubildung ist in der erkrankten Milz zumeist in isolirten Knoten angeordnet; selten bestehen zusammenhängende krebsige Bildungen in der Form diffuser Infiltration. Einer irgend welche Aussicht bietenden Therapie ist der secundäre Milzkrebs natürlich nicht zugänglich.

Der primäre Krebs der Milz ist überaus selten. Die beschriebenen Fälle betrafen meist die medulläre Form, einmal ein Epitheliom. Es finden sich etwa zehn Fälle von primären Milzkrebsen in der Literatur

verzeichnet. Doch fordert bei der Mehrzahl von ihnen die Diagnose zur Kritik heraus. So diagnosticirte Notta einen Tumor im linken Hypochondrium bei einem fünfjährigen Kinde als primäres Milzcarcinom, der nach der Schilderung des Verlaufes und Befundes viel eher als Sarkom der Niere anzusprechen ist. Die Section fehlt. — Ein primäres Epitheliom der Milz beschreibt Gaucher, welches ebensowenig einwandfrei ist. Ebenso steht es um einen Theil der anderen als primäre Milzcarcinome gedeuteten Fälle. Vor Allem gebietet es an den ausschlaggebenden mikroskopischen Untersuchungen. Freilich kann das primäre Vorkommen von Milzkrebs durchaus nicht absolut in Abrede gestellt werden. Dafür scheinen die Beobachtungen von Rokitansky, Brown, Affre, Günsburg, Baccelli und Mosler wenigstens theilweise zu sprechen. Letzterer beschreibt ein primäres Milzcarcinom bei einem 45 Jahre alten Arbeiter. Zuerst war dieser wegen Bronchiectasie behandelt worden. Es fand sich bei ihm noch, ohne dass sich eine besondere Ursache dafür feststellen liess, ein hochgradiger, sehr derber Milztumor. Intra vitam waren Höcker auf diesem nicht zu entdecken. Complicirt war das Krankheitsbild durch Ikterus und Ascites. Rascher Verfall der Kräfte und stete Zunahme des Ikterus. Der Tod erfolgte unter cholämischen, soporösen Erscheinungen. Bei der Autopsie fanden sich als Ursache des Ikterus und Ascites secundäre Anschwellungen der Mesenterialdrüsen, besonders an der Porta hepatis. Die Milz erwies sich als nach allen Dimensionen bedeutend vergrössert; sie zeigte auf ihrer Oberfläche scharf markirte, hellgelbe Einsprengungen bis zu Thalergrösse, die Knoten consistenter als das Milzparenchym. Auf dem Durchschnitt hatten dieselben einen Durchmesser von 2—2½ Zoll, waren rund, oft zackig in das Parenchym eingreifend, von hellgelblich rother Farbe. In der Leber fanden sich nur einzelne kleine Knötchen. Es ist absolut unverständlich, dass bei einem so eminent wichtigen Fall die mikroskopische Untersuchung versäumt worden ist; wenigstens findet sich bei der Beschreibung des Falles kein Wort über den histologischen Befund. Einen anderen Fall führt Bamberger an: In einem Fall der Art, den ich bei einem 18jährigen Kranken beobachten konnte, hatte die Milz durch mehrere enorm grosse Krebsknoten eine Länge von einem Fuss und eine Breite von einem halben Fuss erreicht. Auch hier fehlt leider jede weitere Angabe.

Diagnose und Verlauf.

Trotz der Dürftigkeit des bis jetzt vorhandenen Materials haben es Grasset und Notta unternommen, ein klinisches Bild des primären Milzcarcinoms zu zeichnen, und kommen zu der Ansicht, dass es möglich sei, im bestimmten einzelnen Falle ein Milzcarcinom zu diagnosticiren.

Dieser Versuch ist noch verfrüht. Von den wesentlichen klinischen Erscheinungen, die man bei den Milzcarcinomen beobachtet hat, kommt zunächst der Milztumor in Frage. Die Milz ist mässig, manchmal sehr erheblich vergrössert, zeigt Unebenheiten, Höcker, Knollen von Erbsen- bis Haselnuss-, ja selbst Faustgrösse auf der Oberfläche, die gelegentlich auch fehlen können. Sie nimmt zuweilen nur mässig zu, mit Ausnahme der pigmentirten Krebse, bei denen die Schwellung in kurzer Zeit enorme Grade erreichen kann. Mit dem Ernährungszustande geht es rapid herab, bis zum vollkommenen Marasmus. Es bestehen zumeist profuse Durchfälle. Häufig kommen Blutungen, besonders Epistaxis, vor.

Kann man an der vergrösserten Milz durch die Percussion Prominenz, Unebenheiten und Knollen nachweisen, durch welche eventuell die Projectionsfigur der Milz bei der Percussion unregelmässige Contouren erhält, so spricht dies zu Gunsten der Diagnose »primäres Milzcarcinom«. Doch muss man sich vor Verwechslungen, namentlich mit dem linken Leberlappen und vor Allem mit der linken Niere, hüten, wodurch wohl am häufigsten diagnostische Irrthümer hervorgerufen werden. Wenn man im linken Hypochondrium einen Tumor fühlen und häufig auch gleichzeitig sehen kann, der sich mit der Respiration verschiebt, so wird man, von anderen pathologischen Vorkommnissen ganz abgesehen, in erster Reihe stets an die Milz oder an die linke Niere zu denken haben. Am sichersten ist die Entscheidung, wenn man neben dem sichtbaren Tumor noch den unteren Milzrand bei der Inspiration unter dem Rippenbogen hervorkommen fühlt, was mir bei linksseitigen Nierentumoren häufig genug gelungen ist. Sonst wird, wie dies an anderen Stellen hervorgehoben ist, die Anfüllung des Colon mit Wasser die Situation klären. Hat man festgestellt, dass die Knollen wirklich der Milz angehören, so wäre zunächst damit nur das Vorhandensein von Neoplasmen bewiesen; welcher Art dieselben seien, wird sich nur in den seltensten Fällen nachweisen lassen. Dass es sich fast ausnahmslos um maligne Neoplasmen handelt, ist wahrscheinlich, da benigne Formen in der Milz — mit Ausnahme des Adenoms, welches ebenso selten als das Carcinom, nur meist in kleinerem Umfang vorkommt, und von Cystenbildungen — fast gar nicht gefunden werden. Dass man ein primäres Carcinom von einem ebenfalls primären Sarkom durch die Palpation unterscheiden können sollte, ist ausgeschlossen; der klinische Verlauf beider unterscheidet sich höchstens, wenn überhaupt, durch ein schnelleres Wachsthum des ersteren. Die Schmerzhaftigkeit ist, wenn sie besteht, nicht durch das Neoplasma, sondern durch die starke Schwellung des Organs, vor Allem durch die Spannung der Kapsel bedingt, und kann daher in gleicher Weise bei beiden vorkommen. Grössere Schmerzhaftigkeit spricht indess bei sonst gleichen Verhältnissen zu Gunsten des Carcinoms. Gelegentliche Ent-

zündungen der Milzkapsel (circumscriphte Perisplenitis) mit Schmerzhaftigkeit, fühl- und hörbarem Reibegeräusch, synchron mit der Athmung, kommt bei jeder Form der Neubildung gelegentlich vor.

Bei der Stellung der Diagnose muss man sich vor Allem auf sein Palpationsgefühl verlassen können; hat man die Empfindung der Fluctuation, so irrt die Diagnose sofort in die verschiedensten anderen Bahnen ab. Ich will hiebei, ganz absehen von den cystischen Entartungen des Milzgewebes, wie sie bei nicht parasitären Cysten, bei Hydatiden und anderen vorkommen, sondern ediglich an Erweichungsvorgänge maligner Processe erinnern, wobei vorzugsweise die Erweichungen von Medullarknoten und in noch höherem Grade von melanotischen Carcinomen in Betracht kommen. Dieselben können gelegentlich das deutliche Gefühl von Fluctuation hervorrufen. Punktirt man in solchen Fällen, so erhält man eine meist geringe Quantität von Flüssigkeit, welche im ersteren Fall von weisser, im letzteren von sepiaartiger, tief tintenschwarzer Farbe und Beschaffenheit ist. Bei erweichtem Markschwamm handelt es sich um Krebsmilch mit mehr oder weniger erweichten, vielleicht noch charakteristischen Krebszellen, bei zerfallenen melanotischen Krebsknoten um tintenartige Beschaffenheit mit braun oder schwarz pigmentirten Zellkörpern, die zuweilen eigenthümlich geformt sind und ungewöhnliche Grösse haben. Hat man nun festgestellt oder wenigstens wahrscheinlich gemacht, dass es sich um ein Carcinom handelt, so kommt der letzte und wissenschaftlich wichtigste Act der Diagnose, zu entscheiden, ob die Neubildung in der Milz ihren primären Ausgangspunkt genommen hat, oder ob es sich nur um secundäre Ablagerungen in diesem Organ handelt. Bei melanotischen Geschwülsten ist wohl ausnahmslos das letztere der Fall; hierbei kommen noch andere wichtige Untersuchungen in Betracht, so namentlich die des Augenhintergrundes und des Urins, welcher häufig spontan an der Luft oder bei Zusatz von oxydirenden Substanzen schwarz wird (vergleiche meine Abhandlung: Ueber einen Fall von Melanosarkom der Leber. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 3). In diesen Fällen kann der Milztumor ganz ungewöhnlich hohe Grade von Volumszunahme erreichen. Liegt dagegen ein Markschwamm vor, so können einzelne Knoten schon zerfallen sein und fluctuiren, während andere noch den normalen Zusammenhang bewahrt haben, aber die den Medullarknoten eigene weiche Beschaffenheit darbieten. Es handelt sich um den Nachweis, ob andere Organe neben der Milz die gleiche Veränderung darbieten; alsdann liegt immer der berechnete Gedanke nahe, dass die Milz das secundär ergriffene Organ darstellt. In solchen Fällen treten dann noch andere charakteristische Symptome auf, die von der Erkrankung dieser Organe abhängig sind. Ich erinnere besonders an den Ikterus und Ascites.

Einen interessanten Fall dieser Art habe ich bei einer 68jährigen Frau beobachtet, die mit einer grossen, höckerigen Milzgeschwulst in das Krankenhaus kam. Die Krankheit sollte schnell entstanden sein, wie der behandelnde Arzt bestätigte. Mir imponirte eine grosse, mit zahllosen Höckern verschiedenster Grösse versehene Milz, die wenig schmerzhaft war. Daneben fand sich nichts, als eine gleichmässig geschwollene Leber ohne charakteristischen Befund. Allmähig entwickelte sich Marasmus, und es wurden im linken Leberlappen deutliche Knoten sicht- und fühlbar. Unter Zunahme des Milztumors, wobei der Blutbefund fast normal blieb, entwickelte sich Ascites und Ikterus nebst Marasmus, dem die Patientin in kurzer Zeit erlag. Ich hatte zunächst an einen primären Krebs der Milz gedacht, gab aber die Diagnose auf, als die Leber anschwell, höckerige Auswüchse bekam, und Ikterus nebst Ascites auftraten. Nunmehr verlegte ich den primären Sitz der Erkrankung in die Leber, was sich auch bei der Autopsie bestätigte. Es handelte sich um einen primären Cylinderkrebs derselben, ausgehend von den Gallengängen, und um secundäre Metastasen in der Milz, die sich in Gestalt grosser, höckeriger Knoten darstellten.

Jedenfalls ist in allen Fällen die grösste Vorsicht und genaueste Berücksichtigung aller in Betracht kommender Verhältnisse geboten.



Bei der Unsicherheit der Diagnose des primären Milzcarcinoms ist bis jetzt die Splenektomie oder ein anderer chirurgischer Eingriff (z. B. die partielle Resection der Milz) noch nicht versucht worden. Vielleicht gehört die chirurgische Behandlung des Milzkrebses der Zukunft an. Bisher konnte nur von symptomatischer Behandlung die Rede sein.

Das Sarkom der Milz.

Primäre Sarkome der Milz kommen äusserst selten zur Beobachtung. Mosler weiss in seiner Darstellung der Krankheiten der Milz vom Jahre 1875 noch nichts darüber zu berichten. Im Jahre 1881 theilte Weichselbaum in Virchow's Archiv, Band 1885, zwei Fälle von primärem Sarkom mit ausführlicher pathologisch-anatomischer Untersuchung mit. In dem einen Falle handelte es sich um ein primäres Fibrosarkom, im zweiten um ein primäres multiples Endothelsarkom.

Das primäre Fibrosarkom fand sich bei einem an Caries des Felsenbeines und Hirnabscess verstorbenen 21jährigen Soldaten. Das Sarkom sass auf der convexen Fläche der etwas vergrösserten Milz auf. Es erschien als ein walnussgrosser, kugelig, aus der Milzsubstanz leicht ausschälbarer und die Oberfläche der Milz um $\frac{1}{2}$ cm überragender Tumor, der etwas derber als die Milz selbst war und von zahlreichen, netzförmig sich verzweigenden, weisslichen Streifen durchsetzt wurde, zwischen denen eine weichere, röthliche, der Milzpulpa nicht unähnliche Substanz lag. Der über die Milzoberfläche vorragende Antheil der Geschwulst zeigte eine drüsige Oberfläche. — Die mikroskopische Untersuchung bestätigte, dass die Geschwulst durch die schon mit freiem Auge wahrnehmbaren, weisslichen Streifen in mehrere Läppchen von verschiedener Grösse zerfiel. Diese Streifen und Septa waren von verschiedener Breite und auch von verschiedener Structur. Die breitesten bestanden aus deutlich fibrillärem Bindegewebe mit spärlichen Spindelzellen: je schmaler die Septa wurden, um so undeutlicher wurde der fibrilläre Charakter der Zwischensubstanz, und in den schmälestn Septen erschien letztere nur mehr streifig, dagegen sehr reich an Spindelzellen und an Blutgefässen. Die Structur der einzelnen Läppchen war auch eine verschiedene. In der einen hielten sich Grundsubstanz und Zellen das Gleichgewicht; erstere war hierbei entweder ganz homogen oder höchstens unendlich feinfaserig, während die Zellen spindelförmig, eckig oder sternförmig waren. In anderen Läppchen trat die Zwischensubstanz mehr zurück, die Zellen lagen ziemlich dicht und waren rund oder länglich. Die meisten Läppchen zeichneten sich durch grossen Gefässreichtum aus, und zwar waren es gewöhnlich von Blutkörperchen strotzende Capillaren, die auch stellenweise ein enges Maschenwerk bildeten. Mit diesem Gefässreichtum im Zusammenhange stand der Fund von theils frischen, theils älteren Blutextravasaten oder Pigmentmassen in vielen der Geschwulstläppchen; in einzelnen dieser fand man so zahlreiche extravasirte rothe Blutkörperchen, dass von den Geschwulstzellen selbst fast gar nichts mehr zu sehen war. Jene Stellen, in denen die extravasirten Blutkörperchen zwischen den Rundzellen der Geschwulst zerstreut lagen, hatten eine gewisse Aehnlichkeit mit der Milzpulpa. — Endlich fand man an einzelnen Punkten der Geschwulst homogene glänzende Platten, welche mit zahlreichen Zacken und Fortsätzen in die umgebende Grundsubstanz eingriffen und auf Zusatz von Salzsäure sich nicht veränderten. Es handelte sich hier offenbar um sklerosirtes Bindegewebe, welches vielleicht aus obliterirten Gefässen und deren Scheiden entstanden war; wenigstens konnte hiefür der Umstand sprechen, dass die Platten in ihrer Form den Längs- oder Querschnitten von Blutgefässen ähnelten und an ihrer Peripherie häufig noch gelbes Pigment erkennen liessen. — Die Abgrenzung des Tumors

gegen die Milzsubstanz war mikroskopisch keine so scharfe, wie man nach der Ausschälbarkeit des Tumors hätte vermuthen können. An einzelnen Stellen sah man zwar die angrenzende Milzsubstanz zu einer Art schmaler Kapsel verdichtet, an anderen dagegen ging das Geschwulstgewebe unmittelbar in die Substanz der Milz über.

Von dem primären multiplen Endothelsarkom gibt Weichselbaum die folgende Beschreibung: Auch dieses wurde bei einem 21jährigen Soldaten gefunden. Die Milz war etwas vergrössert, schlaff, dunkelbraun und hatte makroskopisch sichtbare Follikel. Auf Durchschnitten des Organs bemerkte man zahlreiche, über die Schnittfläche vorspringende, hirse Korn- bis erbsengrosse, ziemlich weiche, röthlich graue Geschwülste, welche sich durch ihre etwas lichtere Farbe von der Milzsubstanz unterschieden, sonst aber gegen letztere weder makroskopisch noch mikroskopisch scharf abgesetzt waren. — Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sie ein Gerüst, welches keine deutlich alveoläre Anordnung besitzt und bei Weitem nicht so zart ist, wie das reticuläre Bindegewebe der Milzpulpa, indem die Fasern breiter und derber erscheinen. In den Lücken dieses Gerüsts liegen Zellen, deren eigenthümlicher Charakter erst an Pinselpräparaten deutlich hervortritt. Sie stellen gewöhnlich ziemlich grosse, unregelmässige Platten dar, welche in einzelne oder mehrere, verschieden geformte Fortsätze auslaufen; am meisten ähneln sie den verschiedenen Formen der Bindegewebsendothelien, sind daher wie diese sehr dünn und oft vielfach verbogen oder gefaltet. Doch gibt es auch solche, die nicht viel grösser, als die Pulpazellen, und entweder mehr rundlich oder oval sind. Der Kern derselben ist stets deutlich, gross, nicht selten doppelt vorhanden. In den peripheren Partien der Tumoren enthalten einzelne Zellen rothe, meist geschrumpfte Blutkörperchen oder kleine, gelbe Pigmentkörnchen eingeschlossen. Vom Gerüst lassen sich die Zellen nicht gut trennen und setzen sich von demselben durchaus nicht scharf ab; ihre Fortsätze scheinen im Gegentheil in die Fasern des Gerüsts überzugehen, oder überhaupt dieselben zum Theil zu bilden.

Der Umstand, dass zwischen den Geschwulstzellen keine oder nur wenige freie rothe Blutzellen liegen, erklärt es, dass die Geschwülste eine hellere Farbe besitzen, als das umgebende Gewebe.

Von Interesse ist das multiple Auftreten dieser Geschwulstform in der Milz, während alle anderen Organe davon frei blieben.

Birch-Hirschfeld betrachtet diese oben beschriebene Neubildung als eine grosszellige, herdförmige Hyperplasie. Von Lanceraux, Trélat und Clark wurden gleichfalls primäre Sarkome der Milz beschrieben. Der Fall von Clark war ein congenitales Sarkom der Milz bei einem Kinde; der von Trélat mitgetheilte Fall wies, wie die von Malassez und Ranvier ausgeführte Untersuchung ergab, den Bau eines Lymphosarkoms

auf. Ebenfalls ein Lymphosarkom der Milz beschrieb Jordan in Heidelberg. Bei einem 15jährigen, sonst gesunden Jungen entwickelte sich im Januar 1895 eine Geschwulst in der linken oberen Halsgegend, welche sich bei der Exstirpation (Juni 1895) als Lymphosarkom ergab. Anfang 1896 stellten sich, bei ungestörtem Allgemeinbefinden, an Intensität allmählig zunehmende Schmerzen in der linken Bauchseite ein. Bei der Aufnahme am 12. August 1896 constatirte man unterhalb des linken Rippenbogens eine kindskopfgrosse, bewegliche Geschwulst, welche nach Lage, Configuration und Consistenz als Milzgeschwulst angesprochen wurde. Durch die Laparotomie wurde ein 2 kg schweres Milzsarkom entfernt, welches Drüsenmetastasen am Hilus hatte. Blutveränderungen bestanden weder vor der Operation, noch traten solche nach derselben auf. Es erfolgte vollständige Heilung; beide Geschwülste wurden als coordinirt aufgefasst.

Durch die beständige Erweiterung der Chirurgie der Bauchorgane und die Herabminderung der Gefahr der Laparotomie hat die früher lediglich auf Beobachtungen am Secirtisch sich gründende Kenntniss des Milzsarkoms eine beträchtliche Erweiterung erfahren. Man entfernte maligne Milztumoren durch Laparotomie. Insbesondere berichteten über Exstirpation sarkomatöser Milzen Hacker (Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Bd. XIII), Fritsch, Kocher, Flothmann und Wagner (Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Bd. XXIII). Ueber den Hacker'schen Fall aus der Billroth'schen Klinik wird in pathologisch-anatomischer Hinsicht nur angegeben, dass, obwohl die Geschwulst beträchtlich gross war, doch der Rest des erhaltenen Milzgewebes einer normalen Milz an Grösse noch gleich kam. Bei der Untersuchung bot sich folgendes Bild dar: Bei der 43jährigen Frau findet sich in der Rückenlage eine flach kuchenförmige, die mittlere Bauchgegend stark über das übrige Niveau hervorwölbende Geschwulst. Man fühlt einen ovalen Tumor, der meist quer gelagert ist, der 71 cm im Umfang, 25 cm im Längen-, 18 cm im Querdurchmesser hat und sich leicht überall im Abdomen, namentlich aber nach links zu, verschieben lässt. Die gegen die vordere Bauchwand gekehrte, mehr concave Fläche ist im Allgemeinen glatt, während an der nach hinten und abwärts sehenden, sonst concaven Fläche deutlich höckerige Protuberanzen zu fühlen sind. Es fällt auf, dass die Geschwulst nach oben und nach abwärts zu von einem ziemlich scharfen Rande begrenzt ist.

Der untere Rand zeigt zwei deutliche Einkerbungen, so dass der Tumor dreilappig erscheint. Der rechts gelegene Lappen ist der schmalste. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass der Tumor auf Druck schmerzhaft war; die sehr grossen, fast unerträglichen Schmerzen strahlten nach der Schulter und der Kreuzgegend aus. — In dem Fritsch'schen Falle

war der anatomische Befund der folgende: Gewicht der Milz über 2 kg; Oberfläche von etwa marktstückgrossen, flachen Vorwölbungen von hellgrauer Farbe unterbrochen. Auf dem Durchschnitte entsprachen diesen Höckern röthlichgraue, rundliche, gegen das umliegende, noch erhaltene Milzgewebe gut abstechende, aber nicht scharf abgegrenzte Flächen, die, etwa in dem innern Drittel beginnend, meist bis zur Oberfläche reichten, die Umgebung des Hilus aber freiliessen. Der erhaltene Rest des Milzgewebes entsprach an Masse mindestens der des normalen Organes. — Im erkrankten Gewebe war im Allgemeinen die Structur verloren gegangen, doch zeigte es noch hie und da ausgesprochen alveolären Bau. Zwischen den zarten Bindegewebszügen lagen neben erhaltenen Leukocyten grosse runde Zellen mit blassem Protoplasma und einem oder mehreren stark färbbaren Kernen. In der Mitte der makroskopisch sichtbaren Knoten war zwischen diesen Zellen eine homogene, sehr schwach färbbare Masse zu sehen, die das bindegewebige Netz vollkommen ausfüllte.

Im Flothmann'schen Falle (Münchener medicinische Wochenschrift. 1890) lag der Milztumor unverrückbar unter dem Rippenbogen eingekeilt und war durch einen kurzen, nur 1 cm langen Stiel und zahlreiche Verwachsungen mit dem Schwanzende des Pankreas und den Nachbarorganen nach allen Seiten hin festgelegt. Die Milz wog 4 Pfund und war hundertfach mit kleineren, erbsen- bis haselnussgrossen Geschwülsten durchsetzt; im oberen Drittel fand sich ein hühnereigrosser Tumor.

Wagner-Königshütte (Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Bd. XXIII) beschreibt die von ihm exstirpirte sarkomatöse Milz wie folgt: Der Tumor wiegt 1285 g, die Farbe des an seiner Oberfläche überall glatten Tumors ist blauroth, die Consistenz leberartig; die Form gleicht auffallend einer nach allen ihren Durchmessern vergrösserten Milz. Die parallel zum Längsdurchmesser angelegte Schnittfläche zeigt viele Gefässlumina, quer und längs getroffene, die prall mit Blut gefüllt sind. Durch den Austritt des noch warmen, dünnflüssigen Blutes wird die Consistenz des ganzen Tumors verändert, er fühlt sich weich an. Die Schnittfläche zeigt eine gelbweisse bis mattrosa Farbe, überall auf derselben gleichmässig. Vom Milzgewebe ist, wie schon der Augenschein lehrt, keine Spur mehr vorhanden. — Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab, dass derselbe einen auffallend grossen Zellenreichtum hatte; die Zellen sind Rundzellen mit sehr grossem Zellkern, in dem sich selbst wieder mehrere Kernkörperchen befinden. Zumeist sind die Zellen dicht aneinander gelagert zu grösseren oder kleineren kreisförmigen Gruppen, welche letztere von kernarmen, derben Bindegewebsfasern umgeben und auf diese Weise von einander getrennt werden. Nirgends ist eine Spur von normalem Bindegewebe zu erkennen. Die mikroskopische

Diagnose des pathologischen Anatomen (Marchand) lautete: »Rundzellensarkom, das allerdings stellenweise ziemlich schlauchförmig angeordnet ist, so das man auch auf die Vermuthung kommen kann, es sei ein Endotheliom«.

Im Kocher'schen Falle (Centralblatt für Chirurgie. 1889) handelte es sich um ein Lymphosarkom.

Von den bisher klinisch beobachteten Fällen von Milzsarkom betrafen alle, bis auf die von Flothmann und Jordan, Frauen in den mittleren Jahren. Das erste Zeichen des Leidens war gleichmässig der Milztumor. Zumeist war die Diagnose sehr schwierig. Billroth stellte in seinem Falle eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Neubildung in der Milz, wahrscheinlich Sarkom. Von Anderen konnte der Tumor als bösartig erst nach der Laparotomie bei der Hervorziehung aus der Bauchwunde erkannt werden. Auf die Milzvergrösserung folgt gewöhnlich als nächstes Symptom das Auftreten von Schmerzen. Diese gehen von der Milzgegend aus, verbreiten sich meistens über die ganze linke Unterbauchgegend und sind äusserst anhaltend. Sie belästigen die Kranken sehr und hindern sie schliesslich an jeder Bewegung. Ausnahmsweise kommen auch ausstrahlende Schmerzen nach oben hin, bis zur rechten Schulter, vor. Ausschlaggebend ist die Feststellung von Höckern auf der Milzoberfläche. Die Abtastung der letzteren verursacht den Kranken stets Schmerz, sobald dabei ein gewisser Druck angewendet wird. Eigenthümlich ist den Fällen von Milzsarkom, dass in allen die bisher darauf hin untersucht worden sind, Veränderungen des Blutes nicht constatirt werden konnten. Charakteristisch ist weiterhin noch das schnelle Wachsthum des Tumors. Meist ist die Geschwulst beweglich und steigt synchron mit der Respiration auf und nieder. Selbst ausgedehnte und lang anhaltende Entzündungen der Milzkapsel führen nur seltener zu umfangreichen Verwachsungen des Organs, durch welche die respiratorische Beweglichkeit gehindert wird.

Differentiell-diagnostisch kommen für die Erkennung eines Milzsarkoms ausser anderen Neubildungen in Frage: die Malariamilz, der Milzabscess, der durch seinen Fiebertverlauf charakterisirt ist, und der Milzechinococcus.

Die Therapie kann, von der symptomatischen Behandlung abgesehen, nur in der Exstirpation der krankhaft veränderten Milz bestehen. Aber auch bei dieser ist die Prognose zur Zeit noch sehr ungünstig; zumeist bestanden in den bis jetzt operirten Fällen schon Metastasen. Der tödtliche Ausgang ist durch die Operation, so viel die jetzige Erfahrung lehrt, nicht aufgehalten worden. Den besten Erfolg hatte noch Fritsch, doch musste auch er verzeichnen, dass die entmilzte Patientin nach der Operation sich in ihrem Allgemeinbefinden nicht besserte. Ein Jahr

nach der Operation bot diese Kranke eine ganz auffallende Hypertrophie der Leber dar. Wahrscheinlich werden die Milzexstirpationen bei Sarkom bessere Resultate ergeben, sobald man bei vermehrter Erfahrung über das klinische Bild des Milzsarkoms schon einigermaßen frühe Erkrankungen richtig erkennen wird.

Einen operirten Fall von mit Sarkomknoten (primären oder secundären Milzknoten??) durchsetzter Milz, welche 1600 g schwer war, theilte Flothmann (Centralblatt für Chirurgie. 1890) mit. Derselbe betraf einen 44jährigen Mann ungarischer Nationalität. Die Milz wurde reseziert, und der Tod trat in Folge von Nachblutungen aus gelösten Arterienligaturen ein. Die Milz konnte nicht vorgestülpt werden, vielmehr musste die Unterbindung in der Tiefe geschehen.

Ungleich häufiger als primäre Sarkombildung findet sich secundäre Sarkomatose in der Milz beschrieben. Dieselbe tritt meist in der Form einzelner metastatischer Knoten von Erbsen- bis Walnussgrösse, seltener darüber, auf. Die Consistenz der Knoten ist eine mittlere, welche sich nur dann von dem Milzgewebe während des Lebens durch Palpation abgrenzen lässt, wenn das umgebende Milzparenchym von normaler Beschaffenheit ist. Ist das Organ dagegen erheblich vergrössert, was bei der Einlagerung multipler Neoplasmen fast regelmässig der Fall ist, und hat es an Consistenz bedeutend zugenommen, so wird es äusserst schwierig sein, die gleich harten oder nur wenig härteren Neoplasmen durch das Tastgefühl daraus zu isoliren. Dies dürfte nur in den Fällen möglich sein, in welchen die Geschwülste deutlich über die Oberfläche der Milz prominiren oder von besonderer Härte sind. Das Hauptmoment für die Diagnose wird immer auf dem Nachweis des Vorhandenseins von Ablagerungen in anderen Organen (i. e. der primären Neubildungen) beruhen. Es ist aber eine bemerkenswerthe Thatsache, dass, wenn die Milz an metastatischer Sarkomatose erkrankt, was immerhin selten genug geschieht, es sich nicht um Ausbreitung der Neoplasmen per continuitatem handelt, sondern dass die Metastasenbildung von anderen, ganz entfernt gelegenen Organen aus stattfindet. Ich will nicht behaupten, dass dies ein ausnahmsloses, regelmässiges und gesetzmässiges Verhalten darstellt, jedoch hat mich die eigene Erfahrung und die Durchsicht zahlreicher Protokolle von sarkomatöser Erkrankung der Bauchorgane zu dieser Beobachtung geführt. Andererseits findet man manchmal die Milz vollständig eingebettet oder umgeben von sarkomatösen Massen, respective Geweben und Organen, während sie selbst allein frei von jeder neoplasmatischen Ablagerung gefunden wird. Einen sehr lehrreichen und beweisenden Fall dieser Art hatte ich unter anderen Gelegenheit, zu seiren. Es handelte sich um das äusserst seltene Vorkommen eines primären Sarkoms des Pankreas mit enormen Metastasen bei einem 4jährigen Knaben.

Der sehr gut genährte und aus absolut gesunder Familie stammende Knabe erkrankte Mitte September ohne jeden nachweisbaren Grund mit Schmerzen im Abdomen, die theils spontan, theils bei Druck auftraten. Bei Betastung des Abdomen konnte man mächtige Geschwulstmassen mit einzelnen Vorsprüngen, Säumen und isolirten Knoten deutlich wahrnehmen. Dieselben reichten bis zum Nabel, erstreckten sich quer durch das ganze Abdomen, so dass die untere Thoraxapertur erweitert erschien, und boten vermehrte Resistenz und fast steinharte Consistenz dar. Der untere Bauchabschnitt erschien frei von Geschwulstmassen. Als ich nach einer 14tägigen Reise den Knaben wieder sah, war er bis zum Skelett abgemagert; der Leib enorm vorgewölbt, und trotz der enormen Abmagerung hatte er 8—10 Pfund an Gewicht zugenommen. Das Abdomen war höchlichst ausgedehnt, man sah durch die Haut hindurch mächtige Tumormassen, die sich zum Theil firstartig abgrenzten und fühlte harte Knoten und Vorsprünge, so dass sich der Gedanke, dass es sich um eine Neubildung handle, sofort aufdrängen musste, und zwar um eine maligne Neubildung, wegen des enorm schnellen Wachstums. Die Tumormassen waren überall gleichmässig fest, steinhart und consistent, dabei spontan und bei Berührung sehr schmerzhaft und von solcher Ausdehnung, dass sie das ganze Abdomen bis weit unter die Nabelhöhe vollständig ausfüllten. Einzelne Metastasen in Knotenform konnte man durch die Bauchdecken an den verschiedensten Stellen hindurchfühlen, ohne dass dieselben zu bestimmt abgrenzbaren Organen in einem nachweisbaren Verhältniss gestanden hätten. Überall, auch im Bereich des Darmes, bestand absolute Dämpfung. Ascites war nicht vorhanden. Der Knabe, der, wie gesagt, zum Skelett abgemagert war, nahm keine Nahrung zu sich, und trotzdem bestanden Diarrhöen. Der Urin war constant normal.

Die Section, welche ich nach kurzer Zeit ausführen konnte, ergab das Vorhandensein einer enorm krebsartigen Neubildung, welche bei der Eröffnung des Abdomens die ganze Bauchhöhle ausfüllte. Vorzugsweise sah man die mächtigen, doppelmannsfaustgrossen, markigen, mit Hämorrhagien durchsetzte Geschwulstmassen, welche durch krebsig degenerirtes Gewebe verbunden waren, ganz oberflächlich zu Tage liegen, je eine in jedem Hypochondrium und die dritte und grösste in der Mitte, d. h. in der Regio umbilicalis. Der sehr zusammengefallene Darm war mit den Tumormassen überall verwachsen und ganz zurückgedrängt, so dass überall mächtige grosse Geschwulstmassen vorlagen. Bei der weiteren Untersuchung konnte ich dann nachweisen, dass in der That die Tumormasse ohne Unterbrechung bis zu den Nieren reichte, und zwar derart, dass die Nieren so vollständig in die Krebsmassen eingebettet waren, dass ich sie nur mit grosser Mühe aus denselben herauschälen konnte. Beim Aufschneiden dieser Organe ergab sich aber sofort, dass sie der Ausgangspunkt des Neoplasma unmöglich gewesen sein konnten, denn die Neubildungen, die sich in diesen Organen selbst zeigten, waren sofort als Metastasen zu erkennen, während die markigen Krebsmassen überall bis in den Hilus hinein gewuchert waren. Die beiden Ureteren waren durch den Druck der Geschwulst comprimirt, so dass sich eine doppelseitige Hydronephrose entwickelt hatte. Der primäre Ausgangspunkt des Neoplasma war sehr schwer zu eruiren. Die gesammte Masse des Pankreas war in eine mächtige Geschwulst umgewandelt. Von hier zogen die Krebsmassen weiter nach dem Mesenterium zu, welches, soweit es den Dünndarm betraf, durchwegs mit der Geschwulstmasse verlöthet war. Vielfach war

die letztere in den Darm hineingewuchert und ulcerirt. Von dem Mesenterium ging die Geschwulstmasse wieder auf die retroperitonealen Lymphdrüsen über, die enorm vergrössert und in markige Geschwulstmassen verwandelt waren. Die normalen netzförmigen Anhänge des Dickdarmes (Appendices epiploicae) waren in ihrer Totalität in mächtige kolbige und krebsig entartete Fortsätze umgewandelt, welche überall als steife, konisch geformte Massen vom Darm abstanden. Ich will weiter erwähnen, dass die mikroskopische Untersuchung die Geschwulst als ein kleinzelliges Sarkom nachwies, welches mit einem Lymphosarkom grosse Aehnlichkeit darbot, und ferner, dass Alles darauf hinwies, dass den Ausgangspunkt der Geschwulst das Pankreas bildete, was auch Herr Geheimrath Virchow bestätigte.

Endlich aber und ganz besonders will ich hervorheben, dass die Milz absolut intact war und keine Spur von pathologischer Veränderung erkennen liess. Es ist dies von ganz besonderem Interesse, weil alle benachbarten Organe in Tumormassen eingebettet, respective darin aufgegangen waren, namentlich auch solche, welche, wie das Pankreas, zum Stromgebiet der Pfortader gehörten.

Schliesslich möchte ich noch hervorheben, dass bei einer Geschwulstform, welche vorzugsweise die Leber betrifft, die secundären Metastasen der Milz weniger selten zu sein scheinen. Es sind dies die melanotischen Sarkome der Leber. Auch diese pflegen ja an und für sich bereits Metastasen der pigmentreichen Chorioidealgeschwülste darzustellen. Im weiteren Verlauf findet man alsdann nicht selten erhebliche Volumszunahmen der Milz, die ja auf Schwellungen in Folge von chronischer Venenstauung beruhen können, gelegentlich aber ihre Vergrösserung der Einbettung von melanotischen Sarkomknoten verdanken. Bisweilen sind dieselben bereits zerfallen und fluctuirend, so dass nur eine Probe-punction vor Verwechslung mit echten Cysten schützen kann. Dieselben sind meist solitär und durch ihren tintenfarbigen Inhalt charakterisirt. Das Blut bietet in diesen Fällen keine Veränderungen dar.

Die Ruptur der Milz.

Aetiologie.

Die Ruptur einer gesunden Milz ist ein sehr seltenes Ereigniss. Sie kommt nur nach heftiger Einwirkung von Gewalt vor. Gewöhnlich handelt es sich dabei nicht nur um Ruptur der Milz, vielmehr ist diese gewöhnlich mit Zerreiassung anderer Bauchorgane, besonders der Leber, vergesellschaftet. Einen Fall von Milzruptur in Folge von Sturz aus der Höhe beschreibt Dieffenbach (*Medicinische Zeitschrift*. Berlin. 1833, Nr. 4) wie folgt: Ein mässig starker Mann, 39 Jahre alt, fiel drei Stock hoch mit dem Bauche auf ein Treppengeländer herab, blieb eine halbe Stunde bewusstlos liegen und wurde dann zur Charité gebracht. Die Stirnhaut war über den sugillirten Augenlidern zerrissen, der Knochen aber unverletzt. Auf dem Bauche war die Haut sugillirt. Die Besinnung

des Kranken war unvollkommen, den Schmerz äusserte er nur dadurch, dass er sich oft auf die linke Seite warf und die Milzgegend mit den Händen drückte. Das bleiche Gesicht war schmerzlich verzogen. Das Athmen war frei; Herzschlag und Puls schwach und leer. Eisumschläge, Liquor analepticus, Tinctura Opii, Hautreize konnten den schleunigen Tod nicht abwenden. Obduction: Ausser der Hautwunde an der Stirne wurden keine anderen Verletzungen entdeckt, als dass sich im Hilus lienis mehrere tiefe Risse zeigten; deutlich sah man hier mehrere grössere Gefässe zerrissen. Die Milz war mit vielem geronnenen Blute bedeckt, und die Bauchhöhle enthielt 3—4 Quart einer röthlichen, wässrigen Flüssigkeit, die grösstentheils Blutmasse zu sein schien. — Während im Dieffenbach'schen Falle die Milzruptur durch Aufprallen des Körpers, also durch Gegendruck, zu Stande kam, berichtet Zuehlin (Schweizer Correspondenzblatt. 1874) umgekehrt über einen Fall von Zerreiſsung der gesunden Milz durch Aufschlagen eines gewichtigen Gegenstandes auf eine Person. Es handelt sich hier um unmittelbare Gewalteinwirkung. Einem 16jährigen Arbeiter fällt aus 1780 Fuss Höhe ein Holzstück von 10 Pfund Schwere auf die Brust. Er sinkt nieder, steht aber wieder auf und geht noch 20 Schritte. Dann fällt er abermals zusammen und wird ins Hospital geschafft. Hier stirbt er nach $7\frac{1}{2}$ Stunden unter den Erscheinungen der inneren Verblutung. Bei der Section findet man an der Milz zwei seichte Einrisse. Ausserdem ist ein Stück der Milz ganz abgerissen.

Ganz anders als mit der Ruptur einer gesunden Milz ist es mit der einer kranken bestellt. Die kranke Milz zerreisst viel häufiger und leichter, als die gesunde. Es genügt oft eine ganz geringfügige, nicht sonderlich beachtete Einwirkung, ja bisweilen blosser Körperbewegung, um eine erkrankte Milz zur Zerreiſsung zu bringen. Der äussere Anlass steht in gar keinem Vergleiche zu der letalen endgiltigen Erscheinung, die er auslöst. Aus diesem Grunde ist oft die Ruptur der Milz Gegenstand forensischer Begutachtung geworden. Die meisten Nachrichten über Milzruptur liegen aus Gegenden vor, in denen Milzerkrankungen geradezu einheimisch sind, namentlich aus Sumpfdistricten und insbesondere aus den tropischen Bezirken. Die Malariamilz ist es, deren Ruptur uns am besten bekannt ist. Playfair hat in Ostindien in $2\frac{1}{2}$ Jahren 20 Fälle von Milzruptur gesehen. Stadkowsky hat in Volhynien in 10 Jahren 7 Sectionen von Personen gemacht, die in Folge von Milzruptur den Tod gefunden hatten. Eingehende Nachrichten über Ruptur von Malariamilzen verdankt man dem französischen Marinearzt Barallier (Gazette de médecine. 1878). Barallier's Beobachtungen beziehen sich auf junge Leute. Diese machten mehrere leichte Wechselfieberanfalle durch, genasen anscheinend und gingen mit dem Gefühle voller

Gesundheit ihrer Arbeit nach. Ohne erweisbare Ursache endeten sie unter den Erscheinungen der Synkope ihr Leben. Andere Beobachtungen über Ruptur von Malariamilzen bringen Skerit (Brit. med. Journ. 1878), Bowie (Lancet 1892) und Stone (Brit. med. Journ. 1878) aus Mauritius bei. Bowie hebt einen Fall hervor, in dem der durch Milzruptur verstorbene Mann nur zwei leichte Malariaanfalle durchgemacht hatte. Umfangreiche Beobachtungen einschlägiger Art hat Corre in den tropischen Colonien Gouadeloupes gemacht. Er hat besonders die auslösenden Momente studirt; so beobachtete er Milzruptur beim Erbrechen, in Folge geringfügigen Stosses oder Schlages, Niedergleitens auf den Erdboden. Cimbali (Bull. degli osped. di Roma. 1890, Fasc. III) sah Milzruptur bei einem 65jährigen Mann, der seit Jahren an Malaria gelitten hatte. Man constatirte einen grossen Milztumor, der bis zur Spina ossis ilium reichte. Als der Kranke eines Morgens aus dem Bett steigen wollte, empfand er plötzlich heftigen Schmerz in der linken Seite, wurde blass und cyanotisch. Der Puls wurde klein, dann fadenförmig, und im soporösen Zustand erfolgte der Tod nach kürzester Zeit. Bei der Autopsie fand sich ein 3—4 cm langer Riss im oberen Drittel der kolossal vergrösserten Milz, welcher in eine grosse, mit zertrümmerten Gewebsfetzen und Blut gefüllte Höhle führte. Von besonderem Interesse ist eine Beobachtung Palmer's. Dieser sah plötzlichen Tod in Folge von Milzruptur bei Schiffsheizern während der Arbeit. Bei der Häufigkeit der Malariaerkrankung bei Schiffsmannschaften liegt es nahe, daran zu denken, dass mancher auf den ersten Blick nicht ausreichend zu deutender plötzlicher Todesfall bei Heizern und Kohlenschleppern auf Milzruptur zurückzuführen ist. Es wäre dies bei der Rechtsprechung der Seegerichte zu beachten.

Auf welche Weise kommt die Ruptur der Milz zu Stande? Bei der Erörterung dieser Frage muss man sich zunächst vergegenwärtigen, dass, von schweren Traumen abgesehen, nur sehr stark vergrösserte Milzen, deren Parenchym in Folge mehr oder minder lange bestehender krankhafter Veränderungen seine natürliche Resistenz zu einem sehr grossen Theile eingebüsst hat, Rupturen erleiden. Es handelt sich um überaus leicht brüchiges Gewebe. Dieses aber steht in Folge der Hyperämie und der dadurch bedingten Vergrösserung des Organs noch unter starkem inneren Druck. Die Milzkapsel ist prall gespannt. Wirkt auf irgend eine Stelle der erkrankten Milz nun eine Gewalt ein (Stoss, Schlag oder Dehnung, wie bei Streckung des Körpers), so verbreitet sich die dadurch hervorgerufene Bewegung im Innern nicht so gleichmässig nach allen Richtungen hin, als wenn sie in einem gesunden weichen Organe zu Stande käme. Die Einwirkung kommt bei der Starrheit des Organes fast unvermindert an der Berührungsstelle zur Wirkung. Das brüchige Gewebe löst sich ausserdem leicht aus seiner Verbindung, und so berstet

die Milz an der getroffenen Stelle und deren nächster Umgebung. Ob neben dem Parenchym auch die Milzkapsel zerreisst, das hängt von der Grösse der einwirkenden Gewalt und der Widerstandsfähigkeit der Kapsel ab. Viele der Erkrankungen, die zu übermässig starken Milzschwellungen führen (und gerade die stark geschwollenen Milzen rupturiren leicht), ziehen auch die Milzkapsel in Mitleidenschaft. Diese hat deshalb auch, abgesehen davon, dass sie unter abnorm starker Spannung steht, gleichfalls weniger Widerstandskraft, als unter normalen Verhältnissen. Schon grob äusserlich wird die Beeinträchtigung des Milzüberzuges durch die Auflagerungen, die man darauf findet, oft kenntlich. Solche Auflagerungen können aber auch zur Verlöthung einzelner Stellen der Milzkapsel mit den ihnen anliegenden correspondirenden Stellen der Bauchwand führen. Solche Verlöthungen sind aber wichtig für die Mechanik der Milzruptur. Sie bedingen einen etwas anderen Modus der Milzruptur, als den zuerst beschriebenen. Trifft eine solche, irgendwo mit dem Bauchfell durch eine Stelle ihrer Kapsel verlöthete Milz eine Einwirkung, z. B. ein Stoss, so vollziehen sich an der Milz die schon geschilderten Vorgänge. Mit ihnen vergesellschaftet sich aber noch ein anderer, der durch die Verlöthung bedingt ist. Die in der Nähe der verlötheten Stelle getroffenen Partien des Milzparenchyms zerren, indem sie auf die Gewalteinwirkung reagiren, an der mit dem Bauchfell verwachsenen Stelle der Milz. Zu dem ursprünglichen Druck kommt noch Zug hinzu. Durch das Zusammenwirken von Druck und Zug kommen bei adhärennten Milzen leichter vollkommene Abreissungen einzelner Stücke des Organs zu Stande.

Milzrupturen bei Neugeborenen und Säuglingen sind selten. Cou-tange (Note sur un cas de déchirures traumatiques de la rate chez un enfant de 10 jours. Ann. d'hyg. publ. XXV. 1890) hat eine solche mit Schädelfractur bei einem Kinde constatirt, welches von seiner Mutter aus einer grossen Höhe herabgeworfen worden war. Die Ruptur war durch Contrecoup entstanden. Die Milz war vergrössert und wog 17 g, was die Entstehung der Ruptur begünstigt hatte. In der Debatte, welche sich in der Pariser Gesellschaft an die Mittheilung dieses Falles anschloss, wurde ein Fall von Milzruptur während der Geburt mitgetheilt, und ein anderer von geheilter dreifacher Ruptur der Milz. Leider findet sich keine Angabe über die Art der Diagnose.

Symptomatologie und Verlauf.

Das klinische Bild der Milzruptur ist ausgesprochen das einer schweren inneren Blutung. Zuerst fühlen die Kranken die Zerrei-ssung der Milz als überaus heftigen, sie ganz betäubenden Schmerz. Dieser wird in der Milzgegend empfunden; er verbreitet sich aber von dort aus in die nächste Umgebung. Der Kranke stemmt oft unwillkürlich seine

Hände in die Seite, als wollte er die Milz zusammenpressen. Bald nach dem ersten, für den Verletzten erschrecklichen Vorgange zeigen sich die Folgen des ungemein starken Blutverlustes im Allgemeinbefinden. Der Kranke wird bleich, Schwindel tritt ein; es folgt eine Ohnmacht. Oft sieht man Erbrechen und Krämpfe auftreten. Die Haut des Kranken fühlt sich kalt an. Der Puls wird klein und sehr frequent. Es tritt oft vollkommene Bewusstlosigkeit ein. Bei der Inspection constatirt man, so weit es das Abdomen betrifft, Auftreibung des Leibes. Bei der Percussion ist an einer tiefer liegenden Stelle des Bauches, die in ihrer Grösse und Form je nach der Beschaffenheit des Blutergusses schwankt, Dämpfung nachzuweisen, welche von dem in Folge der Zerreiſung der Milz in das Cavum peritonei ergossenen oder herabgeflossenen Blute herrührt. Anders gestaltet sich das Ergebniss der Percussion, wenn eine mit den Nachbarorganen verlöthete Milz an irgend einer Stelle der Verlöthung zerreisst. In solchen Fällen findet man eine zumeist nicht regelmässig gestaltete Dämpfungsfigur in der Milzgegend. Das aus der geborstenen Milz ausströmende Blut kann wegen der Adhäsionen nicht frei in die Bauchhöhle abfließen, sondern sammelt sich an der Ausflusstelle an und erfüllt hier den ganzen Raum einer Tasche, die gebildet wird von der Milzkapsel und dem Peritonealüberzug der benachbarten Organe. Von Bedeutung ist für die Diagnose der Milzruptur, soweit dafür die Milzpercussion in Frage kommt, noch der Umstand, ob der untersuchende Arzt die Grösse der Milz von früheren Untersuchungen her kannte.

Berstet eine vergrösserte Milz, die nirgends Verwachsungen hat, so verkleinert sich in Folge der Blutentleerung ihr Volumen; die früher beträchtliche Milzdämpfung nimmt um ein Bedeutendes ab. Unter Umständen aber kann, wenn Verwachsung des Milzüberzuges mit dem der Nachbarorgane bestand, nach Eintritt der Milzruptur eine Vergrösserung der Milzdämpfung kenntlich sein. Zu achten ist dabei auf die bisweilen unregelmässige Form der Dämpfungsfigur.

Ein überaus seltenes Merkzeichen der Milzruptur, das nur für Ausnahmefälle zutrifft, ist Bluterbrechen und blutiger Stuhl. Beides findet sich dann, wenn zwischen der geborstenen Milz und dem Magen oder Darm eine Verwachsung der Art bestand, dass durch die Ruptur eine Communication zwischen Milz und Verdauungscanal zu Stande kam, durch die das Milzblut sich in den Magen oder Darm ergiessen konnte. In dem einen oder andern der so beschaffenen Fälle sind die blutigen Abgänge auf das Vorkommen von Milzparenchym untersucht worden.

Pathologische Anatomie.

In dem pathologisch-anatomischen Befunde interessirt am meisten der Zustand der Milz. Diese kann an jeder Stelle reissen. Prädispositions-

stellen für das Einreissen sind bei der Zusammenstellung aus einer grösseren Zahl von Sectionsbefunden nicht zu ermitteln. Nur gewinnt man den Eindruck, dass an der äusseren Fläche Einrisse im Verhältnisse häufiger vorkommen, als am Milzhilus. Die stärkere Gefährdung der Aussenfläche ist aus der Lage der Milz zu erklären. Diese bietet äusseren Angriffen ein breiteres Feld dar. Auch für die Richtung der Rupturstellen lassen sich Normen nicht aufstellen. Sie sind bald längs, bald quer gestellt, gehen bald von innen und unten nach aussen und oben, bald umgekehrt. Für die Länge und Tiefe der einzelnen Einrisse sind in dem Abschnitte über Aetiologie einige Daten vermerkt. Man findet an derselben Milz nicht nur einen Einriss, sondern oft zwei und drei. Neben Einrissen kommen bisweilen vollkommene Abreissungen einzelner Theile und Trennungen des ganzen Organes vor. Gewöhnlich ist Kapsel und Milzparenchym zugleich zerrissen. Es sind aber auch Fälle mitgetheilt, die eine Besonderheit darboten. Bei ihnen war die Milzkapsel unversehrt; der Riss lag im Parenchym. Das ausfliessende Blut hatte sich unter der Kapsel angesammelt und diese zum Theil abgehoben. An der zerrissenen Milz sind ausser den Einrissen fast immer noch allgemeine Veränderungen des Organes wahrzunehmen, solche, welche von der ursprünglichen Erkrankung herrührten, zur Vergrösserung der Milz führten und sie für die Zerreiung besonders geeignet machten. Nicht selten sind bei der Section von Milzrupturfällen noch die Kennzeichen von Milzinfarcten beobachtet worden.

Nächst dem Milzbefund verdient die Lagerung des Blutergusses im Abdomen die meiste Beachtung. Man kann hierbei zwei Typen unterscheiden. Bedingt wird die Unterscheidung dadurch, ob die geborstene Milz zuvor mit den Nachbarorganen verwachsen war, oder nicht. Bestand eine Verlöthung, so findet man das aus der Milz ausgeströmte Blut in dem durch die Verlöthung abgeschlossenen Raume, dessen Wände die mit einander fest verbundenen Organe bilden. Vorausgesetzt ist dabei, dass es durch die Verwachsung zu einer Taschenbildung kam. Fehlte hingegen eine solche Verlöthung, so findet man den Bluterguss im Cavum peritonei freiliegend, und man kann an der Leiche alsdann oft den Weg verfolgen, den das Blut genommen hat. Zunächst ist die eingerissene Milz mit theilweise geronnenem Blute bedeckt; von hier aus ziehen Stränge von Blutgerinnseln und flüssigem Blute abwärts, oder seitwärts und nach unten. In einem Falle von Jowers-Lloyd füllte das Blutgerinnsel die Rissstelle fast vollständig aus.

Diagnose.

Die Diagnose der Milzruptur ist ungemein schwer. Man kann zu meist nur die Vermuthung einer solchen äussern. Das Bild der Milzruptur gleicht vollkommen demjenigen der anderen inneren Blutungen. Aus dem

plötzlichen Collaps, der hochgradigen Blässe, der Kleinheit und dem überaus schnellen Gange des Pulses, den Krämpfen, dem aufgetriebenen Unterleibe und der ungemein starken Schmerzhaftigkeit kann man zunächst nur auf die Zerreißung eines Bauchorganes im Allgemeinen schliessen. Etwas weiter kommt man in der Diagnose schon, wenn man weiss, dass man es mit einem Patienten mit einem Milztumor in Folge von Malaria, Typhus, Anämie oder bei einem Bluter zu thun hat. Bei solchen verkleinert sich nach der Ruptur das Milzvolumen beträchtlich, oder es nimmt in unregelmässiger Form zu. Die Dämpfung, die der Bluterguss im Abdomen hervorruft, ist ein unterstützendes Moment. Etwas Charakteristisches hat er in Fällen, wie deren Kernig einen berichtet hat. Dieser konnte bei einer subacut aufgetretenen Milzruptur durch Percussion das allmälige Fortschreiten des ergossenen Blutes von der Milzgegend aus in die linke und in die rechte Fossa iliaca in den ersten 24 Stunden nach Eintritt der Ruptur verfolgen. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung, wenn der Patient die Verletzung überhaupt übersteht, gibt das Auftreten einer Peritonitis ein differentiell-diagnostisches Moment ab. Milzrupturen verlaufen nämlich gewöhnlich ohne consecutive Peritonitis. Bei Zerreißungen der Leber, der Gallengänge, der Nieren, des Nierenbeckens, Harnleiters, der Harnblase und vollends des Magens und Darms fehlt die Peritonitis niemals. Bei Magen- und Darmruptur kommt für die Diagnose dieser noch der Umstand hinzu, dass Luft in den Bauchfellraum austritt und durch die Percussion nachweisbar wird. Ruptur von Milzcysten, insbesondere Echinococcen, unterscheidet sich von der eigentlichen Milzruptur dadurch, dass bei ihnen die schweren Erscheinungen der Anämie fehlen. Gemein haben sie mit der Milzruptur ein Zeichen, den Schmerz in der Milzgegend. Die Localisation des Schmerzes daselbst ist charakteristisch für die Milzruptur zum Unterschiede gegenüber den Zerreißungen anderer Bauchorgane. Bei Zerreißung einer mit Theilen des Magendarmcanals verwachsenen Milz sieht man unter Umständen Hämatemesis oder Melaena auftreten.

Prognose.

Die Prognose der spontanen Milzruptur ist ungemein ungünstig. Mit wenigen, überaus seltenen Ausnahmen hat man tödtlichen Ausgang der Milzruptur beobachtet. Der Tod trat zumeist in unmittelbarem Anschlusse an die Ruptur in kürzester Frist ein. Bisweilen zog sich der Eintritt des Todes einige Stunden, sehr selten einen Tag und etwas länger nach der Milzruptur hin. Jedoch sind ganz vereinzelt auch Heilungen von Milzeinrissen beobachtet worden. Es berichtete über je einen solchen Fall Müller-Kalman (Orvosi hetilap, Pest 1876) und W. Kernig in Warschau. Bei der Schwierigkeit der sicheren Diagnose der Milzruptur

muss man freilich derartige Mittheilungen über Spontanheilung von Milzruptur mit einiger Vorsicht aufnehmen. Ob in der Zukunft die chirurgische Behandlung der spontanen Ruptur erkrankter Milzen die Prognose günstiger gestalten wird, muss dahin gestellt bleiben. Man wird von vornherein die Hoffnungen hiefür nicht allzu hoch spannen dürfen. Man muss immer im Auge behalten, dass es sich um Kranke handelt, die schon an schweren Allgemeinaffectionen (Malaria, Typhus) leiden, und die durch jeden schwereren chirurgischen Eingriff doppelt gefährdet werden. Versucht worden ist bisher nur die Exstirpation einer traumatisch zerrissenen Milz.

Eine Statistik über Milzruptur findet sich bei Vincent. Dieselbe bezieht sich auf 100 Fälle von Ruptur, bei denen 76mal sehr beträchtliche Blutungen in die Abdominalhöhle erfolgten. In 52 dieser Fälle war der Tod auf Peritonitis zurückzuführen, 13mal auf Pneumonie und die übrigen auf die Milzruptur und andere gleichzeitig erfolgte innere Verletzungen. Unter 77 derartig (d. h. unter den Erscheinungen der Milzruptur) Verletzten starben 58 innerhalb 2—24 Stunden, wobei 41 die Verletzung höchstens 2 Stunden überlebten, während die übrig bleibenden 19 erst nach einigen Tagen starben. Es bleiben also nur wenige Fälle übrig, bei denen ein operativer Eingriff — eine richtige Diagnose vorausgesetzt — möglich gewesen wäre, da eine grosse Reihe von Fällen hierbei wegen der durch die vorangegangenen Malariaerkrankungen bedingten Kachexie ausscheidet.

Behandlung.

Wie bekannt, zerreißen stark vergrösserte Milzen, deren Gewebe unter starker Spannung steht, sowie schnell entstandene acute Milztumoren aus geringfügigem Anlasse (Stoss, Schlag, Körperbewegung). Man wird daraus die Lehre ziehen, dass man jeden Patienten mit grossem, acutem Milztumor vor jedem, auch noch so geringfügigen Schaden zu bewahren suchen wird.

Niemals tritt dies so prägnant hervor, als bei Kranken mit Malaria-milztumoren, bei denen Rupturen schon aus den allergeringsten, kaum vorauszusehenden oder vorauszuhnenden Veranlassungen zu Stande kommen, wie solche beispielsweise bei Streckungen des Körpers im Bett, Lageveränderungen von der einen Seite auf die andere, ja durch einfaches Aufrichten behufs Nahrungsaufnahme beobachtet worden sind.

Da es sich um bettlägerige Kranke handelt, wird es darauf ankommen, das Wartepersonal im Hospital oder in der Familie über die besondere Gefahr zu unterrichten. Aber auch für den Arzt ergibt sich eine sehr beherzigenswerthe Regel. Er nehme die Untersuchung einer solchen Milz, sowohl die perkutorische wie die palpatorische, auf das

Behutsamste vor und vermeide allzuhäufige Wiederholung der Untersuchung. Ist Ruptur erfolgt, so applicire man sofort eine Eisblase auf die Milzgegend. Unmittelbar darauf kann man Eingiessungen von Eiswasser in das Rectum folgen lassen (Mosler). Man giesst mittelst Darmschlauches und Trichters in das Colon während der Rückenlage des Patienten einige Liter Eiswasser ein. Mosler hatte im Sinne, dadurch zugleich von unten eine Compression auf die Milz auszuüben. In Frage kommt weiterhin zur Bekämpfung der Blutung die Einspritzung von Ergotin unter die Haut, und zur Bekämpfung des Schmerzes die subcutane Anwendung des Morphins oder die Darreichung von Opium in nicht zu kleinen Dosen. Uebrig bleibt noch der Versuch, den Collaps zu beseitigen. Darauf hin zielt die Verabreichung von erregenden und belebenden Mitteln: Wein, Aether, Campher, Moschus und die Einwickelung und Hochlagerung der Extremitäten. Vorgeschlagen ist auch (Ledderhose), es unter Umständen mit der Transfusion zu versuchen. Riegner hatte in seinem Falle damit Erfolg.

Die chirurgische Behandlung der Milzrupturen durch Exstirpation des Organes hat Nussbaum zuerst zur Discussion gestellt. Er sagt in seiner Monographie über die Verletzungen des Unterleibes: »Ist der Zustand so desperat, die Blutung so vehement, dass wir durch Compression an die Möglichkeit einer Rettung nicht denken können, so fragt es sich, ob die äusseren Verhältnisse und der Verstand der Umgebung nicht das Aeusserste zu versuchen erlauben, ob wir nicht versuchen sollen, die gegenwärtig in ihren Gefahren so sehr herabgesetzte Laparotomie zu machen, die Gerinnsel herauszuwaschen, die Gefässe der Milz zu unterbinden und die Milz wegzunehmen.

Es wird sich selten treffen, dass ein Operateur mit dem antiseptischen Apparat sofort zur Stelle ist, wenn eine solche Ruptur mit Blutung das Leben rasch bedroht, aber die Frage muss doch ventilirt werden, ob man unter den gegebenen Verhältnissen dem sicheren Untergange zuschauen soll, oder die Milzexstirpation machen darf? Wenn eine gänzliche Aussichtslosigkeit vorhanden ist, den Kranken ohne Milzexstirpation zu retten, so glaube ich, darf an diesen letzten Versuch gedacht werden.« Die Anregung Nussbaum's hat sich O. Riegner (Berliner klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 8) zu eigen gemacht. Er exstirpirte eine in Folge Traumas rupturirte, bis dahin gesunde Milz bei einem 14jährigen Arbeitsburschen. Die Diagnose lautete: Ruptur der Leber oder der Milz. Riegner beschreibt den Gang der Operation und den Befund bei dem Verletzten, wie folgt: »Unter aseptischen Cautelen (operirt wurde am Morgen nach dem Unfalle, Sturz vom Baugerüste, der Abends statthatte) wird der Bauch in der Mittellinie durch grossen Schnitt eröffnet. Es stürzen sofort etwa 1½ l dünnflüssigen, lackfarbenen Blutes hervor.

Dadurch wird die Uebersicht trotz raschen Auftupfens mit sterilen Compressen sehr erschwert, doch scheint es, als ob das Blut mehr vom rechten Hypochondrium her unter der Leber hervorsickert. Daher langer Querschnitt nach rechts unter dem Rippenbogen. Hinter der Leber finden sich reichlich Blutgerinnsel und dünnflüssiges Blut, eine Verletzung an derselben ist indess nicht zu constatiren. Jetzt werden die Därme aus der Bauchhöhle geholt, in Compressen von warmer sterilisirter Kochsalzlösung gepackt und nach rechts hinübergelagert. In der linken Bauchseite sieht man grosse Massen schwammiger Blutgerinnsel, darunter einige als solche deutlich erkennbare Partikelchen der Milz. Zur rascheren Freilegung und Exstirpation der letzteren wird nun auch links oben ein Querschnitt gemacht. Die Milz zeigt sich in der Mitte vollkommen quer durchtrennt. Die untere Hälfte liegt ohne Zusammenhang mit der oberen und mit den Gefässen frei in der Bauchhöhle und wird ohne Weiteres entfernt. Die obere Hälfte hängt noch zum Theile an dem Ligamentum phrenicolienale und den nicht durchrissenen Hilusgefässen und wird nach Unterbindung der letzteren herausgeholt. Weder aus der Milzwunde, noch aus den rupturirten Gefässen schien es im Momente der Freilegung mehr zu bluten. Alle noch sichtbaren zum Theile gequetschten Gefässlumina werden sorgfältig ligirt. Eine schnelle Durchmusterung der anderen Bauchorgane ergibt deren Intactheit.⁶⁹ Auch das Peritoneum parietale ist überall glatt und glänzend. Nach möglichst rascher Entfernung der Blutgerinnsel und Reposition der Därme werden sämtliche Bauchschnitte durch einfache Naht vollkommen geschlossen, und ein comprimirender Verband angelegt. Inzwischen waren an beiden Armen und Oberschenkeln je 300 g 0.6%iger Kochsalzlösung subcutan infundirt worden. Am fünften Tage nach der Operation zeigen sich die ersten Zeichen beginnender Gangrän der linken unteren Extremität. Man verfährt zunächst abwartend. Nach nicht ganz vier Wochen nach der ersten Operation wird der linke Oberschenkel nach Gritti amputirt. Nach weiterer dreiwöchentlicher Behandlung trat volle Genesung ein. «

In dem Riegner'schen Fall lagen die Verhältnisse insofern ungewöhnlich günstig, als es sich um die traumatische Ruptur einer ganz gesunden Milz handelte. Anders gestaltet sich die Situation, wenn es sich um die Ruptur schwer erkrankter, sehr weicher und in ihrem Zusammenhang schon sehr gelockerter Milzen handelt. Bedenkt man, sagt Ledderhose, dass es sich in einem Theil der Fälle um Typhus- — oder Recurrenkrankte und — Reconvalescenten handelt, bei denen alle den Bauchraum betreffende operative Eingriffe, wie man von bezüglichen Versuchen bei Perforationsperitonitis her weiss, besonders gefährlich sind, dass ferner ein anderer Theil der Patienten an schweren Malariaformen leidet, dass bei diesen die Milz stark vergrössert, häufig verwachsen ist,

und dass auch nicht selten erhebliche Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes bestehen, so scheint von vornherein die Aussicht sehr gering, durch Laparotomie und Milzexstirpation die unheilvollen Folgen der Milzruptur zu verhüten. Immerhin ist es denkbar, dass bei nicht zu sehr geschwächtem Kräftezustand und bei relativ geringgradigen Veränderungen der Milz selbst dieses Verfahren einmal gelegentlich einen günstigen Heilerfolg herbeiführen könnte. Schönborn formulirt seine Stellung zu der allgemeinen Frage einer Splenektomie bei Malaria in folgenden Satz: »Bei grossen durch Malaria bedingten Milztumoren, welche jeder internen Behandlung trotzen und dem Kranken schwere Beschwerden machen, soll die Splenektomie nur dann versucht werden, wenn das Allgemeinbefinden des Kranken ein relativ gutes ist, wenn keine ausgesprochene Malariakachexie, Malariaanämie und Melanämie bei ihm besteht.«

Ich glaube, hieraus weiter den Schluss ziehen zu dürfen, dass er principiell die Splenektomie bei Rupturen von Malariamilzen nicht widerathet. Die Hoffnung Ledderhose's, welche er in dem citirten Schlusssatz ausspricht, dass in solchen Fällen die Splenektomie gelegentlich einen günstigen Heilerfolg herbeiführen könnte, hat sich seitdem in der That verwirklicht. Vincent hat in einem Fall von Ruptur einer grossen Malariamilz die in Frage stehende Operation mit günstigem Erfolg ausgeführt.

Ein 37jähriger Mann, der an einer Malariamilz litt, zog sich eine Ruptur derselben dadurch zu, dass er auf einen Baumstamm fiel. Es traten die Zeichen einer inneren Blutung und heftiger Schmerz in der Milzgegend auf. Sehr bald machten sich auch die Symptome eines grossen Blutergusses in die Abdominalhöhle und in die linke Pleurahöhle mit Compression der gleichseitigen Lunge kenntlich. Es wurde die Laparotomie ausgeführt, und 2—3 l flüssigen und geronnenen Blutes aus einer grossen Höhle unterhalb des Zwerchfells auf der linken Seite entleert. Nach Auswaschung der Bauchhöhle wurde drainirt. Es erfolgte völlige Heilung.

Derselbe Autor theilt noch einen zweiten derartigen Fall mit, der jedoch sehr unklar erscheint. Es betraf dieser eine 28jährige Frau mit kollossaler, bis weit ins Becken und in den Douglas'schen Raum hinreichender Malariamilz, welche als Ovarialcyste imponirte. Es wurde die Laparotomie ausgeführt. Bei dem Versuch, die Adhäsionen zu lösen, riss die Geschwulst weit ein. Die Exstirpation unterblieb. Tamponade und Schliessung der Bauchwunde. Es trat Heilung und Rückbildung der Geschwulst bis auf einen eigrossen Rest ein.

Anhang.

(Casuistik.)

Von anderen Allgemeinerkrankungen, die mit Milzschwellung verbunden sind, sind ausser der Malaria besonders noch Typhus, Typhoid, Hämophilie und Anämie für die Frage von der Milzruptur wichtig. Zerreibungen der Typhusmilz hat Rokitansky besonders bei solchen Fällen beschrieben, in denen die Schwellung schnell über das Maximum anstieg. Neuere Nachrichten über geborstene Typhusmilzen liegen von Chrostowski in Warschau (1885 in der Denkschrift für Hoyer) vor. In einem seiner Fälle kam die Ruptur dadurch zu Stande, dass der Typhusranke aus dem Bett fiel. Es fanden sich beträchtliche Blutungen im Milzparenchym und Zerreibung der Milzkapsel vor. In einem anderen Chrostowski'schen Falle trat die Berstung der Typhusmilz ohne irgend einen besonderen accessorischen schädigenden Umstand ein. Der Vorgang endete mit plötzlichem Tode. Einen interessanten Fall von Milzruptur im Verlaufe von Typhoid bei einem 10jährigen Knaben berichtet Wittmann (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. IX). Klinisch war der Fall durch Blutungen aus dem Munde und besonders aus dem Mastdarm, darauffolgendes Sinken der Körperwärme, Auftreten fadenförmigen Pulses und plötzlichen tödtlichen Collaps gekennzeichnet. Die Section ergab folgenden Befund: Im Magen, dessen Schleimhaut nadelschnegrosse, rothrandige Substanzverluste zeigt, findet sich eine bedeutende Menge einer kaffeesatzartigen Flüssigkeit, wovon der Fundus blutig imbibirt erscheint. Im Darne ist ebenfalls eine theerartige Flüssigkeit in grossen Massen angehäuft. Es findet sich markige Infiltration der Plaques, die an der Spitze zum Theil ulcerirt sind. An Stelle einiger Plaques finden sich Substanzverluste bis zu Haselnussgrösse. Die Mesenterialdrüsen sind erbsen- bis walnussgross, markig infiltrirt. Die Leber ist blass. Die Milz um das Vierfache vergrössert, blass, weich, am äusseren Rande derselben ein bis auf Zolltiefe in das Gewebe dringender, $2\frac{1}{2}$ Zoll langer Riss, der an der Milzpforte beginnend gegen den äusseren Rand zuläuft und an der oberen Fläche der Milz $\frac{1}{2}$ Zoll vom äusseren Rande endet. Einen Zoll von diesem entfernt findet sich ein zweiter, gegen die untere Spitze der Milz gerichteter Riss, der, mit jenem verbunden, an der Pforte beginnt und gegen den äusseren Rand verlaufend, $\frac{1}{4}$ Zoll von demselben, an der unteren Fläche der Milz endet.

Ruptur der um das Doppelte vergrösserten Milz eines Bluters beschreibt Russ (Med. Times 1868). Die Milz lag auf dem Musculus iliacus in der Fossa iliaca. Sie war weich, von ganz dunkler Farbe und zeigte am inneren Rande mehrere Rupturstellen. — Beobachtet ist auch Ruptur der Milz bei Anämischen; in einem Falle nach nur vierzehn-

tägiger Krankheit, deren Zeichen ausser Kräfteverfall hauptsächlich Epistaxis war.

Aufrecht (Virchow's Archiv) beobachtete Ruptur der Milz bei Miliartuberculose der Bauchorgane.

Prädisponirt zur Ruptur sind ganz besonders solche Milzen, in denen Infarcte zu Stande gekommen sind.

Mehrfach beobachtet ist Ruptur der Milz bei Graviden und Wöchnerinnen kurz nach der Geburt (Simpson, Wilson, Sidey). Simpson macht für den Vorgang einen von der Gravidität abhängigen Zustand der Milz verantwortlich. Während der Schwangerschaft komme es zur Steigerung der Leukocyten in der Milz. Das Organ werde dadurch voluminöser und weniger resistent. In anderen inter partum beobachteten Fällen von Milzrupturen bestanden Malariamilztumoren. Die körperliche Bewegung vor und während der Geburt löste den Riss der zur Ruptur schon prädisponirten Milz aus. Besondere Gefahr sollen hiebei die unwillkürlichen Streckungen des Oberkörpers verursachen. — Von besonderem Interesse ist der Cohnheim'sche Fall (Virchow's Archiv, Bd. XXXVII) von Tod durch Berstung von Varicen der Milz. Die Section des Falles, bei dem intra vitam vermuthungsweise »innere Verblutung« diagnosticirt worden war, ergab Folgendes: »In der Bauchhöhle fand sich frei fast 1 l einer blutigen Flüssigkeit und grosse Massen eines weichen gut geronnenen Cruors; am reichlichsten waren letztere im linken Hypochondrium angehäuft, so dass man auch über die Quelle der Blutung nicht lange im Zweifel bleiben konnte. Die Milz nämlich, vollständig in diese Cruormassen eingebettet, war erheblich vergrössert, 6 Zoll lang, 5 Zoll breit und in der grössten Dicke bis 2 Zoll messend; ihre Oberfläche ist uneben, indem die Kapsel durch zahlreiche rundlich buckelartige Erhebungen hervorgetrieben wird, welche sich durch schwarzblaue Farbe und durch eine weichere fast fluctuirende Consistenz von der übrigen Oberfläche abheben, und mitten in einem dieser Buckel, in der Nähe des oberen Endes der Milz befindet sich ein unregelmässiger, ungefähr $\frac{3}{4}$ Zoll langer, leicht klaffender Riss, der durch lockere Cruormassen ausgefüllt ist. Auf dem Durchschnitte zeigt sich alsdann das Innere des Organs eingenommen von einem System unregelmässig gestalteter, buchtiger Höhlen, die ihrerseits mit geronnenem Blute gefüllt sind. Die grösste dieser Höhlen, die einem Gänseei an Umfang kaum nachsteht, liegt in den centralen Theilen der Milz; dieselbe sendet aber Ausläufer hinauf bis zum oberen hinteren Rande, und es ist einer derselben, der durch den eben erwähnten Riss eröffnet ist. Nach der Entfernung der Inhaltmassen tritt sehr evident der buchtige Habitus der Höhle hervor, bedingt durch zahlreiche leistenartige Vorsprünge der Wandung, letztere selbst ist fast überall ganz glatt und beinahe spiegelnd.

von röthlich weisser Farbe, ähnlich der Wand der Hohlvenen, nur in dem gegen das obere Ende der Milz hinaufreichenden Abschnitt der Höhle gelingt es nicht, die glatte Wandung continuirlich zu verfolgen, sondern hier grenzen mehrfach die lockeren Blutgerinnsel lediglich an zerrissene und zerfetzte Milzpulpa. Weiterhin ist das ganze übrige Parenchym der Milz noch durchsetzt von zahlreichen Höhlen, die zwar kleiner, sonst aber der grossen centralen ganz analog sind, von Erbsengrösse bis zu der einer Walnuss. Die Höhlen stehen aufs Vielfältigste in Communication, theils mit der grösseren centralen Höhle, theils untereinander. «

Die Splenektomie.

Wir verstehen unter Splenektomie die Totalexstirpation der gesunden oder erkrankten Milz, unter Resection die partielle Exstirpation derselben. Diese Operationen sind bisher aus zweierlei Gründen gemacht worden, einmal wegen krankhafter Veränderungen und dann wegen Verletzungen derselben. Ich werde bei der folgenden Besprechung von letzteren ganz absehen und mich lediglich mit den ersteren beschäftigen.

Die Frage, ob die Splenektomie als Operation überhaupt berechtigt ist, hat zur Voraussetzung, dass man sich darüber vergewissert, ob die Milz zu den lebenswichtigen Organen gehört, und ob ein Mensch ohne Milz leben kann. Zuerst gaben in dieser Frage Thierversuche einen Fingerzeig für den Ausfall der Antwort ab. Diese Versuche wurden eigentlich zu einem andern Zwecke unternommen. Es handelte sich darum, über die räthselhafte Function der Milz Näheres zu erfahren. Historisch sind unter anderen A. Bardeleben's Versuche von 1841. Man studirte die Veränderungen, welche die Ausschaltung der Milz mit sich führt. Dabei zeigte es sich zugleich, dass die Milzexstirpation von den Thieren ertragen wird. Auf die Exstirpation erfolgen aber Veränderungen des Blutes und der Lymphdrüsen. Zesas beobachtete Vergrösserungen der Mesenterialdrüsen und Winogradoff Volumszunahme aller Drüsen, vornehmlich der Drüsen am Halse und der Mesenterialdrüsen. Die Veränderung des Blutes besteht in einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen, mit der sich oft eine Verminderung der rothen verbindet. Die Störung ist nur eine zeitweilige und vorübergehende. Zuletzt hat Vulpus die Erscheinungen nach Milzexstirpation experimentell mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Beobachtungen studirt. Er fasst das Ergebniss seiner Beobachtungen dahin zusammen:

1. Die Milzexstirpation bedingt eine vorübergehende Abnahme der rothen, Zunahme der weissen Blutkörperchen;
2. die Schilddrüse ist kein vicariirendes Organ;
3. die Lymphdrüsen und das Knochenmark zeigen nach Milzverlust eine erhöhte blutbildende Thätigkeit;
4. die Blutregeneration nach Blutverlusten ist bei entmilzten Individuen vielleicht verlangsamt.

Eine Veränderung ist durch Thierversuche auch im Hämoglobingehalte des Blutes festgestellt. Der Hämoglobingehalt nimmt ab.

Sicher ist, dass Thiere die Exstirpation der Milz ohne dauernden Schaden überstehen. Dürfen die Erfahrungen an Thieren ohne Weiteres auf die Erscheinungen gleicher Art am Menschen übertragen werden? Durchaus nicht ohne Vorbehalt, was die Milzexstirpation angeht. Der Mensch reagirt nach allen bisherigen Erfahrungen viel feiner auf die Milzexstirpation, als die Versuchsthiere. Bei diesem Vergleiche ist, was hier besonders gesagt sei!, Eines berücksichtigt. In Vergleich gestellt wird zu dem Thierversuche nur die Exstirpation gesunder Milzen beim Menschen. Bis zu einem gewissen Grade entsprechen diese Veränderungen denen, die man an Thieren beobachtet: Man sieht Vermehrung der weissen Blutkörperchen und Verminderung der rothen neben Rückgang des Hämoglobingehaltes des Blutes. Als einen allgemeinen Ausdruck dieser Störungen sind Leukocytose, die hochgradige Blässe und die Abmagerung mit ihren Begleiterscheinungen zu betrachten. Dazu gesellen sich aber noch nach einzelnen Beobachtungen beim Menschen weitere krankhafte Veränderungen. Credé beobachtete bei seinem wegen einer grossen Cyste splenektomirten Patienten 4 Monate nach der Operation, abgesehen von Blutveränderungen, Erscheinungen, die an Myxödem erinnerten: eigenthümlich lederartige Beschaffenheit der Haut, so dass erst nach fast $\frac{1}{2}$ cm tiefen Einschnitten in dieselbe Tröpfchen von Blut hervorquollen, eine deutlich sichtbare teigige Anschwellung der ganzen Schilddrüse, die mit Schwankungen fast 4 Monate lang bestehen blieb und erst nach und nach bei zunehmender allgemeiner Kräftigung schwand. Anzuschliessen sind hier die Mittheilungen Ceci's. Dieser sah nach Milzexstirpation Schwellung der Schilddrüse mit Fieber, Abmagerung und hochgradige Hypertrophie der Tonsillen.

Ueber die Veränderungen des Blutes beim Menschen nach Milzexstirpation hat Lennander eingehende Untersuchungen angestellt. Es handelte sich um eine 28jährige Frau mit beträchtlich vergrösserter Milz. »Die vordere Percussionslinie reichte bis zur Parasternallinie, der untere Rand bis zum Planum inter cristas ilei. Die Milz war deutlich palpabel. Ihr vorderer (medialer) Rand konnte bis über die Mittellinie nach rechts verfolgt werden. Sie konnte auch nach aussen gestülpt werden, so dass

man die mediale vordere Fläche der Milz fühlen konnte. « Die Ursache der Milzvergrößerung war nicht zu eruiren; möglicherweise war Intermittens vorausgegangen. Anatomisch handelte es sich um ein »Splenadenom«.

Vor der Milzextirpation ergab die Blutuntersuchung folgendes Resultat: Die Blutkörperchen zeigten ein normales Aussehen, keine Poikilo- oder Mikrocyten. Die Zahl der rothen Blutkörperchen betrug 4,600.000 pro Cubikmillimeter, die der weissen 14,000 pro Cubikmillimeter (1:319). Hämoglobingehalt mit Fleischl's Hämometer gemessen 50% Hämoglobin.

Die Exstirpation der Milz wurde am 26. September ausgeführt. Die spätere Prüfung des Blutes ergab folgende Zahlen:

In 1 mm³ Blut waren:

			weisse	rothe	Verhältniss
			Blutkörperchen	Blutkörperchen	der weissen zu
					den rothen
					Blutkörperchen
am	5. October	1895	13.000	3,200.000	1:246
»	7. »	1895	15.000	4,800.000	1:320
»	17. »	1895	14.000	4,900.000	1:350
»	21. »	1895	14.000	4,700.000	1:336
»	24. »	1895	13.000	4,100.000	1:315
»	28. »	1895	14.000	5,100.000	1:364
»	16. November	1895	14.000	4,500.000	1:322
»	3. Februar	1896	keine Angabe	4,200.000	normal
»	9. März	1896	keine Angabe	4,700.000	—

Demnach bot das Verhältniss der Zahl der weissen Blutkörperchen zu derjenigen der rothen in keiner Weise etwas Bemerkenswerthes. Auch das Aussehen der Blutkörperchen war das gewöhnliche.

Der Hämoglobingehalt, mit dem Fleischl'schen Hämometer bestimmt, betrug:

Am 20. October 1895 70%.

Am 29. October 1895 65%. (Am selben Tage hatte sich eine grössere [luetische?] Unterschenkelwunde der Patientin in Folge von tiefen Scarificationen in 1/2—1 cm² grosse Vierecke getheilt.)

Am 4. November 1895 65%. (Patientin litt seit einigen Tagen an Diarrhöe.)

Am 11. November 1895 67%.

Am 16. November 1895 66%. (Nach Correction auf Grund der Dehio'schen und Tomberg'schen Tabellen 68.8%.)

Am 24. November 1895 ungefähr ebenso.

Am 3. Februar 1896 65%.

Am 8. März ungefähr 80%.

Am 10. März 80%. Tag der Entlassung.

Bei einem von Burekhardt wegen lienaler Leukämie operirten Patienten bestand vor der Operation der folgende Blutbefund: Mit dem Thoma'schen Apparat bestimmt, ergab sich ein Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen von 1:105; die Zahl der rothen Blutkörperchen in einem Cubikcentimeter betrug 4,500.000; die grossen Leukocyten waren weit vorwiegend. Die Zahl der weissen Blutkörperchen nahm nach der Milzexstirpation zu. Acht Wochen nach der Operation betrug das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen 1:80. im achten Monat nach der Operation 1:50.

In einem anderen Falle desselben Autors, bei welchem eine lienale Pseudoleukämie vorlag, betrug das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen = 1:200. Dasselbe änderte sich nach der Exstirpation der Milz nicht.

Tizzoni machte eine Splenektomie wegen eines sehr grossen Tumors (Splentis interstitialis). Vor der Operation betrug das Verhältniss der Leuko- zu den Erythrocyten = 1:50, der Hämoglobingehalt 82%. Nach der Operation betrug ersteres 1:583, der Hämoglobingehalt 83%. Bei einer späteren Untersuchung ergab das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen 1:455, der Hämoglobingehalt 94%.

Montenovesi splenektomirte wegen einer sehr grossen Malaria-milz. Nach der Operation verschwand die vorher beträchtliche Leukocytose.

In zwei Fällen von Tricomi, in welchen wegen beweglichen Malariatumors, respective einfacher Hyperplasie, die Operation ausgeführt wurde, betrug das Verhältniss der Blutkörperchen nach der Operation 1:350, beziehungsweise 1:436 und später 1:520. In beiden Fällen trat Heilung ein.

Genauere Angaben finden wir in zwei Fällen von Vulpius.

Der erste betraf einen 24jährigen Mann, bei welchem die Laparospelenektomie wegen idiopathischer Milzhypertrophie ausgeführt wurde.

Datum	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Verhältnisszahl	Hämo- globin- gehalt
22. Juli 1889 . . .	4,470.000	8—10.000	1:447:559	56%
26. > 1889 . . .	4,570.000	8.000	1:572	63%
27. Tag der Operation	—	—	—	—
28. Juli 1889 . . .	4,970.000	30.000	1:166	64%
29. > 1889 . . .	4,320.000	70.000	1:62	67%
1. August 1889 . . .	5,180.000	60—70.000	1:74—86	77%
10. September 1889 . . .	4,800.000	15—20.000	1:240—320	66%
16. December 1889 . . .	4,353.000	11.700	1:372	85%
25. Juni 1893 . . .	3,300.000	11.000	1:300	85%

Der zweite Fall betraf eine 42jährige Arbeiterfrau, welche wegen Milznekrose (in Folge von Vereiterung) splenektomirt wurde, und zwar am 3. März 1893.

Die Blutverhältnisse gestalteten sich nach der Operation folgendermassen:

Datum	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der Leuko- cyten	Verhältnisszahl	Hämo- globin- gehalt
4. März 1893 . . .	4,000.000	40.000	1 : 100	—
20. > 1893 . . .	3,200.000	53.300	1 : 60	65%
11. April 1893 . . .	3,200.000	53.000	1 : 60	65%
5. Mai 1893 . . .	4,000.000	32.000	1 : 125	85%
11. Juli 1893 . . .	4,000.000	12.200	1 : 328	83%
22. October 1893 . . .	4,500.000	13.800	1 : 326	80%

Nach diesen und den übrigen Erfahrungen muss man die Milzexstirpation an sich zu den berechtigten Operationen zählen. Die Frage aber ist: Unter welchen Bedingungen ist die Operation gestattet, oder mit anderen Worten: innerhalb welcher Grenzen ist sie überhaupt lohnend, und wann verspricht sie solche Vortheile, dass sie die Gefahren, die naturgemäss mit ihr verbunden sind, überbietet?

Unter den Gefahren, von denen die Operation begleitet ist, steht obenan die Blutung. Die chronischen Milztumoren gehen sehr oft umfangreiche Adhäsionen mit ihrer Umgebung ein. Die Lostrennung dieser Adhäsionen setzt oft ausgedehnte Flächenblutungen. Dazu kommt die Möglichkeit einer grösseren Blutung aus den Milzgefässen und dem sie umschliessenden Ligamentum gastrolienale. Sehr zu fürchten sind hier die Nachblutungen. Zieht man die Milz möglichst weit aus der Operationswunde heraus, so wird der Milzstiel beträchtlich gedehnt. Dabei verengen sich die Gefässe in ihrer Lichtung und werden zum Theile sogar verschlossen. Unterbindet man den Stiel, durchschneidet und versenkt ihn dann, so ändert sich nach Aufhören der Zugwirkung die Lichtung der Gefässe. Sie füllen sich stärker, und die Ligatur ist dem vermehrten Anprall nicht gewachsen und wird gesprengt. Oder aber kleinere Gefässe sind bei der Absuchung des Operationsfeldes zum Zwecke der Unterbindung blutender Gefässe übersehen worden, weil in Folge der Verengerung aus ihnen eine Blutung nicht stattfand. Nach der Versenkung des Stieles erweitert sich die Gefässöffnung, und es kommt unter Umständen zu unerwarteten Blutungen in die Bauchhöhle. Tödliche Blutungen in Folge nicht hinreichend ausgiebiger oder nicht genug widerstandsfähiger Gefässunterbindung bei Milzexstirpation erlebten Knechler, Spencer Wells, Bonora.

Zu beachten sind weiterhin in Hinsicht auf die Milzexstirpation Alterationen anderer Gefässe ausser den Milzgefässen innerhalb des Abdomens. Die Bildung eines grösseren Milztumors im Bauchraume führt eine sehr durchgreifende Veränderung der normalen Lage der Bauchorgane zu einander herbei. Die beweglichen Organe werden verschoben, diese und zum Theil die weniger verschieblichen überlagert. Dabei kommt zweierlei zu Stande: Einmal eine Zerrung einzelner Gefässe, ausserdem aber übt der Milztumor vermöge seiner Schwere einen Druck auf die Gefässe aus. In Folge der Verschiebung der Eingeweide kommt es unter Umständen zu Knickungen und abnormen Verbiegungen der Gefässe. Diese, der Zug und der Druck vereinigen sich, um, namentlich wenn die Zustände, wie es bei chronischen Tumoren die Regel ist, lange andauern, die Textur der Blutgefässe zu verändern. Diese werden an einzelnen Stellen mürbe und deshalb leicht brüchig. Nach der Ausschälung des Milztumors und der damit verbundenen Druckveränderung im Abdomen erfährt aber auch die Blutcirculation daselbst eine Veränderung. Werden die krankhaft veränderten Partien der Gefässwand jetzt stärker in Anspruch genommen, so bersten sie, und die Folge davon sind Blutungen.

Bei der Abwägung des voraussichtlichen Blutverlustes, den die Milzexstirpation für den Organismus bedingt, ist schliesslich auch der Blutgehalt der zu exstirpirenden Milz in Rechnung zu stellen. Péan schätzt den Blutgehalt einer Milzgeschwulst von 7—8 kg Gewicht auf 2 kg. Diese Schätzung ist nach gelegentlichen Angaben, die sich in der Literatur finden, wobei man die exstirpirte Milz bluthältig und blutleer gewogen hatte, viel zu niedrig ausgefallen. Naturgemäss wird es von der Art der pathologischen Veränderung abhängen, wie blutreich ein Milztumor ist. Während z. B. ein leukämischer Tumor verhältnissmässig blutarm ist, enthält eine einfach hyperplastische Milz so viel Blut, dass nach ihrer Entblutung nur ein schwammartiges Gewebe übrig bleibt. In noch viel höherem Grade gilt dies von der Stauungsmilz. Der plötzliche Verlust einer so beträchtlichen Blutmenge ist an sich nicht ohne Bedeutung. In Betracht zu ziehen ist auch noch eine andere, gleichzeitige Wirkung der Milzexstirpation. Die Aenderung der statischen Verhältnisse in der Bauchhöhle, die durch die Entfernung eines grossen Milztumors entsteht, wirkt bisweilen shockartig (Adelmann). Ein Analogon zu diesem Vorgang bildet das Vorkommen plötzlicher Todesfälle nach allzu schneller Entleerung grosser Mengen ascitischer Flüssigkeit.

Was die specielle Indication für die Splenektomie anbetrifft, so unterscheidet man zweckmässig die Indication bei Milztumoren, die der Ausdruck einer Allgemeinerkrankung des Organismus sind, und diejenigen Milzkrankungen, die wesentlich localer Natur sind und im einzelnen

Fälle die Erörterung veranlassen können, ob eine Milzexstirpation überhaupt, oder nicht vielmehr eine andere, weniger eingreifende Operation, und eventuell welche, angebracht ist. Zuerst sei die Exstirpation leukämischer Milzen besprochen, weil hier die Entscheidung am leichtesten zu treffen ist. Es liegen eine ganze Reihe von Mittheilungen über die Exstirpation leukämischer Milzen vor, die ein Urtheil über den Erfolg dieses Eingriffes zulassen. Von vornherein ist zu erwägen, dass die Milzexstirpation nur ein bei der Leukämie ergriffenes Organ des Gesamtorganismus ausschaltet. Dass in einem bestimmten Falle von Leukämie die Milz allein ergriffen ist, lässt sich klinisch nicht sicher nachweisen. Die Regel ist vielmehr nach dem pathologisch-anatomischen Befunde, dass zugleich mit der Milz auch das Knochenmark und die Lymphdrüsen pathologisch verändert sind, nur dass sich diese Mischformen bisweilen intra vitam nicht mit voller Sicherheit als solche bestimmen lassen. Denn wenn einmal die Ueberzeugung oder auch nur die Vermuthung besteht, dass die Leukämie mit einer zwei- oder mehrfachen Organveränderung verbunden ist, wird man schlechterdings nicht an eine Milzexstirpation denken können. Es könnte eingewendet werden, dass doch die Ausschaltung eines Krankheitsherdes aus dem Organismus unmöglich Nutzen bringen könnte. Dagegen ist aber anzuführen, dass bei der Leukämie die Störung im Organismus eine so vielfältige, ja eine ganz allgemeine sei, dass die Milzbesichtigung gar nichts nützen könne. Die Milzexstirpation könne das Fortschreiten der Leukämie weder hemmen, noch einschränken. Für die Ausführung der Milzexstirpation setzt die Leukämie noch eine besondere Gefahr. Leukämiker neigen sehr zu starken Blutungen. Die Lösung der Adhäsionen vor Allem kann starke Blutungen, primäre und secundäre, herbeiführen. Dass im Allgemeinen bei der Milzexstirpation die Gefahr letaler Blutverluste besteht, ist schon angeführt worden: viel grösser, als sonst, ist die Gefahr aber noch bei der Leukämie.

Die Berechtigung solcher Erwägungen hat die praktische Erfahrung durchaus bestätigt, zunächst was die Annahme betrifft, dass die Milzexstirpation den Fortgang der Leukämie nicht beeinflusst. Ein Patient Bardenheuer's starb 13 Tage, ein Kranker H. v. Burekhardt's 8 Monate nach der Operation. In beiden Fällen nahm nach der Operation die Zahl der Leukocyten im Blute beständig zu. In dem wiederholt nach der Operation untersuchten Blute des Bardenheuer'schen Patienten war das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen = 1:7, 1:5, 1:3.

Ueber das Endergebniss der Milzexstirpation gibt die Vulpius'sche Zusammenstellung aus dem Jahre 1894 Aufschluss. Vulpius hat 28 Laparosplenektomien wegen Leukämie zusammengestellt. Davon gingen 25 unmittelbar im Anschlusse an die Operation letal aus; nämlich 22 in

Folge von Verblutung, 1 an Collaps, 2 an septischer Peritonitis. Einer der Operirten (Bardenheuer's Fall) überlebte die Operation 13 Tage, ein anderer (v. Burckhardt's Fall) 8 Monate. Der übrig bleibende Fall Franzolini's, der zur Besserung geführt haben soll (es bestand angeblich mässige Leukämie und ein kleiner Milztumor), ist nicht einwandfrei.

Nach diesen Ergebnissen muss man ganz bestimmt verneinen, dass die Exstirpation leukämischer Milztumoren zulässig ist.

Lindfors, welcher im Jahre 1892 die erste Splenektomie in Skandinavien ausgeführt hat, welche überdies noch zur Heilung führte, hat für die Operation bei der Leukämie folgende Normen aufgestellt: »Bei einer leukämischen Blutbeschaffenheit von $1=10$ und darunter kann man sicher sein, den Patienten durch Blutungen oder Nachblutungen zu verlieren. Bei beginnender Leukämie ist die Exstirpation berechtigt, wenn man glaubt, dass die Krankheit lienaler Natur ist, und der Tumor grosse Beschwerden verursacht. Ob eine Exstirpation eine beginnende lienale Leukämie oder Pseudoleukämie aufzuhalten vermag, darüber liegen abschliessende Erfahrungen noch nicht vor. Sehr grosse Tumoren ergeben sehr schlechte Prognose.«

Nicht ganz so abfällig ist die Frage, ob Malariamilzen unter Umständen zu exstirpieren sind, zu beurtheilen. Auch hier ist an erster Stelle der Allgemeinzustand des Patienten zu berücksichtigen. Wie bei der Leukämie ist der Milztumor auch bei der Malaria nur eines der vielen Zeichen der Gesamtinfection des Organismus. Freilich ist hier der Eingriff, den der Gesamtkörper erleidet, vergleichsweise nicht so intensiv. Sehr oft aber verursacht die Invasion der Malariaplasmodien eine schwere Blutveränderung. Sehr intensiv kommt diese bei der Malariaform des Schwarzwasserfiebers zum Ausdrucke. Man wird darum die Wahrscheinlichkeit, dass ein Malariakranker die Milzexstirpation übersteht, an sich viel niedriger veranschlagen müssen. Mit der Blutveränderung vergesellschaftet sich aber ein allgemeiner Kräfteverfall. Es kommt zur Malariakachexie. In allen Fällen, in denen sich diese nachweisen lässt (sei es, dass es sich auch nur um leichtere Erscheinungen handelt), ist wenig Aussicht vorhanden, die Milzexstirpation mit Erfolg auszuführen. Es ist vielmehr zu befürchten, dass die Operation in Folge allzu starker Blutungen oder zu geringer Lebenskraft des Patienten alsbald oder kurz nach dem Eingriffe tödtlich endet; dazu kommt, dass Milztumoren von solcher Grösse und Schwere, dass sie dem Patienten unerträgliche Beschwerden verursachen, die ihn dazu bewegen könnten, sich einer lebensgefährlichen Operation zu unterziehen, sich zumeist nur bei veralteten, recidivirenden Fällen von Malaria finden. Bei solchen aber ist gemeinhin der Gesamtkörper schon schwer ergriffen und stark beeinträchtigt. Die Vulpius'sche Statistik spricht freilich anscheinend

zu Gunsten der Exstirpation von Malariamilztumoren. Vulpius hat in der Literatur 26 Fälle von Splenektomie aufgefunden, in denen Malaria als Ursache der Schwellung nachgewiesen werden konnte; von diesen endeten 11 tödtlich. Das ergibt eine Sterblichkeit von 42·2%. Diese Zahl ist aber nicht ohne Weiteres als beweisend aufzufassen, da wahrscheinlich alle günstig verlaufenden Fälle, aber nur ein Theil der entweder unmittelbar oder eine Zeit lang nach der Operation letal endenden Fälle publicirt worden sind. Man kann daher die beiden Zahlen nicht ohne Weiteres mit einander in Beziehung bringen. Die Frage, ob eine Malariamilz extirpirt werden darf, ist nicht schlechtweg zu verneinen; es ist aber die Vornahme der Operation sehr streng davon abhängig zu machen, ob sich Zeichen einer Kachexie finden, und welches Resultat die Blutuntersuchung ergibt. Schönborn äussert sich darüber folgendermassen: Bei grossen, durch Malaria bedingten Milztumoren, welche jeder internen Behandlung trotzen und dem Kranken schwere Beschwerden machen, soll die Splenektomie nur dann versucht werden, wenn das Allgemeinbefinden des Kranken ein relativ gutes ist, wenn keine ausgesprochene Malariakachexie, Malariämie, Melanämie bei ihm besteht, während er die Splenektomie bei grossen leukämischen Tumoren und bei Stauungsmilzen absolut verwirft.

Dasselbe gilt auch für die amyloide Degeneration. Auch diese beschränkt sich nicht auf die Milz allein. Ausser der Milz sind die Leber, die Nieren und der Darm mit ergriffen. Ueberdies ist die Amyloidartung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf dem Boden eines schweren Grundleidens erwachsen, das den Gesamtorganismus betrifft. Es ist daher von der Exstirpation einer Amyloidmilz bestimmt nichts für den Patienten zu erhoffen.

Die chronische Stauungsmilz, durch Insufficienz des Herzmuskels, Pfortaderverschluss oder Lebercirrhose hervorgerufen, bildet in dem Gesamtbilde der Erkrankung auch nur eine Theilerscheinung. Das Gesamtleiden wird durch eine etwaige Ausschaltung der Milz nicht beeinflusst. Zudem bietet die Operation keine Aussicht auf Gelingen. Die Kranken dieser Gattung sind wegen des chronischen Verlaufes des Leidens schon sehr heruntergekommen, ehe ihre von dem Milztumor ausgehenden Beschwerden so gross geworden sind, dass sie in eine Operation, wie die Milzexstirpation, einwilligen. Ueberdies wäre der Blutverlust ein sehr beträchtlicher, da kein Milztumor blutreicher ist, als gerade die Stauungsmilz. Die Nutzlosigkeit und Gefahr der Milzexstirpation bei Stauungsmilz erweist der letale Ausgang der drei hiebei von Quittenbaum, H. Fischer und Le Bec ausgeführten Splenektomien.

Die Frage der Splenektomie bei Carcinom der Milz ist leicht zu erledigen. Authentische Nachrichten über alleinige Krebserkrankung der

Milz liegen nicht vor. Man wird darnach gar nicht vor die Entscheidung gestellt. Sonst aber findet sich Krebs der Milz bei Kranken, die an Krebs anderer Organe des Abdomens leiden, insbesondere an Magen- und Darmkrebs. Bei secundärem Krebs der Milz verbietet sich ein Eingriff ganz von selbst.

Dasselbe gilt vom secundären Sarkom der Milz. Primäre Sarkome der Milz sind aber überaus selten. Der Mittheilungen Weichselbaum's ist schon oben gedacht worden. Ueber zunächst wenigstens erfolgreiche Exstirpation von Lymphosarkom berichten Billroth und Fritsch. Allem Anscheine nach hat die Operation aber schliesslich doch nichts gefruchtet. Es kam zu Recidiven des Sarkoms, denen die Kranken erlagen.

Angezeigt ist unter Umständen die Milzexstirpation bei Milzcysten, Milzechinococcen und bei Milzabscessen. Für die Entscheidung der hier aufzuwerfenden Alternative, ob Incision oder Exstirpation, gilt die von A. v. Bardeleben aufgestellte Regel: »Wenn nicht etwa die Grösse der Geschwulst oder Verwachsungen derselben mit der Bauchwand die Incision bevorzugen lassen, namentlich aber, wenn in einem zweifelhaften Falle nach Durchschneiden der Bauchwand der cystische Tumor sammt der ganzen Milz leicht hervorgezogen werden kann, so würde ich die Exstirpation, also die Splenektomie, vorziehen.«

Am meisten Berechtigung hat die Splenektomie bei der Wandermilz. Vorauszusetzen ist dabei, dass die Wandermilz nur idiopathisch vergrössert ist. Handelt es sich um eine Wandermilz, die in Folge eines Allgemeinleidens eine Vermehrung des Volumens und des Gewichtes erfahren hat und dadurch zum Wandern veranlasst worden ist, z. B. eine wandernde Malariamilz, so müssen die Erwägungen Platz greifen, denen bei der Besprechung der Milzexstirpation bei Allgemeinleiden Ausdruck gegeben worden ist. An die Exstirpation der Milz ist nur bei Wandermilzen von beträchtlicher Grösse, die besonders starke subjective Beschwerden machen, zu denken. Vulpius hat 40 Fälle von Splenektomie wegen wandernder und idiopathisch vergrösserter Milz gesammelt. Von diesen 40 Operirten starben 13. Fast durchweg handelte es sich dabei um Kranke mit ausserordentlich grossen Milztumoren. Mit Vulpius muss man darnach bei der Abwägung der Operation an einer Maximalgrösse für die zu exstirpirenden Tumoren festhalten. Vulpius will nur wandernde Milzen exstirpirt wissen, deren Gewicht man auf weniger als 3000 g schätzt.

In analoger Weise äussert sich Schönborn: »Bei kleinen, nicht mit der Umgebung verwachsenen Wandermilzen ist, wenn dieselben nicht durch eine passende Bandage zurückgehalten, und so die Beschwerden, welche sie verursachen, nicht beseitigt werden können, die Splenopexis nach dem Vorschlage Rydygier's vorzunehmen. Bei grossen Wandermilzen, sowie bei den idiopathischen Hypertrophien der Milz

ist, falls die Beschwerden, welche durch diese Geschwülste bedingt werden, sehr erhebliche sind, und falls die Geschwülste ein Gewicht von circa 3000 g nicht erheblich übersteigen, die Splenektomie zu empfehlen.«

Ledderhose stellt die Indicationen der Splenektomie dahin zusammen:

Die Operation ist als ein durchaus berechtigter Eingriff zu betrachten in Fällen von Vorfall der Milz aus einer äusseren Wunde, von Wandermilz, von Vereiterung, von Cystenbildung, namentlich von Echinococcencysten, wenn Beschwerden oder Gefahren bestehen, die auf andere Weise nicht beseitigt werden können.

Die Splenektomie ist nach den bisherigen Erfahrungen als contraindicirt zu betrachten: bei Leukämie, bei Pseudoleukämie und bei Malariahypertrophie, wenn schwere Veränderungen des Blutes (Anämie, Kachexie, Melanämie) vorhanden sind, ferner bei chronischer Stauungsmilz und amyloider Degeneration. Dagegen erscheint sie berechtigt in Fällen von sogenannter einfacher Hypertrophie, wo weder Veränderungen des Blutes, noch des Allgemeinbefindens oder der übrigen Bauchorgane eine bestimmte ätiologische Erklärung der Volumszunahme gestatten, und ferner bei Intermittensmilz, wenn das Gesamtbefinden und die Zusammensetzung des Blutes nicht in wesentlicher Weise secundär Störungen erlitten haben.

Bevor wir auf die wichtigen physiologischen Verhältnisse der Milzextirpation zu sprechen kommen, gebe ich noch eine Statistik, welche der Vulpus'schen Arbeit entnommen ist und die Literatur bis zum Jahre 1893 einschliesslich umfasst:

Krankheit	Summe	Heilung	Todesfälle
1. Leukämie	28	3 = 10.7% dauernd nur 1	25 = 89.3%
2. Hypertrophie, Reine, Malaria- und Wandermilz	66	42 = 63.6%	24 = 36.4%
Malaria milz allein	26	15 = 57.7%	11 = 42.2
3. Echinococcus	5	3 = 60	2 = 40
4. Einfache Cysten	4	4 = 100	—
5. Sarkom	4	3 = 75	1 = 25
6. Vereiterung	3	3 = 100	—
7. Stauung	3	—	3 = 100
8. Amyloid	1	—	1 = 100
9. Syphilis	1	1 = 100	—
10. Ruptur	2	—	2 = 100
Summe	117	59 = 50.4%	58 = 49.6%

In den letzten Jahren sind von einigen Chirurgen bei localen Erkrankungen anstatt der Totalexstirpation der Milz nur Resectionen der erkrankten Theile vorgenommen worden, so namentlich von Gussenbauer und Bardenheuer. Letzterer spricht sich dahin aus, dass die Totalexstirpation zwar ihre Berechtigung habe, dass indess, wenn das primäre Leiden mit Erhaltung eines Theiles der Milz zu entfernen ist, diese Operation bei gleicher Wirksamkeit und Gefahrlosigkeit jedenfalls den Vorzug verdiene. Namentlich würde dieselbe bei Cysten aller Art, bei Abscessen und bei begrenzten Tumoren ihre Indication finden. Namentlich stützt sich Bardenheuer dabei auf Versuche, welche unter seiner Leitung über die partielle Resection der grossen Unterleibsdrüsen ausgeführt wurden und das Resultat ergaben, dass grössere Theile der grossen Unterleibsdrüsen mit vollständiger Erhaltung der Functionsfähigkeit des zurückbleibenden Restes entfernt werden können, so dass auch eine compensatorische Hypertrophie der zurückgebliebenen Theile eintritt, der Art, dass bei späterer Besichtigung der resecirten Organe die Resectionsstelle meistens nicht mehr aufzufinden war, es sei denn, dass an dieser Stelle Verwachsungen mit der Umgebung eingetreten waren. Auch Ponfick hat ausgedehnte Leberresectionen ausgeführt, denen sofort nach dem Eingriff eine mächtige Neubildung von Drüsengewebe folgte. Gestützt auf diese Versuche und die Erfahrungen über partielle Nierenexstirpation am Menschen lässt sich, sagt Bardenheuer, wohl die Behauptung rechtfertigen, dass auch die eventuellen Gefahren der totalen Milzexstirpation durch die Resection wesentlich verringert, wenn nicht überhaupt ganz beseitigt werden.

Diese Versuche Bardenheuer's stimmen nicht ganz mit den Ergebnissen von Peyrani überein, der auf Grund seiner Experimente die Regenerationsfähigkeit der Milz von Säugethieren wenigstens abwies. Er exstirpirte bei Meerschweinchen das Organ unvollständig und sah ein Nachwachsen desselben nicht eintreten. Zu analogen Resultaten kam Vulpius fünf Monate nach der Splenektomie bei Kaninchen. Wohl aber finden sich nach den Angaben von Eliasberg in solchen Milzresten auffallend viele kernhaltige rothe Zellen, die auf eine gesteigerte und concentrirte Thätigkeit des verstümmelten Organs hindeuten.

Wir kommen jetzt schliesslich noch zu den wichtigen physiologischen Ergebnissen und Erkenntnissen, welche wir den vielfachen Milzexstirpationen verdanken. Dieselben werden einen umso grösseren Werth beanspruchen dürfen, je mehr es sich dabei um relativ oder absolut gesunde Organe gehandelt hat, welche durch einen unglücklichen traumatischen Zufall zerrissen oder in zwei Theile getrennt waren, deren einer durch die Resection entfernt wurde. In anderen Fällen handelte es sich um die Einlagerung einer Cyste in den unteren oder oberen Abschnitt

des Organs, nach deren Entfernung der übrig bleibende, ganz gesunde Milzabschnitt erhalten werden konnte. Derartige Fälle sind fast physiologischen Experimenten gleich zu erachten, und so verdanken wir dem Zufall eine Reihe von Beobachtungen, wie namentlich die von Credé und Riegner, welche für die physiologische Verwerthung gar nicht schöner und ergiebiger gedacht werden können. Durch eine Häufung der für die wissenschaftliche Verwerthung gar nicht werthvoller sich gestalten könnender Complicationen bildet der Fall von O. Riegner, der besonders interessante Aufschlüsse ergeben hat, geradezu ein Unicum. O. Vulpius, der sich um die Chirurgie und Physiologie der Milz erhebliche Verdienste erworben, hat die Literatur in einer sehr erschöpfenden Weise benutzt und die wesentlichsten Schlüsse daraus gezogen, so dass auf diese Arbeit, welche einen Markstein in der Lehre der Physiologie dieses Organs bildet, ganz besonders verwiesen sei.

Bekanntlich ist jetzt nicht nur durch zahlreiche Thierversuche, sondern auch durch eine ganze Reihe von länger beobachteten Exstirpationsfällen an Menschen, bei denen die nahezu oder ganz gesunde Milz herausgenommen wurde, als sicher erwiesen, dass dieses Organ nicht absolut zur Fortdauer des Lebens nothwendig ist. Ueber die Function der Milz als Blutbereitungsstätte und das vicariirende Eintreten anderer Organe nach Fortfall jener ist man hingegen noch weit entfernt, eine Einigung erzielt zu haben. Eine Neubildung der Milzsubstanz selbst nach Exstirpation grösserer Partien des Organs ist durchaus noch nicht sicher erwiesen, wiewohl sie höchstwahrscheinlich und nach Analogien mit der Leber und Niere kaum ganz abweisbar ist. Indess bedarf es noch des sicheren Beweises hiefür, da, wie wir gesehen haben, die experimentellen Untersuchungen zu ganz entgegengesetzten Resultaten geführt haben. Dagegen geht eine besonders von Neumann und auch von Mosler gestützte Annahme dahin, dass das Knochenmark die Milz vertreten und erhöhte hämatogenetische Eigenschaften gewinnen könne. Es war daher ein ganz besonders glücklicher Zufall vom Standpunkte der physiologischen Erkenntniss aus, dass man Gelegenheit hatte, in dem Riegner'schen Falle vier Wochen nach der Splenektomie auch das Knochenmark des zum Theil entmilzten Patienten direct zu untersuchen, eine Gelegenheit, wie sie vielleicht nach vielen Jahrzehnten in gleicher Weise nicht wiederkehren dürfte. Ponfick fand zunächst bei der mikroskopischen Untersuchung des Knochenmarks des amputirten Beines ausser einer leichten Hyperämie des ganz fettigen Marks keine wesentlichen Veränderungen. Einige Monate später ergab die Untersuchung des gehärteten und zum Theile entkalkten Knochens für das Mark selbst keinen wesentlich abweichenden Befund. Dagegen liess sich an den Balken des knöchernen Gerüsts der Spongiosa nicht verkennen, dass

eine sehr lebhaftere Wucherung seitens des Gewebes, besonders seitens der Gefäße des Marks stattgefunden hatte; so stark, dass vielfach Verengungen der Balken und dadurch Lockerung derselben eingetreten war, so dass die Havers'schen Canäle breiter geworden waren. Vor Allem an der Grenze des Intermediärknorpels aber sah man grosse Strecken weit das junge Mark in dessen, bis dahin gefässlose Grundsubstanz vordringen, die Knorpelhöhlen eröffnen und in sie hineinwachsen. Auch hier waren die sonst so geradlinigen Grenzen sehr ungleichartig wellig, so dass der frische und krankhafte, wenngleich reparatorische Charakter überzeugend entgegentrat. Es war somit nicht daran zu zweifeln, dass diese Erscheinungen auf lebhaftere Neubildungsvorgänge im Mark hinwiesen, als sie unter normalen Umständen, selbst unter Berücksichtigung des jugendlichen Alters des Patienten, erwartet werden durften. Denn offenbar waren bereits bedeutende Usuren am Knochen dadurch hervorgerufen worden. Auffallende, der Leukämie ähnliche Veränderungen, wie sie Neumann und Mosler bei entmilzten Thieren beschrieben haben, fanden sich also hier bis vier Wochen nach der Resection nicht vor; doch geht immerhin so viel daraus hervor, dass das Mark am Wiederersatz des Blutverlustes sich betheiligte, indem es an den Reparationsvorgängen nach Ausfall der Milz nachweisbaren Antheil nahm. Indess muss darauf hingewiesen werden, dass der Riegner'sche Patient insofern als physiologisch nicht ganz vollwerthig betrachtet werden darf, weil er durch den Unfall einen enormen Blutverlust erlitten hatte.

Seitdem durch Neumann das Knochenmark als wichtige Bildungsstätte der Erythrocyten erkannt worden war, lag es nahe, dasselbe bei entmilzten Thieren zu prüfen und den Befund zur Erkennung der Milzthätigkeit zu verwerthen. Denn, nehmen beide Organe Antheil an der Hämatogenese, so muss, nach Ausfall der Milz, das Knochenmark gesteigerte Thätigkeit erkennen lassen. Dass freilich beide Organe ohne Störung der Blutbildung fehlen können, bewies später Pouchet durch folgenlose Entmilzung von Fischen, die kein Knochenmark besitzen.

Mosler fand nun bei einem Hund zehn Monate nach der Splenektomie rothes schmieriges Mark, ähnlich dem Befund bei Leukämie, während die Thiere sechs Wochen nach der Operation normales Mark aufwiesen. Aehnliche Zustände wurden von Tizzoni, Winogradoff, Kostjurin und Freiberg beschrieben: functionelle Hyperämie des Markes, erhöhte Thätigkeit im Sinne der Neubildung von Erythrocyten durch Theilung kernhaltiger rother Blutkörper.

Eine zweite Hypothese nimmt an, dass die Schilddrüse vicariirend für die exstirpirte Milz eintritt. Diese Annahme, welche Tiedemann 1833 aussprach, scheint durch Bardeleben's Experimente gestützt zu werden, der Hunde und Kaninchen nach Splenektomie und Exstirpation der Schild-

drüse in einer Sitzung regelmässig sterben sah, während ein Hund, dem er beide Organe zu verschiedenen Zeiten exstirpirte, genas. Ebenso genasen drei Hunde, denen er nur die Milz entfernte. Ebenfalls ungünstigen Ausgang erlebte Simon bei Katzen, Zesas bei einem Hunde, dem er Milz und Thyreoida weggenommen hatte. Der Schlussfolgerung von Zesas, es sei die Schilddrüse das wichtigste Ersatzorgan der Milz, in welchem vielleicht weisse in rothe Elemente umgeformt würden, widersprechen die Ergebnisse von Tauber, welchem es gelang, Thiere ohne diese beiden Organe am Leben zu erhalten, gleichgiltig, ob dieselben auf einmal oder nach einem gewissen Intervalle ausgeschnitten wurden. Gegen die wesentliche Bedeutung der Schilddrüse, respective ihren physiologischen Zusammenhang mit der Milz führte er an, dass dieselbe sehr häufig bei Hausthieren fehle, oder kaum angedeutet sei, so bei zehn unter fünfzehn von ihm operirten Thieren. Ferner zeigten Ughetti und Mattei, dass die Excision der Schilddrüse allein für Hunde stets tödtlich sei, dass am Krankheitsbild die Mitentfernung der Milz keine Aenderung hervorbringe, während Kaninchen beide Organe ohne Schädigung entbehren könnten.

Dass auch für den Menschen der Ausfall der Schilddrüse von schweren Schädigungen gefolgt sein kann, ist eine bekannte Thatsache, dass aber die Milz in die functionelle Lücke im Organismus eintrete, ist nicht beobachtet worden, obwohl Kocher bei einer grossen Reihe von Strumektomien sein Augenmerk auf das Verhalten der Milz richtete.

Hyperplasie der Thyreoida im Anschluss an Splenektomie ist trotz genauer Beobachtung nur in drei Fällen nachgewiesen worden, am auffälligsten von Credé, bei dessen Patienten vier Wochen nach Exstirpation einer Milzcyste mit relativ noch reichlichem, gesundem Milzgewebe eine deutlich sichtbare, schmerzhaft, teigige Anschwellung der ganzen Schilddrüse eintrat, die in Schwankungen fast vier Monate bestand, um zu einer Zeit zu verschwinden, in der auch die allgemeine Kräftigung so weit vorgeschritten war, dass der Patient wieder seine Profession aufnehmen konnte. Erst als die gleichzeitig vorhandene hochgradige Leukocytose verschwand, ging auch die Strumabildung zurück, nach Vulpius ein klarer Fingerzeig dafür, dass von einer bleibenden vicariirenden Thätigkeit der Thyreoida nicht die Rede sein kann.

Bei einer von Löhlein wegen einer enormen Wandermilz splenektomirten Frau wurde am zwölften Tage nach der Operation eine wenig schmerzhaft Schwellung der Drüse constatirt, welche die Grösse eines Hühnereies nicht überschritt. Blutveränderung wurde hier nur an einem einzigen (!) Tage aufgefunden. Schliesslich hat Ceci nach seiner Milzextirpation (wegen hypertrophischer Wandermilz) eine mit Fieber, Abmagerung und gleichzeitig erheblicher Mandelvergrösserung einhergehende Schilddrüsenanschwellung gesehen, die sich auch nach und nach

wieder zurückbildete. Von anderen Seiten (Czerny, Billroth, Albert, Trendelenburg), wo man besonders daraufhin beobachtete, ist indess jede Kropfbildung vermisst worden.

Das seltene Vorkommen einer Schilddrüsenschwellung nach Splenektomie, der zeitliche Verlauf derselben, verglichen mit dem Blutbefund, machen für den Menschen das vicariirende Eintreten dieser Drüse ebenso unwahrscheinlich, als es die Thierexperimente dargethan haben. Vielleicht handelt es sich dabei, wie Vulpius wohl mit Recht annimmt, um Circulationsstörungen, um Stauungen, die in den verschiedensten Organen vorübergehend sich einstellen, in der gefässreichen und an leicht sichtbarer Stelle liegenden Schilddrüse aber besonders auffallen.

Was nun endlich die Annahme einer vicariirenden Rolle der Lymphdrüsen anbetrifft, so hat das Thierexperiment diese Annahme ebensowenig zu stützen vermocht, wie wir es bei der Schilddrüse und dem Knochenmark sahen. Recht erhebliche Schwellungen der mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen, wie sie schon von Tiedemann und Gmelin, dann von Mayer, Hyrtl, Domrich, Führer und Ludwig, Eberhard und Gerlach meist an Hunden, ferner von Simon bei Katzen nach Entmilzung beobachtet worden sind, wurden von Schiff als bedeutungslose Reste einer abgelaufenen Peritonitis gedeutet. Auch Mosler konnte sich von einer Drüsenschwellung als constante Folge des Milzverlustes nicht überzeugen, und Pouchet wies die Ansicht, dass die Lymphdrüsen unter Umständen zu Ersatzorganen der Milz würden, in ihrer Allgemeingiltigkeit wenigstens dadurch zurück, dass er Thieren ohne Lymphdrüsen, z. B. Tritonen, die Milz ohne Schaden wegnahm.

Zesas fand bei der Autopsie entmilzter Kaninchen Schwellung und Hyperämie der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, Erscheinungen, die acht Tage nach der Operation geringgradig, nach 4 und selbst 17 Wochen noch sehr beträchtlich waren, um erst nach sechs Monaten ziemlich wieder zu verschwinden.

Winogradoff und nach ihm Tizzoni und Gibson untersuchten die diffus geschwollenen, saftig und rothgefärbten Lymphdrüsen milzloser Thiere und fanden in den erweiterten Lymphbahnen zwischen den Follikeln und den Follikularsträngen und in den peripheren Sinus kernhältige rothe Blutkörperchen in etwa gleicher Menge wie im Knochenmark. Auch Kurloff und Grünberg kamen zu der Ueberzeugung, dass die Lymphdrüsen bei eingetretenem Blutkörperchenmangel, insbesondere nach Milzverlust, anschwellen und sich röthen. Massenhaft auftretende Mitosen lassen nach Grünberg's Ansicht die rege Bildung farbloser Blutkörper erkennen und geben vielleicht hiermit die Erklärung für die oft beobachtete Vermehrung dieser Elemente im circulirenden Blut nach Splenektomie.

Bei den von Vulpius operirten Thieren, Kaninchen und Ziegen, war eine Schwellung peripherer Drüsen zu keiner Zeit vorhanden, ebenso wenig eine solche mesenterialer Drüsen bei den theils bald nach der Entmilzung, theils nach fünf Monaten zur Autopsie gekommenen Kaninchen. Ebenso wenig fand Ponfick vicariirende Hyperplasie der Lymphdrüsen bei entmilzten Thieren.

Beim Menschen sind nach der Splenektomie wiederholt diffuse Drüsenschwellungen in der Reconvalescenz beobachtet worden. So von Czerny bei einer Frau, welche wegen hypertrophischer Wandermilz splenektomirt worden war. Zwei Wochen darauf schwollen zuerst die Inguinal-, dann die Cervicaldrüsen an und waren erst nach drei Monaten wieder zurückgegangen. Während in diesem Falle Blutveränderung nicht constatirt wurde, fand sich bei einem von Kocher wegen Sarkoms der Milz operirten Patienten gleichzeitig mit der universellen Drüsenschwellung eine ziemlich erhebliche Leukocytose. Lennander, welcher wegen Splenadenoms die Milz extirpirte, gibt bezüglich der blutbereitenden Organe Folgendes an: Eine Anzahl Lymphdrüsen an verschiedenen Stellen des Körpers geschwollen, die Schilddrüse sicher nicht vergrößert; keine Schmerzhaftigkeit des Sternums und der Röhrenknochen. Riegner konnte in seinem Falle vier Wochen nach der Resection einer gesunden rupturirten Milz ausser vereinzelt und vergrößerten Mesenterialdrüsen sämtliche äusseren Lymphdrüsenplexus (cervicale, axillare, cubitale und inguinale) in der Ausbreitung und Grösse wie bei Lues deutlich geschwollen fühlen; dieselben begannen nach sieben Monaten sich wieder rückzubilden. Diesen positiven Befunden gegenüber steht aber eine Anzahl ausdrücklich betonter Mittheilungen, dass eine Veränderung der Lymphdrüsen nach der Operation der Splenektomie nicht eingetreten sei, so von Péan, Löhlein, Credé und Czerny.

Vulpius weist auf die Möglichkeit hin, dass entsprechend den Befunden bei Thieren die Veränderungen sich an inneren, der Cognition entgehender Lymphdrüsen abgespielt haben könnten, da aus allen Erfahrungen hervorgehe, dass der Milzverlust in der That eine reactive oder reparative Schwellung der Lymphdrüsen hervorrufe, und wir es nicht mit Stauungserscheinungen, als Folge gestörter Circulation zu thun hätten. Dagegen scheint mir aber der Einwand berechtigt, ob bei Thieren eine Anschwellung der mesenterialen und retroperitonealen Drüsen nach Entmilzung nicht auch die Folge des operativen Eingriffes selbst sein könnte.

Schliesslich kommen wir noch zu den Beobachtungen der Veränderungen des Blutes selbst, welche nach Splenektomien angestellt worden sind. Winogradoff beobachtete drei entmilzte Hunde längere Zeit hindurch und constatirte eine Abnahme der gefärbten Elemente im Blut und des Hämoglobins, eine Vermehrung der Leukocyten um 82—88%

in zwei Fällen, im dritten allerdings eine Verminderung derselben um 38%. Den gleichen Befund hinsichtlich der rothen, eine constante relative und absolute Zunahme der Leukocyten fand Tauber bei Experimenten an verschiedenen Thieren. Zesas gelang es dann, Kaninchen nach der Entmilzung lange Zeit am Leben zu erhalten und hinsichtlich ihrer Blutbeschaffenheit zu prüfen. Vier Wochen nach der Operation waren die rothen in geringerer Menge vorhanden und von dunklerer Farbe, als normal, die weissen dagegen zahlreicher und grösser an Umfang. Die Vermehrung der letzteren stieg bis zur zehnten Woche, zu welcher Zeit das Blut ungemein arm an rothen, am reichsten an Leukocyten angetroffen wurde. Die Abnahme der weissen ging dann langsamer von statten, als die Zunahme derselben; erst nach sechs Monaten war der Blutbefund wieder dem normalen gleich geworden. Zesas schloss aus seinen Ergebnissen auf eine in der Milz stattfindende Umwandlung weisser in rothe Blutkörperchen, ohne damit sagen zu wollen, dass dieselbe unter normalen Verhältnissen ausschliesslich auf dieses Organ beschränkt sei. Zur gleichen Annahme der Umwandlung weisser in rothe Zellen innerhalb der Milz des Hundes gelangte Gregorescu.

Vulpius gelangte bei seinen zu gleichem Zweck angestellten, sehr sorgfältigen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: Kaninchen und Ziegen vermögen die Milzexstirpation ohne sichtliche Störung des Allgemeinbefindens zu überstehen. Es tritt bei den entmilzten Thieren eine vorübergehende absolute Leukocytose auf, die bis zur Verdopplung der normalen Durchschnittsmenge ansteigen kann, nach höchstens neun Wochen aber verschwindet. Es findet eine leichte Verminderung der Anzahl rother Blutkörperchen um höchstens 20% der normalen Menge statt, die nach etwa einem Monat wieder ausgeglichen ist.

Während man also bei entmilzten Thieren ziemlich übereinstimmend eine Vermehrung der Leukocyten und mitunter gleichzeitige Verminderung der Erythrocyten beobachtet, existiren beim Menschen über die durch Milzexstirpation herbeigeführten Veränderungen des Blutes noch nicht genügend zahlreiche und ausreichende Beobachtungen.

In erster Reihe verwerthbar erscheinen die Fälle von theilweiser cystischer Degeneration der Milz. Hieher gehört der Patient Péan's, bei dem einige Wochen nach der Operation eine deutliche Leukocytose bis zu einem Verhältniss von 1:200 vorhanden war. Der schon früher erwähnte Patient von Credé, der ebenfalls wegen einer Cyste splenektomirt wurde, bot eine Woche nach der Operation ebenfalls Zunahme der weissen und Abnahme der rothen Blutkörperchen dar; nach zwei Monaten war das Maximum der Blutveränderung bei einem Verhältniss von 1:3—4 eingetreten; nach 4½ Monaten ergab sich wieder ein normaler Zustand, wobei die weissen Körperchen als lymphogene be-

zeichnet werden, während die lienogenen fehlten. Es fand sich daneben Vermehrung der »kleinen rothen, zum Theile kernhaltigen, aus dem rothen Knochenmark stammenden Mikrocyten«. Witzel-Trendelenburg konnten gar keine Veränderung des Blutes constatiren, Billroth-Hacker fanden drei Wochen nach der Operation nur eine geringe Vermehrung der Leukocyten, und Horach-Albert sogar Vermehrung der rothen und Abnahme der weissen Elemente.

Die von Czerny wegen Milznekrose und von Riegner wegen Ruptur splenektomirten Patienten boten wegen der traumatischen Anämie complicirtere Blutverhältnisse dar. Aber auch bei genügender Berücksichtigung dieses Momentes finden wir bei beiden Leukocytose.

Die Blutuntersuchung in dem Fall Riegner's ergab Folgendes: Der Hämoglobingehalt, mit dem Fleischl'schen Hämometer bestimmt, war am ersten Tage nach der Operation in Folge des kolossalen Blutverlustes auf 20% gesunken, betrug am vierten Tage 35%, am 21. Tage 40% und stieg dann allmähig bis auf 80% an. Die mit dem Thoma-Zeiss'schen Apparat angestellten Zählungen ergaben gleich in den ersten Tagen 2½ Millionen rother und 25.000 weisser Elemente im Cubikmillimeter. Die rothen waren also gegen die Norm (5 Millionen) um die Hälfte vermindert, die weissen um das 3—5fache vermehrt. Das Verhältniss der weissen zu den rothen betrug 1:100 gegen 1:400 im Normalzustand. Während nun die absolute Zahl der rothen Elemente ziemlich rasch zunahm, so dass sie schon nach acht Wochen fast die Norm erreicht hatte, hat sich die absolute Zahl der Leukocyten, wie eine letzte Zählung ergab, nicht vermindert; sie betrug 25.000 im Cubikmillimeter. Die Färbung ergab, dass sämtliche Formen der Leukocyten ziemlich gleichmässig vermehrt waren. In weitaus grösster Zahl fanden sich jedoch neutrophile, meist polynucleäre Zellen; die eosinophilen waren nicht vermehrt. Nach Ablauf eines Monats hatte sich das Verhältniss der Leukocyten dahin geändert, dass die Lymphocyten bei Weitem an Zahl überwogen. Kernhaltige rothe Körperchen sind bei den zahlreichen Untersuchungen niemals aufgefunden worden.

Wir werden auf Grund aller dieser Beobachtungen zu dem Schluss gedrängt, dass der Milz wesentlich die Rolle zufällt, die (wahrscheinlich in den Lymphdrüsen vorgebildeten) Leukocyten zusammen mit dem Knochenmark in rothe Elemente umzuwandeln.

DIE
HÄMORRHAGISCHEN DIATHESEN.





Die Erkrankung des Blutes und die „hämorrhagischen Diathesen“.

Einleitung.

Es gibt eine Gruppe von Erkrankungen, bei welchen die Neigung zu Blutungen und die dadurch bedingte Lebensgefahr die auffallendsten Symptome bilden. Wir bezeichnen diese Neigung zu Blutungen, welche wahrscheinlich auf einer Veränderung des Blutes und der Blutgefäße beruht, als hämorrhagische Diathese. Die hierher gehörigen Erkrankungen, welche zum Theil einander so ähnlich sind, dass man geglaubt hat, sie alle zu einer Krankheit zusammenfassen zu dürfen, bilden eine natürliche Gruppe, welche man früher als »Scorbut« bezeichnete. Auch jetzt ist man vielfach noch nicht einig darüber, wie weit diese Sonderung gehen solle. Wir behandeln, dem augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse entsprechend, folgende Gruppen getrennt: 1. den Scorbut, 2. die Hämophilie, 3. den Morbus maculosus Werlhofii. Indess muss aber dem gegenüber betont werden, dass unsere Kenntnisse noch vielfach eine scharfe Scheidung nicht gestatten, und die Grenzen zum Theil willkürliche, weder ätiologisch, noch pathologisch-anatomisch scharf geschiedenen sind.

I. Scorbut.

Krankheitsbegriff.

Unter Scorbut versteht man eine Allgemeinerkrankung, die selten sporadisch, meistens epidemisch oder endemisch auftritt, und zwar fast immer unter dem Einfluss gewisser hygienewidriger Verhältnisse, insbesondere einer unzweckmässigen Ernährung; gewöhnlich von schleichen-dem Beginne, langsamem Verlauf und mannigfaltigem Ausgang (völlige Genesung, Genesung mit Zurückbleiben verschiedener anatomischer und organischer Veränderungen oder Tod). Sie ist ausgezeichnet durch eine

schwere allgemeine Kachexie und durch eine Reihe localer Störungen, im Wesentlichen bedingt durch eine vorübergehende hämorrhagische Diathese, die mit dem Morbus maculosus Werlhofii manchmal völlig gemeinsame Symptome aufweist, von der Hämophilie aber durch den Umstand streng sich scheiden lässt, dass Scorbut stets eine erworbene Veränderung der Constitution darstellt, die meist vorübergeht, während die Veränderungen bei der Hämophilie ererbte sind und gewöhnlich dauernd an dem Individuum haften.

Geschichte der Krankheit.

Als durch die Entdeckung Amerikas der Schifffahrt neue Aufgaben erwachsen, als die Seefahrten, die sich früher nur an den Küsten der Länder entlang bewegten, sich über das weite, offene Meer erstreckten, entstanden für die kühnen Seefahrer ganz neue und eigenartige Lebensbedingungen. Auf viele Monate abgeschnitten von jedem Land, dem Wind und den Wellen überlassen, wohnten sie in grosser Menge, auf den Raum ihres Schiffes beschränkt, zusammen und waren in der Auswahl ihrer Speisen und Getränke durchaus angewiesen auf das, was sie aus der Heimat mitnahmen und was sich für solch lange Zeit als haltbar erwies. Oft genug waren sie genöthigt, auch mehr oder weniger verdorbene Nahrung zu geniessen, oft waren sie grossem Mangel ausgesetzt. Es liegt nahe, dass derartige Verhältnisse Krankheiten im Gefolge haben mussten; und gross und erhaben, wie die Entdeckungen jener Zeit, so zeigt sich gross und schaurig das Bild der Krankheit, die diese Entdeckungen begleitete und den unglücklichen Ausgang vieler Expeditionen entschied, des Scorbut.

So wurde im Jahre 1498, als Vasco de Gama seine berühmte Reise um das Cap der guten Hoffnung machte, die Mannschaft vom Scorbut ergriffen und von 160 Gefährten hatte er in kurzer Zeit mehr als den dritten Theil verloren. Bekannt sind durch das verheerende Auftreten der Krankheit die Expeditionen von Cartier 1535, v. Monts, Pontgrave und Poutrincourt gegen Ende des 16. Jahrhunderts nach Canada, die französische Expedition Dellon nach Indien, die Reise um die Welt der englischen Flottille unter Lord Anson (1740—44), bei welcher die Krankheit wiederholt in verschiedenen Breiten auftrat und von 510 Mann 380 der Krankheit erlagen, die Nordpolfahrt von Ellis (1746—47) zur Erforschung der nordwestlichen Durchfahrt nach der Hudsons-Bay, die Flotte des englischen Admirals Gleary, der 1780 mit 2400 Scorbutkranken an Bord zurückkehrte, und sehr viele andere.

Die Berichte über diese Epidemien sind so bestimmt, dass ein Zweifel an der Identität der Krankheit nicht aufkommen kann. Anders steht es

aber mit unseren Kenntnissen über das Vorkommen des Scorbut auf dem Lande, über welches die ersten zuverlässigen Nachrichten ungefähr ein Jahrhundert später beginnen, zu welcher Zeit auch der Name Scorbut oder Scharbock zum erstenmale sich findet. Ganz dunkel sind unsere Kenntnisse über das Vorkommen der Krankheit im Alterthume, wenn gleich anzunehmen ist, dass bei der bestimmten Eigenart der Verhältnisse, deren Vorhandensein, wie die spätere Erfahrung lehrte, das Auftreten der Seuche begünstigte, auch schon in früheren Zeitepochen der Scorbut seine verheerende Wirkung ausgeübt hat.

Die besten geschichtlichen Untersuchungen über den Scorbut verdanken wir August Hirsch, dessen Darstellungen wir auch in der Hauptsache gefolgt sind. Ihm gelang es aber nur eine in den alten ärztlichen Schriften beschriebene Krankheitsform zu finden, die dem Bilde des Scorbut so weit entspricht, dass eine Identität beider vermuthet werden darf, nämlich ein in der hippokratischen Sammlung als *εἰλεὸς αἰματίτης* beschriebenes Leiden. (Wenn von manchen Seiten die als *Σπλήνες μεγάλοι* [Magni lienes] bezeichnete Krankheit, von der Hippokrates, Aretaeus, Celsus, Caelius, Aurelianus, Paulus Aegineta, Avicenna u. A. berichten, für Scorbut gehalten wurde, so weist Hirsch nach, dass es sich hier um Malaria gehandelt habe.) Plinius erwähnt zwei Krankheiten, Stomatike und Skalyrbe, deren erstere insbesondere mit einer dem Scorbut ähnlichen Mundaffection einhergeht. Doch ist es ebenso wahrscheinlich, dass es sich dabei um eine der »Stomatite ulcéreuse« ähnliche Truppenkrankheit gehandelt habe. Da nun gegen Stomatike und Skalyrbe die Herba Britannica gebraucht wurde, so glaubte man sogar Oscedo, eine nur von Marcellus erwähnte Krankheit, für Scorbut ansehen zu dürfen, obwohl über die Natur dieses Leidens sonst nichts bekannt ist, man auch nicht weiss, um welche Pflanze es sich bei der »Herba Britannica« handelt).

Ziemlich verbürgt ist jedoch das Vorkommen des Scorbut im Mittelalter. Es existiren mehrere Beschreibungen von verheerenden Krankheiten, die bei Ansammlungen von grossen Truppenmassen, Belagerungen und dergleichen auftraten. So berichtet Jacques de Vitry, wie 1218/19 im Heere der Kreuzfahrer bei der Belagerung von Damiette eine Krankheit ausbrach, bei der ein plötzlicher Schmerz sich der Arme und Beine bemächtigte; bald darauf wurde das Zahnfleisch von einer Art Gangrän befallen, der Kranke konnte nicht mehr essen; späterhin wurde die Tibia in schreckenerregendem Masse schwarz, und wenn die Kranken solcherweise eine lange Leidenszeit mit unsäglichen Schmerzen durchgemacht hatten, mussten die meisten von ihnen das Zeitliche segnen. Einige, die das Glück hatten, den Frühling zu erleben, genasen unter dem Einfluss der Wärme. Aehnlich deutlich beschreibt Joinville die Krankheit, die 1250 im

Heere Ludwig IX. während der Belagerung von Kairo aufgetreten war. Wenn aus diesen Schilderungen mit Bestimmtheit auf Scorbut geschlossen werden kann, dann darf man auch des Weiteren den Schluss daraus ziehen, dass sicherlich schon in früheren Epochen diese Krankheit geherrscht haben wird.

Cordus war der Erste, der den »Scharbock« als solchen erwähnt, doch hält es Hirsch für zweifelhaft, dass er jemals die Krankheit selbst beobachtet hat. Dagegen liegen ziemlich genaue Beobachtungen von Olaus Magnus, Echthius, Ronsseus, Wierus, Dodonaeus und Brucaeus vor. Die meisten Beschreibungen beziehen sich auf Epidemien in den nordischen Küstenländern, Norddeutschland, Skandinavien, den Niederlanden, auch geht aus ihnen hervor, dass die Krankheit stets unter besonderen äusseren Verhältnissen aufzutreten pflegte, wie Hungersnoth, Kriege, Belagerungen und sonstige social ungünstige Zustände. Ob aber im Allgemeinen die Krankheit eine sehr verbreitete war, ist immerhin fraglich, Foreest wenigstens spricht von ihr als von einem Morbus rarus. Die Nachrichten über Scorbutepidemien sind übrigens durchaus nicht alle zuverlässig, eine ganze Reihe halten einer kritischen Prüfung gegenüber nicht Stand, da in Folge von Unkenntniss und diagnostischen Irrthümern Krankheiten, die in ihren Erscheinungen eine gewisse Aehnlichkeit zeigten, kurzweg für Scorbut erklärt wurden. Hieher gehört in erster Linie eine Epidemie, die im Jahre 1486 sich in Sachsen, Thüringen und einigen benachbarten Ländern gezeigt haben soll. Die erste Beschreibung derselben findet sich aus dem Anfang des 18. Jahrhunderts bei Fabricius, Rector der Fürstenschule in Meissen, doch weist Hirsch nach, dass es sich um Ergotismus gehandelt hat, dessen Wesen den damaligen Aerzten noch ganz unbekannt war. Liest man die Berichte aus dem 17. und besonders aus dem 18. Jahrhundert, so sollte man allerdings meinen, dass während dieser ganzen Zeit Europa unter dem Zeichen des Scorbutus gestanden hätte, und dass fast alle anderen Erkrankungen in ihrem Vorkommen ganz bedeutend von diesem in den Schatten gestellt worden wären. Es muss von vornherein Misstrauen erwecken, dass während eines so langen Zeitraumes eine einzige Krankheit in solch überwiegendem Masse vorgeherrscht haben sollte; die genauere Forschung hat denn auch gezeigt, dass eigentlich das Umgekehrte der Fall war, dass nämlich von Leuten, die kaum je Scorbut gesehen hatten, alles Mögliche für Scorbut erklärt, und so ungeheure Verwirrung in die medicinische Wissenschaft getragen worden ist. Die ganze Schuld hieran ist Eugalenus zuzumessen, von dessen im Jahre 1720 erschienenen »De morbo scorbuto liber«, Hirsch sagt, es sei ein Machwerk, das in der medicinischen Literatur in doppelter Beziehung seinesgleichen sucht, in der Unwissenheit seines

Verfassers und in den Erfolgen, die es trotzdem erzielt hat, so dass es für mehr als ein Jahrhundert der Canon für die Lehre vom Scorbut geblieben ist, von dessen Gewaltherrschaft selbst die besten Aerzte jener Zeit sich nicht frei zu halten vermochten. Engalenus, der wahrscheinlich niemals die Krankheit wirklich gesehen, hat einfach Einiges von Wier abgeschrieben und dann nach ureigenstem freien Ermessen alles Mögliche unter dies Krankheitsbild eingereiht, des Ferneren wieder nach freiem Ermessen im Puls und im Urin eine Reihe von Besonderheiten gefunden, deren Anwesenheit für die scorbutischen Zustände beweisend sein sollte. Das Buch machte Schule und eine grosse Reihe von Autoren betete in der Folge einfach nach, was der Lehrer gesagt hatte, oder dehnte gar die Lehre noch auf weitere Gebiete aus, so dass schliesslich nach Drawitz schon alle Kinder eine scorbutische Anlage mit auf die Welt bringen sollten, oder gar nach Bontekoe im Scorbut Ursache und Wurzel jeglicher Krankheit erblickt werden müsse. Nicht einmal Boerhave vermochte sich von diesen Anschauungen gänzlich frei zu machen, war aber kritisch genug, zuzugestehen, dass die Krankheit zur Zeit in den Niederlanden seltener aufzutreten scheine. Es fehlte allerdings auch nicht an ernsten und scharfen Kritikern, die gegen den Scorbutschwindel loszogen, zum Theil allerdings weit über das Ziel hinausgeschossen und die Existenz des Scorbutis gänzlich leugnen wollten. Hievor warnte schon Hoffmann, der im Uebrigen in Uebereinstimmung mit Sydenham, Mead und Willis das seltene Vorkommen des Scorbutis betonte, während Kramer eine genaue Beschreibung der von ihm thatsächlich beobachteten Fälle lieferte, wobei er gleichzeitig hervorhob, dass die Krankheit denen am allerwenigsten bekannt sei, die sie am häufigsten im Munde führten. Im Jahre 1752 erschien dann die Schrift von Lind, die bis heute zu den besten Bearbeitungen des Scorbutis gehört und in mustergiltiger Weise die ersten Beschreibungen der Krankheit mit dem Wirrwar vergleicht, in dem sich später die Anschauungen über dieselbe bewegten, und von Neuem das Krankheitsbild so genau feststellt, dass auch in der Folge wenig daran geändert worden ist.

Wird nun durch Lind auch nachgewiesen, dass auch im vorigen Jahrhundert der Scorbut eine recht seltene Krankheit war, so bleibt doch die Thatsache bestehen, dass sie damals bei Weitem häufiger auftrat, als in unseren Tagen. Wieder ist es Hirsch, der mit grösstem Eifer allen Epidemien nachgeforscht und in einer ausführlichen Tabelle alle in der Zeit von 1556 bis 1877 beschriebenen Landepidemien, soweit sie einer wissenschaftlichen Kritik Stand halten, zusammengestellt hat. Muss man auch annehmen, dass diese Tabelle insofern kein ganz richtiges Bild von dem Auftreten des Scorbutis gibt, als ja wohl kaum jede einzelne Pandemie und viel weniger noch jede auf einen geringen Bezirk oder gar

auf eine einzelne Anstalt beschränkte Epidemie beschrieben worden ist, so erlaubt sie doch eine ganze Reihe von Schlüssen über die Häufigkeit der Erkrankung, ihre geographische Verbreitung und über die muthmasslichen Ursachen ihrer Entstehung. Im Ganzen finden 143 Epidemien Erwähnung, von denen 2 auf das 16., 4 auf das 17., 33 auf das 18. und 104 auf das 19. Jahrhundert entfallen. Aus diesen Zahlen geht mit schlagender Beweiskraft hervor, wie übertrieben die Ansichten eines Eualenus und seiner Anhänger waren, zumal gerade aus jener Zeit eine reichliche epidemiologische Literatur vorhanden ist, und sich trotzdem aus dem verflossenen Jahrhundert nur 33 Epidemien ermitteln lassen, deren scorbutische Natur ausser Zweifel steht. Mit aller Bestimmtheit geht aus der Tabelle aber ferner hervor, dass im Wesentlichen die Krankheit nur da auftritt, wo grosse Menschenmassen unter widrigen socialen und hygienischen Verhältnissen auf engem Raume zusammen sind. So entfallen von den 143 Epidemien nicht weniger als 48 auf Truppenkörper bei Belagerungen, in isolirten Stellungen, wo die Zufuhr von Lebensmitteln beschränkt war, oder auf die Insassen belagerter Städte, bei denen ja gleiche Verhältnisse obwalteten. In Gefängnissen, Arbeitshäusern und dergleichen kamen 27, in Krankenhäusern, Findelhäusern, Irrenanstalten etc. 22 Epidemien vor. Sehr gering ist die Zahl derjenigen Epidemien, deren Auftreten nicht mit einer Anhäufung grosser Menschenmassen auf engem Raume unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen verknüpft war, nämlich nur 46 in dem ganzen Zeitraume, den die Tabelle umfasst. Und auch hiervon blieb ein grosser Theil auf einzelne Städte oder kleinere Bezirke beschränkt, nur 29 erstreckten sich über weitere Ländergebiete, aber auch bei allen diesen walteten aussergewöhnliche Verhältnisse vor, wie Hungersnoth oder sonstige sociale Missstände.

Von den im Laufe unseres Jahrhunderts aufgetretenen Epidemien ist besonders die von Paris zu erwähnen, welche 1870/71 während der Belagerung zum Ausbruch kam, als der Mangel an Lebensmitteln aufs Aeusserste gestiegen war. Unter den nach dem Kriege in Deutschland gefangen gehaltenen französischen Truppen brach in Ingolstadt 1871 eine Epidemie aus, welche jedoch keinen sehr grossen Umfang annahm, von 10.000 Gefangenen erkrankten nach Döring nur 159. In der Londoner Milbank Penitentiary herrschte der Scorbut 1824 und 1840, im Prager Strafhouse 1831, 1836 und 1842, zu Ludwigsburg in Württemberg im Arbeitshause in vier aufeinander folgenden Jahren 1850, 1851, 1852 und 1853, und 1857 daselbst im Gefängnisse. Die letzte Epidemie in Deutschland, in geringem Umfange, bestand 1875/76 in der Strafanstalt und auch in der Stadt Moringen, die letzte in Frankreich im Frühjahre 1877 im Gefängnisse zu Mazas, häufiger dagegen treten auch noch heute Epidemien in Russland auf.

Auf Russland entfallen auch die meisten Epidemien der Hirsch'schen Tabelle, welche zugleich über die geographische Verbreitung der Krankheit interessanten Aufschluss gibt. Nach Russland mit 35 folgt Deutschland mit 19 Epidemien, Frankreich mit 15, Schweden, Norwegen und Dänemark mit 14, England mit 11; die übrigen europäischen Staaten haben weit geringere Zahlen aufzuweisen. Von überseeischen Staaten steht Indien mit 14 Epidemien an der Spitze, dann folgen Nordamerika mit 7, Algier mit 7 u. s. f. Als endemisch ist die Krankheit auch heute noch fast in ganz Russland zu betrachten und nimmt dort zuweilen ganz ausserordentliche Ausdehnung an, wie ganz besonders die Berichte aus dem Obuchow'schen Hospitale in St. Petersburg lehren.

Bei der grossen Epidemie von 1849, die sich über weite Gebiete des Riesenreiches erstreckte, erkrankten nach Krebel 260.444 Menschen, von denen 60.958 starben. Auch im asiatischen Russland, insbesondere längs den Küsten des Eismeer's, in dem sibirisch-chinesischen Grenzgebiete, auf der Halbinsel Kamtschatka ist auch heute noch Scorbut eine häufige Krankheit. Im Nordwesten Europas hat der Scorbut niemals eine hervorragende Bedeutung gehabt, und wenn er auch, wie z. B. auf Island in den Jahren 1836 und 1837, als Hungerseuche aufgetreten ist, so besitzt er dort doch keinen endemischen Charakter. Nicht anders ist es zur Zeit in den übrigen Staaten Europas, wo nur hin und wieder aus Gefängnissen Hausepidemien berichtet werden. Die Epidemien in Algier waren meist von grösserer Ausdehnung, ohne dass man jedoch von einem endemischen Charakter der Krankheit reden könnte, in Egypten brach 1801 unter den französischen Truppen Scorbut aus, auch in Abessinien ist die Krankheit fast nur bei Fremden beobachtet worden; die Eingeborenen blieben verschont, trotzdem sie grossentheils unter erheblich ungünstigeren hygienischen Verhältnissen als die Fremden lebten, und solche sonst gerade einen begünstigenden Einfluss auf die Verbreitung der Seuche auszuüben pflegen. Im Ostsudan dagegen und in der ganzen östlichen Regenzone Afrikas soll die Krankheit sowohl unter Fremden wie Eingeborenen recht häufig vorkommen. In Südafrika sei dagegen unter den Negern die Krankheit gänzlich unbekannt.

In Asien fällt besonders Indien durch die grosse Zahl der von dort berichteten Epidemien auf, die besonders unter der ärmeren Bevölkerung weite Kreise zu ergreifen pflegen; an der Küste von Dschemen (Arabien) ist die Krankheit endemisch, 1839 wurden in Aden die englischen Truppen von ihr ergriffen; in China, besonders in den Nordprovinzen, in denen zum Theil die Bevölkerung in einem Elend ohne Gleichen lebt, sind Epidemien nicht gar selten; auch in Japan tritt unter der ärmeren Bevölkerung der Scorbut recht häufig auf.

In Australien ist die Krankheit zahlreichen Expeditionen, die zu Forschungszwecken in das Innere unternommen wurden, sehr verhängnissvoll geworden, auch wird neuerdings über das endemische Vorkommen unter den Schäfern auf den weiten Weidenflächen des Landes berichtet.

In Amerika scheint man die Krankheit im Süden gar nicht zu kennen, und auch im Norden scheinen die Eingeborenen gänzlich unempfänglich für dieselbe zu sein. Die Epidemien, über die berichtet wird, betrafen Truppenkörper in den Vereinigten Staaten, die auf entlegenen Stationen grossen Entbehrungen ausgesetzt waren, Holzschläger im Inneren Canadas, ganz besonders aber in Californien während des Goldfiebers die Abenteurer, die aus allen Theilen der Welt zusammengeströmt waren und unter den allerelendesten Verhältnissen lebten. Die Berichte hierüber gewinnen jetzt von Neuem an Interesse, wo wieder nach dem neuen Goldlande Alaska eine grosse Menschenmenge geeilt ist, woselbst alle Bedingungen für den Ausbruch der Epidemie gegeben sind, und welches neben Grönland zu den bekanntesten Scorbutländern der arktischen Regionen zählt.

Aetiologie.

Eine einzige, auch nur einigermaßen bestimmte Ursache für die Krankheit aufzufinden ist noch nicht gelungen, vielmehr stehen sich bis auf den heutigen Tag zwei Ansichten gegenüber, die eine, welche den Scorbut als miasmatische, beziehungsweise infectiöse Krankheit auffasst, die andere, die in ihm eine Constitutionsanomalie erblickt.

Die erste Auffassung hat schon früh ihre Vertreter gefunden, und zwar unter einer grossen Zahl von Autoren des 17. und 18. Jahrhunderts, deren Ausführungen zum Theil umso weniger Beweiskraft innewohnt, als ja, wie wir gesehen haben, der Begriff des Scorbutts damals ein recht verworrener war. Insbesondere wurde vielfach die Malarianatur des Scorbutts nachzuweisen versucht, so auch später noch von Scoutetteu und Dévé, welcher letzterer die Malaria sogar auf Schiffen auftreten liess. In neuerer Zeit stellte Krüggkula die Hypothese auf, dass Scorbut eine Infectiouskrankheit sei, bei der die Eintrittspforte für das Infectiousmaterial in den Schleimhäuten der Athmungswege oder des Darmcanals gesucht werden müsse. Da die Krankheit nach Einwirkung von Stoffen auftrate, die mehr mit Fäulniss animalischer als vegetabilischer Substanzen in Verbindung ständen, so entspreche sie in ihrem Charakter dem Typhus, andererseits stehe sie wegen der fehlenden Contagiosität der Malaria nahe. Villemin stellt sich auf den Standpunkt, dass Scorbut eine typhöse Krankheit und durchaus contagiöser Natur sei, und von den Küsten der Ost- und Nordsee und des schwarzen Meeres durch die

Schiffahrt weitergeschleppt würde. Einen ähnlichen Standpunkt nimmt Kühn ein, welcher eine Reihe von Beobachtungen mittheilt, denen zufolge er die Krankheit bei einer Anzahl von Individuen auftreten sah, die mit Scorbutkranken nachweislich in Berührung gekommen waren. Allerdings verallgemeinert er den Begriff soweit, dass es nicht sicher ist, ob seine Kranken wirklich Scorbutische in unserem Sinne waren. Im Uebrigen unterscheidet er ätiologisch zwischen Inanitionsscorbut und infectiösem Scorbut.

Etwas mehr Beachtung beanspruchen die Autoren der letzten zwei Jahrzehnte, insofern sie bestimmtere Ansichten über die Natur des angeblichen Infectionserregers äussern und zum Theil durch das Thierexperiment dieselben unterstützen. Freilich sagt Petrone nur vermuthungsweise, dass kleine vegetabilische Organismen die Krankheitserreger seien, im Uebrigen vertritt auch er die Ansicht, dass Scorbut nicht contagiös sei, ähnlich der Malaria.

Auf Grund seiner Erfahrungen als Militärarzt im Amurgebiet glaubt Seeland bestimmt annehmen zu können, dass die Krankheit miasmatischen Ursprunges sei, dass vor Allem dort die Diät keinen Einfluss haben könne, da sie für die Soldaten eine wechselnde, nicht scorbutische sei. (Nach seinen Schilderungen der Soldatenkost steht dieses allerdings nicht absolut fest.) Das Land sei feucht und sumpfig, die Holzhäuser beherbergten das ganze Jahr Schimmelvegetationen, insbesondere wäre in den Wohnungen Scorbutkranker gewöhnlich erheblicher Schimmelgeruch. Dass die Eingeborenen nur selten an Scorbut erkranken, bezieht Seeland darauf, dass ihre Häuser einen gestampften Lehm Boden haben und durch beständige Feuerung gut ventilirt werden.

Die ersten experimentellen Untersuchungen hat Murri angestellt. Er injicirte vier Kaninchen subcutan Blut, welches Scorbutkranken entnommen war. Nach Temperatursteigerungen traten bei allen kleine hämorrhagische Flecken an den Ohren auf, ohne dass sonstige erheblichere Zeichen von Krankheit zu beobachten gewesen wären. Drei Versuchsthiere wurden getödtet, die Section ergab kleine Hämorrhagien in die Dura mater, Basis cerebri und auf der Pleura, bei einem Kaninchen auch Blutungen in die Leber, die Milz und auf dem Peritoneum. Murri vermeidet es aber, aus diesen Feststellungen Schlüsse auf die Uebertragbarkeit zu ziehen. Diese Versuche wiederholten Contù und später Mari, die Injectionen von Scorbutblut an je zwei Kaninchen vornahmen. Auch diese Thiere blieben ziemlich gesund, von denen Contù's zeigten sich nur bei dem einen unbedeutende Flecke an den Ohren. Nach 11, beziehungsweise 12 Tagen wurden die Kaninchen getödtet, bei der Section fand man bei Beiden einen grösseren subpleuralen hämorrhagischen Herd und eine Reihe kleinerer Blutungen an Pleura, Dura

mater und einigen anderen Stellen. Die Mari'schen Thiere wiesen kleine Hämorrhagien in den Meningen und der Körpermusculatur auf.

Wieruszskij versuchte dann aus dem Blute Scorbutkranker durch Züchtung die Krankheitserreger aufzufinden. In zwei Serien machte er insgesamt 111 Aussaaten von Scorbutblut auf die verschiedenartigsten Nährböden. Von den ersten 56 Aussaaten gewann er nur in 11 Fällen Culturen, indessen waren sämtliche dabei gefundenen Bakterien von bekanntem Charakter und konnten in keinen Zusammenhang mit den typischen Scorbuterscheinungen gebracht werden. Die zweite Reihe von 55 Aussaaten zeitigte nur drei Culturen, die auch nichts Neues erbrachten. Nachdem er dann noch vier Kaninchen erfolglos Blut unter die Haut gespritzt hatte, kam er zu dem Schlusse, dass er Scorbut nicht für eine durch im Blut auffindbare Mikroorganismen hervorgerufene Infectionskrankheit halten könne. Von grösserem Erfolge waren die Untersuchungen von Babes begleitet. Von der Voraussetzung ausgehend, dass Scorbut eine Infectionskrankheit sei, und dass die Eingangspforte für die Erreger in der Schleimhaut der Alveolarfortsätze gesucht werden müsse, stellte er seine Untersuchungen an kleinen Stückchen Zahnfleisch an, welche zwei Soldaten exstirpirt waren, die zugleich mit 14 Kameraden im Militärhospital zu Jassy wegen zweifellosen Scorbut's behandelt wurden. Die Untersuchung des Blutes war negativ, in frischen, sowie in Alkohol gehärteten Schnitten wurde indes ein ganz bestimmter Bacillus gefunden. Von einer Reihe auf verschiedene Art künstlich inficirter Kaninchen erkrankten zwei in charakteristischer Weise. Man hatte ein Gewebepartikelchen oberflächlich sterilisirt, verrieben, in Bouillon aufgeschwemmt und in die Blutbahn injicirt. Nach sechs, beziehungsweise acht Tagen gingen beide Thiere unter geringem Fieber zu Grunde. Bei dem ersten, einem schwangeren Weibchen, waren nach fünf Tagen ausgebreitete Hämorrhagien der ganzen linken Bauchseite aufgetreten; nach dem Tode fanden sich Ekchymosen in der Tiefe der Musculatur, auf den serösen Häuten und in der Leber; Duodenum und grössere Strecken der übrigen Darmtheile waren in ihrer ganzen Ausdehnung hämorrhagisch infiltrirt. Auch bei den Föten konnten punktförmige Hämorrhagien der Haut und der serösen Häute constatirt werden. Bei dem zweiten Kaninchen bestanden kleine, disseminirte Hämorrhagien des Unterhautzellgewebes und der serösen Häute. Sämmtliche mit Blut injicirten Thiere blieben gesund. Es gelang Babes auch, den schon erwähnten Bacillus neben dem der Kaninchenseptikämie in den hämorrhagischen Herden verschiedener Organe zu finden. Züchtungsversuche waren ebenfalls erfolgreich, mit Reinculturen inficirte Versuchsthiere starben; von ihnen aus war aber keine Weiterübertragung mehr möglich. Babes beschreibt den Bacillus als länglich, gekrümmt, an den Enden zugespitzt, etwa 0.3 μ

breit und 0.3μ lang, oft doppelt so lang, und selbst wellige Fäden von verschiedener Länge bildend. Er ist etwas dünner und bedeutend länger als der Cholera bacillus. Die jüngsten Exemplare sind Doppelindividuen, und zeigen die Tendenz, die von Babes beschriebenen metachromatischen Körperchen zu bilden, welche durch Methylenblau dunkelviolettfärbt werden und die Stäbchen an Dicke übertreffen; die Stäbchen selbst färben sich mit Rubin sehr schwach, nach Gram sind sie nicht zu färben. Die Bacillen ähneln dem von Miller beschriebenen Bacillus ϵ , und sind wahrscheinlich stets im Munde anwesend.

Auch Rosenell beschreibt einen Bacillus, ähnlich dem von Babes, welchen er in der Milz und den Nieren eines angeblich an Scorbut gestorbenen zehnjährigen Mädchens gefunden und erfolgreich gezüchtet hatte. Uebertragungen von den Culturen auf Kaninchen blieben aber erfolglos, wie Rosenell meint, weil er erst die fünfzehnte bis zwanzigste Generation zur Ueberimpfung benutzt hatte und wahrscheinlich die Virulenz zu sehr abgeschwächt war. Die Krankengeschichte lässt jedoch Zweifel daran aufkommen, ob das Mädchen wirklich an Scorbut erkrankt war. Bornträger konnte in einem Falle Coccen nachweisen, nimmt aber Abstand, in denselben den Scorbuterreger zu erblicken. Indessen zweifelt er nicht, dass der Scorbut eine bacterielle Erkrankung sei, und indem er glaubt, dass die Keime vom Darm aus in die Blutbahn gelangen, sieht er in den Dejectionen der Kranken eine grosse Gefahr in Bezug auf die Weiterverbreitung der Krankheit.

Alles in Allem sind die Beweise für die infectiöse Natur des Scorbut also noch recht dürftig, grössere Bedeutung besitzen höchstens die Untersuchungen von Babes, die indess der Bestätigung weiterer Forscher bedürfen. Auch behauptet er selbst nicht ausdrücklich, den Erreger des Scorbut gefunden zu haben, sondern spricht nur von einem »Gingivitis und Hämorrhagien verursachenden Bacillus bei Scorbut«.

Untersuchen wir daher, welche andere Momente für die Entstehung dieser Krankheit in Betracht kommen.

Sicher ist, dass Alter und Geschlecht für die Erkrankung an Scorbut keine Rolle spielen, wengleich auch hin und wieder von einzelnen Epidemien berichtet worden ist, die hauptsächlich Personen einer bestimmten Altersklasse, oder des einen oder anderen Geschlechtes betroffen haben (1847 z. B. erkrankten nach Fauvel in der Salpêtrière zu Paris nur alte Frauen). Wie sich bei den meisten Epidemien gezeigt hat, spielt die individuelle Disposition eine gewisse Rolle, ebenso die Constitution. Eine kräftige Constitution ist jedoch keineswegs ein sicheres Palliativ. Zweifellos ist, dass Individuen, die nicht lange Zeit vorher Krankheiten überstanden haben, oder noch von Krankheit befallen sind, besonders leicht an Scorbut erkranken. In erster Reihe stehen als

prädisponirend Malaria (Duchek, Wolfram, Debord), Dysenterie, Tuberculose, Traumen, sowie Syphilis, besonders wenn intensive Quecksilberbehandlung vorangegangen ist (Krebel). Es würde zu weit führen, alle anderen begünstigenden Krankheiten aufzuzählen, doch möchte ich darauf hinweisen, dass ich erst in letzter Zeit zwei sporadische Fälle von Scorbut in unmittelbarem Anschluss an Influenza beobachtet habe.

Dass ein bestimmtes Klima ätiologisch nicht in Betracht kommen kann, geht schon aus den Erörterungen über die geographische Verbreitung der Krankheit hervor. Ein grosses Gewicht ist auf das Vorherrschen feuchtkalter Witterung zur Zeit der Epidemien gelegt worden, aus zahlreichen Mittheilungen, aus denen wir die Statistiken von Herrmann — über 2680 Fälle innerhalb von achtzehn Jahren in Obuchow-Hospital in St. Petersburg — Amberger, Duchek hervorheben, geht aber hervor, dass im Winter und im Sommer, bei feuchter und bei trockener Luft, die Krankheit grosse Ausdehnung genommen hat, auch vom Segeln in hohen oder niederen Breiten ist das Auftreten des Scorbut von keinem Einfluss.

Wie wenig ausschlaggebende Bedeutung die Bodenverhältnisse haben, zeigt schon das überwiegende Vorkommen des Scorbut auf Schiffen. Zwar berichten zahlreiche Forscher von Epidemien und Endemien in feuchten und sumpfigen Gegenden, gegenüber der Thatsache aber, dass nebenher auch stets eine Reihe von anderen, fast allen Epidemien gemeinschaftlichen Verhältnissen vorlag, ist man wohl kaum berechtigt, einseitig ein einziges prädisponirendes Moment herauszugreifen.

Ueberwiegend gemeinschaftlich aber, wie immer auch sonst die Dinge liegen mögen, ist das Gebundensein der Krankheit an hygienische, vor Allem alimentäre Missstände. Diese alle einzeln hervorzuheben erübrigt wohl angesichts der sich aus der Geschichte der Krankheit ergebenden Thatsache, dass die weitaus grösste Zahl der Epidemien auf langen Seereisen, in Feldlagern, belagerten Festungen, Kasernen, Gefängnissen, Armenanstalten, Findelhäusern etc. geherrscht hat. Hier überall häuft sich eine ganze Menge von Unzuträglichkeiten, und es ist nur die Frage, welcher von ihnen die grösste Bedeutung beizumessen ist. Langer Aufenthalt im Freien bei widriger Witterung, wemöglich mit mangelhafter Bekleidung, oder mit Ueberfüllung von Räumen einhergehende Luftverderbniss sind gewiss nicht niedrig anzuschlagen, indess sind die Berichte mehr als zahlreich, bei denen beide gänzlich ausgeschlossen sind. Ueber wenige Punkte in der Lehre von den Krankheitsursachen herrscht indess unter den Beobachtern aller Zeiten und Länder eine grössere Uebereinstimmung, als über den entscheidenden Einfluss, den eine fehlerhafte Nahrung auf die Entstehung von Scorbut ausübt.

Allerdings gingen lange Zeit die Ansichten darüber weit auseinander, welchen Fehlern in der Ernährung die grösste Bedeutung beizumessen sei. Eine Hungerseuche z. B. ist Scorbut wohl am wenigsten, wengleich sehr häufig sein Auftreten an Missernten sich anschliesst. Viel mehr ist schon der fast ausschliessliche Genuss von gesalzenem Fleisch angeschuldigt worden, insbesondere da, bevor die modernen Conservirungsmethoden den Schiffen eine bessere Verproviantirung ermöglichten und gleichzeitig die Seefahrten viel länger als in der Jetztzeit dauerten, die Besatzung oft für viele Monate auf den Genuss von Fleisch in ausschliesslich gesalzenem Zustande angewiesen war. Viele Völkerschaften des hohen Nordens leben aber jahraus, jahrein sehr lange Zeit lediglich von gesalzenem Fleisch und Fischen, und trotzdem ist der Scorbut bei ihnen fast unbekannt; zahlreiche Beobachter berichten ausserdem von Epidemien, bei denen durchaus kein Mangel an frischem Fleisch bestand. Auch der Mangel an frischem Wasser ist angeschuldigt worden (Bericht von Beckler über die Expedition von Burke in das Innere Australiens 1861), jedoch nur ganz vereinzelt.

Erdrückend beinahe ist dagegen die übergrosse Zahl von Beobachtungen, welche die Bedeutung darlegen, die dem Mangel an frischen vegetabilischen Nahrungsmitteln zukommt. Wir müssen es uns hier versagen, auf dieselben des Näheren einzugehen und verweisen auf Hirsch, welcher ihnen in einer «kurzen» Zusammenstellung viele Seiten widmet. Wir wollen nur kurz erwähnen, das zuerst Bachstrom auf den Einfluss des Mangels an frischer, vegetabilischer Nahrung hinwies. Von der schweren Epidemie 1823 in Südrussland sagt Lee, dass die Krankheit begann, als grosse Heuschreckenschwärme die Felder verwüsteten. Fast alle Berichterstatter erklären übereinstimmend, dass die Scorbutepidemie, welche 1870/71 in Paris während der Belagerung geherrscht hat, erst ihren Anfang nahm, trotz aller vorher schon vorhandenen hygienischen und socialen Missstände, als der Vorrath an frischen Gemüse und vor Allem Kartoffeln aufhörte.

Delpsch berichtet von einem 45jährigen Weinhändler, der, in den besten Verhältnissen lebend, bei gesunder, trockener und wohlgeheizter Wohnung, bei reichlichem Genusse frischen Fleisches, trotzdem an Scorbut erkrankte. Jedoch mangelte bei ihm jede Art frischer vegetabilischer Kost und er genas, als ihm Gemüse und saftige Früchte zugeführt wurden. Wohl selten kann man das Post hoc, propter hoc mit solcher Sicherheit anwenden, wie hier, wo der Genuss frischer, und zwar bestimmten Kategorien angehöriger Vegetabilien das beste Vorbeugungsmittel und bei bestehendem Scorbut das beste Heilmittel ist.

Die Thatsache, dass gerade bestimmten Vegetabilien, vor Allem der Kartoffel, eine solch sichere Wirkung innewohne, lenkte die Auf-

merksamkeit Garrod's darauf, dass gerade die Kartoffel einen besonders hohen Gehalt an Kalicarbonat hat. Er untersuchte in Folge dessen eine Reihe anderer Nahrungsmittel auf ihren Gehalt an Kalicarbonat (Pottasche). Nach ihm enthalten in einer Unze:

Grosse Kartoffeln (gekocht)	1·875	Gran
Kleine Kartoffeln (roh)	1·310	>
Limonensaft	0·852	>
Citronensaft	0·846	>
Unreife Orangen	0·675	>
Hammelfleisch (gekocht)	0·673	>
Ochsenfleisch (roh)	0·599	>
Pöckelfleisch (leicht gesalzen)	0·572	>
Erbsen	0·529	>
Ochsenfleisch (gesalzen)	0·394	>
Zwiebeln	0·333	>
Weizenbrod	0·258	>
Käse (holländischer)	0·230	>
Weizenmehl (bestes)	0·100	>
Hafermehl	0·054	>
Reis	0·010	>

Auf diese Untersuchung hin stellt Garrod die Theorie auf, dass in letzter Linie in der zu geringen Zufuhr von pflanzensaurem Kali die Ursache des Scorbut's zu erblicken sei, und namhafte Autoren, vor Allen J. v. Liebig und Hirsch, schlossen sich ihm an.

Welche Rolle die Kartoffel dem Scorbut gegenüber einnimmt, erhellt auch aus der Feststellung, dass diese Krankheit in dem Masse an Ausbreitung abgenommen hat, als der Kartoffelbau sich ausdehnte. Wie kümmerlich überhaupt in früheren Jahrhunderten die Gemüsecultur betrieben wurde, zeigt uns die eine Mittheilung von Hirsch, dass Katharina von Arragonien, Gemahlin Heinrich VIII., um zum Genusse eines Salates zu kommen, ihren Gärtner nach den Niederlanden senden musste, um das Material dazu hier zu beschaffen.

Ausnahmslos allerdings hat sich der Scorbut nicht unter Verhältnissen entwickelt, bei denen ein Mangel an vegetabilischer, und zwar pottaschereicher Kost vorlag. Auch für diesen Punkt bringt Hirsch eine grosse Reihe von Beispielen. Es geht auch Niemand so weit, zu behaupten, dass nun alle anderen Noxen ausser Betracht kämen, im Gegentheil beweisen gerade die Ausnahmen, dass ihnen zum Mindesten eine grosse, prädisponirende Bedeutung beizumessen ist. Man kann sich auch vorstellen, dass bei den erwähnten Ausnahmen zwar hinreichend Kali dem Körper zugeführt wurde, dieser aber aus irgend welchen Gründen,

vielleicht eben in Folge der Einwirkung einer Reihe von anderweitigen Schädlichkeiten, nicht im Stande war, das aufgenommene Kali genügend zu assimiliren. Erwähnt sei noch die Ansicht von Bunge, der in dem übermässig ausgedehnten Genuss von gesalzenem Fleisch deshalb eine directe Krankheitsursache erblicken zu können glaubt, weil durch die Pökellung dem Fleisch die Salze und somit auch der Kaligehalt entzogen werden.

Wie bestechend aber auch immer die Kalitheorie sein möge, absolut beweisend ist auch sie nicht und steht auch damit nicht im Widerspruch, dass der Scorbut trotzdem eine Infectionskrankheit sein könne. Vielleicht lässt sich der Scorbut als eine Infectionskrankheit auffassen, nicht contagiöser Natur, hervorgerufen durch einen Mikroorganismus, welcher in einem kaliarmen Körper den günstigen Boden für seine Entwicklung findet.

Pathologische Anatomie.

Das Hauptmerkmal der an Scorbut verstorbenen Individuen bilden die, meist mit Ausnahme des Gesichts, zahlreich über die Haut ausgesäten Petechien und Ekchymosen auf schmutzig-graugelbem Grunde. Daneben treten recht frühzeitig Leichenflecke auf. Typisch ist auch, dass die Starre meist sehr gering ist und eine schnell beginnende Fäulniss sich bemerkbar macht. Die unteren Extremitäten insbesondere sind häufig ödematös. Bei einer mikroskopischen Untersuchung der Blutflecken findet man bei den kleineren als Austrittsstelle des Blutes gewöhnlich das Capillarnetz in der Umgebung der Haarbälge, die grösseren stammen ganz verschieden aus oberflächlicheren oder tieferen Schichten der Lederhaut. Die ausgetretenen rothen Blutkörperchen zeigen alle Stadien des Verfalles, das umliegende Gewebe ist von Blutfarbstoff in den verschiedenen Farben imbibirt.

In dem Unterhautbindegewebe und in den Muskeln findet man als Ursache der Verhärtungen Blutinfiltrationen mannigfachster Art, theils diffus, theils scharf abgegrenzt; je nach dem Alter von verschiedener Farbe und Consistenz. Bei alten, nicht zurückgebildeten Herden trifft man statt der Fibringerinnsel derbe, schwielige Bindegewebsmassen, in deren Umgebung das Muskelgewebe theils contrahirt, theils atrophirt ist und die Sehnen in grosser Ausdehnung mit den Muskeln verwachsen oder so verhärtet sind, dass eine Bewegung nicht mehr stattfinden kann. Auf diese Weise entstehen Gelenksteifigkeiten und Verkrümmungen, wie der noch zu erwähnende Klumpfuss. In den Gelenkhöhlen findet man zuweilen einen serösen oder auch blutigen Erguss. Die Wandungen sind hiebei gewöhnlich nicht verändert.

Hämorrhagien, so sieht man meist mehr oder weniger ausgedehnte Verschwärungen der Gelenkkapsel, Blutergüsse zwischen Knochen und Knorpel und breiige Erweichung der Epiphyse. An den Knochen findet man, entsprechend den klinischen Erscheinungen, Blutergüsse zwischen Periost und Knochen, in den verschiedenen Stadien der Gerinnung oder des Zerfalles, Ulcerationen des Periosts, nekrotische Veränderungen des Knochens. Manchmal sieht man auch die Muskelinsertionen durch dieselben gelockert. Auch in das Innere des Knochens hinein, besonders in die Spongiosa, finden Blutergüsse statt. Am Knochenmark hat man lymphoide Umwandlung beobachtet.

Die Mundschleimhaut ist bis auf das Zahnfleisch wenig verändert, hin und wieder sieht man hämorrhagische und ulceröse Flecke. Das Zahnfleisch ist geschwollen, mässig geröthet, vollkommen durchsetzt von rothen Blutkörperchen. In älteren Fällen besteht eine derbe Verdickung in Folge von Bindegewebswucherungen. Gewöhnlich ist die Oberfläche ulcerirt oder verschorft. Babes unterscheidet mikroskopisch fünf Schichten, die er in der Reihenfolge von aussen nach innen, folgendermassen beschreibt: 1. Die obere Schicht ist grösstentheils von Epithel entblösst, mässig dick, blass, einer Diphtheriemembran ähnlich, mit wenigen Kernfragmenten, und von verschiedenen Bakterien, besonders Streptococcen, durchsetzt. 2. Eine etwa 0.1 mm dicke Schicht, ohne Structur; sie erweist sich bei Färbung mit Löffler-Blau als Filz von krummen, oft wellig gebogenen, langen, äusserst feinen Bacillen, die sich in Form von Büscheln oder Zügen auch in die tieferen Gewebstheile und in die oberflächliche Schicht erstrecken. In der letzteren lassen sie aber körnigen Zerfall erkennen. 3. Ein- und mehrkernige Rundzellen. 4. Schleimhautgewebe, durch Oedem und körniges Exsudat geschwollen, mit zahlreichen Bacillen der unter 2. beschriebenen Art. In den Gefässwandungen und ihrer Umgebung geschwollene Spindelzellen, mit reticulirtem und durch Methylenblau gut färbbarem Protoplasma. 5. Stark erweiterte, grössere Gefässe mit grossen Spindelzellen in den Wandungen. In dem die Gefässe strotzend anfüllenden Blute findet man verschiedene Zellenmassen, reichlich mehrkörnige Leukocyten, Endothelien, Mastzellen, aber keine Bakterien.

Auch Pleuren und Pericardium sind häufig mit Hämorrhagien übersät, Brustfellraum und Herzbeutel enthalten bis zu sehr grossen Mengen leicht blutiger Flüssigkeit oder reines Blut. Nicht selten sind fibrinöse Auflagerungen. Der Herzmuskel ist blass, schlaff, oft von Hämorrhagien durchsetzt, manchmal fettig degenerirt. Die Klappen sind meist intact, zeigen jedoch bisweilen Merkmale einer acuten Endocarditis verrucosa und ulcerosa. In den Lungen gewöhnlich blutiges Oedem, hypostatische Verdichtungen hinten unten; bisweilen, als Zeichen einer

bösartigen Complication, croupöse Pneumonien; hämorrhagische Infarcte, selten Gangrän. Schleimhaut der Luftwege oft mit Petechien übersäet und von blutigem Schleim bedeckt, Larynxödem.

In der Peritonealhöhle ein gleiches Verhalten, wie in den Pleurahöhlen, jedoch trifft man die Veränderungen seltener an, auch zeigen sie geringere Grade.

Die Schleimhaut des gesammten Verdauungstractus zeigt ebenfalls feinste Blutaustritte, aber auch ulceröse Substanzverluste. Besondere Veränderungen finden sich am Colon in denjenigen Fällen, die mit blutigen Stühlen einhergingen. Die Schleimhaut ist geschwollen, brüchig, mit einer blutigen Masse bedeckt, die sich leicht abschaben lässt. Das darunter liegende Gewebe ist erweicht oder in gänzlichen Zerfall begriffen. Es kommen auch Fälle vor, bei denen die Veränderungen auf die Follikel beschränkt sind, welche ulcerirt und von dichter blutiger Infiltration umgeben sind. In allen diesen Fällen ist Magen- und Darminhalt mit Blut gemischt. An den grossen, drüsigen Organen des Bauches, Leber und Pankreas findet man ausser bisweilen Hämorrhagien und Verfettungen meist keine nennenswerthen Veränderungen. Nur die Milz ist gewöhnlich in Folge erhöhten Blutreichthums vergrössert, weich, selbst zerfliessend und zeigt zuweilen Infarcte. Die Nieren weisen am seltensten krankhafte Veränderungen auf, nur wenn im Urin sehr viel Eiweiss enthalten war, ist mehr oder weniger fortgeschrittene parenchymatöse Nephritis zu constatiren, während geringere Grade von Albuminurie keine Spuren zurücklassen. Infarcte gehören zu den Seltenheiten, dagegen begegnet man bisweilen Hämorrhagien der Kapsel und in den Schleimhäuten der Harnwege.

Symptomatologie.

Die Hauptsymptome des Scorbutus bestehen in einer hochgradigen Veränderung des Zahnfleisches, die durch Schwellung, Lockerung, Blutungen, häufig auch Geschwürsbildung und Gewebseinschmelzung, begleitet von unausstehlichem Foetor ex ore, gekennzeichnet wird, sodann in zahlreichen Blutungen in Haut, Schleimhäute, seröse und Gelenkhöhlen, in die Augenhöhle und unter das Periost, mit daran sich anschliessenden, oder sich daraus ergebenden weiteren Störungen, sowie in einer allgemeinen Kachexie schwerster Art.

Die beginnende Kachexie ist meist das erste und eine Zeit lang das einzige Symptom der für gewöhnlich langsam einsetzenden Krankheit. Zunächst fühlen sich die Kranken müde und energielos, ohne dass sie von vorneherein zu jeder Thätigkeit unfähig wären, die Müdigkeit nimmt aber stetig zu, geringe Anstrengungen schon werden als sehr schwere empfunden, verursachen Athembeklemmung, Herzklopfen. In der Folge

treten zu diesen ganz allgemeinen Beschwerden Gliederschmerzen, zuweilen auch Gelenkschmerzen, die beide einen vollkommen rheumatoiden Charakter tragen, zwar alle Körpertheile betreffen können, sich aber vornehmlich in den unteren Extremitäten localisiren. Mit der zunehmenden Schwäche und Empfindlichkeit bei Anstrengungen gehen ein zunehmendes Frostgefühl und grosse Schläfrigkeit einher, welche letztere durch häufiges Schlummern durchaus nicht verringert zu werden pflegt. Der Appetit liegt manchmal gänzlich darnieder, häufig besteht, wie bei manchen Bleichsüchtigen, ein Bedürfniss nach sauren Speisen, oft aber begegnet man einer Esslust wie bei Typhusreconvalescenten, die sogar so gesteigert sein kann, dass jede Empfindung für die bessere oder schlechtere Beschaffenheit der betreffenden Speise verloren geht, ohne dass jedoch ein entsprechendes Durstgefühl damit Hand in Hand ginge.

In demselben Masse, wie das Krankheitsgefühl fortschreitet, macht sich auch äusserlich die zunehmende Krankheit bemerkbar. Der Gesichtsausdruck wird leidend und schwermüthig, die Frische der Hautfarbe weicht einer cyanotischen Blässe, die sichtbaren Schleimhäute zeigen livide Färbung, die Augen fallen ein, sind matt und von Ringen umgeben. Die Haut des Körpers verliert Glanz und Geschmeidigkeit, wird trocken und spröde und schilfert zuweilen wie bei der Pityriasis der Greise ab, hin und wieder nimmt sie eine gänsehautähnliche Beschaffenheit an den Streckseiten von Armen und Beinen an. Opitz beobachtete auch schon im Beginne der Erkrankung bräunliche Flecken auf der Haut, von verschiedener Grösse und Form, ähnlich der Bronzefärbung, die erst gegen Ablauf der ganzen Erkrankung zu verschwinden pflegten. Fieber ist im Anfang meist nicht vorhanden. — In demselben Masse wie der Kräfteverfall sich steigert, ist auch eine fortschreitende Abmagerung zu beobachten.

Der Puls nimmt an Spannung und Grösse ab und erscheint verlangsamt, sobald aber der Kranke verhältnissmässig geringe körperliche Anstrengungen ausübt, nimmt er vorübergehend an Fülle und Frequenz zu, wobei gleichzeitig die subjective Empfindung des Herzklopfens eintritt, ohne dass sowohl in Ruhe, wie nach Bewegung die physikalische Untersuchung des Herzens Auffälliges ergäbe. Aehnlich verhält es sich auch mit der Athmung, beziehungsweise der Untersuchung der Lungen; nach Anstrengungen nimmt allerdings die Athmung einen beschleunigten, oft keuchenden Charakter an.

Manchmal fehlen diese Vorläufer vollständig, und die Krankheit setzt gleich mit den ihr charakteristischen Symptomen ein, meist aber gehen sie letzteren einige Zeit lang voraus, die zwischen mehreren Tagen, gewöhnlich acht bis vierzehn und, in Ausnahmefällen, vielen Wochen variiren kann. Wie schon Eingangs erwähnt, ist der vornehmste Platz

dieser charakteristischen Zeichen des Scorbutes das Zahnfleisch und zwar, wie gleich vorweg betont sein mag, werden fast ausschliesslich diejenigen Zahnfleischpartien ergriffen, die thatsächlich bezahnten Kieferstellen entsprechen, so zwar, dass z. B. bei Kindern und Greisen Stellen, an denen noch keine Zähne hervorgebrochen, beziehungsweise an denen sie bereits ausgefallen sind, verschont bleiben. Wo dagegen durch cariöse Processe die Zähne theilweise zerstört sind, oder nach Schwund der Kronen die Alveolen noch mit Wurzeln bewehrt sind, etablirt sich die Krankheit mit besonderer Vorliebe. Auch ist zu bemerken, dass meist nur und besonders im Anfange das vordere Zahnfleisch, und nicht auch die übrige Mundschleimhaut in erheblicherem Masse in Mitleidenschaft gezogen wird.

Der Process pflegt nun in folgender Weise zu verlaufen: Zunächst beginnt der äussere Zahnfleischrand, besonders an den Zacken, die in den Zwischenräumen je zweier Zähne sich vorschieben, anzuschwellen und sich von der Unterlage abzuheben, wobei er gleichzeitig eine tief blaurothe Färbung annimmt. Diese Färbung ist nicht nur der Ausdruck einer ödematösen Hyperämie, sondern meist auch einer hämorrhagischen Infiltration, wodurch sie sich in bestimmter Weise von der bei anderen Stomatitiden unterscheidet. Sehr bald verbreitet sich die ergriffene Zahnfleischzone, die geschwellenen Partien verursachen recht unangenehme Schmerzen und, ein ganz besonders charakteristisches Symptom, mässiger Druck oder gar einfache Berührung veranlassen profuse Blutungen. Je länger die Krankheit dauert und einen je heftigeren Charakter sie annimmt, umso mehr nimmt die Affection des Zahnfleisches an räumlicher Ausdehnung zu, wobei gleichzeitig die Schwellung immer erheblicher wird, so dass oft von den Zähnen fast nichts zu sehen bleibt. Gleichzeitig entwickelt sich ein höchst unangenehmer Geruch aus dem Munde, der im weiteren Verlauf ganz unerträglich stinkend wird. Die entzündliche Schwellung entwickelt sich oft noch weiter, es bilden sich diphtherieähnliche, der Schleimhaut fest aufsitzende, schmutzig grau-weiße Auflagerungen, nach deren Entfernung die Schleimhaut einen mehr oder weniger grossen Substanzverlust erleidet, und eine blutende, sehr schmerzempfindliche Oberfläche zurückbleibt. Manchmal auch verjaucht die Schleimhaut geradezu, an ihrer Oberfläche ist eine stinkende, schmierige, eiterige Masse zu bemerken, deren obere Schichten sich ablösen und mit dem Speichel ausgespien werden. Dauert dieser Zustand längere Zeit an, so kann das Zahnfleisch so weit zerstört werden, dass die Alveolen in grösserem Umfange blossgelegt werden, die Zähne sich lockern und ausfallen. Es ist begreiflich, wie qualvoll ein solcher Zustand von den unglücklichen Kranken empfunden wird, insbesondere, da mit der Steigerung dieser Erscheinungen gewöhnlich eine solche aller anderen

Symptome Hand in Hand geht, vor Allem und ganz besonders eine Steigerung der ausserordentlich schweren Kachexie. Diese letztere, auf welche Immermann ein grosses Gewicht legt, ist wohl nicht so sehr die Folge der verschiedenen schweren Localerscheinungen, als sie vielmehr, wie sie die Krankheit einleitet, auch in allen Phasen derselben ihr Hauptmoment ausmacht und bestimmend für die Intensität der Einzelercheinungen wird.

Als zweite Localisation der letzteren kommt in hervorragendster Weise die äussere Haut in Betracht. Schon recht frühzeitig und mit dem Steigen der Allgemeinkrankheit fortschreitend, treten kleine Petechien auf, von 1—5 mm und mehr Durchmesser, so dass die Haut oft einen Anblick darbietet, als ob sie geradezu mit Blut bespritzt wäre. Sie finden sich zunächst und am meisten an den unteren Extremitäten, verbreiten sich aber über den gesammten Körper und werden in allen Phasen der Farbenveränderung und Rückbildung des Blutfarbstoffes angetroffen. Während diese kleinsten Hämorrhagien gewöhnlich sich nicht oder kaum merklich über das Niveau der Haut erheben, werden auch prominentere Efflorescenzen beobachtet: kleinere knötchenförmige Erhabenheiten, die je nach ihrer Grösse als Lichen scorbuticus oder Akne scorbutica bezeichnet werden. Nicht selten wird die Epidermis von einer blutigen Flüssigkeit bläschenartig in die Höhe gehoben, so dass von einem Herpes scorbuticus die Rede ist; in manchen Fällen nehmen diese Bildungen einen grösseren Umfang an — Pemphigus scorbuticus — oder es kommen ausgedehnte Flächenblutungen, Ekchymosen von unregelmässiger Form, andererseits wieder oft breitharte, streifenförmige, striemenartige Blutinfiltrate der Haut zu Stande. Alle diese Erscheinungen entstehen durchaus spontan, es genügt aber ein ganz geringer mechanischer Anreiz, oft nur eine einfache Berührung der Haut, um ihr Auftreten in ganz erheblichem Masse zu vermehren. Ganz besonders sind hiezu zu rechnen die zufälligen Contusionen der Gliedmassen, wenn die Kranken sich an den Gegenständen ihrer Umgebung in geringfügiger Weise stossen, oder der Druck des Rückens, des Gesässes und der Waden auf unebene Betttheile, Falten im Betttuch und dergleichen. Dadurch, dass sich immer neue Eruptionen mit den zu verschiedenen Zeiten aufgetretenen und nun die verschiedenartigsten Färbungen zeigenden vermischen, wird der Anblick des Scorbutkranken ein höchst eigenartiger und prägnanter. Sehr oft bleibt es aber nicht blos bei diesem Anblick. Wenn z. B. die bläschenartigen Eruptionen aufplatzen, so ist manchmal die Folge eine Rupia scorbutica, die freigelegten Hautstellen ulceriren, es kommt zur Bildung schmutziger, blutig-schwärzlicher Krusten, unter denen das Cutisgewebe eiterig zerfällt. Sogar einfache Ekchymosen können zu Geschwürsbildung führen, besonders wenn ihr Aufbrechen durch eine geringfügige Läsion

begünstigt wird, andererseits ist der Scorbut sehr geeignet, eben vernarbte Hautgeschwüre wieder zum Aufbrechen zu bringen, oder vorhandene erheblich zu verschlimmern. Ueberhaupt liegt es im Wesen dieser eigenartigen Krankheit, dass fast alle an dem Körper, der scorbutisch erkrankt, bereits vorher vorhandenen pathologischen Erscheinungen eine ganz bedeutende, oft verhängnissvolle Steigerung erfahren, und dass insbesondere, wie wir bereits bei Besprechung der Aetiologie gesehen haben, solche Individuen befallen werden, die sich in einem marastischen Zustande befinden oder bereits anderweitig erkrankt sind. In den letzteren Fällen ist es oft äusserst schwierig, festzustellen, ob gewisse Symptome auf Conto der einen oder der anderen Krankheit zu rechnen sind.

Die kleineren Blutergüsse in die Haut befinden sich sehr häufig dicht an den Haarbälgen und erscheinen von dem zugehörigen Härchen durchbohrt. Indessen brechen diese Haare bald ab und gehen zu Grunde. Auch die Umgebung der Nägel ist ein bevorzugter Platz für die Hämorrhagien, wenn indess diese letzteren in Eiterung übergehen, verbreitet sich häufig der Process auf das Nagelbett, so dass es zu einer Paronychia, beziehungsweise Onychia scorbutica kommt, in deren Folge der Nagel abstirbt. Die Geschwüre an den übrigen Hautstellen, besonders an den unteren Extremitäten, wie auch am Gesäss, können eine ausserordentliche Ausdehnung annehmen. Theils sind sie mit dunklen festen Krusten bedeckt, theils zeigen sie eine schmutzige Grundfläche, die von zerfallenen, blutig-eiterigen Gewebstetzen bedeckt ist, oder aber es sind auch mehr squamose Granulationen zu sehen, die bei leichtester Berührung bluten. Meist sondern die Geschwüre permanent eine dünne, blutig-eiterige, manchmal sogar jauchige und schauderhaft stinkende Flüssigkeit ab. Abgesehen davon, dass es vor einer allgemeinen Besserung auch selten zu einer Vernarbung der Geschwüre kommt, breiten sich dieselben häufig weiter in die Nachbarschaft, oder sogar in die Tiefe aus, wobei es nicht selten zu einer Arrosion grösserer Gefässe und damit zu erheblichen Blutungen kommt, die einen letalen Charakter annehmen können. Aber auch ohne diesen verhängnissvollen Ausgang sind die Hautgeschwüre von übler Bedeutung, da sie durch die reichliche Secretion den Organismus erheblich schwächen.

Neben diesen in die Tiefe dringenden Geschwüren kennen wir eine andere Art, die zwar dasselbe Bild darbieten, die aber durch ein Vordringen des Processes aus der Tiefe nach der Oberfläche zu Stande kommen, und die Ausgänge darstellen von den Erkrankungen des subcutanen Bindegewebes und der Muskeln. Wiederum sind die unteren Extremitäten Hauptsitz derselben, insbesondere ist es die Umgebung der Achillessehne und die Kniekehle. Im Anfange bemerkt man eine zunächst weiche, aber zunehmend härter, zuletzt bretthart werdende

Geschwulst: die Haut darüber ist nicht verschieblich, auch ist die Geschwulst nicht immer von der Umgebung scharf abgrenzbar. Ueber der Geschwulst ist die Haut lebhaft geröthet, ödematös, glänzend, heiss und schmerzhaft. Nach einigen Tagen lassen diese Erscheinungen nach, die Röthe macht einem trüberem Braun Platz. Je nachdem schwindet dementsprechend auch der tiefer gelegene Herd, oder er ist noch einige Zeit durch die Haut hindurchzufühlen, während diese selbst längere Zeit abschuppt und schliesslich dunkler pigmentirt bleibt. Bildet sich die Geschwulst aber nicht zurück, so kommt es mit zunehmender Anschwellung zugleich zu einer Verdünnung der Haut, deren rothe Färbung mehr und mehr ins Bläuliche übergeht, bis schliesslich die Geschwulst durchbricht und eine Menge mit Blut gemischter, zerfallener, manchmal gangränöser Gewebsmasse entleert wird. Das Resultat ist ein tiefes Ulcus. Nicht immer ist indess der Verlauf ein solch acuter, sondern Schwellung und Verhärtung treten viel langsamer ein, Schmerzen und Fieber fehlen, dementsprechend auch die Erscheinungen der Haut, welche letztere lediglich die Färbungen einer kommenden und schwindenden Sugillation zeigt, stärker oder schwächer ausgeprägt, je nachdem der Process oberflächlicher oder tiefer sich abspielt. Es ist natürlich, dass solche Herde für die Muskeln eine erhebliche Beeinträchtigung der Function in sich schliessen, ob sie nun in den Muskeln selbst oder im benachbarten Bindegewebe gelegen sind. Wenn Muskelerkrankungen gleichzeitig mit Bindegewebserkrankungen auftreten, ist es für den Untersucher nicht möglich, diagnostisch dieselben von einander zu trennen. Es kommen aber in den Muskeln auch ganz isolirte Herde vor, die sich dadurch auszeichnen, dass die bedeckende Haut kaum verändert erscheint. Auch sie sind in den Erscheinungen, die sie hervorrufen, sehr variabel, theils circumscrip, theils diffus, schmerzhaft und schmerzlos, acut fieberhaft oder langsam und ohne Fieber einsetzend und verlaufend.

Fast alle Aeusserungen des Scorbutis an anderen Organen und Körperteilen stehen unter dem Hauptzeichen dieser Krankheit, dem der Hämorrhagien, und so finden wir beinahe an allen Organen, je nach ihrem anatomischen Sitz, innere oder äussere Blutungen. Sehr gefürchtet seit langer Zeit ist das heftige Nasenbluten, welches zwar nicht so gar sehr häufig auftritt, indess selten ohne Tamponade zum Stillstande zu bringen ist und häufig genug zum Tode führt. Auch diese Blutungen entstehen weit seltener spontan, als in Folge geringfügiger Verletzungen der Nasenschleimhaut, wie sie besonders durch starkes Schneuzen hervorgerufen werden. Die Thatsache, dass es meist eines äusseren Anlasses bedarf, um bei dem scorbutisch afficirten Körper gewisse, dieser Krankheit eigenthümliche Erscheinungen hervorzurufen, glaubt Immermann zu einer Erklärung dafür heranziehen zu können, dass das Zahnfleisch der

Prädilectionssitz dieser Erscheinungen ist. Er ist der Ansicht, dass auch diese Stomatitis marginalis eine secundäre ist, insofern nämlich das Zahnfleisch im Verhältniss zu der Zartheit seines histologischen Baues so vielfach und so stark allerlei mechanischen, chemischen und thermischen Insulten ausgesetzt ist (beim Erfassen und Zerkleinern harter und grober Nahrungsmittel, beim Genusse scharfer Speisen, heisser Getränke etc.), zumal die Entwicklung der Zahnfleischaffectio anscheinend immer an die Existenz von Zähnen in den Kiefern — also an die Procedur des Kauens — gebunden sei.

An dieser Stelle mag auch hervorgehoben werden, dass nicht ganz ausnahmslos das Zahnfleisch der Hauptangriffspunkt der Krankheit, oder wenigstens der erste typische ist, sondern dass sehr schwere Fälle ohne Betheiligung des Zahnfleisches einhergehen können, wie überhaupt die Reihenfolge der einzelnen Symptome oder die Zahl der in Mitleidenschaft gezogenen Organe eine höchst variable ist.

Zuweilen beobachtet man Hämatemesis, häufiger Darmblutungen. Letztere pflegen besonders einzutreten, wenn der Darm zu lebhafter Peristaltik angeregt wird, z. B. also nach Darreichung von Abführmitteln; ihre Entstehung ist dann ebenso zu verstehen, wie die der Epistaxis nach starkem Schneuzen, andererseits können sie aber auch Symptome einer nicht gar zu selten gleichzeitig bestehenden Darmruhr sein. — Auch aus dem uropoetischen Apparat entstammen vereinzelt Blutungen, ebenso aus den Lungen, hier aber meist nur, wenn gleichzeitig eine andere Erkrankung derselben besteht, wie Tuberculose, Pneumonie etc.

Gegenüber diesen an die Oberfläche tretenden, beziehungsweise aus Organen, welche Communicationen nach aussen haben, stammenden Blutungen gibt es nun eine grosse Reihe solcher, die sich in Innenhöhlen oder auch in die Organe selbst hinein ergiessen, und welche eine sehr schwere Complication des Leidens darstellen, derart, dass sie die schon aufs Aeusserste gesteigerte Hinfälligkeit noch vermehren, oder aber gar zur unmittelbaren Todesursache werden können. Hiezu zählen in erster Linie die pleuralen und pericardialen Ergüsse, die theils als nicht entzündlicher Hämothorax aufzufassen sind, dessen Bestehen dann zuweilen zu einer Entzündung der Serosa führt, theils direct entzündliche hämorrhagische Ergüsse darstellen. Niemeyer beobachtete Fälle, bei welchen diese Ergüsse sogar resorbirt wurden.

Auch Blutungen aus den Meningen sind beschrieben worden, gehören allerdings zu den selteneren Vorkommnissen und führen meist sofort unter dem Bilde der Apoplexie den Tod herbei. Häufiger dagegen sind Blutungen des Auges und seiner Umgebung, und zwar findet man Blutungen unter die Conjunctiva, die zur Abhebung derselben

führen, und von solcher Ausdehnung, dass sie unter dem Augenlid hervorquillt und oft den Augapfel in grösserem Masse überdeckt. Ferner beobachtet man Blutungen in die vordere Augenkammer, zugleich mit Iritis, Chorioiditis haemorrhagica. Diese Erscheinungen können sich sowohl gänzlich zurückbilden, als auch zu entsprechenden dauernden Veränderungen führen. Entsetzlich sind aber bei ganz schweren Fällen meist doppelseitige Panophthalmitiden, die schliesslich zu einer gänzlichen Einschmelzung der Augen führen, Fälle, die stets tödtlich verlaufen.

Eine Species für sich bilden die eigenartigen Erkrankungen der Knochen, Knorpel und Gelenke. An den Knochen kommt es, besonders nach mechanischen Verletzungen, die aber durchaus nicht so gar heftig zu sein brauchen, zu Hämorrhagien oder entzündlichen periostitischen Ausscheidungen zwischen Periost und Knochen. Die Folge sind Anschwellungen von ziemlicher Härte und grosser Schmerzhaftigkeit, die sich sehr langsam zurückbilden, oder aber auch zu einer örtlichen Nekrose und Sequesterbildung führen können. An den Epiphysen kommt es zur Abhebung der Knorpelüberzüge. Am meisten werden auch hier die langen Röhrenknochen der unteren Extremitäten ergriffen, nächst dem die der oberen, sehr häufig auch die Rippen, an denen der Process zu Ablösungen vom Sternum führt. Und wie der Scorbut verschlimmernd auf so manche intercurrende Erkrankung wirkt, so sieht man auch bei frischen oder sich bildenden Knochennarben eine Erweichung der Callusmassen eintreten. — Von grosser Bedeutung, besonders wegen der damit verbundenen arthritischen Schmerzen, sind die, ebenfalls meist hämorrhagischen, Ergüsse in Gelenkhöhlen. Sofern überhaupt ein allgemeiner Ausgang in Heilung stattfindet, werden sie für gewöhnlich resorbirt, ohne dass Ankylosen entstehen.

Neben diesen ganz typischen Scorbuterscheinungen beobachtet man Milzschwellungen, die aber keineswegs als specifisch anzusehen sind. Eine häufige, prädisponirende, oder besonders leicht nebenher acquirirte Erkrankung ist ausser der schon erwähnten Dysenterie die Malaria, auf welche oft solche Milzschwellungen zurückzuführen sind. Indess kommen sie auch in uncomplicirten Fällen vor. Verhältnissmässig geringfügig ist meistens die Betheiligung der Nieren, nur zuweilen wird vorübergehend Albuminurie angetroffen.

Im Blut hat man, wenn man von den zweifelhaften Klebs'schen Monaden absieht, nichts Charakteristisches gefunden, der Befund entspricht vielmehr im Grossen und Ganzen demjenigen bei schweren Anämien. Der Hämoglobingehalt ist vermindert, und bei schweren Fällen nicht nur die Zahl der rothen Blutkörperchen, sondern auch deren Gehalt an Hämoglobin. Poikilo- und Mikrocyten habe ich selbst wiederholt gefunden, insbesondere die früher von mir beschriebenen Pessarformen.

Penzoldt berichtet ausserdem noch von gekörnten, zum Theil stark lichtbrechenden Körperchen im Blute, die er als Vorstufen der rothen Blutkörperchen anspricht. Auch Makrocyten sollen in auffallend grosser Zahl gefunden worden sein. Nach den Angaben von Laboulbène ist die Zahl der weissen Blutkörperchen ausserdem vermehrt, was ich nach eigenen Beobachtungen nicht bestätigen kann.

Ueber den Eisengehalt des Blutes lauten die Angaben widersprechend, nach Opitz und Schneider soll er etwas vermehrt, nach Duchek annähernd normal, und nach Becquerel, Rodier und Chalvet stark herabgesetzt sein. Letzterer will auch eine Abnahme des Kaligehaltes festgestellt haben. v. Jaksch fand Gallenfarbstoff.

Der Urin ist häufig von dunkler Färbung, was Kretschy einer Zunahme des normalen Farbstoffes zuschreibt, hervorgerufen durch den grösseren Zerfall von rothen Blutkörperchen. Die Quantität des Urins ist in schweren Fällen, besonders während des Ansteigens der Krankheit, stark herabgesetzt; das Vorkommen von Eiweiss in sehr verschiedenen Mengen haben wir bereits betont; nicht selten beobachtet man auch Peptonurie. Nach v. Jaksch stammt das Pepton nicht aus dem Blute selbst, sondern aus den zu gleicher Zeit bestehenden Hämorrhagien der Haut, des Unterhautzellgewebes etc. Ebendahin verlegt er auch den Ursprung des reichlichen Urobilins. Man hat naturgemäss dem Gehalte des Harns an Kali besondere Bedeutung beizumessen versucht, doch lauten die Angaben über die gefundenen Mengen sehr widersprechend. Die Phosphorsäure soll vermehrt sein; zweifellos ist der Gehalt an Harnsäure ein sehr grosser, besonders auf der Höhe der Krankheit, er nimmt aber nach v. Jaksch mit beginnender Besserung schnell ab.

Werfen wir einen Blick auf die grosse Zahl schwerer Einzelercheinungen zurück, so müssen wir hervorheben, dass man, in Deutschland wenigstens, jetzt nur noch selten die ganz schweren Krankheitsformen zu sehen bekommt. Häufig beschränken sich die Symptome auf grosse Mattigkeit, Gelenk- und Gliederschmerzen, vereinzelte Haut- und Zahnfleischblutungen, ohne wesentliche anatomische Veränderungen des Zahnfleisches sowohl, wie der übrigen Organe; auch ist dann der ganze Krankheitsverlauf ein verhältnissmässig kurzer.

Die scorbutische Erkrankung endet mit Tod, gänzlicher oder theilweiser Genesung.

Im Allgemeinen vollzieht sich letztere äusserst langsam, und es dauert Wochen und Monate, bis die einzelnen Prozesse abgelaufen sind. Die Erkrankung des Zahnfleisches, sofern es nicht zu Substanzverlusten gekommen war, bildet sich im Allgemeinen völlig zurück, die Schwellung verschwindet, es kommt zu gänzlicher Wiederherstellung. Andererseits aber bleiben auch ständige Veränderungen bestehen, in Form einer hyper-

plastischen Verdickung des Gewebes, welche aber keinerlei Beschwerden verursacht. Die Substanzverluste müssen natürlich zu mehr oder minder ausgedehnten Vernarbungen führen. — Von den Processen in der Haut verlaufen am einfachsten die kleinen Hämorrhagien, die alle Stadien der Veränderung des Blutfarbstoffes durchlaufen, um schliesslich gänzlich zu verschwinden. Auch die Hautgeschwüre nehmen mit der Besserung des Allgemeinbefindens einen gutartigen Charakter an, ihre Oberfläche reinigt sich, es kommt schliesslich zur Ueberhäutung, nach welcher allerdings an den betreffenden Stellen für lange Zeit eine dunklere Pigmentirung bestehen bleibt. Die Schwellungen der Muskeln und des Bindegewebes gehen ebenfalls allmähig zurück, allerdings ausserordentlich langsam, so dass Reste derselben oft noch lange Zeit nach völliger Genesung nachweisbar bleiben. Nicht selten aber kommt es, wie beim Zahnfleisch, zu Bindegewebswucherungen, deren Folge dauernde Contracturen oder Feststellungen von Muskeln und Gelenken sein können, als welche z. B. sich zuweilen Klumpfussbildung zeigt.

Von Seiten des Nervensystems ist noch einer eigenthümlichen Complication zu erwähnen, deren Vorkommen zwar an sich von Scorbut unabhängig ist, die aber hin und wieder im Verlaufe dieser Krankheit auftritt, die Hemeralopie, Nachtblindheit, ein Zustand, bei dem das Sehvermögen in der Dämmerung und zur Nachtzeit mehr oder weniger aufgehoben ist.

Diagnose.

Angesichts der Prägnanz der Symptome, des ausgesprochen epidemischen Charakters der Krankheit und der aussergewöhnlichen Verhältnisse, unter denen sie meist aufzutreten pflegt, bietet die Diagnose des Scorbut kaum erhebliche Schwierigkeiten. Solche können sich wohl nur da einstellen, wo es sich um sporadische Fälle handelt; und auch bei ihnen wird eine sorgfältige Anamnese, die sich insbesondere auf vorgängige Lebensverhältnisse und den Herkunftsort des Patienten zu erstrecken hätte, bald zum Ziele führen. Vergewenwärtigen wir uns nochmals, dass die allergrösste Zahl der Epidemien auf Schiffen, in Festungen und bei isolirten Truppentheilen, sowie in geschlossenen Anstalten aufgetreten ist, dass ferner ganz bestimmte ätiologische Momente, als höchst unhygienische äussere Lebensbedingungen und vor Allem unzweckmässige Ernährung vorangingen, so braucht es keines Nachweises, dass unter ähnlichen Verhältnissen die Krankheit gleich bei ihrem ersten Auftreten nicht leicht verkannt werden kann. Dazu kommt, dass bei der grossen Reihe der Localisationen nur sehr selten solche einzeln beobachtet, sondern fast durchwegs bei demselben Individuum

gleichzeitig in grösserer Zahl angetroffen werden. Ernstere diagnostische Verlegenheiten könnten also nur Einzelerkrankungen von besonders leichtem Charakter verursachen.

Von äusserlich erkennbaren Symptomen haben wir kennen gelernt zunächst die dem Auftreten der localen Erscheinungen fast ausnahmslos vorangehende und mit dem Fortschreiten der Krankheit zunehmende allgemeine Kachexie, sodann die mannigfaltigen Arten von Blutergüssen in die Haut, das tieferliegende Bindegewebe und die Muskeln, die zuweilen vorhandenen rheumatoiden Gelenkschmerzen und vor Allem die Affection des Zahnfleisches. Die Zahl der Krankheiten, mit denen Verwechslungen vorkommen können, ist eine sehr geringe. Zunächst die mit dem Scorbut eine gemeinsame Gruppe bildenden Hämophilie und Morbus maculosus Werlhofii. Beide haben aber in keiner Beziehung einen seuchenartigen Charakter; da sie im Uebrigen in den folgenden Capiteln genauer besprochen werden, so braucht wohl an dieser Stelle nicht näher auf dieselben eingegangen zu werden.

Hautblutungen, besonders Petechien und kleinere Ekchymosen, treffen wir allerdings bei einer ganzen Reihe von Kachexien (z. B. maligne Tumoren), die mit hämorrhagischer Diathese einhergehen. Bei Anwesenheit von rheumatoiden und Gelenkschmerzen kann gelegentlich wohl eine Verwechslung mit *Pelliosis rheumatica* vorkommen. Sollte in solchen Fällen die Diagnose nicht anderweitig festgestellt werden können, so bleibt noch als bedeutungsvoll hervorzuheben, dass die scorbutischen Blutungen meist einen entzündlichen Charakter tragen, was bei den anderen durchaus nicht der Fall ist. Schliesslich bleibe noch zu betonen, dass es gegen den Scorbut ausgezeichnete therapeutische Massregeln gibt, mit deren Wirkung die betreffenden Erscheinungen zu schwinden pflegen, während wir den meisten der vorhin genannten Krankheit zum Theil leider machtlos gegenüberstehen.

Bei kleinen Kindern, besonders künstlich ernährten Säuglingen, findet zweifellos sehr häufig eine Verwechslung mit Barlow'scher Krankheit statt, zumal, wenn es sich um einen vereinzelt Fall handelt. Es existirt eine recht umfangreiche Literatur über Scorbut bei Kindern, bei deren Durchsicht man sich der Ueberzeugung nicht verschliessen kann, dass es sich in einem grossen Theil der Fälle um eben jene Krankheit gehandelt habe.

Prognose.

Während in den glücklicher Weise der Geschichte angehörnden Zeiten die Prognose des Scorbut eine sehr schlechte war, kann man sie heute durchwegs eine gute nennen, insbesondere, wenn es sich nicht um allerschwerste Fälle handelt. Allerdings muss man bei Stellung der Pro-

gnose insofern vorsichtig sein, als auch bei mässig schweren Erkrankungen Zwischenfälle nicht ausgeschlossen sind, die einen unglücklichen Ausgang herbeiführen können. Je früher die Therapie einsetzen kann, umso günstiger sind die Aussichten, umso kürzer ist der Verlauf, allerdings dauert es fast stets recht lange Zeit, viele Wochen und oft Monate, bis der Patient seine volle Arbeitsfähigkeit wieder erlangt hat. Letztere ist natürlich nur in solchen Fällen zu erwarten, in denen die Krankheit sich erst in ihren leichteren Stadien gezeigt hatte, im umgekehrten Falle kann die Heilung meist nur eine unvollkommene sein. Und nur da, wo es zu keinerlei Substanzverlusten gekommen ist, wird man eine vollständige Restitutio ad integrum erwarten dürfen. Wie wir bei Besprechung der Symptomatologie schon gesehen haben, führen Ulcerationen des Zahnfleisches zu Narbenbildungen, oder es treten auch dauernde Verdickungen des Zahnfleisches ein; die Hautgeschwüre lassen ihre Narben zurück, die Knochenaffectionen, und vor Allem die schwierigen Bindegewebswucherungen und Muskelcontractionen, die Gelenkeiterungen, führen zu Ankylosen und dauernden Functionsstörungen.

Endet die Krankheit mit dem Tode, so hat der Kranke gewöhnlich sehr lange zu leiden und muss eine grosse Reihe der sich häufenden Erscheinungen durchmachen, bis er endlich an allgemeiner Erschöpfung zu Grunde geht. Indess kann auf mannigfaltige andere Weise ein frühzeitiger Tod herbeigeführt werden. Hieher gehören vor Allem Blutungen von letalem Umfange, wie sie aus Zahnfleisch, Nasenschleimhaut, durch Hautgeschwüre arrodirten Arterien, aus den Verdauungswegen und der Harnblase stattfinden können. Noch häufiger werden Complicationen verhängnissvoll, insbesondere Dysenterie und croupöse Pneumonie, seltener maligne Endocarditis, deren Ursache wohl in dem Eindringen inficirender Keime von den Geschwüren aus zu suchen ist. Oft genug bedrohen auch die Ergüsse in den Pleuraraum und den Herzbeutel in Folge ihrer excessiven Ausdehnung das Leben, und schliesslich führt manchmal plötzliche Herzschwäche das Ende herbei, so dass nach stärkeren Bewegungen oder energischem Hochrichten der Kranke todt zurückfällt.

Behandlung.

Wenngleich die ätiologische Forschung noch nicht mit Sicherheit ergeben hat, auf welche Ursachen in letzter Linie die Entstehung des Scorbutus zurückzuführen ist, so hat sie doch mit hinreichender Klarheit erwiesen, welche Momente zum Ausbruch der Krankheit zusammenwirken, so dass der Weg gezeigt ist, durch Vorbeugung dem Ausbruch derselben entgegenzuwirken und dadurch, dass man den Kranken zuführt, woran es ihnen vorher gemangelt hat, dem Fortschreiten Einhalt zu

thun. Man muss zugeben, dass gerade beim Scorbut die Prophylaxe Grossartiges geleistet hat, deutlich reden die Zahlen, wenn man die ungeheuren Sterblichkeitsziffern der Schiffsexpeditionen aus dem 15. und 16. Jahrhundert der Thatsache gegenüberhält, dass in der englischen Kriegsmarine in dem Zeitraume von 1856—1861 die Zahl der Erkrankungen nur 1.05% , in der österreichischen Kriegsmarine von 1863 bis 1871 nur 1% der Schiffsbesatzungen, 1871/72 0.34% betrug, und dass in der deutschen in der Zeit von April 1875 bis März 1880 nur 16 Fälle von Scorbut und 76 Fälle scorbutischer Munderkrankung vorkamen, also zusammen ein Erkrankungsverhältniss von 0.475 der gesammten Mannschaft.

In Russland schwankt nach Lissunow die Zahl der Scorbutkranken beim Militär zwischen 0.3 — 22.3% , im Durchschnitt betrug sie bei der ganzen Armee von 1888—1892 1.8% .

Gemeinsam für die Verhältnisse zu Wasser und zu Lande ist die Nothwendigkeit einer Fürsorge für allgemeine hygienische Lebensbedingungen. Sodann ist insbesondere durch die von Garrod begründete Erkenntniss, dass der Mangel an pflanzensaurem Kali die Krankheit vorzugsweise bedinge, im Wesentlichen die Richtung vorgezeichnet, die in erster Linie einzuhalten ist. Man wird daher dem Organismus in reichlicher Menge diese Substanz zuführen müssen, und zwar in der Gestalt von guten, frischen Kartoffeln, frischen Gemüsen, Löffelkraut, Kohl, Spinat, Kresse, Rettig, Sauerampfer, Sauerkraut, Mohrrüben, Turnips, Zwiebeln, Artischocken, Spargel, Salat, saftigem Obst, Apfelsinen, Milch, frischem Fleisch, Fleischextract und gutem Conservenfleisch. Die grösste Bedeutung, weil am schwierigsten zu bewerkstelligen, bietet die Verproviantirung der Schiffe mit solchen Nahrungsmitteln für längere Seefahrten. Daher ist auch die Aufmerksamkeit ganz besonders auf die Segler nach überseeischen Ländern zu richten, die in allen Theilen für gewöhnlich viel ungünstigere Verhältnisse in Bezug auf Verproviantirung, Schlafräume etc. darbieten, als die grossen, luxuriösen Schnelldampfer.

Besondere Gefahren schliessen noch immer die Fahrten in arktische Regionen in sich, nicht etwa des Klimas wegen, denn wir haben gesehen, dass der Scorbut in allen Breiten auftreten kann, sondern weil hier mehr wie anderwärts den Theilnehmern grosse körperliche Entbehrungen in Aussicht stehen, und die Aufnahme insbesondere frischer, vegetabilischer Nahrungsmittel unterwegs nahezu unmöglich ist. Was aber auch hier eine richtige Fürsorge zu leisten vermag, das zeigt die letzte Reise Nansen's, die volle drei Jahre dauerte, und deren Theilnehmer sich bis zum letzten Tage glänzendster Gesundheit erfreuten. Nansen ging von der Erwägung aus: »dass bei langdauernden arktischen Expeditionen die Conservirung von Fleisch und Fisch durch Salzen,

Räuchern oder unvollständiges Dörren als mangelhaft und verwerflich anzusehen ist. Der leitende Gedanke bei der Verproviantirung muss sein, die Lebensmittel entweder durch sorgfältiges und vollständiges Dörren oder durch Sterilisiren mittelst Wärme vor dem Verderben zu bewahren. Wonach ich ferner trachtete, war, nicht allein nahrhaften und gesunden Proviant zu bekommen, sondern auch für so viel Abwechslung als möglich zu sorgen. Wir nahmen Fleisch von allen Sorten in hermetisch geschlossenen Büchsen mit, gedörrte Fische und Fischconserven, Kartoffeln, sowohl gedörrte, als solche in Büchsen, allerlei conservirtes und gedörrtes Gemüse, gekochtes und gedörrtes Obst, Eingemachtes und Marmelade in grosser Menge; gezuckerte und ungezuckerte condensirte Milch, conservirte Butter, getrocknete Suppen verschiedener Art und viele andere Dinge. Unser Brot war meist norwegisches Schiffsbrot aus Roggen und Weizen und englischer Schiffszwieback. Ausserdem hatten wir Mehl zum Backen von frischem Brot. Jedes Nahrungsmittel wurde chemisch untersucht, ehe es angenommen wurde, und es wurde besonders darauf geachtet, dass die Verpackung sorgfältig geschah. Selbst Brot, getrocknetes Gemüse u. s. w. wurde in Zinkkisten eingelöthet. Als Getränke benützten wir zum Frühstück und Abendessen Chocolate, Kaffee und Thee, zuweilen auch Milch; beim Mittagessen hatten wir im ersten halben Jahre Bier, später genossen wir Citronensaft mit Zucker und Syrup. Hiezu kam, dass in dem Schiffe alle Vorkehrungen für ein behagliches Leben getroffen waren, warme Wohn- und Schlafräume, ausgiebiger Vorrath an Kleidungsstücken, eine reichhaltige Bibliothek und allerlei Musikinstrumente, die Langeweile zu bannen, und schliesslich noch ein grosser Vorrath von Leuchtmaterial für die endlose Polarnacht, die wegen ihres deprimirenden Einflusses auf das Gemüth gefürchtet ist.

Seit langer Zeit wird zur Deckung des Bedarfes an pflanzensaurem Kali der Citronensaft benützt, mit dessen Verabreichung an ihre Matrosen die englische Kriegsmarine den Anfang gemacht hat, wie England überhaupt mit der Verbesserung der Schiffshygiene und Verproviantirung allen anderen Nationen vorangegangen ist. Die Matrosen erhalten dort nach den ersten 14 Tagen der Seereise täglich 30 g lemon-juice (10 Theile Citronensaft und 1 Theil Branntwein) nebst 45 g Zucker. Es ist unzweckmässig, zur Bereitung dieser Flüssigkeit sich krystallisirter Citronensäure zu bedienen, weil dieselbe häufig verfälscht ist, besonders aber, weil es ja gerade auf die Salze ankommt, die in dem ausgepressten Saft enthalten sind, der am zweckmässigsten stets frisch aus mitgenommenen Citronen bereitet wird. Im Uebrigen sind aber eine Reihe anderer Fruchtsätze ebenfalls sehr anzurathen, ebenso eingemachte Früchte und Beeren. Nansen führte grosse Vorräthe von eingemachten Preiselbeeren und Multheeren (*Rubus chamaemorus*) mit, welch' letztere Nor-

denskjöld warm empfohlen hat. Neale empfiehlt frisches Fleisch mit dem Blute; da natürlich gerade solches auf langen Seefahrten sehr rar zu werden pflegt, so findet sich ein trefflicher Ersatz für dasselbe, speciell in Bezug auf seine antiscorbutische Wirkung, in dem Liebig'schen Fleischextract, welcher zwar kein Eiweiss, dafür aber die Salze, auf die es ankommt, enthält. Unzweckmässig dagegen ist Pökelfleisch, weil hier gerade diese Salze ausgelaugt sind.

Ein grosses Gewicht ist auch auf gutes Trinkwasser zu legen, nöthigenfalls muss solches aus dem Salzwasser durch Destillation gewonnen werden. Für die Polargegenden empfiehlt Nansen, Eis zu schmelzen von denjenigen Partien des Salzwassereises, die aus der Oberfläche hervorragten, da dieselben den Sommer über den Sonnenstrahlen ausgesetzt, von dem grösseren Theile des Salzgehaltes befreit werden. Er hält es nicht für nöthig, das so gewonnene Wasser vor dem Trinken zu destilliren, um der Gefahr des Scorbutus zu entgehen und bezeichnet es als einen Irrthum, dass eine geringe Menge Salz schädlich sei. Von sonstigen Getränken kämen noch Thee, Bier, insbesondere Fichtenbier, welches durch Zusatz von *Turionis pini* zu der gährenden Maischflüssigkeit gewonnen wird, ebenso Essence of Spruce, Wein und Cyder in Betracht.

Entsprechend einer gehörigen Verproviantirung der Schiffe müssen auch zu Kriegszeiten die Truppen stets mit den geeigneten Nahrungsmitteln versehen sein, beziehungsweise bedarf es entsprechender Vorräthe in den Festungen, da ja, wie wir gesehen haben, unter den Landepidemien gerade die zu Kriegszeiten ausgebrochenen eine grosse Zahl ausmachen. Mit der richtigen Ernährung muss die nöthige Fürsorge für Kleidung, Schlafgelegenheit einhergehen, auch muss auf jede Weise für Hebung der Gemüthsstimmung gesorgt werden.

Ueber die Prophylaxe in geschlossenen Anstalten erübrigt es nach all diesem, noch viel zu sagen; von grosser Wichtigkeit ist hier, die Eintönigkeit der Kost zu vermeiden. Die Hauptsache ist eben eine vollkommen durchgeführte Wohnungshygiene.

Im Hinblick auf seine Annahme, dass die Infection vom Darm aus stattfindet, gibt Bornträger eine Reihe prophylaktischer Rathschläge, die sich besonders auf Desinfection der Closets etc. beziehen. Hat hingegen Babes mit seiner Annahme Recht, dass Mikroben in das Zahnfleisch eindringen, welche so wie so im Munde vorhanden sind, so würden sich natürlich hierauf hin gerichtete Maassregeln als nöthig erweisen.

Die Behandlung Scorbutkranker ist in der Hauptsache eine allgemeine. Wir haben schon hervorgehoben, dass die Garrod'sche Kalitheorie nicht in allen Fällen zutrifft, und Leute scorbutisch erkrankt sind, die

keinerlei Mangel an entsprechender Nahrung hatten. In solchen Fällen kann man natürlich mit Zuführung derselben auch keinen Nutzen stiften, aber manchmal genügt es dann, die Kranken einfach unter andere örtliche Verhältnisse zu bringen, wofür ein classisches Beispiel die Thatsache bietet, dass im Jahre 1847 durch Verlegung der Scorbutkranken aus dem feucht gelegenen Militärhospital zu Givet auf eine Anhöhe prompte Besserung erzielt wurde. Mari empfiehlt warm die Anwendung hydrotherapeutischer Maassnahmen, wie denn überhaupt die häufige Anwendung warmer Bäder den Kranken sehr wohl thut.

Die specielle Behandlung ist eine rein symptomatische, denn ein Specificum gegen den Scorbut existirt nicht, und die grosse Zahl der empfohlenen Pflanzenpräparate stellt doch weiter nichts dar, als eine Modification der Diätetik. Von Alters her nimmt die *Herba cochleareae* eine führende Stellung ein. Eine sehr beliebte Formel ist:

Rp. Herb. cochlear. rec. conc. 50·0,

Sem. Sinap. cont. 12·5,

Vin. gall. alb. 300·0,

Macera per biduum. Colat. adde Spirit. aether chlor. 6·0.

M. D. S. 3mal täglich $\frac{1}{2}$ Weinglas.

Ob dagegen wirklich diesem Mittel eine besondere Wirkung inneohnt, ist recht zweifelhaft, vielmehr ist anzunehmen (Immermann), dass die *Herba cochleareae*, Löffelkraut, daher einen solch' grossen Ruf genießt, dass sie noch in den unwirthlichsten Gegenden, auf Spitzbergen und in Grönland gedeiht, und den kranken Polarfahrern als einzig erreichbare, kalihaltige Substanz von grossem Segen war.

Die Darreichung von Pflanzensäuren bietet keinen besonderen Vortheil, eher schon die aus den Pflanzen dargestellten Kalisalze, wie Kalium bitartaricum, citricum, aceticum, oder auch das Kalium ferrotartaricum wegen seines Eisengehaltes, wie denn überhaupt, wegen der unausbleiblichen Anämie, öfters Eisen verabreicht wird. — Angewendet werden ferner noch Gerbstoffe, *Tonica amara* und *aromatica*, wie *Acidum tannicum*, *China*, *Cascarilla*, *Myrrha*, *Ratanhia*, *Calamus*, *Gentiana*.

Beliebt ist ausserdem noch die Darreichung von Bierhefe, rein oder mit Wasser und Zucker, circa 200—300 g täglich. Dieselbe ist sehr kalireich.

Die Zahnfleischerkrankungen werden am besten vermieden durch frühzeitige Entfernung aller schadhafte Zähne; später ist dies nicht mehr leicht ausführbar und man muss die Affection des Zahnfleisches local mit adstringirenden Lösungen behandeln. Man bepinselt mit schwachen Argentum-, Alaun- und Tannin-Lösungen mit Kali chloricum und Kali hypermanganicum in schwächster Verdünnung, sowie mit *Tinct. myrrhae*, *catechu*, und *ratanhiae*, ferner mit Abkochungen von Eichen-, Weiden- und Chinarinde.

Bei scorbutischen Hautgeschwüren haben sich Umschläge und Verbände mit Kali hypermanganicum in 0.3%iger Lösung zweckmässig erwiesen; insgemein gilt es, alle scorbutischen Wunden nach den Grundsätzen moderner Chirurgie zu behandeln. Nur soll man sich vor chirurgischen Eingriffen hüten, das scorbutisch erkrankte Gewebe stellt gegen jeden mechanischen Eingriff ein *Noli me tangere* dar; können doch schon einfache Druckverbände zu tiefen Gewebsblutungen und tiefgreifenden Ulcerationen Anlass geben.

Ebenso hat man sich bei bestehender Verstopfung jedes auch nur einigermaassen kräftig wirkenden Abführmittels zu enthalten; man gebe sich Mühe, durch vorsichtig applicirte Klystiere oder durch Laxantien allermildester Art, wie z. B. Tamarindenmus, Stuhlentleerung zu erreichen, durch eine Anregung zu lebhafterer Peristaltik gibt man nur zu leicht Anlass zu sogar letalen Darmblutungen. Mit Stypticis, wie *Secale*, *Ferrum sesquichloratum*, erreicht man in solchen Fällen wenig; am besten wirkt noch Eis innerlich und äusserlich. Für grössere äussere Blutungen kommen Tamponade, Styptica, und schliesslich das *Ferrum candens* in Betracht.

Pleuritische und pericardiale Ergüsse müssen, wenn eine striete *Indicatio vitalis* vorliegt, entleert werden.



Die Literatur über Scorbut ist eine ganz ausserordentlich umfangreiche. Soweit sie bis zum Jahre 1865 reicht, ist sie mit kurzen Inhaltsangaben aufgeführt in

Krebel, *Der Scorbut in geschichtlich-literarischer, pathologischer, prophylaktischer und therapeutischer Beziehung*. Leipzig 1866.

Ausführliche Angaben finden sich ferner in:

Immermann, *Handbuch der allgemeinen Ernährungsstörungen*. Ziemssen's Sammelwerk. Leipzig 1879.

Aug. Hirsch, *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie*. Abtheilung II, 2. Auflage. Stuttgart 1883.

Hoffmann, *Lehrbuch der constitutionellen Krankheiten*. Stuttgart 1893.

In der vorliegenden Bearbeitung ist ferner Bezug genommen auf:

Babes, *Ueber einen Gingivitis und Hämorrhagie verursachenden Bacillus bei Scorbut*. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, Nr. 43.

Bornträger, *Scorbut auf Schiffen*. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen. Bd. VI, Heft 4 und Supplement.

Contù, *Comunicazione preventiva intorno al contagio scorbutico*. *Raccogliatore medico*. 1881, 30. Agost.

v. Jaksch, *Zur Kenntniss der Peptonurie bei Scorbut, nebst Bemerkungen über den Ikterus und die Harnsäureausscheidung bei derselben Krankheit*. Zeitschrift für Heilkunde. 1895, Bd. XVI.

Kretschy, *Beitrag zur Lehre vom Scorbut*. Wiener medicinische Wochenschrift. 1881, Nr. 52.

Krügkula, *Zur Aetiologie des Scorbut*. Wiener medicinische Wochenschrift. 1873, Nr. 27.

Kühn, Ueber leichte Scorbutformen. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1880, Bd. XXV, S. 115.

Lissunow, Beiträge zur Erforschung des Scorbut. Dissertation. 1895.

Mari, L'idroterapia nello Scorbuto. Rivista clin. di Bologna. 1881, Dicembre.

Murri, Intorno al contagio scorbutico. Rivista clin. di Bologna. 1881, Aprile.

Petrone, Nuova teoria infettiva miasmatica dello Scorbuto. Rivista clin. di Bologna. 1881, Fasc. 4. — Sulla nuova teoria miasmatica dello Scorbuto. Ibidem, Fasc. 6.

Rosenell A. G., Zur Aetiologie des Scorbut. Wratsch 1892, Nr. 28 und 29 (Russisch).

Seeland, Ueber Scorbut und passive Blutungen in ätiologischer Hinsicht. Petersburger medicinische Wochenschrift. 1882, Nr. 2 und 3.

Villemin, Cause et nature de scorbut. Bulletin de l'Acad. de méd. 1874, pag. 680, 739.

Wieriúzki, Untersuchung des Blutes Scorbutkranker auf Mikroorganismen. Wratsch 1890, S. 208 ff., 303 ff.

II. Hämophilie (Bluterkrankheit).

Begriffsbestimmung und Aetiologie.

Unter Hämophilie versteht man eine angeborene eigenthümliche Constitutionsanomalie, die sich einerseits durch die ganz ungewöhliche, durch künstliche Mittel kaum zu beeinflussende Hartnäckigkeit traumatischer Blutungen, andererseits durch die auffällige Neigung zu spontanen Blutungen auszeichnet, ohne dass jemals ein anatomisches Substrat für diese wiederholt auftretenden Blutungen gefunden wird. Mit diesen Eigenheiten verbunden ist nicht selten das Auftreten rheumatoider Schmerzen und Gelenkschwellungen. Mit dieser Definition wird gemeinhin die Hämophilie erklärt. Betont werden dabei vor Allem das congenitale und hereditäre Moment und das Gewohnheitsmässige der Blutungen. Diese beiden Besonderheiten beherrschen das Krankheitsbild nach der geläufigen Anschauung. Dadurch ist auch zugleich die Unterlage zur Unterscheidung der Hämophilie von den verwandten Krankheitsbildern, die unter dem Begriff der hämorrhagischen Diathese zusammengefasst werden, gegeben. In Frage kommen der Scorbut und der Morbus maculosus Werlhoffii. Der erstere unterscheidet sich von der Hämophilie von vornherein wesentlich dadurch, dass er selten sporadisch, zumeist epidemisch oder endemisch auftritt. Noch charakteristischer aber ist für ihn seine Abhängigkeit von äusseren Bedingungen; er ist der Ausdruck von schweren Ernährungsstörungen, die durch essentielle Krankheiten oder durch lang andauernde unzureichende und unzweckmässige Ernährung hervorgerufen wurden.

Der Morbus maculosus Werlhofii ist von der Hämophilie in erster Linie und ganz wesentlich dadurch unterschieden, dass er unzweifelhaft zu den erworbenen Krankheiten gehört, bei welchen im Gegensatz zu jener das Moment der Erbllichkeit nicht wirksam ist. Ihm ist nichts von dem congenitalen Charakter eigen, der die Hämophilie auszeichnet. Dieses unterscheidende Merkmal gilt auch für den Scorbut. Im Gegensatz zu dem Scorbutkranken ist der Bluter noch sehr häufig gut genährt und kräftig, ja bis auf seine Neigung zu spontanen Blutungen als fast gesund zu betrachten. Bei dem Vergleich der Hämophilie mit den verwandten Erkrankungen aus der Gruppe der hämorrhagischen Diathesen tritt aufs Schärfste eine Besonderheit der Hämophilie hervor; sie ist im Gegensatze zu den anderen genannten Krankheiten kein Krankheitsprocess, sondern ein dauernder Zustand, der sich bald durch bekannte Ursachen (traumatische Blutungen), bald durch unbekanntes (spontane Blutungen) sehr sinnfällig manifestirt. Man hat deshalb die Hämophilie als ein »vitium primae formationis« bezeichnet.

Dass bei den anderen »hämorrhagischen« Erkrankungen Bakterien gefunden worden sind, bei der Hämophilie aber nicht, ist ebenfalls als unterscheidendes Merkmal verwerthet worden. Es ist indess geboten, dieses Moment so lange noch aus dem Spiel zu lassen, bis unsere Kenntnisse darüber gesicherter und abgeschlossen sind.

Wohl in fast allen Fällen ist die Hämophilie ein angeborener und in den meisten ein erblicher Zustand. Von jeher trat der exquisit erbliche Charakter dieser Krankheit in den Vordergrund des Interesses. Grandidier nennt sie »die erblichste aller erblichen Krankheiten«. Nur ganz selten ist das Vorkommen eines einzigen Falles von Hämophilie in einer Familie beobachtet worden. Das Uebliche ist die Häufung von Krankheitsfällen in einer Familie. Aus der Aufnahme über die Gesamtzahl der bekannten Hämophiliefälle und deren Vertheilung auf Einzelfamilien ergibt sich, dass auf jede Bluterfamilie mindestens drei Bluter entfallen. Einmal ist die Vererbung eine unmittelbare, von den Eltern auf das Kind. Daneben aber kommt, und zwar im Vergleich häufiger, eine Fortpflanzung der Krankheit nach einem auffälligen Vererbungsgesetz vor. Auffällig ist dieses, weil hierbei ein sehr schroffer Unterschied der Geschlechter in Hinsicht auf die Fähigkeit, die Hämophilie zu vererben, sodann sie erblich zu übernehmen, zu Tage tritt. Es besteht hier ein Gegensatz zwischen dem männlichen und weiblichen Geschlecht: das weibliche hat eine im Verhältniss vermehrte Fähigkeit, die Krankheit fortzupflanzen; hingegen ist dem männlichen ganz besonders die Disposition, die Krankheit zu acquiriren, eigen. Letztere Disposition tritt darin zu Tage, dass unter den Blutern das männliche Geschlecht überwiegt. Die Eigenheit des weiblichen Geschlechtes, vornehmlich die Hämophilie fortzupflanzen, ist noch durch

eine Besonderheit ausgezeichnet. Eine Frau aus einer Bluterfamilie kann die Bluterkrankheit auf ihren Sprössling übertragen, ohne dass sie selbst hämophil ist; die Krankheit überspringt eine Generation. Diese Uebertragungsweise ist sogar die Regel. Früher, als noch kein so ausgiebiges Krankheitsmaterial zu Gebote stand als jetzt, glaubte man, nur Personen männlichen Geschlechtes könnten hämophil erkranken, weibliche Personen seien davor geschützt, hingegen seien es ausschliesslich die Frauen, welche die Krankheit vererbten. Von dieser Annahme ausgehend, wurden zunächst im Volksmunde, später aber auch wissenschaftlich die Frauen aus Bluterfamilien als die »Conductoren« bezeichnet. Genauere Forschungen und vermehrte Erfahrung haben aber gelehrt, dass auch weibliche Personen an Hämophilie erkranken, aber im Verhältniss bei Weitem nicht so häufig. Man rechnet auf 13 männliche Bluter einen weiblichen. Auch von der Annahme, dass ausschliesslich die Frauen für die Fortpflanzung der Krankheit in Frage kommen, hat sich gezeigt, dass sie wegen vielfacher Abweichungen in strictem Sinne nicht aufrecht zu erhalten ist. Grandidier hat die Dispositions-, Uebertragungs- und Vererbungsverhältnisse bei der Bluterkrankheit in folgenden zwei leitenden Sätzen zur Anschauung gebracht:

1. Männer aus Bluterfamilien, die selbst Bluter sind, erzeugen mit Frauen, die nicht aus Bluterfamilien stammen, bei Weitem nicht immer hämophile Kinder; im Gegentheile sind in diesem Fall die Kinder häufiger gesund und nicht hämophil. Umgekehrt aber scheinen dagegen unter den Kindern von Frauen, die Bluterinnen sind, sich ganz regelmässig auch wieder hämophile zu finden.

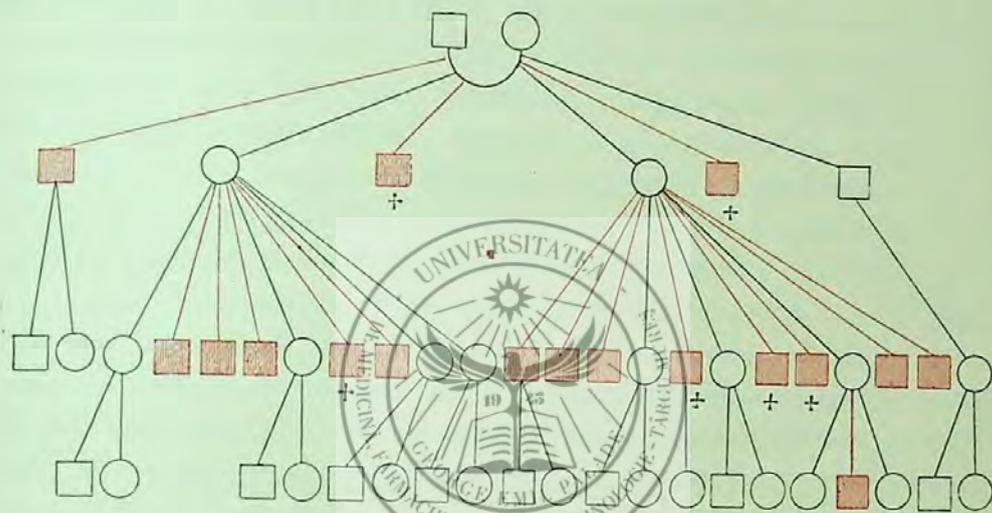
2. Männer, die aus Bluterfamilien stammen, ohne selbst Bluter zu sein, erzeugen mit Frauen aus anderen Familien, so gut wie niemals hämophile Kinder. Dagegen finden sich unter den Kindern von Frauen, die Bluterfamilien angehören, ohne selbst zu bluten, dennoch fast ausnahmslos solche, die an ausgesprochener Hämophilie leiden.

Bei der Augenfälligkeit der Hämophilie, ihrer Continuität in den Familien und ihrem meist unter schweren Blutungserscheinungen vor sich gehenden tödtlichen Ausgange, bei der auch populären Kenntniss und ihrem noch immer unerklärten Charakter ist es leicht zu verstehen, dass weit rückwärts reichende Nachrichten über Bluterfamilien vorliegen.

Grandidier zählt in seiner bekannten Monographie 200 Bluterfamilien auf, mit 609 männlichen und 48 weiblichen Blutern = 13:1; in der von Stahel 1880 geschilderten Bluterfamilie befanden sich innerhalb vier Generationen sogar nur männliche Bluter = 24. Obwohl das

weibliche Geschlecht weit seltener von der Krankheit betroffen wird, so findet die Vererbung doch ganz entschieden auf Seiten der weiblichen Familienmitglieder auch statt. Laut den Zusammenstellungen Bollinger's scheint, wie bei der Farbenblindheit, die Regel zu gelten, dass die Söhne von Töchtern, deren Väter Bluter waren, am leichtesten die Krankheit erben.

Bluterfamilien, die besonders bekannt geworden sind, sind die Bluterfamilien zu Tenna in Graubünden, die amerikanische Familie Appleton-Browe, endlich die Familie Mampel aus Kirchheim bei Heidelberg, deren Stammbaum zuerst Chelius im Jahre 1827, dann Mutzenbecher 1841 beschrieben haben, und welcher neuerdings von Lossen weitergeführt wurde.



Stammbaum der Bluterfamilie Mampel nach Lossen.

□ männliche, ○ weibliche Individuen. Die rothen Figuren sind Bluter. Die mit + bezeichneten Mitglieder sind an Verblutung gestorben.

Man sieht aus dieser Stammtafel, dass die Uebertragung der Neigung zum Bluten sich ausschliesslich durch die weiblichen Mitglieder der Familie vollzieht, die selber ausnahmslos von dieser Krankheit frei bleiben. Umgekehrt gehen aus Ehen, welche in den Fällen von männlichen Blutern mit weiblichen Nichtblutern abgeschlossen werden, gesunde Kinder hervor.

Bemerkenswerth ist ferner das Verhältniss zwischen den Knaben und Mädchen in den verschiedenen Generationen: in der ersten, welche auf das gemeinsame Stammelternpaar folgt, sind 4 Knaben und 2 Mädchen; von jenen sind 3 = 75% Bluter, von diesen keine (0%). In der zweiten Generation sind 14 Knaben und 9 Mädchen; von den ersteren sind 13 = 93% Bluter, von den letzteren keine. In der dritten Generation endlich ist unter mindestens 50 Kindern nur ein einziger, gleichfalls männlicher Bluter, der von einer nicht blutenden, derselben Ascendenz angehörigen Mutter abstammt. Es tritt also eine auffällige Abschwächung

der Krankheit in der dritten Generation ein, was wohl auf die Vermischung mit anderen gesunden Familien zu beziehen ist.

Einen neuen Stammbaum einer ausgebreiteten Bluterfamilie theilte M. Fischer in seiner Dissertation 1889 mit. Die Erhebungen betreffen eine bisher nicht beachtete, in einem württembergischen Dorf lebende Familie, erstrecken sich über vier Generationen und sind durch einige ungewöhnliche Thatsachen ausgezeichnet. So vererbte der anscheinende Stammvater, der Bluter war (er war zweimal verheiratet, die eine Frau jedenfalls nicht hämophil, die Kinder aus beiden Ehen enthielten Bluter), selbst direct die Disposition, während dies sonst nur weibliche Familienmitglieder thun. Ferner waren unter den weiblichen »Conductoren« der Krankheit zwei Frauen gegen die Regel gleichzeitig selbst Bluter. Im Ganzen waren unter 114 Familienmitgliedern 17 Bluter, 13 männliche und 4 weibliche, wobei die Betheiligung des weiblichen Geschlechtes abnorm hoch ist. Das Alter, in dem die Bluter starben, wechselte von $\frac{3}{4}$ bis zu 62 Jahren. Nebenbei war, wie auch sonst häufig, bei den meisten Familienmitgliedern, am stärksten unter den Blutern, eine anderweitige krankhafte Disposition, sich besonders in rheumatischen Affectionen, Kopfschmerz, Congestionszuständen, Zahnleiden zeigend, verbreitet.

Erst länger fortgeführte Beobachtungen der genealogischen Verhältnisse einer Bluterfamilie können zeigen, ob sich die Krankheit überhaupt länger erhalten kann, oder schon in den Müttern der dritten Generation soweit abgeschwächt wird, dass sie weiterhin gar nicht mehr zum Vorschein kommt.

Von der Regel, dass selbst gesunde Frauen die Hämophilie vererben, also als Conductoren wirken, finden sich auch Ausnahmen, indem auch eine directe Vererbung in der Reihe der männlichen Descendenten stattfinden kann, wie in einer Bremer Familie, in der dieselbe vom Vater sich auf die männlichen Glieder durch drei Generationen vererbte. Auch in der Bluterfamilie aus Wald im Canton Zürich findet einmal ein solches Verhältniss statt, während sonst die Vererbung von der gesunden Mutter auf die Söhne stattfindet. In diesem Fall kamen in der ersten Generation, welche Bluter aufwies, unter 16 Personen 7 Bluter vor, in der folgenden unter 28 Mitgliedern 16 Bluter. In der dritten findet schon eine bemerkbare Abnahme statt, indem dieselbe 1 Bluter neben 12 Nichtblutern zeigt.

Am hartnäckigsten erhielt sich die Krankheit in Familien des kleinen, nur von ungefähr 170 Personen bewohnten Dörfchens Tenna in Graubünden. Hier liess sich die Vererbung durch sechs bis sieben Generationen verfolgen. Doch heirateten zweimal Bluter in die Familie hinein, wodurch sich wohl die lange Persistenz der krankhaften Anlage erklären lässt. Mehrmals blieb die Krankheit durch zwei Generationen in dieser Familie aus, um in der dritten wieder zu erscheinen. In der

directen Descendenz traten noch längere Pausen ein; jedoch sind hierbei wohl nur die schwereren Fälle berücksichtigt worden.

Die hereditäre Form der Hämophilie ist zweifellos die bei Weitem häufigste, jedoch scheint auch eine sogenannte congenitale Form der Krankheit vorzukommen. Man versteht darunter, dass aus Ehen gesunder und aus gesunden Familien stammender Eltern Kinder hervorgehen, die Bluter sind. Von diesen letzteren kann sich die Krankheit naturgemäss wieder weiter hereditär fortpflanzen.

Betont worden ist die Bedeutung der Verwandtenehe für die Entstehung der Hämophilie, ebenso diejenige psychischer Einflüsse (wie Schreck, Aerger) zur Zeit der Schwangerschaft. Bisher fehlt jede wissenschaftlich begründete Thatsache zur Stütze dieser Anschauung.

Spontan, ohne Erblichkeit, entsteht die Krankheit sicher nur in einer sehr geringen Minderzahl der Fälle, wobei man das 22. Lebensjahr als die äusserste Altersgrenze annimmt, bei welcher bis dahin gesunde Menschen Symptome von Hämophilie zeigen. Diese Verhältnisse, die an und für sich schon äusserst unklar sind, werden es in erhöhtem Maasse noch dadurch, dass sich diese spontanen Fälle von Hämophilie, die im späteren Lebensalter auftreten, zuweilen nur in ganz localisirten, auf ein einzelnes Organ beschränkten Blutungen zu erkennen geben.

Was die geographische Verbreitung der Krankheit anbetrifft, so scheint zwar Deutschland das Hauptcontingent derselben zu stellen, ohne dass aber die anderen Länder ganz frei davon wären. Folgende, von Grandidier entworfene und zusammengestellte Tabelle gibt darüber Aufschluss:

L a n d	Bluter- familien	Einzelne Bluter	Männliche Bluter	Weibliche Bluter
Deutschland	93	258	236	22
England	46	141	134	7
Frankreich	20	80	75	5
Nordamerika	15	61	60	1
Russland	7	11	7	4
Schweiz	5	48	48	—
Schweden-Norwegen	3	9	6	3
Holland	2	9	7	2
Belgien	1	4	4	—
Dänemark	1	3	2	1
Ostindien	1	6	5	1
Summe	194	630	584	46
			= 92.6% = 7.4%.	

Die eigentlichen Ursachen der Hämophilie entziehen sich gänzlich unserer Kenntniss; überall stossen wir auf Hypothesen. Zwei Momente sind es,

welche sich naturgemäss in den Vordergrund unserer Beachtung drängen: Die Beschaffenheit des Blutgefässsystems und des Blutes selbst. Da die Hämophilie nicht als ein vorübergehender, sondern dauernder Krankheitszustand, der überdies angeboren und ererbt ist, anzusehen ist, so wird man auch eine Störung »erster Bildung« anzunehmen haben, welche einen Theil des Bindegewebskeimes betrifft, soweit es sich um das Gefässsystem handelt. Alle Hypothesen, welche nach dieser Richtung hin aufgestellt sind, haben einer streng wissenschaftlichen Prüfung nicht Stand zu halten vermocht, und so sind wir betreffs des thatsächlichen Materials auf die spärlichen anatomischen Befunde angewiesen, welche sich hie und da ergeben haben; alle zusammen nicht entfernt dazu angethan, uns einen Blick in das räthselhafte Wesen der vorliegenden Krankheit werfen zu lassen.

Man hat zunächst an eine abnorme Beschaffenheit der Gefässwände gedacht, welche in einer leichteren Zerreiblichkeit derselben bestehen sollte. Daneben sollten besondere Dünnwandigkeit und Enge der Arterien bestehen, welche überdies sehr oberflächlich gelegen sein sollten. Sollte sich dieser Befund in Wirklichkeit noch constanter finden, als dies in der That der Fall ist, so würde die genannte Gefässveränderung allein die Blutungen, namentlich die spontanen, auch noch nicht genügend erklären, da wir sie bei der Chlorose und der sogenannten Enge der Aorta ebenfalls, aber ohne Blutungen finden. Wir kommen bei der Besprechung der pathologischen Anatomie auf diesen Gegenstand noch einmal zurück; hier möchte ich nur erwähnen, dass einzelne Forscher, wie Hooper, Liston, Fischer u. A. die Wandungen der Arterien bei Hämophilen sehr dünn und fettig degenerirt fanden. Virchow legt noch ein besonderes Gewicht auf eine Beobachtung, dass bei einem 24jährigen Bluter die Aorta nicht nur dünnwandig, sondern auch sehr eng, fast von kindlicher Dimension und dabei sehr elastisch war, während die capillaren Gefässe keine Veränderung zeigten. Die zu engen elastischen Arterien würden das Blut mit übergrosser Macht in die Capillaren treiben, und in diesem Umstande sollte die hämorrhagische Diathese oder wenigstens die Fortdauer der Blutung begründet sein. Ferner würde noch diese Arterienenge nicht erst durch irgend eine specielle Wanderkrankung erworben sein, sondern eine Störung des Wachstums, der Entwicklung, ähnlich wie bei der Chlorose, darstellen und damit auf ein weiteres besonderes Moment der Hämophilie, nämlich auf ihre so ausgesprochene Erbllichkeit hinweisen. Ob die Verfettung der Intima, welche man in einigen, nicht in allen Fällen gefunden hat, nicht mehr als Folge der eingetretenen Anämie, denn als Ursache der Hämophilie anzusehen ist, bleibt auch noch dahingestellt. Da man in einigen Fällen bei der Autopsie von Hämophilen Hypertrophie des linken Ventrikels bei auffallender

Dünnwandigkeit des rechten gefunden hatte, so wurde auch dieser Umstand verwerthet, um die Blutungen zu erklären. Wenn das Blut mit grosser Gewalt in die engen dünnwandigen Arterien hineingetrieben würde, so sollte es unter dem vermehrten Druck des hypertrophischen linken Ventrikels die Wandungen sprengen. Abgesehen von der verhältnissmässigen Seltenheit der linksseitigen Herzhypertrophie ist zu bedenken, dass ein grosser Theil der Blutungen doch diapedetischer Natur ist und nichts mit Gefässrupturen zu thun hat. Je mehr man sich der Unzulänglichkeit dieser Erklärungen bewusst wurde, umso mehr erlangte die Ansicht das Uebergewicht, dass eine mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes vorläge. Auf letztere hat man geschlossen, weil erfahrungsgemäss bei Hämophilen jede Blutung, auch die kleinste, nur schwer zu stillen ist. Dass das Blut aber gerinnbar ist, sieht man an der Oberfläche von Wunden; wenn man es sich selbst überlässt, bildet es geronnene Massen, unter denen neue Blutmassen hervorquellen, die alsbald wieder gerinnen und den Blutkuchen vergrössern. Allmählig hört das Hervorsickern des Blutes auf, und die Blutung steht. Bei anderen, schwereren Hämorrhagien kann indess unter Umständen eine völlige Erschöpfung in der Production von Fibrin eintreten, wobei das Blut seine Gerinnungsfähigkeit allmählig verliert, die Blutungen in die Gewebe einen immer grösseren Umfang erreichen und den Tod durch Verblutung herbeiführen. Dies sieht man bei Nasenbluten, oder bei Hämorrhagien nach Zahnextraction, gelegentlich bei Darmblutungen u. A.

Die Erwartung, das Blut verändert zu finden, erfüllte sich weder bei der mikroskopischen noch chemischen Untersuchung; weder liess sich eine Abweichung von der Norm nachweisen in Bezug auf den Salzgehalt des Blutes oder die Menge der Fibrinbildner, noch mit Bezug auf die körperlichen Bestandtheile desselben, das numerische Verhältniss der Blutkörper zu einander oder den Hämoglobingehalt. Die Erwartung, den Faserstoffgehalt vermindert zu finden, hat sich durchaus nicht bestätigt; Heyland fand 5‰ Fibrin, Gavoy-Ritter 2.6 und Otte 4.3‰.

Die Gerinnbarkeit des Blutes spielt naturgemäss in den Controversen bei der Hämophilie eine grosse Rolle. Während einige Autoren, wie Grandidier, Lossen u. A. eine herabgesetzte Gerinnungsfähigkeit angeben, tritt die letztere nach anderen erst in den späteren Stadien, wenn bereits viel Blut verloren ist, ein. (Hoffmann, Lehrbuch der Constitutions-Krankheiten.) Diese beiden Ansichten enthalten, wie dies Grawitz ausführt, durchaus keinen Widerspruch, denn unter gewöhnlichen Verhältnissen tritt gerade bei länger dauernden Blutungen eine zunehmende Beschleunigung der Gerinnung ein, und die beim Verbluten zuletzt ausfliessenden Portionen gerinnen häufig momentan. Es zeigt

deshalb gerade die Beobachtung der verlangsamten Gerinnung in den späteren Stadien die Verminderung der Gerinnungsfähigkeit in der deutlichsten Weise.

Diese Auffassung der Verhältnisse bei der Blutgerinnung hat noch kürzlich Alex. Schmidt bestätigt und auf die Verhältnisse bei einem Hämophilen übertragen. Das Blut dieses Patienten war nach der Beobachtung $4\frac{1}{2}$ Minuten nach dem Ausfliessen geronnen, und Alex. Schmidt bezeichnete gerade mit Rücksicht auf die bereits vorher verlorenen Blutmengen die Gerinnungszeit als eine abnorm lange. Bei diesem Kranken wurde die Wirkung einer von Alex. Schmidt hergestellten »zymoplastischen Substanz« erprobt, deren gerinnungsbeschleunigende Wirkung zunächst im Reagensglase bei dem Blute des Hämophilen sich darin äusserte, dass die Gerinnung nunmehr, anstatt, wie vorher nach $4\frac{1}{2}$ Minuten, nach 10 Secunden eintrat. Auch bei localer Application auf das blutende Zahnfleisch zeigte das »Zymoplasma« eine ausgezeichnete styptische Wirkung, sobald zunächst durch Cocaineinspritzung eine Contraction der Gefässe und momentanes Sistiren der Blutung, also eine Möglichkeit der Einwirkung der gerinnungsfördernden Substanz gegeben war.

Die Verarmung des Blutes an functionsfähigen rothen Blutkörpern und die dadurch bedingte consecutive Neigung zu Hämorrhagien, welche Cohnheim annimmt, ist absolut unbewiesen; ich kann versichern, dass ich wiederholt Blut von Hämophilen, welches nach den verschiedensten Methoden gefärbt war, guten Blutkennern vorlegte, ohne dass diese etwas Abnormes daran erkennen konnten. Auch wiederholte Blutzählungen ergaben normale Verhältnisse. Die Blutplättchen sollen angeblich an Menge vermehrt sein. Ueber einen sehr bemerkenswerthen Blutbefund bei einer hämophilen Kranken berichtet G. Cohen: Das Blut war kaum roth gefärbt, gerann auch beim Schlagen nicht und liess beim Stehen nur einzelne, krümelige, weisse Fibringerinnsel bis zu Bohnengrösse fallen; mikroskopisch fand sich die bekannte Polymorphie der rothen Körper, wie sie anämische Zustände begleitet und keine Geldrollenbildung.

Ueber die Entstehung der Hämophilie sind in der Literatur die verschiedensten Theorien aufgestellt worden, von denen ich die bekanntesten anführe. Die wichtigste und verbreitetste rührt von Immermann her und beruht auf gewissen Darlegungen von Virchow, auf welche ich noch zurückkomme. Immermann fasst seine Theorie in folgenden grundlegenden Sätzen zusammen:

Die Hämophilie ist eine meist auf angeborener Anlage beruhende und meist zugleich auch habituell bestehende Form der hämorrhagischen Diathese, bei der die häufig stattfindenden und leicht hervorrufbaren

Blutungen wahrscheinlich deswegen mit auffallender Vehemenz, Hartnäckigkeit und Gefährlichkeit verlaufen, weil ein meist angeborenes und habituelles Missverhältniss zwischen der Grösse des Blutvolumens und der Capacität des Gefässapparates vorhanden ist, welches eine ungewöhnliche Steigerung des Seitendruckes in dem letzteren zur Folge hat. Functioneller Erethismus des Herzens und stärkere Entwicklung der Herzmusculatur können ausserdem noch in manchen anderen Fällen des Leidens bei der Entstehung der Blutungen, sowie bei der Erzeugung ihrer abnormen klinischen Verlaufsweise insofern wesentlich betheiligte sein, als sie eine Neigung zu Fluxionen bei den betreffenden Individuen involviren; endlich kommen möglicherweise auch noch neurotische Einflüsse mitunter hinzu, um die permanente fluxionäre Diathese zeitweilig zu steigern.

In gleichem Sinne wie Immermann spricht sich Oertel (Therapie der Kreislaufstörungen) über das Wesen der Hämophilie aus. Auch ist er der Anschauung, dass dieselbe als eine hydrämische Plethora, und zwar höchsten Grades anzusehen ist. Von dem Immermann-Oertel'schen Gedankengang geleitet, hat G. Cohen¹⁾ eine Allgemeinbehandlung der Hämophilie begründet, deren Kernpunkt und Ziel die Bekämpfung der hydrämischen Plethora durch energische Steigerung der Kataphorese und Diurese ist. Die wesentliche Besserung, welche Cohen erzielte — freilich handelt es sich dabei nur um einen einzigen Fall — kann als Beweis für die Richtigkeit der Immermann-Oertel'schen Theorie verwerthet werden.

Die Patientin, im Jahre 1852 geboren und zur Zeit der Behandlung 38 Jahre alt, war die drittjüngste von elf Geschwistern. Ihr Vater überstand wiederholt starkes Nasenbluten und leidet an Platzfurcht. Ein Grossvater von ihr ist an Morbus maculosus mit Blutergüssen in die Gelenke und Nierenblutungen gestorben. Eine Schwester kann nicht ohne Begleitung auf die Strasse gehen; sie bekommt unbestimmtes Angstgefühl, Herzklopfen, wenn nicht mindestens zwei Geschwister im Hause anwesend sind. Bei der Patientin zeigte sich die erste starke Blutung beim Ausziehen eines Zahnes im 12. Lebensjahre. Im Jahre darauf Beginn der Menstruation; 1866 nach Ueberanstrengung beim Gehen am vierten Tage der Menstruation schwere Metrorrhagie; darauf die ersten Anfälle von Nasenbluten. Im Jahre 1868 Krampfanfälle; Patientin muss dauernd das Bett hüten. 1870 häufiges Nasenbluten und heftige Uterinblutungen, starkes Oedem an den Füßen. 1872 nach häufigem Auftreten von Nasenbluten regelmässige Ergotininjectionen, wodurch die Blutungen für 6—8 Wochen zum Stehen gebracht werden. Im nächsten Jahre traten nach einem

¹⁾ Zeitschrift für klinische Medicin. Festschrift 1890.

unbedeutenden Schnitt in den Finger mehrere Wochen lang andauernde Blutungen auf. Die Uterinblutungen werden fast continuirlich. Ergotin versagt. 1874 Blutung nach Ausziehen eines Backenzahnes. Zwei Jahre darauf tritt nach einem sehr heftigen Ruhranfall mit Hämatemesis und Enterorrhagien eine so starke Zunahme der Epistaxis auf, dass die Nase dauernd tamponirt gehalten werden musste. Später oft mehrstündiges Nasenbluten. Galvanisation des Sympathicus, mit Ergotinbehandlung combinirt, bessert das Allgemeinbefinden zeitweilig. Im Jahre 1881 traten zum ersten Male grössere Blutflecken am linken Oberarm mit starker schmerzhafter Anschwellung auf. Die Menstruation dauerte vom November desselben Jahres bis Februar 1882 ohne Unterbrechung; regelmässige Tamponade der Vagina. Im März 1882 trat zum ersten Male, dann immer häufiger werdend, eine Blutung aus der Haut einer unverletzten Fingerspitze auf. Während des Januars des nächsten Jahres bluten mehrere intacte Finger und die Nase täglich. Subcutane Hämorrhagien; das Blut bricht sich in grossen Flächen Bahn durch die Haut des rechten Oberschenkels und des linken Oberarmes. 1884 starker Durchfall und häufiges Erbrechen, neben massenhaften Blutungen. Daneben langandauernde Temperatursteigerungen, die Monate hindurch andauern. Harn wird äusserst sparsam gelassen, $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{4}$ l in 24 Stunden, farblos, eiweissfrei, von äusserst geringem specifischem Gewicht (1002—1005). Der tägliche Blutverlust in 24 Stunden betrug 1 Pfund. Galvanische Bäder verminderten die Zahl der Blutungen. Besserung verursachte die ausschliesslich auf Vermehrung der Harnmenge gerichtete, über drei Jahre consequent durchgeführte energische Diaphorese: Pilocarpinjectionen, die zeitweilig durch stundenlange Einpackungen, durch Aufgüsse von Fol. jaborondi, Flor. tiliae ersetzt wurden; daneben Darreichungen von Digitalis in grossen Dosen. Heilung der 38jährigen Patientin nach 25 Jahre bestehender Krankheit.

Die Verfechter der Immermann-Oertel'schen Theorie von der Aetiologie der Hämophilie haben ausser der nach den Virchow'schen Deductionen eng hieher gehörigen Chlorose noch ein ganz anderes Krankheitsbild zu berücksichtigen, bei welchem gleichfalls die Kleinheit des Aortensystems eine hervorragende Rolle spielt; wir meinen die angeborene Enge des Aortensystems. Die Erscheinungen, welche diese angeborene Anomalie hervorruft, haben trotz der Gleichheit der anatomischen Verhältnisse nichts gemein mit den Aeusserungen der Hämophilie. Vielleicht kann eingewendet werden, dass sich zu der Kleinheit und Enge des Blutgefässsystems als zweites schädigendes Moment eine abnorme Beschaffenheit des Blutes hinzugesellen muss; erst aus dieser Combination gehe die Hämophilie hervor. Dagegen muss auf die Thatsache verwiesen werden, dass die Untersuchungen des Blutes von

Hämophilen durchaus nichts Constantes und Positives ergeben haben; nur ganz vereinzelt hat man Poikilocytose, Mikrocytose und Fehlen von Geldrollenbildung beobachtet. Die Armuth oder den Mangel an Hämoglobin in den Erythrocyten hat man bei anämischen, durch wiederholte Blutungen geschwächten Individuen so oft beobachtet, dass derselbe als eine charakteristische oder vollends pathognomonische Erscheinung unmöglich angesprochen werden kann. Alle Hypothesen, welche die Hämophilie von der abnormen Beschaffenheit der Blutflüssigkeit herleiten, entbehren derjenigen Erfahrungen, auf die eine wissenschaftliche Annahme sich stützen muss.

Erwähnt sei ferner die v. Recklinghausen'sche Annahme, nach welcher die Hämophilie eine neuropathische Diathese ist. Wir kommen auf die durch Vermittlung der Gefässnerven entstandenen spontanen Hämorrhagien im nächsten Abschnitt (Morbus maculosus Werlhofii) näher zu sprechen und wollen an dieser Stelle nur betonen, dass die v. Recklinghausen'sche Theorie die stark hervorstechenden nervösen Züge im Krankheitsbilde der Hämophilie zur Erklärung heranzieht. Billig muss indess gefragt werden, ob es nicht ganz natürlich ist, dass bei einer Allgemeinerkrankung, wie der Hämophilie, durch deren spontane und unberechenbare Kundgebungen obenein der Kranke noch in steter Spannung und Aufregung erhalten wird, das Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen ist, und ob nicht die nervösen Störungen secundärer Natur sind!

Wir hätten schliesslich noch der Anschauungen W. Koch's zu gedenken, welcher das in Rede stehende Leiden als eine toxische Infectiouskrankheit ansieht. Dieser Autor unterzieht in seinem Buche: »Die Blutkrankheit in ihren Varianten« die Lehren, auf die sich die Bezeichnung der Hämophilie als einer selbstständigen Krankheit stützt, einer Kritik. Insbesondere prüft er das zur Stütze dieser Lehren bis jetzt vorliegende Material. Er verweist darauf, wie lückenhaft dies ist, und wie viele Widersprüche sich daraus ergeben. Das Schlussresultat, zu welchem er gelangt, läuft darauf hinaus: Die Hämophilie ist keine Krankheit eigener Art, sondern eine Infectiouskrankheit und identisch mit dem Scorbut. »Ich meine«, sagt Koch, »dass das Blut der Hämophilen durch die in anatomisch fassbarer Weise nicht veränderten Gefässwände hindurchgeht, weil ihm bestimmte Toxine beigemischt sind, halte also die Hämophilie für eine Infectiouskrankheit, und zwar ihrer mit dem Scorbut übereinstimmenden Symptomatologie und Anatomie wegen für eine dem Scorbut gleiche Infectiouskrankheit. Diese parasitäre Natur zu beweisen, erinnere ich zunächst an die wohlbeglaubigte congenitale Hämophilie, an jene, welche mit ihren Erscheinungen bereits im Augenblicke der Geburt vorhanden ist und nur auf hämophile Eltern zurückgeführt werden kann. Nie und nimmer

wird dieser ererbte Zustand nach dem Schema eines pes varus congenitus und einer Meningocele congenita, also durch ein vitium primae formationis sich erklären lassen, bei welchem rein anatomische Veränderungen, mögen ihre letzten Ursachen auch noch so verwickelt sein, in einer den Augen des Beobachters fortwährend controlirbaren Weise vorliegen und bestimmte Störungen auch der Function im Gefolge haben. Fast hundert Jahre ist auf solche anatomische Unterlagen gefahndet worden, und trotz deraugenblicklich so sehr vervollkommenen Untersuchungsmethoden schliesslich der Fund nur von Gefässanomalien zu verzeichnen gewesen, ein Fund, über dessen negative Bedeutung, schon weil er nur bei einem Bruchtheil der Fälle Geltung hat, gar nicht erst gestritten werden darf. Im Gegensatze zu dieser Auffassung erkläre ich mir die congenitale Hämophilie genau wie die Lues congenita und halte für ein weiteres, im Sinne der Infectionstheorie verwerthbares Moment das Zusammentreffen der Hämophilie mit Wunden und geschwürigen Processen, als da sind: nässende, unschuldige, tuberculöse und syphilitische Hautausschläge, Drüsentuberculose, Ohrenfluss, Nabeileitung u. a. Auffällig ist dann weiter das Verlangen einiger Hämophilen nach Sand, Erde, Kalk, Torf, sauren und scharfen Vegetabilien. Andere fiebern oder gehen überraschend schnell trotz geringfügiger Blutungen und sonstiger Localisationen ein; fast alle aber tragen die geschwollene Milz; Thatsachen, auf welche ich in Anbetracht des, soviel ich weiss, noch nicht ausgesprochenen, viel weniger aber discutirten Zusammenhanges zwischen Hämophilie und Infection vorläufig ein ebenso grosses Gewicht legen muss, wie auf die Vermuthung, dass in jenen durch Generationen hindurch hämophilen Familien, welche den Wohnort nicht wechselten, namentlich wenn das Bluten erst in spätem Alter begann, statt der Uebererbung oft wenigstens Bodeneinflüsse es waren, auf welche der Process zurückgeführt werden muss.*

Die Koch'sche Theorie der Hämophilie als einer toxischen Infectionskrankheit schwebt im Ganzen und in ihren Einzelheiten so sehr in der Luft, dass sie kaum discutirbar erscheint. Die Complication mit Drüsentuberculose, tuberculösen und syphilitischen Hautgeschwüren mit Ohrenfluss, mit fieberhaften Zuständen und andern von ihm erwähnten pathologischen Processen ist so extrem selten, dass sie von den andern Autoren überhaupt gar nicht erwähnt wird. Dasselbe gilt für das Vorhandensein des Milztumors, den Koch für constant erklärt, und auf welchen er für die Begründung der infectiösen Natur der Krankheit einen besonderen Werth legt. Andere Symptome, die er hervorhebt, kommen nicht der Hämophilie als solcher, sondern der durch die Blutungen verursachten Anämie zu. Vor Allem aber schwebt seine Lehre in der Luft, so lange nicht das Vorhandensein von Krankheitserregern im Sinne der infectiösen Aetiologie nachgewiesen worden ist. Alle darauf ausgehenden

Untersuchungen, selbst die von Klebs, haben ein durchaus negatives Resultat ergeben. — Noch verunglückter erscheint mir das Heranziehen miasmatischer Einflüsse, auf welche der Krankheitsprocess der Hämophilie zurückgeführt wird, und welche an Stelle der Heredität treten sollen.

Es folgt aus allem Vorhergegangenen, dass die eigentlichen Ursachen der Krankheit uns vollständig unbekannt sind. Selbst die beiden am häufigsten und constantesten angeführten ätiologischen Momente — die abnorme Beschaffenheit der Gefässwände, welche auf ungewöhnlich leichter Zerreiblichkeit derselben beruhen soll, sowie die mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes — entbehren, wie wir schon gezeigt haben, und worauf wir, namentlich soweit es das erstere Moment betrifft, noch einmal zurückkommen müssen, so sehr jeder stichhaltigen Begründung, dass dieselben einer einwandfreien Kritik nicht stichhalten.

Bei der grossen Wichtigkeit, welche die Heredität in der Aetiologie dieser Krankheit einnimmt, erübrigt noch, darauf hinzuweisen, dass oft eine ausgesprochene nervöse Belastung seitens der Vorfahren nachzuweisen ist. Es muss darauf hingewiesen werden, dass die Angaben der Angehörigen oft mit grosser Vorsicht aufgenommen und verwerthet werden müssen. Indessen liegt eine ganze Reihe wohl constatirter Fälle vor, bei welchen sich die neuropathische Disposition der Angehörigen von Blutern mit grösster Sicherheit nachweisen liess; so in dem vorher erwähnten Falle von G. Cohen. Der Vater dieser Patientin war ein leicht erregbarer Mensch, der bei den geringsten Gemüthsbewegungen, z. B. beim Antritt einer Reise, Erbrechen und ausgesprochene Platzfurcht bekam; er starb an einem Herzleiden. Von seinen Schwestern litt eine an hysterischen Krämpfen, eine zweite war sehr nervös. Von seinen Kindern konnte eine nicht ohne Begleitung auf die Strasse gehen, die andere (Hämophile) fühlte sich nur wohl, wenn mindestens zwei Geschwister im Hause waren, sonst bekam sie unbestimmtes Angstgefühl und Herzklopfen.

Pathologische Anatomie.

Die anatomische Untersuchung hat bisher weder charakteristische noch constante Befunde ergeben. Die Zahl der sachkundig durchgeführten Sectionen von Individuen, die an dieser Krankheit gestorben sind, ist eine nur geringe; dementsprechend ist auch die Ausbeute an pathologisch-anatomischen Befunden gering. Im Allgemeinen wird Folgendes angegeben: Die Bluterleiche fällt durch ihre ungemein starke Anämie auf, die Haut ist wachsbleich. Auf der Haut selbst finden sich Petechien, Ekchymosen, Blutbeulen und Zeichen von Verletzungen, wenn der Tod durch Verblutung nach Trauma bedingt war. Die innern Organe sind durchwegs ungemein anämisch. Das wenige, aus den angeschnittenen

Blutgefässen ausströmende Blut ist auffallend wässerig. Von den Bauchorganen, an denen sich oft Zeichen vorausgegangener Blutungen finden, hat besonderes Interesse die Milz. Sie ist bisweilen vergrössert gefunden worden, meistens aber normal. Der Milzvergrösserung bei Hämophilie ist zeitweilig eine wesentliche Bedeutung beigemessen worden, namentlich um die infectiöse Natur der Krankheit zu beweisen; davon ist man aber durch die zunehmende Erkenntniss von der Inconstanz des Befundes zurückgekommen. Vielfach beschrieben ist die oberflächliche Lagerung der cutanen und subcutanen Arterien und Venen. — Am Herzen zeigt die Musculatur oft Fettentartung; das Herzvolumen ist zuweilen normal gefunden worden, in andern Fällen hypoplastisch, in noch andern hypertrophisch, namentlich soweit es den linken Ventrikel betraf. In einer Reihe von Fällen waren die grossen Arterien und ihre ersten Verzweigungen im Lumen ungemein eng. Sehr häufig fiel bei der Untersuchung der Structur der grossen und kleineren Arterien die ungewöhnlich dünne, bisweilen förmlich durchscheinende Beschaffenheit der Intima auf. Partielle Verfettungen hat man nicht selten wahrgenommen.

Namentlich war es Virchow, welcher bei der Hämophilie, ähnlich wie bei der Chlorose Kleinheit des Herzens, Enge und Dünnwandigkeit der Gefässe beschrieben hat. Bei der Seltenheit mustergiltiger Sectionsprotokolle bei dieser Krankheit ist es von grossem Interesse, auf ein Referat hinzuweisen, welches dieser Autor selbst über einen von ihm beobachteten und secirten Fall gegeben hat.¹⁾ Das Blut war, wie dies auch in andern Fällen von Hämophilie gefunden ist, nicht fibrinarm; es bildete starke Speckhautausscheidungen. Die Untersuchung der Arterien und Venen ergab keine gröberen Rupturen, überhaupt keine auffälligen Veränderungen; es mussten also die Blutungen von den Capillaren ausgegangen sein. Die Venen waren sehr weit, die Arterien sehr elastisch und eng. Die Capillaren und Nerven zeigten keine wesentlichen Abweichungen. In den centralen Theilen des Gefässapparates fand sich eine sicher congenitale Störung; die Thymus war noch sehr gross, das Herz blass und klein, die Aorta klein und dünnwandig, sehr elastisch und zeigte schwache wellige Erhebungen durch leichte Sklerose und fettige Degeneration der Intima, besonders in der Aorta descendens thoracica. Dieser ganze Befund erinnerte lebhaft an die chlorotischen Zustände, auf welche ich (Virchow) schon früher oft aufmerksam gemacht habe. Die Entwicklung des Herzens und der Aorta bleiben bei Chlorotischen sehr zurück; erst später erfolgen zuweilen Vergrösserungen des Herzens. Blutungen seien bei Chlorotischen sehr häufig und heftig und dieselben könnten wohl mit den beobachteten Arterienveränderungen in Zusammen-

¹⁾ Deutsche Klinik. 1859, Nr. 23, und Canstatt's Jahresb. 1859. 4.

hang gebracht werden, wenigstens entsprächen die gerade bei Chlorotischen so häufigen runden Magengeschwüre stets bestimmt den Provinzen der einzelnen Arterien. Es spreche sehr vieles für die congenitale oder doch sehr frühzeitige Entwicklung der Prädisposition zu Chlorose; sicher sei dies für die Hämophilie zu behaupten. Das von diesem Fall aufgesammelte Blut habe sehr schnelle Zersetzung und Abscheidung von Xanthoglobulinkrystallen neben Tripelphosphat und Leucin gezeigt. Dieser Fall lehre, dass es in der Hämophilie nicht eine besondere Düntheit, Dissolution des Blutes sei, welche die Bedingung zu den Blutungen hervorbringe, sondern dass selbst fibrinreiches Blut, ähnlich wie beim Scorbut, die hämorrhagische Diathese unterhalten könne. Auch fand sich nirgends grössere Brüchigkeit der Gefässhäute. Es entstehe daher die Frage, ob nicht hier wie bei der Chlorose die Enge und die grosse Elasticität der Arterien den Blutdruck in den Capillaren so sehr steigern, dass dadurch die Prädisposition zur Blutung gegeben und die einmal gegebene Berstung unterhalten würde. In diesem Fall würde der Grund der hämorrhagischen Diathese in einer Hemmung der Gefässbildung zu suchen sein, und es sei gewiss bemerkenswerth, dass auch die Thymusdrüse so lange persistirt habe.

Virchow erachtete demnach als ein wesentlich pathologisch-anatomisches Kennzeichen der Hämophilie die Hemmung der Gefässbildung. Er lässt aber nicht unbeachtet, dass ganz die nämlichen Verhältnisse, wie sie ihm bei der Hämophilie auffielen, sich auch bei der Chlorose finden. Die Discussion darüber, warum die Hemmung der Gefässbildung zwei so durchaus verschiedenen Krankheiten, wie der Chlorose und der Hämophilie zugleich eigen ist, steht noch aus. Wenn man sehr kritisch sein will, so kann man aus diesem Sachverhalt die Annahme herleiten, dass die Hemmung der Gefässbildung bei der Hämophilie keine bedingende Ursache der Krankheit sein kann. Trotzdem aber sind die Darlegungen Virchow's von ungemeiner Wichtigkeit. Sie bilden die Grundlage der oben angeführten Immermann-Oertel'schen Theorie der Hämophilie.

Den oben erwähnten positiven Befunden, welche bei dem Studium einer Zahl von Hämophilieleichen gefunden worden sind, stehen — so gering sie auch immer gewesen sein mögen — eine weit grössere Anzahl gegenüber, bei welchen die genaueste Untersuchung der geübtesten Anatomen überhaupt nichts Erwähnenswerthes ergeben hat.

Beachtung verdienen von mikroskopisch-anatomischen Untersuchungen über die Gefässveränderungen bei Hämophilie diejenigen von Buhl und Birch-Hirschfeld.

Ersterer fand bei einem 54jährigen, an chronischen Dermatosen leidenden Geistlichen, der hämophile Erscheinungen darbot, ein übermässiges

Wachsthum der Capillargefässschlingen und in deren Wandungen eine ungemeine Vermehrung und nachträgliche Umwandlung der Kerne. Buhl hält aber diese Anomalie selbst nicht für eine der Hämophilie wesentlich eigenthümliche. Birch-Hirschfeld untersuchte das Herz mit den grossen Gefässen, ein Stück Milz, Niere und Haut eines einjährigen, an congenitaler Hämophilie gestorbenen Kindes. Er bemerkt über die genannten Organe: »Am Herzen und an den mit ihm zusammenhängenden Gefässen konnte ich nichts Bemerkenswerthes entdecken. Im negativen Sinne verdient Hervorhebung, dass die Grösse des Herzens für das Alter des Kindes durchaus entsprechend war. An der Musculatur desselben fanden sich nur Andeutungen von Fettdegeneration. Die Klappen ebenso die Intima der grossen Gefässe zart, in der Structur normal, ebenso die Muscularis und Media der Arterien. In den Nieren war in den Rindencanälchen Schwellung und leichtkörnige Trübung des Epithels vorhanden. In der Milz war ausser mässiger Hyperplasie des Stromas der Pulpa nichts Bemerkenswerthes. Schliesslich erwähne ich noch — mit aller Reserve — einen Befund, den ich an den Capillaren und Uebergangsfässen mehrerer Organe, speciell der Leber und Niere erhielt. Ich fand an manchen Stellen die Endothelien offenbar vergrössert, ihre Kerne geschwollen, hier und da auch körnige Einlagerung im Protoplasma. An allerdings ziemlich unvollkommen gerathenen versilberten Präparaten schien mir die Epithelzeichnung auffallend unregelmässig, verschoben und mit stellenweise breiten Lücken zwischen den Endothelien. Ich wage nicht, auf dieses Verhalten besonderes Gewicht zu legen. Bei der Feinheit derartiger Veränderungen lässt sich nicht immer bestimmen, wie viel Artefact ist. Ausserdem ist ja nicht zu vergessen, dass möglicherweise solche Veränderungen bei chronischen Kranken im letzten Stadium gar nicht selten sind.« Kidd beschrieb an den feineren Gefässen im Unterhautbindegewebe und in den Muskeln Vermehrung der Endothelien, hydropische Schwellung der Muscularis und Wucherung ihrer Kerne, Veränderungen, welche Legg in einem anderen Falle nicht wahrnehmen konnte. Erwähnen möchte ich noch das beobachtete Zusammentreffen von Hämophilie mit multiplen Sarkomen.

Man sieht, dass die pathologische Anatomie keine Unterlagen für das Verständniss des Krankheitsbildes darbietet. Auch die periodisch gesteigerte Blutbildung, welche von manchen Autoren angeführt wird, steht auf äusserst schwachen Füssen und desgleichen die Hypothese, dass die Ueberfüllung des engen, vielleicht brüchigen Gefässsystems der Hämophilen, das mit einem hypertrophischen Herzen in Verbindung steht, durch das zeitweise in grösseren Mengen neugebildete Blut, zu einer Berstung der stark gedehnten Capillaren führe.

Symptomatologie und Verlauf.

Die Krankheit zeigt sehr verschiedene Grade der Entwicklung und durchaus nicht in allen Fällen dieselbe Intensität der Erscheinungen. Namentlich hat das Studium der Bluterfamilien gezeigt, dass man bei den einzelnen Mitgliedern derselben alle Stadien der Krankheit, von den leichtesten, rudimentären Formen an bis zu den schwersten, ausgebildeten verfolgen kann. Die leichteren Formen sind zwar auch durch die auffallende Neigung zu Blutungen charakterisirt, ohne dass letztere jedoch jemals einen das Leben direct bedrohenden Grad annehmen.

Die erste Blutung tritt in nahezu drei Viertel der Fälle vor Vollendung des zweiten Lebensjahres auf; der äusserste Termin der Blutung fällt auf das 22. Lebensjahr; nur in ganz vereinzelt Fällen hat man in höherem Alter noch das Auftreten einer ersten Blutung beobachtet. Grössere Neigung zu Hämorrhagien zeigt sich bei den Blutern um die Zeit der physiologischen Entwicklungsabschnitte (beide Dentitionsperioden, Pubertät, Klimakterium). Die meisten Bluter gehen in den ersten Lebensjahren zu Grunde; ein grösserer Theil vor Vollendung des 10. Lebensjahres. Nur selten wird ein hohes Alter erreicht, doch kennt man auch Bluter, welche das 70. Jahr und noch ein höheres Alter erreicht haben. Mit dem zunehmenden Alter erlischt die hämophile Veranlagung mehr und mehr, bis sie endlich ganz verschwindet.

Die Thatsache, dass Jemand Hämophile ist, wird häufig genug, falls er nicht aus einer Bluterfamilie stammt und schon ältere hämophile Geschwister, namentlich Brüder hat, rein zufällig entdeckt, indem er beispielsweise beim Spielen in Folge ganz geringfügiger Verletzungen schwere, kaum stillbare Blutungen bekommt. In anderen Fällen wurde die Krankheit dadurch entdeckt, dass Knaben in Folge ganz gelinder Züchtigungen seitens des Lehrers blutige Striemen und Hauthämorrhagien davon trugen. In einzelnen Fällen machten auch erst Chirurgen bei gelegentlichen operativen Eingriffen die unangenehme Erfahrung, dass sich die Blutung aus den Operationswunden nicht stillen liess, und dass sie Bluter unter den Händen hatten. Am frühesten wird die hämophile Disposition des Neugeborenen erkannt, wenn sich bei der Durchschneidung und Unterbindung der Nabelschnur Blutungen einstellen, die sich zuweilen als unstillbare herausstellen und selbst den Tod des Kindes zur Folge haben. Indess dürfen durchaus nicht alle Nabelblutungen der Neugeborenen auf hämophile Disposition des Kindes zurückgeführt werden. Es ist nachgewiesen, dass sich Nabelblutungen bei Neugeborenen auch unter dem Einfluss bakteritischer Blutinfektion vollziehen können. Der nächste Termin, welcher zur Entdeckung der Krankheit führen kann,

ist die rituelle Circumcision, welche bekanntlich am achten Tage nach der Geburt vollzogen wird. Dagegen gelten Impfstiche erfahrungsgemäss als relativ ungefährlich. Die Krankheit kann indess auch latent bestehen, ohne sich gerade frühzeitig spontan zu erkennen zu geben; erst bei geeigneten Veranlassungen und Gelegenheitsursachen tritt das Leiden sichtbar hervor. Die günstigste Veranlassung dazu ist die Periode der ersten Dentition, und so sehen wir auch zur Zeit derselben häufig die ersten manifesten Kundgebungen unter der Form schwerer Zahnfleischblutungen zum Vorschein kommen. Wenn, was selten geschieht, weibliche Bluter während der ganzen Kindheit frei bleiben, so treten die ersten hämophilischen Symptome zur Zeit der Pubertät auf und wiederholen sich bei jeder Menstruation, wobei der Monatsfluss ungewöhnlich lang dauernd und profus ist. Auch nach der Geburt treten häufig schwere, selbst tödtliche Blutungen auf, so dass Kehler vorgeschlagen hat, die Gravidität bei hämophilen Frauen durch künstliche Einleitung der Frühgeburt zu unterbrechen.

Das Auftreten relativ starker Blutungen ohne jede nachweisbare Ursache oder in Folge der geringfügigsten äusseren Anlässe ist das vornehmste Symptom der Hämophilie. Vorwiegend (etwa in 50%) ist die Schleimhaut der Nase Sitz der Hämorrhagie; es folgen in weitem Abstand Zahnfleisch- und Darmblutungen (je etwa mit 12%), dann Lungen-, Nieren- und Magenblutungen (je gegen 6%). Am häufigsten sind die Blutungen der Haut und Schleimhäute, ferner der Gelenke und endlich die Metrorrhagien. Abgesehen von den Gelenkblutungen, auf welche wir noch näher einzugehen haben werden, kommen Blutungen der serösen Häute ohne nachweisbare Ursache selten genug vor. Dagegen trifft man gelegentlich auf Blutungen aus den Conjunctiven, welche manchmal so heftig sein können, dass der Tod dadurch bedingt wird. Derartige Beobachtungen sind in einem Fall bei zwei Brüdern von ganz jugendlichem Alter gemacht worden, die beide Bluter waren. Zuweilen sind die Blutungen so reichlich, dass der Tod binnen wenigen Stunden eintritt. Es ist oft erstaunlich, wie ungeheure Blutmengen Hämophile verlieren können, und wie schnell sie sich davon erholen. In dem Cohen'schen Fall verlor die Patientin pro Stunde ein Pfund Blut und in einem anderen ein Hämophile innerhalb 11 Tage 24 Pfund Blut. Mitunter setzt eine Ohnmacht in Folge von Gehirnämie der weiteren Blutung ein Ziel, wobei der Blutdruck auf ein Minimum absinkt; mit steigender Zunahme desselben beginnt die Blutung von Neuem. Die unverhältnissmässig schnelle Regeneration des Blutes ist auf die bereits oben erwähnte Steigerung der hämopoietischen Function des Knochenmarks bei der Hämophilie (Fischer) bezogen worden, welche indess lediglich hypothetischer Natur ist.

Man unterscheidet bei den Blutungen Hämophiler von jeher zwischen den traumatischen und spontanen Hämorrhagien. Freilich muss man bei dieser Eintheilung eines berücksichtigen. Als spontane werden alle Blutungen bezeichnet, für welche eine plausible Ursache nicht ausgemittelt werden kann. Dabei ist aber zu bedenken, dass es im Charakter der hämorrhagischen Diathese liegt, dass schon auf ganz geringfügige Einflüsse hin der Körper des Hämophilen mit Blutungen reagirt, auf Einflüsse so minimaler Art, dass der Geschädigte sie überhaupt nicht oder nicht sonderlich beachtet. Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei dieser Sachlage ein Theil der gemeinhin als spontan aufgefassten Blutungen der Hämophilen in Wirklichkeit zu den traumatischen Blutungen zu zählen ist. Wir unterscheiden bei den Blutungen, traumatischen sowohl als spontanen, zwei Formen: Die oberflächlichen und die interstitiellen.

Die oberflächlichen traumatischen Blutungen können an allen oberflächlich liegenden Theilen des Körpers vorkommen, an allen Theilen der äusseren Haut und an den oberflächlich liegenden Schleimhäuten, sowie denjenigen Mucosen, deren Secrete per vias naturales abgeführt werden. Dazu kommen die serösen Häute im Brust- und Bauchraum. Was die Entstehung der Blutungen aus der Oberhaut und den der natürlichen Inspection zugänglichen Schleimhäuten anbelangt, so können dieselben durch Riss, Stich, Biss und andere Verwundungen hervorgerufen werden, ferner durch Stoss, Schlag, Fall und durch chirurgische Eingriffe. Zu bemerken ist dabei, dass zufällige Continuitätstrennungen, zumal solche von unregelmässiger Form weit eher zu schweren Blutungen bei Hämophilen Veranlassung geben, als planmässig angelegte, wie sie bei Operationen vorkommen. Loci minoris resistentiae sind Hautstellen mit geschwürigen Processen und Narben. Von den verschiedenen Körperregionen ist die Kopfgegend diejenige, an welcher die Blutungen Hämophiler einen eigenen schweren Charakter anzunehmen pflegen. Wohl die schwersten Blutungen treten nach Zahnextractionen auf. Einmal bedingte die Zerreiſsung des Hymens eine letale Blutung. Eigenthümlich ist die Thatsache, dass die kleinen Wunden Hämophiler im Verhältniss viel stärker bluten, als grössere Wunden. Fordyce stillte eine Blutung dadurch, dass er die Wunde mit dem Messer erweiterte. Die traumatischen oberflächlichen Blutungen treten meist nur an einer Stelle, solitär, auf. Das Blut dringt aus der Wunde wie aus einem mit Blut getränkten Schwamme; niemals nimmt man eine spritzende Arterie wahr.

Interstitielle Blutungen nach Trauma bilden sich hauptsächlich im Haut- und Unterhautbindegewebe. Sie entwickeln sich schon auf geringfügige äussere Einwirkungen hin. Eine etwas unsanfte Be-

rührung, ein nicht böse gemeinter Schlag, ein längerer Druck nach Sitzen oder Liegen kann zu interstitiellen Blutungen führen. Es kommt zur Bildung von Blutbeulen (sogenannten Hämatomen). Für die interstitiellen Blutungen sind ganz besonders diejenigen Stellen der Körperoberfläche geeignet, die durch die gebräuchliche Lebensweise am meisten dem Druck ausgesetzt sind, das Gesäss und die oberen hinteren Partien der Oberschenkel sowie der Rücken.

Die diffusen Hämatome finden sich vorzugsweise in den Weichtheilen der Arme und Schenkel, sowie gelegentlich in der Psoasscheide. Sie gleichen zuweilen einer Phlegmone mit gespannter, glänzender, blutreicher Haut und sind sehr schmerzhaft. Die subcutanen Blutergüsse können sehr grossen Umfang erreichen; man hat bei ihnen Vereiterung, Gangrän der Haut und Durchbruch nach aussen beobachtet. Dabei entleert sich aus den subcutanen Hämatomen eine chocoladenfarbene, mit gangränösen Fetzen untermischte Masse.

Oberflächliche spontane Blutungen kommen am häufigsten in den Schleimhäuten vor. Am meisten exponirt ist diejenige der Nase, dann die Mundschleimhaut. Weiterhin kommen spontane Blutungen aus der Schleimhaut der Harnorgane und der weiblichen Sexualorgane, ferner der Lungen, des Magens und des Darms vor. Oberflächliche spontane Blutungen der Haut haben ihre Prädispositionsstellen auf Schnitt- oder Geschwürsnarben. Die Blutung tritt dann oft zur Zeit ein, in welcher die Continuitätstrennung in der Regeneration begriffen ist. Spontane Schleimhautblutungen combiniren sich zuweilen mit solchen der Hautoberfläche.

Die spontanen interstitiellen Blutungen kommen am häufigsten an der behaarten Kopfhaut und im Gesicht, weiterhin am Scrotum, seltener an den Extremitäten und am seltensten am Rumpf vor. Oft sind die Fingerspitzen betheilig, aus denen das Blut wie aus einem in Blut getauchten Schwamm hervorsickert. Wenn auch diese Blutungen spontan, d. h. scheinbar ohne jede äussere Veranlassung auftreten, so lässt es sich wohl kaum mit Sicherheit entscheiden (vgl. oben), ob nicht auch diese Blutungen, wie die vorher erwähnten »traumatischen« durch ganz unbedeutende, kaum festzustellende mechanische Insulte entstanden sind. Jedenfalls kommen intraparenchymatöse Hämorrhagien innerer Organe an Stellen, welche vor allen äusseren Insulten geschützt sind, fast niemals vor (mit Ausnahme der Nieren), ein Umstand, welcher einen wesentlichen Unterschied zwischen der Hämophilie und der acquirirten hämorrhagischen Diathese nach Strümpell bilden soll.

Die spontanen Blutungen treten oft ganz ohne merkliche Vorzeichen auf. Oft aber fehlt es nicht an sehr deutlichen prämoni-

torischen Erscheinungen. Der Sitz dieser ist das Blutgefässsystem. Es kommt regelmässig vor jeder stärkeren Blutung zu lebhafter Röthung des Gesichts, zu heftigen Herzpalpitationen, zu Ohrensausen, Beängstigung und Schwindelgefühl. An den sichtbaren Arterien sind häufige und kräftige Pulsationen wahrzunehmen. Dabei wird die Psyche stark beeinflusst, der Patient wird unruhig; es ergreift ihn starkes Angstgefühl. Nebenbei tritt starke Abgeschlagenheit auf. Von jeher ist der fluxionäre Charakter dieser Störungen aufgefallen. Immermann hat denselben für seine Theorie verwerthet.

Das fernere Hauptsymptom der Krankheit liegt in der schweren Stillbarkeit der Blutungen. Hierauf beruht die Hauptgefahr der Krankheit und die Ursache, warum die Bluter nur selten ein höheres Lebensalter erreichen. Die offene hämophile Blutung trägt ganz exquisit den Charakter der parenchymatösen Hämorrhagie. Aus der gesammten Fläche, die durch die traumatische Continuitätstrennung entstanden ist, sickert das Blut continuirlich und viele Stunden lang hervor. Auch bei der sorgsamsten Betrachtung gelingt es nicht, ein spritzendes Gefäss aufzufinden.

Wann die Blutung stehen wird, ist im einzelnen Fall nicht vorauszusagen. Es ist ganz unbestimmt, doch wirkt günstig auf das Stehen der Blutung die Folge des grösseren Blutverlustes selbst ein. Der blutende Hämophile wird oft von Ohnmacht befallen. Kurz danach hört die Blutung auf. Sehr häufig währt sie aber so lange, dass es zur Verblutung und zum tödtlichen Ausgang kommt. Während der Blutung besteht oft zunächst eine sehr gesteigerte Herzthätigkeit, später wird, entsprechend der zunehmenden Anämie der Puls klein, bisweilen nicht mehr fühlbar, der Kranke wird bleich und matt, in sehr schweren Fällen treten Sinnes-täuschungen, Convulsionen und Delirien auf.

Das ausfliessende Blut erscheint zunächst normal; wenn die Blutung aber lange Zeit anhält, wird es, mit der zunehmenden Anämie fortschreitend, immer heller und wässriger; die chemische und mikroskopische Untersuchung desselben ist ohne bemerkenswerthes Resultat geblieben. Auch für die von Immermann zu Gunsten seiner Theorie supponirte Plethora fehlen die Anhaltspunkte.

Die interstitiellen Blutungen in der Oberhaut präsentiren sich als Blutbeulen, die gemäss der Umwandlung des Blutfarbstoffes die von allen Blutablagerungen her bekannten Farbenveränderungen durchmachen. Ab und zu vereitert einmal eine solche Blutbeule und bricht wohl auch durch. Leicht verständlich ist, dass die Blutungen die Ernährung und Constitution der Kranken schädigen, um so mehr, als dieselben noch unter gewissen, näher zu erwähnenden Complicationen leiden. Ueberdies wirkt auch die Kenntniss davon, mit einem Leiden, wie der Hämophilie behaftet zu sein, schwer schädigend auf die Psyche und das Nervensystem der Hämophilen.

Unter den charakteristischen Complicationen der Hämophilie nimmt die Neigung zu »rheumatischen« Muskel- und Gelenkerkrankungen die wichtigste Stelle ein, auch schon deshalb, weil sich hierin eine auffallende Analogie zu den hämorrhagischen Diathesen überhaupt zu erkennen gibt. Die Arthropathien, welche in allen möglichen Gelenken auftreten können, kommen sowohl spontan, als im unmittelbaren Anschluss an Traumen vor, die äusserst geringfügig sein können; häufig genug sind sie auch unzweifelhaft rheumatischer Natur, wie die Neigung der Hämophilen, auf »rheumatische« Reize zu reagiren, überhaupt sehr gross ist. Auf das eigenthümliche Verhältniss, welches zwischen den hämorrhagischen Diathesen und den Gelenkerkrankungen besteht, werden wir im nächsten Abschnitt ausführlicher einzugehen haben. Vorzugsweise werden von hämophilischen Arthropathien Knie- und Ellbogengelenk ergriffen. Die Erkrankung beginnt mit Schmerz und Schwellung und kann zu Steifigkeit und Flexionsstellung führen, wie bei subacuter Gelenkentzündung oder bei Tumor albus. Die Unterscheidung ist nicht immer leicht und gelingt zuweilen nur auf Grund vorher beobachteter hämphiler Erscheinungen. Die Gelenkerkrankung tritt zuweilen in einzelnen Attaquen auf, die sich durch Schmerz und Schwellung gewisser Gelenke und durch Fieber zu erkennen geben, gerade wie bei der rheumatischen Polyarthrit. Der Verlauf kann ein sehr chronischer sein. Am häufigsten erkranken jugendliche männliche Individuen an Blutergelenken.

Die Erscheinungen, welche die letzteren darbieten, werden dadurch bedingt, dass in das oder in die Gelenke wiederholt Blutungen stattfinden, während dieselben gebraucht werden. Zu den Blutungen kommen also die Bewegungsreize, um ein eigenartiges Bild von Gelenkentzündung hervorzurufen, welches schliesslich zu partieller Zerstörung der Gelenke, zu schweren Contracturen, Ankylosen und mannigfachen Deformitäten führt. Franz König¹⁾ theilt die Gelenkerkrankungen der Bluter in drei Stadien ein. Das erste Stadium ist das des ersten Blutergusses und gleicht dem Bilde eines echten Hämarthros. Bei geeignetem Verhalten kann die Krankheit mit diesem Stadium zu Ende gehen, der Hämarthros kann ausheilen. Ist das nicht der Fall, so wirkt das vorhandene Blut als Reiz, neues kommt hinzu, es bildet sich eine eigenthümliche Form der Entzündung, welche sich als Panarthrit äussert, aus, und welche im pathologisch-anatomischen Bilde sowie in den klinischen Erscheinungen sehr viel Aehnlichkeit mit der Form der Gelenktuberculose hat. Dieses Stadium ist als das entzündliche zu bezeichnen (die tumor-albusartige Form des Blutergelenks). Im dritten Stadium spielen regressiv Metamorphosen die Hauptrolle, es ist das Stadium der Verödung des Gelenks, der Ver-

¹⁾ Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 36.

wachung, der Verschiebung der Gelenkflächen, das Stadium der Contractur, der Ankylose, der Deformität der Gelenkenden.

Kommt noch hinzu, dass die Patienten ausser einem frisch entzündeten Gelenk ein oder einige früher erkrankte deforme Gelenke haben, oder kommt es gar während der Beobachtung der Kranken zu frischen Ergüssen, so wird die Diagnose, dass es sich um verschiedene Stadien von Blutergelenken handelt, noch wahrscheinlicher. Fast sicher wird sie, wenn der Patient beobachtet hat, dass die erste Erkrankung in dem Gelenk ganz plötzlich auftrat, dass das Gelenk zunächst ganz schmerzlos und functionell ungestört war, und dass die Verschlechterung schubweise zu Stande kam. Auch die Erscheinungen des dritten Stadiums haben mit denen, welche bei Tuberculose mit der Zeit eintreten, viel Aehnlichkeit. Dagegen fehlt den Blutergelenken in allen Stadien die Neigung zu Abscess- und Fistelbildungen. Oefters heilen mehrere zusammen in sehr kurzer Zeit aus, und es muss den Beobachter stets stutzig machen, wenn ein jugendliches Individuum mehrere anscheinend tuberculöse Gelenke zeigt, welche rasch ausgeheilt sind.

Der erste Bluterguss in das Gelenk eines Bluters verschwindet öfter wieder, ohne dass er Spuren hinterlässt. Dagegen ist nicht zu erwarten, dass ein Gelenk aus dem oben geschilderten zweiten Stadium vollkommen beweglich ausheilt. Mehr oder weniger gestörte Function ist stets zu erwarten, und um so mehr, als die in sonstiger Beziehung so erwünschten gewaltsamen Bewegungen von höchst zweifelhafter Wirkung sind. Meistens bleibt es, wenn ein Bluter zu Gelenkblutung disponirt, nicht bei der Blutung dieses einen Gelenks.

Nach Gayet und Th. Hirsch gleichen die hämophilen Gelenkaffectionen mit Bezug auf die klinischen Erscheinungen zunächst (durch Schmerz, Schwellung, eventuell Fieber, Steifigkeit, Flexionsstellung) einer acuten oder subacuten Gelenkentzündung. Pathogenetisch glauben diese Autoren für die Gelenkaffectionen, neben Blutungsvorgängen, einen rheumatischen Einfluss nicht ausschliessen zu dürfen.

Von anderweitigen Complicationen wäre noch besonders die neuropathische Disposition zu erwähnen, welche sich bei den einzelnen, namentlich weiblichen Patienten in der denkbar verschiedenartigsten Weise äussert. Auch ein relativ häufiges Vorkommen von Neuralgien und gelegentlich von Neuritis ist bei Blutern beschrieben worden. In einzelnen Fällen hat man ein lange bestehendes continuirliches Fieber ohne locale Befunde beobachtet. Schliesslich möchte ich noch das Auftreten umschriebener, harter, schmerzhafter Infiltrate in der Haut und dem Unterhautbindegewebe erwähnen, über denen die Haut in ihrer Färbung ganz unverändert bleibt; diese können später die für Extra-

vasate charakteristischen Veränderungen durchmachen, bilden sich aber auch ohne solche zurück.

Die localen Blutungen auf hämophiler Grundlage.

In den letzten Jahren sind eine Anzahl Fälle publicirt worden, deren gemeinsames und übereinstimmendes Characteristicum eine mehr oder weniger profuse Blutung aus einer Niere war, deren absolute Integrität entweder auf dem Wege der klinischen Beobachtung oder durch die Operation festgestellt werden konnte. Es lag nun in diesen wichtigen Fällen die Beantwortung der Frage ob, welches Moment als Ursache der Blutung angesprochen werden konnte? Wiewohl bereits Lauenstein seinen grundlegenden Fall schon im Jahre 1887 veröffentlichte, dem eine ganze Reihe anderer Beobachtungen nachfolgte (so von Sabatier, von Schede, Anderson und Leguen im Jahre 1889 und 1890), so verdient doch erst die Mittheilung Senator's: Ueber renale Hämophilie (1891) in wissenschaftlicher Beziehung autoritative Bedeutung. Ich theile daher den Fall im Auszug mit:

Ein 19jähriges Mädchen bemerkte Ende 1887 unmittelbar nach der Menstruation Blut im Harn. Die Untersuchung des entleerten Blutharns ergab damals einen hohen Hämoglobingehalt, jedoch keine Erythrocyten. Nach Verlauf von zwei Jahren, während welcher eine bedeutende Schwäche und zeitweise auftretender Husten Tuberculose vermuthen liessen, wiederholte sich die Blutung; diesmal war sie stärker und dauerte mit geringen Intervallen über ein halbes Jahr. Die Harnanalyse ergab eine wirkliche Hämaturie; das durch die Nieren entleerte Blut unterschied sich von reinem unvermischem Blut nur sehr wenig. Ende Februar 1890 konnte Senator Folgendes feststellen: Patientin ist gut gebaut, sehr blass, keine Spuren von Abmagerung. Die inneren Organe bieten nichts Abnormes, Lungen und Nieren anscheinend normal. Harnentleerung schmerzlos, vielleicht etwas öfter als normal, jedoch ohne Tenesmus. Das Harnsediment besteht ausschliesslich aus rothen Blutkörpern; Krystalle, Eiter und sonstige pathologische Bestandtheile fehlen. Kein Fieber. Die in Narkose ausgeführte Untersuchung ergibt weder in den Nieren, noch in der Blase, noch in den Geschlechtsorganen irgend welche Veränderungen; dabei wurde mit dem Cystoskop festgestellt, dass das Blut aus dem rechten Harnleiter flosse. Nachdem die gewöhnlichen Ursachen der Blutung, also Lithiasis, Tumor und Tuberculose ausgeschlossen wurden, stellte Senator die Diagnose Hämophilie, was auch durch die Anamnese bestätigt wurde. Es stellte sich nämlich heraus, dass Patientin aus einer Familie stammte, in welcher Blutungen oft aufgetreten waren. Vier Schwestern und ein im 17. Jahre verstorbener

Bruder hatten grosse Neigung zu Nasenbluten gezeigt; der gegenwärtig ganz gesunde Vater litt als Kind häufig an Epistaxis und Hämoptöe, ohne irgend welche Veränderungen in den Lungen. Elf Geschwister des Vaters leiden oder litten ebenfalls an Nasenbluten; ein Onkel der Patientin, der seit langer Zeit an Epistaxis gelitten hat, bekam im 20. Lebensjahre einen 24 Stunden dauernden Anfall, nach welchem blutige Flecke am ganzen Körper auftraten und Blutbrechen erfolgte; die Krankheit endete nach 14 Tagen mit dem Tode. Ein zweiter Onkel ist Vater von zwei Kindern, welche die Epistaxis von ihm geerbt haben. Die Mutter des Vaters hatte bis zu ihrem Tode ungewöhnlich profuse Menses. Zweifellos stammte also die Patientin aus einer Bluterfamilie; obwohl sich bisher keinerlei Symptome von Hämophilie gezeigt hatten, glaubt Senator angesichts des Mangels anderweitiger Ursachen eine Hämaturie hämophilen Ursprunges annehmen zu dürfen. Die fortwährende Blutung hatte eine schwere, allen innern Mitteln trotzen Anämie zur Folge, und es wurde daher die Nephrektomie beschlossen und ausgeführt. Das blossgelegte Organ wurde entfernt, obwohl es anscheinend unverändert war. Der weitere Verlauf war sehr günstig. Schon am zweiten Tage nach der Operation verschwand das Blut aus dem Urin, um nicht wiederzukehren. Vier Wochen darauf verliess die Kranke das Hospital ganz gesund. Die Untersuchung der exstirpirten Niere ergab kleine Entzündungsherde und Extravasate; sonst war das Organ absolut normal.

Ich schliesse hieran die zwei anderen analogen Fälle, welche sich in der Literatur finden; beide stammen aus der Leyden'schen Klinik und sind von Klemperer beschrieben worden. (Deutsche Med. Wochenschrift 1897.)

Ein 35jähriger Mann trat am 15. April 1893 in die Klinik ein. Der Vater des Patienten starb an Typhus, die Mutter lebt und leidet seit frühester Kindheit an häufigen subcutanen Blutungen und starken Hämorrhagien, selbst nach unbedeutenden Verletzungen. Ihr Bruder starb an einer Blutung während einer Amputation. Ein Bruder des Patienten disponirt ebenfalls zu Blutungen. Er selbst hatte gleich nach der Geburt eine starke Blutung aus der Nabelschnur. In der Kindheit traten des Oefteren Nasen- und sonstige Blutungen nach unbedeutenden Traumen auf. Vom dritten Lebensjahr angefangen, litt er an Gelenkschwellungen der oberen und unteren Extremitäten. In der Regel stellten sich diese Schwellungen ohne Grund, plötzlich, meist früh Morgens ein, waren äusserst schmerzhaft und pflegten gegen Abend zu verschwinden; die volle Beweglichkeit der Glieder konnte jedoch erst nach Monaten wieder erlangt werden. Im 15. Lebensjahre erfolgte ein Schenkelbruch, wobei durch die starke subcutane Hämorrhagie die normale Heilung verzögert wurde. Die erste Hämaturie trat im 16. Jahre auf, begleitet von einem dumpfen

Schmerz in der rechten Nierengegend, der gleich alsbald kolikartig wurde; es folgten Brechneigung und Erbrechen. Der Urin war blutig roth oder schwarz. Dieser Zustand währte mehrere Monate, worauf sich die Blutungen in Intervallen von $\frac{1}{2}$ —2 Jahren wiederholten. Ein Anfall von Hämaturie dauerte 13 Wochen. Patient suchte keine ärztliche Hilfe, da er sich für einen Bluter hielt und die Hämaturie als ein Symptom des allgemeinen Leidens betrachtete. Während des Anfalles verhielt er sich ruhig und linderte die Schmerzen mit grossen Gaben Morphium, das seiner Zeit gegen die Gelenkschwellungen angewendet wurde. Die Klinik suchte Patient auf, lediglich um seine Morphiumsucht behandeln zu lassen. Er ist blass, nervös, die inneren Organe gesund. Am vierten Tage nach der Aufnahme erfolgte eine zwei Wochen dauernde Nierenblutung. Der Harn enthielt nur Blut. Patient wurde am 15. Mai 1893 gesund entlassen. Gegen Ende seines Spitalaufenthalts traten zwei Blutungen in den Handgelenken auf. Dergleichen kam auch später ziemlich oft vor. Die Hämaturie wiederholte sich jedoch seit März 1896 nicht mehr.

Der dritte Fall betraf einen 26jährigen Beamten, der hereditär wenig belastet war. Er selbst war Bluter. Seit dem 16. Jahre traten fast jedes Jahr Anfälle von Hämaturie auf, welche zuweilen mehrmals im Jahre kamen und stunden- bis wochenlang dauerten. Dabei empfand der Kranke unbedeutende Schmerzen in der rechten Nierengegend. Patient wandte sich an einen Arzt nur dann, wenn die Blutung über acht Tage dauerte. Am 2. November 1895 traten Schmerzen in der rechten Nierengegend auf, und am 9. November entleerte er blutigen Urin. Die Untersuchung ergab nichts Abnormes. Im Urin fand man ausser Blut nichts Pathologisches. Trotz zahlreich angewendeter Mittel dauerte die Blutung fort, und die Anämie wurde immer stärker. Am 28. December wurden alle Medicamente fortgelassen und mit Hydrotherapie begonnen. Patient erhielt täglich ein zehn Minuten langes Bad, dem Begiessungen der Nierengegend folgten. Man begann das Bad mit 35° C. und liess allmählig die Temperatur auf 24° C. fallen. Die Begiessungen hatten eine Temperatur von 28 — 16° C. Allmählig wurden die Blutungen geringer, und endlich der Urin klar. Am 15. Januar verliess Patient die Klinik geheilt.

Ein vierter Fall findet sich in der Arbeit von S. Groszlik: Ueber Blutungen aus anatomisch unveränderten Nieren (Sammlung klinischer Vorträge Nr. 203). Dieser Patient war ein ausgesprochener Bluter und stammte von Eltern, die selbst beide Bluter waren. Die Hämaturie trat auf, nachdem er alle möglichen anderweitigen Blutungen durchgemacht hatte, welche schwanden, seitdem die Nierenblutungen auftraten.

Groszlik theilt in seiner schönen Arbeit im Ganzen mit seinem eigenen 18 Fälle von einseitiger Hämaturie mit, welche weder auf Li-

thiasis, noch auf Tuberculose, noch endlich auf Neoplasmen beruhten. In der überwiegenden Mehrzahl derselben wurde durch die directe Betrachtung der aufgeschnittenen Niere, welche dann wieder zugenäht und versenkt wurde, nachgewiesen, dass eine anatomische Ursache für die unilaterale Hämaturie nicht bestand. In einer anderen Zahl von Fällen wurde die blutende Niere extirpirt. Die Fälle selbst ähneln einander klinisch fast zum Verwechseln; das Wesentliche der vier oben mitgetheilten Fälle ist der Nachweis, dass es sich um ererbte hämophile Disposition handelte. Von diesen ist die Senator'sche Kranke dadurch ausgezeichnet, dass bei ihr früher keine Neigung zu Blutungen bestand; auch später war die Niere die einzige Quelle der Blutung. Jedoch kennen wir die Thatsache sehr wohl, dass manche Bluter im 22., ja selbst 25. Lebensjahre die erste Blutung bekommen, und die Kranke Senator's war erst 18 Jahre alt.

Die anderen Fälle von einseitiger Hämaturie, wozu auch die vor Senator mitgetheilten gehören, sind, abgesehen von der hämophilen Disposition, die bei ihnen fehlte, in ihren klinischen Erscheinungen von den mitgetheilten nicht zu unterscheiden. Nachdem mehr oder weniger intensive Schmerzen vorangegangen waren, zuweilen auch heftige Koliken, wird blutiger Harn entleert, der ausser den corpusculären Bestandtheilen des Blutes nichts Pathologisches enthält, einige Male wurden Oxalate und einmal granulirte Cylinder vorübergehend gefunden. Die cystoskopische Untersuchung ergibt die Einseitigkeit der Blutung. Nachdem dieselbe kürzere oder längere Zeit angehalten, verschwindet sie, um nach verschieden langen Intervallen wiederzukehren. In denjenigen Fällen, in welchen sie so heftig war, dass das Leben dadurch bedroht schien, hat man sich zur Operation entschlossen, wobei meistens das Aufschneiden der ganzen Niere oder die Eröffnung des Nierenbeckens genügte, um vollständige Heilung zu erzielen: in einem Falle wurde sogar nur der hohe Blasenschnitt ausgeführt. Alle Fälle gingen in Heilung über. Nach der Operation wurde meistens noch 1—3 Tage lang Blut entleert. Als Aetiologie für die andern Fälle wurden zum Theile Ueberanstrengung beim Reiten oder Radfahren, zum Theile Nerveneinflüsse geltend gemacht. Soviel scheint festzustehen, dass, wenn nicht die Intensität der Blutung die Operation dringend indicirt, man in leichteren Fällen auch ohne jeden operativen Eingriff auskommt.

Hervorzuheben ist noch die Thatsache, welche häufig beobachtet ist, dass die anderweitigen Blutungen bei Hämophilen aufhören, wenn Hämaturie eintritt.

Es ist das unbestreitbare Verdienst Senator's, die Nierenblutungen auf hämophiler Grundlage betont und in das richtige Licht gestellt zu haben; indess ist trotz allem der Verdacht gerechtfertigt, ob es sich im

Falle Senator's um wirkliche renale Hämophilie, und nicht vielmehr um angioneurotische Blutungen gehandelt habe, da bekanntlich bei wirklich Hämophilen nach operativen Eingriffen stets schwerste, ja selbst unstillbare Blutungen eintreten, während in seinem Falle die Heilung glatt von Statten ging. Man darf indessen die Hämaturien nicht als die einzigen localen Blutungen bei Hämophilen auffassen. Wir bekommen unter den gleichen Verhältnissen gelegentlich bei bis dahin von Blutungen frei gebliebenen Blutern im Pubertätsalter oder noch später Lungen- oder Magenblutungen zu sehen, für welche sich ebenfalls nicht der geringste anatomische Anhalt nachweisen lässt. Die Fälle von Hämaturie haben besonders das Interesse erweckt durch ihre Einseitigkeit und dadurch, dass es möglich war, in Folge des operativen Eingriffes die Diagnose während des Lebens mit einwandfreier Genauigkeit und Sicherheit zu stellen, was für die anderen Organe, namentlich den Magen und die Lungen, nicht möglich ist.

Prognose.

Die Prognose ist keine günstige: 60⁶⁵/₁₀₀ der Bluter erliegen vor dem achten Lebensjahre, nur 11% erreichen das zweiundzwanzigste. Nach der Pubertät sind die Aussichten etwas besser; immerhin kann auch im späteren Leben schon eine leichte Verletzung tödten. In einer finländischen Familie starben aus fünf Generationen, welche von einem nicht-hämophilen Stammelternpaar abstammten, 14 männliche Nachkömmlinge in Folge directer Verblutung. Die ersten Symptome der Krankheit waren bemerkt worden, nachdem die Kinder ein Alter von 6 Monaten erreicht hatten.

Behandlung.

Allgemeine Prophylaxe. Bei der Erbllichkeit der Krankheit und mit Rücksicht auf die Thatsache, dass dieselbe im Wesentlichen durch das weibliche Geschlecht fortgepflanzt wird, liegt es nahe, durch entsprechende Heiratsverbote auf die Beschränkung der Hämophilie hinzuweisen. Es sind von solchen Erwägungen aus Grundsätze festgestellt worden, nach denen die Ehefrage in Bluterfamilien behandelt werden soll. Die auf Grandidier's reiche Erfahrungen sich stützenden Leitsätze in dieser Hinsicht lauten:

1. Allen weiblichen Mitgliedern von Bluterfamilien, gleichgiltig ob sie selbst Bluterinnen sind oder nicht, ist die Ehe zu widerrathen.
2. Allen männlichen Mitgliedern, die nicht selbst Bluter sind, ist die Ehe unbedingt zu gestatten.

3. Einem Bluter männlichen Geschlechtes ist nur dann das Heiraten zu widerrathen, wenn nachgewiesen ist, dass in seiner Familie auch hämophile Männer hämophile Kinder gezeugt haben, vorausgesetzt, dass die betreffenden Männer gesunde Töchter aus gesunden Familien geheiratet hatten. Für die Begünstigung der Hämophilie werden auch Verwandtenehen verantwortlich gemacht. Wie viel an dieser Annahme berechtigt ist, ist schwer abzuschätzen. Es steht damit ebenso, wie im Allgemeinen mit unserem positiven Wissen von der Schädlichkeit und Unschädlichkeit der Verwandtenehen. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass ein ärztliches Eheverbot wenig wirksam ist. Das Verlangen, die Tochter zu verheiraten, dürfte gerade in einer Bluterfamilie viel stärker sein, als das Bedenken dawider, dass der Ehe Bluter entstammen könnten.

Hervorragende Bedeutung hat für die Bekämpfung der Hämophilie die **individuelle Prophylaxe**. Sie hat mit dem ersten Lebens-tage zu beginnen und muss während der ersten Lebensjahre eine sehr strenge sein, im Hinblick auf die Erfahrung, dass gerade in dieser Zeit die Blutungen Hämophiler eine ungemaine Gefahr besitzen. Grundsätzlich zu unterlassen sind bei Säuglingen, bei denen der Verdacht auf Hämophilie vorliegt, alle Eingriffe, die auf die chirurgische Beseitigung geringfügiger angeborener Fehler hinzielen. Dahin gehört die Operation der Hasenscharte, des Wolfsrachsens, die Durchschneidung des Zungenbändchens, die Operation der Syndaktylie, die Beseitigung von Nävis u. a. Auf das Dringendste zu widerrathen ist vom Arzte die rituelle Circumcision bei Kindern aus strenggläubigen jüdischen und muhammedanischen Bluterfamilien. Was die Juden angeht, so können die religiösen Bedenken mit dem Hinweise darauf beschwichtigt werden, dass in den Religionsbüchern die Lebensgefahr der hämophilen Blutung als Grund anerkannt ist, um deswillen die rituelle Circumcision unterbleiben darf. Bei Mädchen muss die übliche Durchlochung der Ohrläppchen unterbleiben. Vielfältige Erfahrung lehrt, dass der Impfstich zu lebensbedrohlichen Blutungen bei Hämophilen nicht Anlass gibt; die Schutzpockenimpfung kann deswegen auch an Säuglingen (und an Wiederimpfungen) ohne Bedenken vollzogen werden. Grösste Sorgfalt ist in Bluterfamilien auf die Zahnpflege der Kinder zu verwenden. Die periodische Besichtigung des Gebisses durch einen sachkundigen Arzt und die sofortige Beseitigung auch der kleinsten Schäden an den Zähnen, um diese möglichst zu conserviren, ist nöthig. Bei der eminenten Gefahr, die chirurgische Eingriffe in der Mundhöhle, insbesondere Zahnextractionen, bedingen, ist darauf Bedacht zu nehmen, solche Eingriffe so viel als möglich bei Kindern aus Bluterfamilien zu verhüten. Zu unterlassen ist die Application von Blutegeln, Vesicantien, Schröpfköpfen sowohl bei kindlichen als auch bei erwachsenen Blutern. Wenn die Kinder sich selbstständig zu bewegen be-

ginnen, sind ihre Spiele mit anderen Kindern zu überwachen. Die Wärterin ist darüber zu unterrichten, dass die Kinder sich nicht verletzen oder beschädigen dürfen. Das Spielzeug ist so auszuwählen, dass eine Hautverletzung ganz ausgeschlossen ist. Hämophile Kinder dürfen nicht gezüchtigt werden. Sobald die Kinder genug Verständniss dafür haben, sind die Bluter und ihre Gespielen davon in geeigneter Weise in Kenntniss zu setzen, dass Verletzungen durch Fall, Stoss, Stich mit einer Nadel oder Feder dem Bluter leicht verderblich werden können. Kommen die Kinder in die Schule, so ist von den Eltern dem Classenlehrer mitzutheilen, dass sein Zögling einer Bluterfamilie angehört. Praktisch ist es, dass der Hausarzt den Lehrer zu sich bescheidet und ihn, so weit es für die Ueberwachung des Kindes in der Schule nöthig ist, über die Erscheinungen der Hämophilie unterrichtet. Daraus kann der Lehrer entnehmen, wie er selbst sich dem hämophilen Schüler gegenüber zu verhalten hat, und welche Anweisungen er den Mitschülern eines Blutlers für den Umgang mit diesem zu geben hat. Hämophile Kinder dürfen am Turnunterricht nicht theilnehmen; sie dürfen niemals gezüchtigt werden.

Bei der Wahl des Berufes sind Bluter von vornherein durch den Umstand eingeengt, dass sie im Vergleich zu anderen schwächlich sind. Sie werden sich solchen Berufsarten zuwenden bei denen es auf körperliche Leistungen wenig ankommt. Unbemittelten ist besonders der Eintritt in den Bureaudienst als Schreiber oder Zeichner anzurathen. Nicht erlernen dürfen sie von den leichteren Gewerben solche, bei denen häufig kleinere Verletzungen vorkommen, wie die Uhrmacherei, das Graveur-, Tapezierer-, Goldschmiede-, Barbiergewerbe. Bemittelte Bluter wenden sich mit Vortheil dem Gelehrtenberuf zu. Studirenden ist Fechten und Mensur zu untersagen. Durchwegs sind Bluter vom Militärdienst auszuschliessen.

Allgemeine Behandlung. Hämophile müssen eine besondere Diät einhalten und Getränke, die das Gefässsystem leicht erregen (Alcoholica, Thee, Kaffee) vermeiden. Anzurathen ist der Genuss von Milch, Limonaden. Die festen Speisen sollen milde sein: stärker gewürzte sollen möglichst vermieden werden. Vegetabilische Nahrung (besonders frische Gemüse und Salate) wird empfohlen. Die allgemeine Ernährung ist durch Bäder, eventuell Seebäder, kalte Abreibungen und Landaufenthalt zu fördern.

Specielle Behandlung. Es ist versucht worden, durch künstliche Darreichung von Arzneimitteln auf die Krankheit einzuwirken. In einem Fall von Wickham Legg soll durch Eisenchloridgebrauch Besserung erzielt worden sein. Daneben wurden in gleicher Richtung geprüft: Mineralsäuren, Zucker, essigsaures Blei, Magnesia sulf. und Natr. sulfur.

Die salinischen Mittel wirken vielleicht in dem Sinne, dass sie den Congestionszuständen, die bei der Hämophilie eine Rolle spielen, entgegenarbeiten. Auch allgemein stärkende und tonisirende Mittel sind vielfach in der blutungsfreien Zeit in Anwendung gezogen worden. Auch hat man während dieser, und wenn irgend welche Zeichen auf das Herannahen von Blutungen hindeuteten, durch *Secale*, *Plumbum aceticum*, *Hydrastis canadensis*, auch wohl durch Opiate und *Argentum nitricum* die hämorrhagische Diathese zu bekämpfen versucht. Im Ganzen ist von der arzneilichen Behandlung der Hämophilie nicht viel zu erwarten.

Was die Behandlung der Blutung bei einem Hämophilen im bestimmten Falle angeht, so ist an erster Stelle daran zu denken, die Blutung mechanisch zu bekämpfen. Man lasse das Glied hoch lagern. Bisweilen genügt schon diese Anordnung, um die Blutung zum Stehen zu bringen. An zweiter Stelle kommt die Verwendung örtlicher Styptica in Frage. Anzuwenden ist Eisenchlorid und unter Umständen auch das Glüheisen. Bisweilen ist die Tamponade von Erfolg; das Gleiche gilt von der Umwicklung eines blutenden Gliedes mit Gummibinden und von der Compression der nächsten grösseren Arterie. Nothwendig wird bisweilen die Unterbindung eines grossen Gefässes. So hat Hémond, um die Blutung nach Zahnextraction zu stillen, die *Carotis communis* unterbunden.

Von inneren Mitteln kommen das *Secale cornutum* und dessen Derivate in Frage. Die Wirkung derselben ist aber bei der entwickelten Krankheit sehr fraglich.

Blutungen bei hämophilen Frauen in der Gravidität lassen die Einleitung des künstlichen Aborts oder der Frühgeburt angezeigt erscheinen (Kehrer).

Ganz besonders wichtig aus therapeutischen Gründen erscheint mir die Behandlung der Blutergelenke. Ich folge hier der Empfehlung von F. Koenig: Ein frischer Hämarthros bei einem Bluter soll vor Allem so behandelt werden, dass der Patient das betreffende Gelenk nicht gebraucht; mässige Compression dient ganz entschieden der Resorption. Die Frage, ob überhaupt irgend eine operative Behandlung zur Beseitigung eines erkrankten Blutergelenkes erlaubt ist, glaubt Koenig bejahen zu dürfen, insofern sie sich auf die Punction der Gelenke bezieht. Koenig hat im Ganzen dreimal Punctionen an Kniegelenken, zweimal mit Carbolauwaschungen gemacht. Keimale hat der Eingriff etwas geschadet, zweimal sind die Patienten, der eine sehr gebessert, der andere geheilt, entlassen worden. Doch räth Koenig, hier die Grenzen der operativen Eingriffe zu ziehen. Von drei Patienten, bei denen Koenig irrthümlicher Weise Gelenkschnitte machte, in der Annahme, Tuberculose vor sich zu haben, haben sich zwei verblutet und einer ist nach mannigfachen Blutungen

mit steifem Gelenk verheilt. — Nach Gayet soll die Behandlung der hämophilen Arthropathien im acuten Stadium durchaus expectativ sein; später jedoch will er eventuell durch Gelenkpunction und Incision mit Entfernung der Coagula die Rückbildung fördern, wobei Blutungsrecidive weniger zu fürchten sind.

III. Morbus maculosus Werlhofii (Blutfleckenkrankheit).

(Purpura simplex, haemorrhagica, rheumatica seu Peliosis rheumatica Schoenleinii.)

Begriffsbestimmung.

Die Blutflecken sind, wie sich bei ihrer auffälligen Erscheinung von selbst versteht, den Aerzten von Alters her bekannt. Ebenso ist leicht erklärlich, dass man die aus allen möglichen Ursachen entstandenen Blutflecken zusammengeworfen, und Affectionen, bei denen nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse die Blutflecken ein nur nebensächliches Symptom bilden, von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus betrachtet hat. Aus der Masse der Erkrankungen, bei denen sich Blutflecken auf der äusseren Haut finden, sonderte zuerst Werlhof im Jahre 1775 ein eigenes, später nach ihm benanntes Krankheitsbild ab, welches er als Purpura haemorrhagica bezeichnete. Später kam es zu weiteren Abscheidungen auf dem Gebiete der hämorrhagischen Erkrankungen. Neben der genannten wurde eine Purpura simplex als eigenes Krankheitsbild abgesondert; als Abart kam daneben die Purpura urticans zur Geltung. Schliesslich entstand noch, wesentlich auf die Autorität Schönlein's hin, die Peliosis rheumatica. Es ist zuzugestehen, dass eine solche Theilung für ihre Zeit nicht unberechtigt war; sie musste statthaben, wenn auf eine subtile Unterscheidung der klinischen Merkmale ganz besonders Werth gelegt wurde. Von solchem Gesichtspunkte aus wurde auf das einzelne Symptom ein sehr hoher Werth gelegt, wie sich die Statuirung der Peliosis rheumatica im Grunde allein auf die Wahrnehmung stützte, dass sich neben der Purpura gelegentlich eine Gelenkaffection findet. Man übersah dabei, dass sich gar nicht selten die letztere im Gefolge aller möglichen hämorrhagischen Erkrankungen findet, nicht nur der stricte zu den »Purpura«-Formen gehörigen Krankheitsbildern, sondern auch im Verlauf des Scorbut's und der Hämophilie. Mit Bezug auf diese Thatsache ist naturgemäss die Scheidung der verschiedenen Purpuraformen nicht mehr so berechtigt, als man früher an-

nahm. Thatsächlich hat sich auch seit den Siebzigerjahren ein Wandel in der Auffassung der Blutfleckenkrankheit vollzogen insoferne, als die Neigung dahin geht, die Purpura-Erkrankungen als zusammengehörig zu betrachten und die einzelnen, früher als selbstständig erachteten Formen von einem gemeinsamen Standpunkte aus abzuhandeln. Ich stehe auf Grund meiner eigenen vieljährigen Beobachtungen ganz striete auf dem Standpunkt, dass es sich bei den einzelnen Purpura-Erkrankungen nicht um essentielle Unterschiede, sondern lediglich um graduelle, d. h. um solche in der Intensität der Erkrankung handelt, wenn auch gelegentlich diese graduellen Unterschiede sich klinisch in so differenter Weise präsentiren können, dass der Unerfahrene scheinbar ganz verschiedenartige Krankheitsbilder vor sich zu haben glaubt, die nichts miteinander zu thun haben. Dieser Identitätsstandpunkt ist von manchen Autoren noch überschritten worden, die es nicht mit der Zusammenlegung der verschiedenen Purpuraformen genug sein liessen, sondern, wie Schwimmer und Scheby-Buch, auch noch den Scorbut in diese Krankheitsgruppe hineinlegen wollten; andere Autoren fügten auch noch die Hämophilie hinzu. Abgesehen von den durch die Bakteriologie erforschten Thatsachen, die hoffentlich in den künftigen Jahren noch sicherere Bestätigung erfahren werden, ist die Blutfleckenkrankheit eine in Folge Einwirkens unbekannter Schädlichkeiten erworbene, sporadisch auftretende, nur vorübergehende Neigung zu den verschiedenartigsten Blutungen, bei welcher im Gegensatz zu der Hämophilie das congenitale und hereditäre Moment nicht wirksam ist, und die anders als der Scorbut, abgesehen von dessen Neigung zur epi- und endo-demiologischen Verbreitung, zumeist ohne gleichzeitige schwere Schädigung des Allgemeinbefindens für längere Zeit in die Erscheinung tritt. Für den Scorbut ist gerade der Umstand massgebend, dass er nicht nur sporadisch, sondern auch epidemisch oder endemisch auftritt. Noch charakteristischer aber ist für ihn seine Abhängigkeit von äusseren Bedingungen; er ist fast ausnahmslos der Ausdruck schwerer Ernährungsstörungen, die durch essentielle Krankheiten oder durch lang andauernde unzureichende und unzweckmässige Ernährung hervorgerufen wurden. Der Morbus maculosus Werlhofii ist von der Hämophilie in erster Linie und ganz wesentlich dadurch unterschieden, dass er unzweifelhaft stets zu den erworbenen Krankheiten gehört, bei welchen im Gegensatz zu jener das Moment der Erblichkeit nicht wirksam ist. Ihm ist nichts von dem congenitalen Charakter eigen, der die Hämophilie auszeichnet. Dieses unterscheidende Merkmal gilt auch für den Scorbut. Im Gegensatze zu den Scorbutkranken ist der Bluter noch sehr häufig gut genährt und kräftig, ja bis auf seine Neigung zu spontanen Blutungen als fast gesund zu betrachten. Bei dem Vergleich der Hämophilie mit den verwandten Erkrankungen aus der Gruppe der hämorrhagischen Diathesen

tritt aufs Schärfste eine Besonderheit der Hämophilie hervor; sie ist im Gegensatz zu den anderen genannten Krankheiten kein Krankheitsprocess, sondern ein dauernder Zustand, der sich bald durch bekannte, bald durch unbekante Ursachen äussert.

Der vorhin ausgesprochenen Anschauung Rechnung tragend, werden wir zwar die Purpura-Erkrankungen gemeinsam abhandeln, dabei aber die ältere klinische Eintheilung nicht vergessen; wir werden uns gegenwärtig halten, dass zwischen den einzelnen Krankheitsformen Uebergänge vorkommen, dass aber die zwischen ihnen aufgerichteten Schranken zuletzt nur künstliche sind.

Die Statuirung einer Purpura als eigenes Capitel der speciellen Pathologie hat zur Voraussetzung, dass alle diejenigen Erkrankungen, welche mit Hautblutungen verbunden sind, bei denen diese aber nichts Wesentliches, Bestimmendes darstellen, sondern nur ein Einzelsymptom in der Summe des Gesamtbildes, von vornherein gänzlich ausgeschlossen werden. Es kommen hiebei unter Anderem in Frage: die hämorrhagischen Pocken, die Typhen, die acute Leberatrophie, die Phosphorvergiftung, die Sepsis, die Endocarditis ulcerosa, die perniciöse Anämie, die Leukämie, das gelbe Fieber, der Icterus gravis, die Schlangengiftvergiftungen u. a. m. Von einer Purpura kann immer nur dann die Rede sein, wenn die Hämorrhagien für sich allein bestehen und das ganze Krankheitsbild beherrschen. Freilich muss dabei eine leicht erklärlie Folgeerscheinung, wie die consecutive Anämie, bei der Betrachtung der Krankheit gänzlich in den Hintergrund gestellt werden.

Aetiologie.

Bei denjenigen Ecchymosen, welche zahllos über den Körper zerstreut sind, gelingt es nicht selten, inmitten jeder einzelnen die das Capillargefäss verstopfende Substanz und damit die dyskrasische Natur der ganzen Affection ad oculos zu demonstrieren. So kann man oft an den multiplen capillären Blutungen der septischen Affectionen, welche schon dem blossen Auge erkennbare weisse Centren inmitten des ergossenen Blutes erkennen lassen, Verstopfungen der Capillaren und capillären Venen mit Mikrococcuscolonien nachweisen, ebenso bei den hämorrhagischen Pocken in den hämorrhagischen Efflorescenzen nicht nur der äusseren Haut, sondern auch in den inneren Organen, Milz, Nieren, Lungen. Auch in den Retinalblutungen konnte ich bei septischer Retinitis central oder abseits das mit pilzlichen Massen verstopfte Gefäss nachweisen, während mir in anderen Fällen ebenso evidenter Sepsis dieser Nachweis nicht gelang. Dieser Versuch, Gefässverstopfungen nachzuweisen, ist in vielen Fällen von hämorrhagischen Exanthemen ebenfalls gänzlich missglückt. Auch bei vielen anderen Krankheiten und Ver-

giftungen, deren hervorstechendstes klinisches Symptom hämorrhagische Zustände sind (Cholera, Pest, gelbes Fieber, Milzbrand, Vergiftung mit Schlangengift, Petechialtyphus u. a.), hat man Verstopfungen der Capillaren in der Umgebung oder dem Centrum der Ecchymosen niemals auffinden können und war zu dem Schlusse genöthigt, dass zymotische Substanzen, Fermentkörper, Ptomaine oder Toxine die hämorrhagische Diathese erzeugen. Wie dieselben aber wirken, ob sie das Blut direct verändern und dadurch Verstopfungen der Capillaren bilden, oder ob sie die Gefässwandung in ihrer Structur oder in der Function für musculäre und nervöse Apparate afficiren, darüber wissen wir nichts Genaues.

Ob nun beim Morbus maculosus, respective der Purpura haemorrhagica auch irgend welche pilzliche Gebilde, respective deren Toxine im Blut kreisen und, auf dasselbe oder die Gefässhäute deletär einwirkend, zu den multiplen Ecchymosen führen, welche diese Krankheit auszeichnen, ist noch keineswegs sicher erwiesen, wenn auch eine solche Annahme äusserst bestechend wäre. Die vorliegenden Thatsachen sind noch keineswegs allgemein anerkannt.

Ajello, welcher in einem Falle von Purpura im Spectrum des Blutes Methämoglobin nachwies, nimmt an, dass die Purpura haemorrhagica durch Autointoxication vom Intestinaltractus in Folge resorbirter Producte der Eiweissfäulniss entstehen könne; auch Schwab nimmt eine Einwirkung von Toxinen bei dem Auftreten dieser Krankheit an. Bei anderen Formen, welche im Anschluss an Infectionskrankheiten entstanden sind (siehe unten), ist das Blut auf Bakterien zum Theil mit positivem Erfolg untersucht worden. Bereits ältere Autoren, wie Batemann und Grissolle, haben gewisse Formen der Purpura für infectiös und contagiös gehalten; für einen Theil der Purpurafälle ist, wie aus den neueren Untersuchungen hervorgeht, der Nachweis einer bacillären Erkrankung erbracht werden. So fanden Bacillen Klebs, Ceci, Reher, Demme, Vessalle, Gendre-Gimard, Simon-Legrain, Jones, Tizzoni, Giovannini, Kolb, Petrone, Babes und Letzerich; Hanot und Luzet, Widal und Thérèse Streptococcen; Lebreton und ich in je einem Fall Staphylococcen; negative Befunde dagegen gaben Marfan, Legendre, Demys u. A. an.

Die besonders von Petrone betonte Auffassung der Purpura haemorrhagica als Infectionskrankheit glaubt Letzerich durch bacteriologische Untersuchungen bewiesen zu haben. In dem Blut eines 25jährigen Mädchens, das an einem langwierigen Anfall dieser Krankheit litt, übrigens geheilt wurde, sah er im Jahre 1884 kleine, glänzende, runde Körperchen. Diese ergaben sich durch Culturen als die Sporen eines Bacillus, den er als *Bacillus purpurae* näher beschreibt und abbildet. Mit mehreren Generationen dieser Culturen wurde eine grössere Reihe

von Kaninchen durch Injection in der Bauchhöhle inficirt, und zwar jedesmal mit positivem Erfolg; die Thiere zeigten nach Kurzem besonders in den Ohren circumscribte Erweiterungen der Capillaren mit folgenden Blutungen, Injection des Zahnfleisches u. s. w.; wurden die Thiere getödtet, so fanden sich ähnliche Blutungen und Gefässektasien an verschiedenen Stellen des Körpers. Die mikroskopische Untersuchung wies in den Blutgefässen vieler Stellen die beschriebenen Bacillen, respective deren Sporen nach. Am stärksten entwickelt fanden sich dieselben stets in der vergrösserten Leber. Letzerich weist dabei auf die bei der menschlichen Erkrankung häufige Leberschwellung hin. (? Ref.) Weiter fand er in den Organen der Versuchsthiere sehr starke Anhäufung der rothen Blutzellen und dadurch bedingte Stase in den Capillaren, ferner an den Stellen der dichotomischen Verzweigungen der kleinsten Gefässe hyaline Pfröpfe, entstanden durch die Einwirkung des von den Bakterien producirten chemischen Giftes auf das Bluteiweiss. Von diesen Gefässverstopfungen leitet er einerseits die Organblutungen, andererseits erhebliche Circulationsstörungen ab. Der Bacillus dringt von aussen, wahrscheinlich durch die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle in den menschlichen Organismus ein. Nach diesen Versuchen hält Letzerich die Natur der Purpura haemorrhagica als chronische Infectionskrankheit für sicher gestellt und weist auf ihre Analogien mit Syphilis und Malaria hin. Bemerkenswerth ist, dass drei Jahre nach diesen Versuchen und, wie er argwöhnt, als Nachwirkung ihres Einflusses Letzerich selbst an einer sehr langwierigen Purpura, ebenfalls mit grossem Lebertumor, erkrankte, und dass aus seinem Blut die beschriebenen Bacillen ebenfalls gezüchtet werden konnten.

Ueber die biologischen Verhältnisse des von Letzerich beschriebenen Bacillus purpurae mögen hier noch einige Angaben folgen: Derselbe hat mit dem Bacillus anthracis einige Aehnlichkeit. Letztere liegt in den Wachstumsverhältnissen. Beide bilden in Koch'schen Stichculturen mehr oder weniger unregelmässige Colonien (Flöckchen), deren Mittelpunkt aus netzförmigen Fädchen besteht, welche am Rande in garbenförmige Bündelchen, theilweise zurückgebogen, übergehen. Sie unterscheiden sich aber wesentlich durch ihre Grösse und die Form der Sporen. Wenn auch bei beiden ein Abschnüren der Scheinfädchen in verschieden lange Bacillen zur Beobachtung kommt, so sind diejenigen der Purpura sehr viel kleiner mit Bezug auf Länge und Breite. Dazu kommt noch, dass die Sporen gegenüber den grossen ovalen Gebilden des Bacillus anthracis hier sehr klein und absolut rund sind. Auch verflüssigt der Bacillus purpurae die Gallerte nur sehr schwer, ja kaum etwas und nur in höheren Temperaturen (25—30° C.), in der nächsten Umgebung der Flöckchen (Colonien).

In den Petechien der Menschen und Versuchsthiere findet man vielfach garbenförmig angeordnete, theilweise in der Abschnürung zu Bacillen begriffene Herde der Mikroorganismen und in denselben öfters in gleichen Abständen, meist dicht hintereinander liegend, zur Entwicklung gekommene Sporen.

Die Oberfläche der Einstiche in die Koch'sche Nährgelatine stellen flache, meniskenförmige Vertiefungen dar, die nur bei aufmerksamer Betrachtung erkennbar sind.

Ferner sind in chemischer Beziehung die Unterschiede ganz besonders hervorzuheben. Der *Bacillus purpurae* bildet keine so toxisch wirkende Substanz (Toxine) wie der *Bacillus anthracis*, sondern nur eine schwach wirkende Ptomaine, wofür die geringen, dann und wann auftretenden Abendtemperaturen sprechen. Hiedurch unterscheidet sich überhaupt die reine Purpura von anderen acut auftretenden Infectionskrankheiten, in deren Verlauf Petechien aufzutreten pflegen, da diese anderen Mikroorganismen ihren Ursprung verdanken.

Auch mit den Culturen der dritten Recidive konnte Letzerich die Purpura bei Kaninchen erzeugen. In Schnitten durch kleine Petechien sieht man in Querdurchschnitten durch Capillargefäße zum Theile da, wo dichotomische Verzweigungen abgehen, in dem Lumen derselben dichte Wucherungen der Purpurabacillen, welche durch einfache Methylviolettlösung sehr leicht kenntlich zu machen sind.

Nicht in jeder Petechie werden die sämtlichen Entwicklungsformen des *Bacillus purpurae* gefunden. Es kommt vor, dass gegen das Ende der Krankheit oder bei den Recidiven nur Häufchen freier Sporen und einzelner Bacillen sichtbar sind. Es bedarf dann der Spaltung sehr vieler Petechien, um den geschilderten Entwicklungszyklus der Mikroorganismen zu finden. Gerade in den Recidiven der Krankheit findet man häufig Sporenembolien, die bei oberflächlicher Betrachtung als Mikroccoccenembolien angesprochen werden könnten, bei grösserer Aufmerksamkeit aber nur durch den Umstand, dass sie einer als gelatinöse Pfröpfe entwickelten Substanz eingebettet liegen, ihre Entstehung aus Fädchen und Stäbchen leicht erkennen lassen.

Lockwood hält ebenfalls die Purpura für infectiöser Natur und den von Letzerich beschriebenen *Bacillus* für den Infectionsträger und Krankheitserreger. Für die infectiöse Entstehung sprächen namentlich die ganz acut und nach Art einer Infectionskrankheit einsetzenden und verlaufenden Formen der Erkrankung, wofür er 17 Fälle aus der Literatur anführt. Von diesen starben 13 innerhalb 7 Stunden bis 21 Tagen. Auch ist er geneigt, die Purpura simplex und rheumatica von derselben Infection, nur in verschiedener Intensität ausgesprochen, abhängig zu machen.

H. Neumann theilt Fälle von hämorrhagischer Diathese Neugeborener mit. Im ersten Falle wurden neben dem *Staphylococcus pyogenes aureus* wie in früheren *Bacillus pyocyaneus* β gefunden. Eine directe Beziehung des letzteren zu der hämorrhagischen Diathese ist er nicht geneigt anzunehmen, da die Diathese eventuell von einer vorhandenen Syphilis abhängig gemacht werden könnte.

In einem anderen Falle (Melaena) wurde der *Bacillus lactis aërogenes* gefunden, dem er ebenfalls eine pathologische Bedeutung nicht zuschreibt.

Lebreton beschreibt einen Fall von schwerer tödtlicher Purpura, bei einem jungen Mädchen nach starkem Schreck sehr acut auftretend, mit grossen confluirenden Ecchymosen, in welchem bei Culturversuchen aus dem Blut *Staphylococcus albus* mit *aureus* gemischt erhalten wurde. Daraufhin wurde die Krankheit als infectiöse Purpura aufgefasst.

Ebenfalls *Staphylococcus pyogenes albus* fand Wikner in einem Fall von Morbus maculosus Werlhofii.

Wir haben nun auf eine andere Gruppe von Untersuchungen einzugehen, welche theils von anatomischen Untersuchungen der in den Blutungen verlaufenden Gefässe, theils von gewissen Experimenten aus ihren Ausgangspunkt genommen haben.

Die eine hieher gehörige experimentelle Untersuchungsreihe, welche von Silbermann herrührt, ging von den bekannten Versuchen Armin Koehler's aus, welcher in seiner über Thrombose und ihre Beziehung zum Fibrinferment handelnden Dörpater Arbeit einige Versuchsreihen erwähnt, in welchen bei Hunden durch Infusion von sehr fermentreichem Blut ein der Henoch'schen Purpura (siehe unten) insoweit ähnliches Krankheitsbild geschaffen wurde, als kurze Zeit nach erfolgter Transfusion multiple capilläre Ecchymosen im Unterhautzellgewebe, Blutbrechen, blutige Diarrhöen und Darmkoliken auftraten. Der stürmische und wegen des hohen Fermentgehaltes des Injectionsblutes fast immer tödtliche Verlauf des von Koehler erzeugten Krankheitsprocesses veranlasste Silbermann, eine Versuchsordnung zu wählen, bei welcher die Thiere einmal nicht so rasch, respective überhaupt nicht sterben, und bei der, wenn möglich, die Purpuraflecken zahlreicher und auf der ganzen Haut vertheilt auftreten. Er erprobte nun folgenden experimentellen Weg: Es wurden den Hunden vor der Fermentintoxication schwache Dosen Pyrogallussäure (0.05 pro Kilo Hund) einverleibt, wodurch eine nur mässige Stase in den Venen und Capillaren hervorgerufen wurde. Diese Eigenschaft kleiner Mengen des Pyrogallols beruht auf einer in sehr geringer Schattenbildung und Fragmentirung der Erythrocyten bestehenden Schädigung des Blutes, bei welcher dann die genannte Circulationsstörung sehr deutlich hervortritt. Nachdem bei einer Anzahl

von Hunden durch passende Dosen der Pyrogallussäure eine Stase in den Venen und Capillaren des gesammten Kreislaufes bewirkt worden war, wurden die Koehler'schen Experimente bei diesen Thieren wiederholt, und zwar in der Erwartung, dass die Hautcapillaren, die jetzt wie die übrigen des Körpers unter hohem Druck und starker Belastung ihrer Wandungen standen, auch eine vermehrte Durchlässigkeit für das Fermentblut zeigen würden. Als Resultat dieser Versuche ergab sich, dass bei den in der geschilderten Weise vorbereiteten Thieren durch Fermentblutinjectionen Thrombosen und hyaline Gefässveränderungen constant in den inneren Organen, weniger constant in der Haut erzeugt werden können. Die Folgen dieser Gefässveränderungen waren multiple Blutungen in den inneren Organen und zum Theil auch in der Haut. Diese Hämorrhagien sind, da mikroskopisch eine Rhexis der Gefässe nicht nachweisbar war (der Beweis dafür ist wohl kaum mit Sicherheit zu führen, Ref.), nach Silbermann's Ansicht durch Diapedesis, und diese wieder in Folge der Wanddehnung entstanden. Ebenso wie die Extravasate sind die Gefässveränderungen selbst Folgen, nicht Ursache der Circulationsstörung, und zwar deshalb, weil die Wandalteration niemals allein, sondern immer in Verbindung mit Thrombose angetroffen wurde, während das Umgekehrte sehr oft der Fall war. Dass gerade Capillargebiete besonders häufig thrombotisch verschlossen werden, ist wohl auf die in denselben herrschende geringe Stromgeschwindigkeit zurückzuführen, ein Moment, welches das Zustandekommen von Gerinnungen ausserordentlich begünstigt. Die in leichten Fällen vorhandenen Stasen, denen in schweren Thrombosen nachfolgen, schädigen aber die Gefässwand derartig, dass sie für den Blutdurchtritt zugänglicher werden; ja sie können Verfettungen, selbst Nekrosen der Zellen der Gefässe erzeugen.

Nachdem es nun gelungen war, am Thier eine mit Gelenkschwellung, Blutbrechen, blutiger Diarrhoe und Darmkolik complicirte »Purpura« durch eine Blutdyskrasie experimentell hervorzurufen, erhebt sich die Frage, ob die menschliche Purpura — gleichviel welcher Form — ebenfalls auf eine primäre Bluterkrankung zurückzuführen ist. Silbermann glaubt diese Frage bejahen zu müssen, und zwar weil, abgesehen von gewissen wichtigen Blutbefunden, der innere Zusammenhang der Krankheitserscheinungen sich nur auf der Basis einer primären Bluterkrankung einheitlich erklären lässt.

Die Hämorrhagien auf der Haut und im Magendarmcanal, das blutige Erbrechen, die Koliken, die Gelenkschwellungen, wie sie bei schweren Purpurafällen vorkommen, erklären sich nach Silbermann ganz ungezwungen aus einer primären Blutalteration, welche zur

Stromverlangsamung, Stasen- und Thrombusbildung führt. Auf Grund dieser Circulationsstörungen kommt es einerseits zu Stauungsblutungen, andererseits zu solchen, die in Folge der durch die Gefäßverlegung bedingten Nekrose der Gewebe auftritt. Ebenso wie im Magendarmcanal veranlassen die Stasen und Capillarthromben auch in der Leber, den Nieren und im Herzmuskel schwere Gewebsschädigungen, wie Verfettung der Zellen und Nekrobiose. Alle diese Prozesse wurden in neuester Zeit von Tizzoni und Giovannini in den Organen eines an schwerer Purpura verstorbenen Mädchens constatirt. Dieselben Gefäßverschlüsse, welche einerseits zu Blutungen und Gewebnekrose führten, bedingen andererseits jene Gefäßveränderung, welche an purpurakranken Menschen und Thieren beobachtet worden sind. Silbermann gilt es als sicher, dass jene Gefäßwanddegenerationen secundärer Natur sind, weil auf experimentellem Wege alle Entwicklungsstadien der Gefäßobturation verfolgt und die hyaline Einlagerung erst im Anschlusse an dieselbe nachgewiesen werden konnte. Auch in der Literatur begegnen wir Auffassungen, welche der eben mitgetheilten von dem Wesen der Purpura nahe kommen. So sprechen sich Green, du Castel, Dusch, Mackenzie, Krauss u. A. für das Bestehen einer Blutalteration bei gewissen Formen der Purpura aus. Leloir, der die Stauungen in den Gefäßen ebenfalls beobachtet hat, unterscheidet eine Purpura par modification des vaisseaux und eine Purpura par modification du sang. Riehl und v. Kogerer halten dagegen die Gefäßalteration für das Primäre, die Blutalteration, d. h. die Thrombosen, für das Secundäre. Letzterer sagt in seiner Abhandlung über die Entstehung der Hautblutungen: »Es ist im Ganzen doch kein Zweifel, dass die gefundenen Thromben in den angeführten Fällen die directe Ursache der Blutungen waren. Die Thromben selbst sind wieder durch das Zusammenwirken localer und allgemeiner Ursachen entstanden, wobei den Gefäßveränderungen, wie schon aus der Constanz des Befundes erhellt, jedenfalls die Hauptrolle zufällt, wenn sie nicht gar eine *conditio sine qua non* bilden.« Der Ansicht v. Kogerer's, dass die Thromben aus allgemeinen und localen Ursachen entstanden sind, pflichtet Silbermann bei, sieht aber in der Blutalteration die allgemeinen, in der pathologischen Veränderung des Blutstromes in den Capillaren, bedingt durch das Fermentblut, die locale Ursache. — v. Kogerer kommt auf Grund seiner so constanten anatomischen Befunde zur Annahme einer primären Gefässerkrankung, welche Silbermann für secundär hält. Andere Beobachter, wie z. B. Leloir, haben ein so constantes Vorkommen von Gefässerkrankungen nicht gesehen. Er hält die Gefäßverschlüsse, welche v. Kogerer und Silbermann als thrombotische erklären, sonderbarerweise für embolische.

Während v. Kogerer das Ergebniss seiner Untersuchungen bei Purpura in folgendes Schema zusammenfasst:

- a) Gefässerkrankung,
- b) Thrombosirungen,
- c) Blutaustritte,
- d) Pigmentirungen,

gelangt Silbermann seinerseits zu folgendem:

- a) Thrombosirungen,
- b) Gefässerkrankung,
- c) Blutaustritte,
- d) Pigmentirungen.

Wie wir sehen, stimmen diese beiden Autoren in der Gefässerkrankung als der bedingenden Ursache für die Blutungen überein, nur dass Silbermann die Stase und die Thrombusbildung in den kleinen Venen und Capillaren als das Primäre auffasst, welche zur Gefässerkrankung führt, während v. Kogerer die Thrombusbildung in Folge der Gefässerkrankung entstehen lässt. Die letztere ruft in jedem Falle Blutungen hervor.

Wir müssen es uns versagen, auf die Arbeit v. Kogerer's näher einzugehen, jedoch möchte ich anführen, dass er 13 Fälle der verschiedensten Krankheiten untersucht hat, welche mit Blutungen einhergingen so Scorbut, Vitium cordis, Carcinoma ventriculi, Tuberculosis pulmonum, Marasmus senilis, Pneumonia lobularis, Sepsis, progressive Paralyse, Endocarditis ulcerosa und Purpura rheumatica. In allen diesen Fällen fanden sich bei genauer Untersuchung Thromben. Dieselben sassen zumeist in kleinen Venenstämmchen, wurden jedoch auch in kleinsten Arterien gefunden. Ausserdem waren viele kleine Arterien und Capillaren mit Fibringerinnseln und Blutkörperchen erfüllt, jedoch konnte in einzelnen Fällen nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob man es mit einem wirklichen Thrombus oder nur mit einem durch Blut infarcirten Gefässe zu thun hatte.

Am auffallendsten war die Entartung der Gefässwände. Schon Riehl hatte vor Kogerer in Fällen von Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, Purpura rheumatica und cachectica regelmässig Veränderungen an den Blutgefässen der Cutis und des subcutanen Bindegewebes gefunden. Auch v. Kogerer fand regelmässig in Fällen von Scorbut und Morbus maculosus ausgebreitete Endarteriitis mit Verdickung aller Gefässwandschichten, hyaliner Degeneration und theilweiser Verfettung derselben, Verengung des Lumens und Wucherung des Endothels. Ausserdem zeigte das die Gefässe umgebende Bindegewebe und das Fettgewebe stellenweise erhebliche Rundzelleninfiltration.

An den hämorrhagischen Stellen fanden sich frische oder mehr minder veränderte Blutaustritte, respective zwischen die Bindegewebsbündel und in die Zellinfiltrate eingebettetes grobkörniges oder scholliges Blutpigment.

Bei der Purpura rheumatica und Petiosis cachecticorum liessen sich in den Hautblutungen ähnliche, nur minder hochgradige Gefässerkrankungen und Infiltrationen des perivascularären Bindegewebes nachweisen.

In allen Fällen waren am intensivsten die im Stratum reticulare der Cutis liegenden grösseren Arterien erkrankt; nächst diesen die Gefässe des Fettpolsters, und am wenigsten die subpapillär gelegene Gefässschicht.

Da sich in allen jenen Fällen, bei welchen sich Hauthämorrhagien fanden, die geschilderte Erkrankung der Gefässe wiederholte, so musste die Vermuthung nahe liegen, dass die Gefässveränderung mit den Blutungen in einem gewissen Causalnexus stehen müssten.

Ausser den erwähnten Untersuchungen sind noch von älteren diejenigen von Hayem und Stroganow, von jüngeren die schon gestreiften von Leloir und Riehl anzuführen, welche die beschriebenen Gefässveränderungen im Stratum reticulare der Cutis und an andern Stellen des Körpers, bestehend in Verdickung, hyaliner Degeneration, Verfettung des Endothels und Thrombusbildung bestätigen. — Trotz der Thatsache, dass diese Gefässveränderungen bei anatomischen Untersuchungen in den den Ecchymosen benachbarten Capillaren und kleinen Venen, respective Arterien gefunden worden sind, wird es meiner Ansicht nach so leicht keinen Kliniker geben, welcher dieselben als constantes ätiologisches Moment der Purpura heranzuziehen geneigt wäre. Man muss gesehen haben, wie sich eine normale Haut innerhalb zweier Tage in ein »Leopardenfell« verwandeln kann (vergleiche die beigefügte Farbentafel, welche einen solchen Fall darstellt), um die genannten Gefässveränderungen als Ursache einer Purpura haemorrhagica gänzlich von der Hand zu weisen. Dazu kommt das Auftreten und Verschwinden der Affection innerhalb kurzer Zeit, die Wiederkehr und abermalige Wiederkehr nach verschieden langen Pausen und das endliche Verlöschen der Krankheit für immer, um die Annahme einer über die gesammte Hautoberfläche verbreiteten Gefässerkrankung gänzlich von der Hand zu weisen. Dass die Gefässe in hyperämisirten Partien die Erscheinungen der Stase darbieten, ist selbstverständlich; ist doch der Blutaustritt per diapodesin selbst die letzte und äusserste Kundgebung und Aeusserung jeder weit gediehenen Stasis; doch nie und nimmer kann die Ursache einer über den ganzen Körper weit verbreiteten, acut auftretenden Purpura haemorrhagica, die sich auch noch über die Schleim- und serösen Häute ausbreitet, eine hyaline Gefässdegeneration sein. Für gewisse schwere und tödtlich verlaufende Fälle,

bei denen die Hauthämorrhagien, namentlich die chronisch verlaufenden Formen, ein einzelnes nebensächliches Symptom der Krankheit darstellen, wie z. B. beim Marasmus senilis oder der Peliosis cacheticorum oder der Tuberculosis pulmonum lasse ich die Gefässdegeneration als Ursache gut und gern gelten, aber niemals für die leichten, verschieden schnell auftretenden und verschwindenden Erkrankungsformen der gewöhnlichen Purpura, die sicher nicht auf Stasis und hyaliner Gefässdegeneration, sondern auf inneren, uns zur Zeit noch gänzlich unbekanntem Ursachen beruhen. Inwieweit für diese Fälle die infectiöse Auffassung und Deutung der Krankheit in Frage kommt, muss so lange dahingestellt bleiben, bis nachgewiesen ist, ob und inwieweit der Bacillus purpuræ oder ein anderer pathogener Mikrobe einen constanten Befund im Blut der an Morbus maculosus leidenden Kranken darstellt. Sollte sich durch spätere Forschungen dies herausstellen, so wäre weiter die Vermuthung zulässig, ob die im Blut kreisenden Toxine oder Ptomaine zu einer ausgedehnten Stasenbildung in den Capillaren und kleineren Venen führen können, oder ob sie das Blut direct verändern und dadurch Verstopfungen der Capillaren hervorrufen, oder endlich, ob sie die Gefässwandung in ihrer Structur, respective in der Function ihrer musculären und nervösen Apparate derart afficiren, so dass z. B. eine Stauung in Folge paralytischer Dilatation der kleinsten Gefässe entsteht.

Dass die schwersten, in kürzester Zeit letal endenden Fälle dieser Krankheit, die man wohl auch als Purpura fulminans bezeichnet, und von denen ich später ein exquisites Beispiel mittheilen werde, infectiöser Natur sind und wahrscheinlich auf dem Eindringen sehr deletär wirkender pathogener Mikroben zu beziehen sind, halte ich dagegen für unzweifelhaft.

* * *

Im Grossen und Ganzen ist die Krankheit nicht allzuhäufig; das weibliche Geschlecht scheint nach den allgemeinen Angaben etwas mehr prädisponirt zu sein als das männliche. Eine Altersgrenze existirt nicht, jedoch findet man das mittlere Lebensalter am häufigsten davon befallen. Greise und Säuglinge erkranken äusserst selten, jedoch ist die Angabe unrichtig, dass Erkrankungen vor dem fünften Lebensjahre fast gar nicht vorkämen.

Unmittelbare Ursachen lassen sich wohl nur in den allerseltensten Fällen nachweisen; die Krankheit tritt spontan und primär auf, um sich in einem Anfall zu erschöpfen oder mehrmals zu recidiviren. In einzelnen Fällen erstreckt sich die Dauer des gesammten Leidens auf viele Monate, ja selbst Jahre.

Erkältung, Durchnässung, feuchte Wohnung und dürftige Ernährung werden ohne genügenden Grund als Ursachen angegeben. Wie dürftige

Lebensbedingungen und ungünstige äussere Verhältnisse die Widerstandsfähigkeit herabsetzen und die Disposition für jegliche Krankheit vermehren, so ist es naturgemäss auch bei der hämorrhagischen Diathese der Fall; auch hier sehen wir schlecht genährte Individuen mit dürftiger Constitution das grössere Contingent für die Krankheit stellen, ohne dass damit ausgeschlossen wäre, dass auch Millionäre, welche in Palästen wohnen und sich jeden Luxus des Lebens, namentlich die beste Pflege gewähren können, von ihr verschont bleiben.

Stets tritt die Krankheit sporadisch und vereinzelt, niemals, wie der Scorbut, mit welchem sie häufig verwechselt worden ist, endemisch oder epidemisch auf.

Vereinzelt hat man als Ursache Intoxicationen mit Grubengasen beobachten zu können geglaubt, doch liegen hier wahrscheinlich Verwechslungen vor. Dagegen scheint ziemlich sicher erwiesen zu sein, dass man bei Reconvalescenten von Ileotyphus und Malaria oder nach längerem Ablauf dieser Krankheiten das Auftreten von Purpura beobachtet hat.

Dohrn hat einmal beobachtet, dass von einer an Blutfleckenkrankheit leidenden schwangeren Frau ein Kind geboren wurde, welches ebenfalls an dieser Krankheit litt. Wenn hier nicht eine Verwechslung mit hämorrhagischer Diathese in Folge septischer Infection vorlag, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass das Blutgefässsystem (Blut und Gefässe) von Mutter und Kind unter denselben schädlichen Einflüssen gelitten hatte.

Wir dürfen schliesslich nicht unerwähnt lassen, dass in einzelnen Fällen in unmittelbarem Anschluss an heftige nervöse Erschütterungen, Schreck und Furcht, schwere Fälle von Purpura auftraten; ich erwähne nach dieser Richtung einen Fall von Lebreton, der eine letal verlaufende Purpura bei einem jungen Mädchen nach starkem Schreck sehr acut auftreten und tödtlich verlaufen sah. Auf der Haut fanden sich grosse confluierende hämorrhagische Flecken. In einem andern Fall sah Bobrizki ein zwölfjähriges Mädchen in Folge heftigster nervöser Erschütterung (es handelte sich um einen Nothzuchtversuch) unmittelbar an Morbus maculosus erkranken. Derselbe Autor beobachtete noch einen zweiten Fall bei einem zehnjährigen Knaben, welcher in Folge eines Feuers aufs Heftigste erschrak und ebenfalls unmittelbar von derselben Krankheit ergriffen wurde. Bobrizki ist der Ansicht, dass die durch den Schreck bedingte Reizung der Nervencentra eine Lähmung der vasomotorischen Nerven verursacht, welche den Austritt des Blutes per diapedesin ermöglicht habe.

Allgemeines Krankheitsbild.

Unter dem Namen der Blutfleckenkrankheit verstehen wir ein spontan auftretendes Leiden, welches als charakteristische Eigenschaft

transitorische Blutungen auf die äussere Haut, die serösen und Schleimhäute, selbst im Parenchym der Organe, hervorruft.

An dieser Stelle soll indess nur von solchen Blutungen die Rede sein, welche auf die freie Fläche der betreffenden Häute oder interstitiell, aber stets als selbstständige Erkrankung auftreten und gänzlich unabhängig sind von einem fieberhaften Allgemeinleiden, wie es in Folge einer durch Sepsis oder acuten Gelenkrheumatismus bedingten Erkrankung hervorgerufen wird. Sie werden, wenn sie die Haut allein betreffen, als Purpura simplex, wenn sie mit Blutungen der Schleimhäute, der serösen Häute und der inneren Organe (parenchymatöse Blutungen) verbunden sind, als Purpura haemorrhagica, und endlich, wenn sie mit Schmerzen und Anschwellungen in den Gelenken einhergehen, als Peliosis oder Purpura rheumatica bezeichnet. Wie aber bereits gesagt, beruhen alle diese scheinbar verschiedenen Formen auf derselben Grundursache, der sogenannten hämorrhagischen Diathese, und äussern sich nur in klinisch verschiedener Weise, die auch in mannigfaltigster Gruppierung ineinander übergehen können. Sie alle bilden eine und dieselbe essentiell hämorrhagische Erkrankung verschiedenen Grades und verschiedener Intensität, bei welcher jedoch der strengen Begriffsbestimmung nach vorausgesetzt wird, dass in dem Krankheitsbilde der genannten Gruppen ausser den hämorrhagischen Symptomen keine sonstigen Primärerkrankungen vorhanden sind. Die Purpura simplex ist als die leichteste Form der Blutfleckenkrankheit anzusehen, von der man jedoch niemals wissen kann, ob sie während des ganzen Krankheitsverlaufes auf dieser leichtesten Stufe verharren oder in die schwerere Form der Purpura haemorrhagica übergehen wird, oder ob eventuell noch Gelenkerkrankungen oder Complicationen anderer Art hinzutreten werden. Schon aus diesem Grunde dürfen wir die von den Autoren getrennten Formen der hämorrhagischen Diathese nicht als besondere Species, sondern als eine in jedem einzelnen Falle durch individuelle Verhältnisse hervorgerufene klinische Varietät des Morbus maculosus betrachten.

Als einfachste und leichteste Form der Purpura müssen wir diejenige betrachten, bei welcher als einziges klinisches Symptom sich einzelnte Blutflecken, meistens in der Form kleinster Petechien, auf der Oberhaut etabliren. Dieselben treten mitunter urplötzlich auf, ohne dass Prodrome vorgehen. Selten ist diese Eruption mit gastrischen Störungen, Appetitlosigkeit, Magendruck, Abgeschlagenheit, Erbrechen und leichtem Fieber verbunden. Sie hält bald nur einige Stunden, bald einige Tage an und dehnt sich ausnahmsweise länger als über eine bis zwei Wochen aus. Die Hautblutungen stellen sich gewöhnlich in der Form vieler kleiner und grösserer, düsterrother oder bläulich rundlicher Flecke dar; sie treten vorzugsweise auf den Unterschenkeln und Füßen, oft auch auf dem

Bauch und den Armen auf und erschöpfen sich vielfach in einer einzelnen Attaque. Beim Fingerdruck bleiben sie in frischen Fällen unverändert und unterscheiden sich von Flohstichen durch das Fehlen des circumscriphten, kreisrunden Hofes, der allerdings auch nur in ganz frischen Fällen erkennbar ist und bald verschwindet. Das Gesicht bleibt in den meisten Fällen ganz frei. Auf den Extremitäten findet man die Streckseiten regelmässig stärker betroffen als die Beugeseiten. Gestalt und Grösse dieser Hautblutungen sind meist die der Petechien, also dem Umfang eines Nadelstiches oder Stecknadelkopfes entsprechend. Dagegen kommen vereinzelt etwas grössere Blutungen vor, die aber auch Erbsengrösse kaum überragen. Mit zunehmendem Alter verändern die Blutungen ihre Farbe und machen die bekannten Farbenveränderungen des ergossenen Blutfarbstoffes durch, indem die Flecke braunroth, blau, grün, gelb werden. Nach mehrtägigem Bestehen, während welches zuweilen Nachschübe auftreten, verblassen dieselben und verschwinden, womit die Krankheit als beendet anzusehen ist. Die zuweilen etwas anämischen Kranken erholen sich, die Krankheit geht in völlige Genesung über, oder sie recidivirt ein, wohl auch mehrere Male in der gleichen leichten Weise.

Die als *Purpura haemorrhagica* abgegrenzte Form der Krankheit stellt eine schwerere und hartnäckigere Form vor, bei welcher neben den Hautblutungen noch solche der Schleimhäute vorkommen. Auch diese Form kann sich ohne jede prodromalen Vorboten entwickeln und fieberlos verlaufen. Sie unterscheidet sich von der vorigen vor Allem durch die viel massenhafter auftretenden und mächtigeren Blutungen, die den Körper manchmal wie mit Blut bespritzt erscheinen lassen. Neben punktförmigen Blutungen treten ausgedehnte Sugillationen auf, die manchmal bis in die Tiefe der Cutis reichen und härtere Infiltrate bilden. Bald finden sich grosse confluirende Blutflecken, bald striemenartige, runde oder kreisförmig angeordnete Figuren, bald endlich confluirend die einzelnen Flecken zu ganz unregelmässigen Anordnungen. Hierbei können sehr grosse Strecken oder die gesammte Hautoberfläche betheiligte sein, so dass nur die zwischen den Hämorrhagien gelegenen Hautstellen ganz frei bleiben. Sehr charakteristisch sind jene tiefliegenden, striemenartigen Blutungen, über welchen die Haut die Farben des Regenbogens darbietet. Dieselben finden sich sehr häufig in den Kniebeugen, aber auch an den Oberarmen und Oberschenkeln und imponiren den Kranken durch ihre gelblich-grüne oder blaurothe Farbe, die den Eindruck machen, als seien sie durch einen Schlag, Fall oder Kneifen hervorgerufen. Man findet ganz gleiche verfärbte Hautstellen beim Scorbut, wo sie ebenfalls von tiefliegenden Extravasaten, welche die Farbenveränderungen des extravasirten Blutfarbstoffes durchgemacht haben, herrühren. Diese Extravasate können ganz in der Tiefe der Musculatur liegen und

äusserst ansehnliche Hämatome darstellen. Fieber kann vollständig fehlen: kommt es jedoch zu abendlichen Fiebersteigerungen, so pflegen diese gering zu bleiben und über 38.5° C. nicht leicht hinauszugehen; häufiger aber verläuft auch diese Form fieberlos. Zuweilen, aber durchaus nicht immer, kommt es zu Blutungen auf die Schleimhäute. Am frühesten treten dieselben an der Nasenschleimhaut auf und können zu mehr oder weniger heftigem Nasenbluten führen. Demnächst stellen sich Blutungen auf der Lippen-, Wangen-, Gaumenschleimhaut und am Zahnfleisch ein, ohne dass es jedoch, wie beim Scorbut, jemals zur Lockerung der Zähne oder zur Schwellung, schwammigen Beschaffenheit oder ulcerösen Processen des Zahnfleisches kommt. Nur selten beobachtet man dabei schwerere gastrische Zustände oder heftigere Schmerzen der Gelenke, fast niemals Schwellung derselben. Indess kann der Process durch immer wiederkehrende Recidive sehr lange (6—15 Monate) dauern und durch Kräfteverfall die Kranken sehr herunterbringen. Auch höhere Grade von Anämie mit Herzklopfen, Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen beobachtet man in solchen Fällen nicht allzu selten. Beschleunigt wird die allgemeine Kraftlosigkeit, wenn die Krankheit mit Fieber verläuft und sich Albuminurie dazugesellt.

Als *Purpura urticans* ist von den Autoren noch eine besondere Form abgegrenzt worden, bei welcher es neben den Hautblutungen noch zu einer Quaddelbildung auf der äusseren Haut kommt, wobei die einzelnen Quaddeln eine hämorrhagische Beschaffenheit annehmen können. Wie auch bei dem sonst beobachteten Auftreten von Nesselsucht pflegen auch bei der *Purpura urticans* meistens gastrische Symptome einherzugehen.

Die bisher geschilderten Formen der *Purpura* pflegen in die Erscheinung zu treten, ohne dass ein ausgesprochen prodromales Unwohlsein vorausgegangen wäre, oder dass anderweitige locale Störungen sich bemerkbar gemacht hätten. Diesen rein entwickelten Formen stehen andere gegenüber, in denen einige Tage vor dem Auftreten der hämorrhagischen Erscheinungen leichte Prodrome unbestimmter Natur, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit die Scene einleiten. Endlich kann auch ein Ziehen in den Gliedern und ein Schmerz in den Gelenken die Krankheit einleiten, wobei unter leichten Fieberbewegungen mehrere Tage lang schmerzhaftes Sensationen in den Gelenken, vorzugsweise der unteren Extremitäten bestehen, bis es zu dem Ausbruch der eigentlichen Blutkrankheit kommt. Wir gelangen damit zu derjenigen Form, welche man als *Peliosis* oder *Purpura rheumatica* bezeichnet hat. Es ist das unbestreitbare Verdienst Schönlein's, zuerst erkannt zu haben, dass zwischen der hämorrhagischen Diathese und gewissen Gelenkaffectionen ein unzweifelhafter innerer Zusammenhang besteht; dadurch aber, dass

er nicht erkannt hat, dass dieser Zusammenhang ein ganz genereller ist, vielmehr denselben als nur einer begrenzten Form zugehörig erklärte, hat er die richtige Erkenntniss von dem Wesen der hämorrhagischen Diathesen aufgehoben und für lange Zeit hinausgeschoben.

Die Bezeichnung der Peliosis (η $\pi\epsilon\lambda\iota\omega\sigma\iota\varsigma$) findet sich zuerst bei Hippokrates und bedeutet das Unterlaufen mit Blut. Bekanntlich ist dieselbe dadurch allgemein verbreitet worden, dass sie Schönlein zur Benennung eines Krankheitsbildes wählte, welchem er das Epitheton »rheumatica« beilegte.

Nach den bekannten Schönlein'schen Vorlesungen, welche von »Einigen seiner Zuhörer« veröffentlicht wurden, sind folgende die Hauptsymptome der Peliosis rheumatica: »Die Flecken fliessen nie zusammen. Die Kranken haben entweder früher schon an Rheumatismus gelitten, oder es treten gleichzeitig rheumatische Erscheinungen auf, leise periodisch stechende Schmerzen in den Gelenken (in den Knöcheln und im Knie, selbst in Hand- und Achselgelenken), die ödematös geschwollen und bei Berührung schmerzhaft sind; die eigenthümlichen Flecken der Krankheit erscheinen in der Mehrzahl der Fälle zuerst an den Extremitäten, und zwar vorzüglich an den unteren, und hier nur bis an die Knie. Die Flecken sind klein, von der Grösse einer Linse, eines Hirsekornes, hellroth, nicht über die Haut erhaben, werden allmählig schmutziggelblich und desquamiren. Die Eruption erfolgt stossweise, oft durch Wochen. Jede noch so geringe Temperaturveränderung kann neue Eruptionen veranlassen. Die Krankheit tritt meistens mit Fieber auf; das Fieber hat den remittirenden Typus. Diese Krankheit ist mit Morbus maculosus Werlhofii verwechselt worden. Der Mangel der sogenannten »purpürten« Erscheinungen im Munde, wo sich gar keine Veränderungen zeigen, der Mangel aller Blutungen, die Beschaffenheit des Exanthems (es ist bloss auf die Extremitäten beschränkt und tritt hier zuerst auf, erreicht nie jene Grösse, fliesst nie zusammen, ist hellroth), die Gelenkaffection, die dort fehlt, und der Mangel der nervösen Erscheinungen, die grosse Abgeschlagenheit des Gefühles, die Entkräftung sichern übrigens die Diagnose.

Das Krankheitsbild findet sich bei Individuen mit zarter, vulnerabler Haut, die entweder schon früher an Rheuma gelitten, oder bei denen in Folge von Verkältung gleichzeitig neben den Erscheinungen der Peliosis die der Rheumathritis auftreten.« Soviel nach Schönlein.

Wenn man diejenigen unter dem Namen der Peliosis rheumatica beschriebenen Fälle, welche diese Bezeichnung absolut nicht verdienen, fortlässt, so findet sich in der Literatur nur ein einziger Fall dieser Krankheit mit Obductionsbefund. Dieser Fall stammt aus der Traube'schen Klinik und ist von Leuthold veröffentlicht. Derselbe verdient

ausser anderen Gründen schon deshalb eine ganz besondere Berücksichtigung, weil Traube bekanntlich lange Zeit unter Schönlein klinischer Assistent war und ganz genau wissen musste, was Schönlein unter der Bezeichnung »Peliosis rheumatica« verstand. Der Fall ist kurz folgender: Ein 39jähriger Tischler bekam auf der Klinik nach anstrengendem Heben Empfindlichkeit der Gelenke. Es stellten sich Oedeme der Füsse ein, und an beiden Fussrücken traten mehrere kleine, stecknadelkopf- bis linsengrosse, mehr oder weniger dunkelrothe Flecken auf, die weder über das Niveau der Haut hervorragten, noch auf Fingerdruck schwanden. An den Malleolen, die, wie überhaupt die Fussgelenke, bei Berührung äusserst schmerzhaft waren, fanden sich Flecke von gleicher Beschaffenheit, aber grösserem Umfang. Die Temperatur stieg. Einige Tage darauf kam eine deutliche Schwellung des rechten Kniegelenkes zu Stande, und in der darauffolgenden Nacht unter reissenden Gliederschmerzen eine weitere Eruption von Petechien, die in grösster Menge an den Vorderarmen und Unterextremitäten und gruppenweise oder vereinzelt an allen Theilen des Körpers, den Thorax und das Gesicht ausgenommen, gefunden wurden. Daneben hatte sich starkes Oedem der Hände und Röthung der Fingergelenke entwickelt, in deren Bereich, nachdem in der folgenden Nacht ein neuer Nachschub von Petechien erfolgt und Schwellung des linken Kniegelenkes eingetreten war, grössere Blutextravasate sich ausschieden, und die Haut in Form prall gefüllter Blasen erhoben wurde.

Während ein Theil der Petechien abblasste und verschwand, erfolgten noch mehrere Nachschübe hämorrhagischer Flecke gleichzeitig unter Rückgang der Gelenkschwellungen. Das Fieber hatte in dieser Zeit theils continuirlichen, theils intermittirenden Typus. Es bestand erhebliche Albuminurie. Ich hebe von dem Obductionsbefund nur den Befund der erkrankten Gelenke hervor: Im rechten Kniegelenk, das etwas erweitert ist, viel farblose, zähe, fadenziehende Flüssigkeit; die Synovialmembran sehr blass, nur an einzelnen Stellen im oberen Theile hier und da bräunliche Pünktchen. Die Fettpartien zeigen stärkere Injectionen, die halbmondförmigen Knorpel sind gut durchscheinend und am Rande etwas gelblich. Im linken Kniegelenk ebenfalls sehr reichliche, klare Synovia und im Umfang der Patella Lockerung, Durchfeuchtung und Gefässinjection; unter der Sehne des Kniestreckers zum Theil frische, zum Theil verblasste, bräunliche Extravasate (vergleiche weiter den Abschnitt: »Pathologische Anatomie«).

»Der pathologisch-anatomische Befund bei diesem dunklen Prozesse, den Schönlein als Peliosis rheumatica beschrieben hat, unterscheidet sich in keiner Beziehung von den Veränderungen, welche die Autopsie in den Gelenken bei Rheumatismus acutus nachweist.« Dabei findet

sich die wichtige Bemerkung: »Nicht wesentlich unterscheiden sich die Befunde bei Rheumatismus gonorrhoeicus.«

»Ein Patient bekam im Verlaufe einer Gonorrhoe einen Ileotyphus, der im Beginn des achten Tages den Tod herbeiführte. Es heisst im Sectionsprotokoll: »Das rechte Knie vielleicht etwas dicker als das linke. In den äusseren Theilen findet sich wenig Abnormes, dagegen zeigt sich im Innern eine sehr erhebliche, feine, stark dunkelrothe Injection der Ligamenta cruciata, sowie der ganzen Gelenkkapsel neben einer gallertartigen Schwellung derselben, und zwar am stärksten um die Patella. Gelenk- und Semilunarknorpel ohne Abnormität. Die Flüssigkeit im Gelenk sparsam, etwas zähe und dunkler als normal. Auch in ihren Folgezuständen scheinen Rheumatismus genuinus und gonorrhoeicus eine gewisse Aehnlichkeit zu haben, wie aus der Constatirung einer Endocarditis hervorgeht, welche sich nebst dem Rheumatismus einer lange bestehenden Gonorrhoe unmittelbar anschloss und daher als davon abhängig angesehen werden musste.« Soweit das Thatsächliche! Ob man nun an die Existenz eines Krankheitsbildes, wie es Schönlein beschrieben und als Peliosis rheumatica bezeichnet hatte, glauben will oder nicht, das muss Jedem überlassen werden; darin aber werden wohl Alle übereinstimmen, dass, wenn man einmal den von Schönlein eingeführten Krankheitsnamen gebrauchen will, man das darunter verstehen muss, was er darunter verstanden haben wollte. Aber weit davon entfernt, finden wir sehr häufig den Namen, ohne dass sich das Krankheitsbild auch nur im Entferntesten mit dem Schönlein'schen deckt. Ich will hier nur an die bekannten Fälle von Bamberger erinnern, deren Beschreibung der Autor mit den Worten einleitet: »Die sogenannte Peliosis rheumatica an den unteren Extremitäten kommt nicht selten bei Morbus Brightii vor. Ich finde fünf Fälle der Art unter meinen Beobachtungen. Meist bestanden die Purpuraflecken durch viele Monate unverändert. Welcher Zusammenhang hier besteht, ist, wenn man sich nicht in allgemeinen Ausdrücken ergehen will, vor der Hand nicht klar. Zur Section kamen nur zwei Fälle.« Ich möchte die Fälle ganz kurz andeuten: I. Fall: Ein 39jähriger Mann, stets gesund, kam wegen hämorrhagischer Flecken an den unteren Extremitäten mit Schmerzen ins Spital. Nach einigen Tagen Oedem. Starker Eiweissgehalt. Pleuritis. Tod. Bei der Section fanden sich Hämorrhagien in der Haut, auf der Magenschleimhaut und in den Nieren. II. Fall: Bei einem 36jährigen Weibe bestand neben den gewöhnlichen Symptomen des Morbus Brightii gleichzeitig Stenose der Mitralklappe und Anschoppung der Leber. Die Purpuraflecken an den unteren Extremitäten bestanden über ein Jahr. Tod durch Apoplexie. Section: Frischer hämorrhagischer Herd im Gehirn, Stenose der Mitrals, keilförmiger Milzinfarct, Pneumonie und chronische Nephritis.

Weit davon entfernt, dass diese Fälle auch nur im Allergeringsten sich mit dem Schönlein'schen Krankheitsbilde decken, handelt es sich in beiden um chronische Nephritis mit Purpuraflecken, welche die Folgen der Kachexie und der dadurch entstandenen hämorrhagischen Diathese waren (Peliosis cachecticorum). Bamberger gebraucht hier die Bezeichnung »Peliosis« bereits synonym mit »Purpura« und hatte umso weniger Ursache, von einer rheumatischen Form zu sprechen, als er mit keinem Worte von einer Erkrankung der Gelenke spricht. Wenn er nach dem ätiologischen Zusammenhang der Symptome sucht, so ist derselbe eben in der durch den starken Eiweissverlust bedingten Kachexie und der davon abhängigen hämorrhagischen Diathese zu suchen. Ich habe solche Fälle, wie sie Bamberger beschreibt, in grossen Mengen beobachtet und dieselben hier besonders deshalb angeführt, um zu zeigen, dass verhältnissmässig ganz kurze Zeit nach der Schönlein'schen Lehre das Krankheitsbild von hervorragenden Klinikern schon so verwischt dargestellt wurde, dass eigentlich nur eine bestimmte Form der Hautblutungen übrig blieb. Dass diese als der Schwerpunkt der Affection ganz allgemein angesehen wurden, lehrt die Durchsicht der Literatur. Hiebei bekommt man auf Schritt und Tritt den Eindruck, wie willkürlich es war, aus der grossen Gruppe der Purpuraformen, welche mit Gelenkaffectionen verlaufen, gerade eine bestimmte Form herauszugreifen und dieselbe als eigenartige Erkrankung aufzustellen. Je mehr das Beobachtungsmaterial sich häufte, umso mehr musste man sich darüber klar werden, dass die Gelenkaffectionen bei jeder Art der hämorrhagischen Erkrankungen vorkommen und vorkommen können. So wurden denn bald ganz kritiklos alle jene Fälle als Peliosis rheumatica beschrieben, bei denen sich die genannten zwei Symptome vorfanden; und wo der beobachtete Fall denn doch gar zu ersichtlich von der Schönlein'schen Beschreibung abwich, da construirte man eine Peliosis »mit atypischem Verlauf«. So kam es denn weiter, dass weder eine bestimmte Form der Blutungen, noch eine solche der Gelenkaffection für das in Rede stehende Krankheitsbild reservirt wurde, und dass vollends auf die Aetiologie gar keine Rücksicht genommen wurde. In Folge dieser Kritiklosigkeit wurden dann schliesslich Fälle von Endocarditis ulcerosa mit eiterigen Gelenkentzündungen und multiplen Haut- und internen Blutungen als Peliosis rheumatica bezeichnet, und die Hämorrhagien bei letzterer Krankheit als embolische aufgefasst. Doch wenn wir von diesen ungeheuerlichen Auswüchsen und Verirrungen der Kritik ganz absehen, so begegnen wir auf Schritt und Tritt in der Literatur zahllosen Fällen, welche als Peliosis rheumatica beschrieben, mit dem ursprünglichen Schönlein'schen Krankheitsbilde nichts mehr gemein haben, als das Zusammentreffen von Hämorrhagien und Gelenkaffectionen. Auf eine bestimmte Form der

Blutungen wurde alsbald keine Rücksicht mehr genommen, und anstatt der isolirten, niemals confluirenden, linsengrossen Petechien an den unteren Extremitäten, wie sie Schönlein beschrieb, finden wir an deren Stelle jede Form der Hautblutungen, der Schleimhautblutungen und der Blutungen der inneren Organe. Versuchen wir uns aus dem Gewirr der unter gleichem Namen beschriebenen Krankheitsformen und -Bilder herauszufinden, so begegnen wir der einfachen Purpura, der Purpura haemorrhagica und Purpura urticans, dem Morbus maculosus, dem Scorbut, der Peliosis rheumatica und endlich dem Erythema nodosum. Bei jeder Form dieser genannten Hautblutungen, welche ich noch durch Anführung der Hämophilie vermehren könnte, finden wir dieselbe gelegentlich mit Gelenkaffectionen complicirt, wie ich dies bei der speciellen Symptomatologie (siehe weiter unten) noch des Weiteren genauer ausführen werde. Bei dieser Lage der Dinge kann und darf weder der Sitz, noch die Grösse, noch die Confluenz der Hämorrhagien, noch endlich die Beteiligung der Schleimhäute, der serösen Membranen und inneren Organe, oder gar die Reihenfolge der einzelnen Symptome massgebend sein für die Natur und den Charakter der Erkrankung, sondern lediglich die Aetiologie. Diese ist aber für die genannten Krankheiten in derjenigen Veränderung des Blutes zu suchen, welche wir mit dem Namen der hämorrhagischen Diathese bezeichnen. Die betreffenden Kranken haben eine blasse, zarte Haut, die bei geringen Anlässen leicht zu Blutungen tendirt, und bieten die bekannteren Symptome der Chlorose und Anämie dar. Wahrscheinlich beruht es auf dieser Vulnerabilität der Haut, welche auch gegen Temperaturwechsel ungewöhnlich empfindlich ist, dass solche Individuen leichter rheumatoiden Erkrankungen unterliegen als andere. Jedenfalls erscheint es aber durchaus willkürlich, aus diesem grossen Complex ursächlich zusammenhängender Fälle eine einzelne Gruppe herauszugreifen und abzusondern, welche lediglich durch das Verhalten und die Localisation der Petechien ausgezeichnet ist, und diese mit einem besonderen Krankheitsnamen zu belegen. Wenn man das in der schönen Arbeit vom Scheby-Buch sehr sorgfältig zusammengetragene Material des Hamburger Krankenhauses aus 40 Jahren genau durchstudirt, wird man vielen Fällen begegnen, welche aufs Genaueste der Beschreibung Schönlein's entsprechen, nur mit dem Unterschied, dass die Form der Blutungen abweichend war, oder dass dieselben auch auf den Schleimhäuten ihren Sitz hatten. Mit welchem Recht will man nun jene als Peliosis rheumatica bezeichnen und diese nicht? Ich verfüge über ein grosses Material von Krankengeschichten, welches ich seit lange über diese mich lebhaft interessirende Frage nach dem Zusammenhang zwischen den hämorrhagischen Erkrankungen und den Gelenkaffectionen gesammelt habe; ich will auf die Resultate desselben an einer späteren Stelle zurück-

kommen und mich hier nur dem zutreffenden Urtheil Scheby-Buch's anschliessen, zu welchem er auf Grund sorgfältiger Studien gekommen ist: »Die Geschichte der Peliosis rheumatica allein würde fast genügen, die Unhaltbarkeit derselben als eigenartige Krankheit darzuthun, wenn man nicht andere schwerwiegende Gründe hätte, dieselbe fallen zu lassen.«

Niemandem würde es einfallen, einen Scorbut mit Gelenkaffection als Peliosis rheumatica zu deuten, dagegen existiren gut beobachtete Fälle von Purpura haemorrhagica mit Gelenkaffectionen, welche von dem Einen als Peliosis rheumatica, von dem Anderen als Rheumatismus articulo- rum acutus mit Blutungen gedeutet worden sind. Namentlich thaten sich französische und englische Autoren darin hervor, dass sie alle derartigen Fälle von ausgedehnter hämorrhagischer Diathese mit Gelenkaffectionen als »Rheumatismus articulo- rum acutus mit atypischem Verlauf« hinstellten und so gewissermassen ein neues Krankheitsbild construirten. Man sieht an diesem Beispiel, wohin es führt, wenn man sich der schützenden Führung der Aetiologie entzweigt und ins Geläch hinein, lediglich auf Grund von sinnfälligen Symptomen hin, uncontrolirte Diagnosen stellt! Bei einem ursächlich so scharf gekennzeichneten Krankheitsbild, wie es der Scorbut in den meisten Fällen ist, bedarf es eines ganz besonderen Mangels an Kritik, um den Zusammenhang der Symptome misszudeuten; anders bei den zuletzt angedeuteten Fällen. Je nachdem die Hauterscheinungen oder die Gelenkaffectionen mehr in den Vordergrund der Beobachtung treten, werden die Einen den Fall als Purpura oder Peliosis rheumatica, die Anderen als Rheumathritis bezeichnen, ohne sich darüber Rechenschaft zu geben, dass das eine Krankheitsbild weder dem Schönlein'schen entspricht, noch dass bei dem acuten Gelenkrheumatismus Hautblutungen ohne ganz bestimmte schwere Complicationen jemals vorkommen!

Wer viele Fälle von acutem Gelenkrheumatismus gesehen hat, wird diese Krankheit mit keiner anderen verwechseln und überdies wissen, dass dieselbe mit Hautblutungen an und für sich nichts zu thun hat. Dazu kommt die Neigung zu secundären Entzündungen der serösen Häute und des Endocardiums, welche bei der reinen Form der Peliosis und der hämorrhagischen Diathese entweder gar nicht oder exceptionell selten vorkommt; dazu kommt ferner bei letzterer das Fehlen der bei der Rheumathritis acuta so sehr heftigen und lästigen Schweisse, sowie das Fehlen der schweren Gelenkerscheinungen. In denjenigen Fällen dagegen, in welchen beim acuten Gelenkrheumatismus Haut- und innere Blutungen, namentlich der Retina, auftreten, beruhen dieselben stets auf einer complicirenden Endocarditis, wie ich dies ausführlich in meiner Monographie über septische Erkrankungen nachgewiesen. Diese Fälle sind streng von jenen ähnlich verlaufenden zu scheiden, in welchen bei gleich-

zeitig bestehender bacteritischer Endocarditis eitrige Gelenkentzündungen mit zahlreichen über die gesammte Haut verbreiteten Petechien und Retinalblutungen auftreten. Der cardinale Unterschied zwischen beiden Gruppen besteht darin, dass bei den ersteren der acute Gelenkrheumatismus die Scene einleitet und die ursächliche Erkrankung darstellt, während bei den anderen eine Wundinfection (z. B. Diphtherie der Placentarstelle u. a.) oder innere Eiterung (z. B. Thrombophlebitis suppurativa der Beckenvenen bei einem Abort oder der Venae spermaticae im Verlauf einer Gonorrhoe) die ätiologische Ursache bildet. Ich habe in meiner citirten Arbeit über septische Erkrankungen für beide Reihen eine grosse Anzahl von Fällen angeführt und möchte an dieser Stelle nur für die erstere Gruppe einige Beispiele anführen. (Siehe Seite 365 und 366.)

Ich hätte diese Zahl durch noch ebensoviele andere Beispiele vermehren können, jedoch ist die Aehnlichkeit derselben mit den mitgetheilten eine so vollständige, dass es absolut keinen Zweck gehabt hätte; dagegen wird aus den mitgetheilten zur Genüge hervorgehen, dass trotz der Hautblutungen, welche allerdings so ausgedehnt waren und so dicht standen, dass der Körper wie mit einem in Blut getauchten Maurerpinsel bespritzt erschien, von einer Aehnlichkeit mit der Peliosis rheumatica auch nicht die geringste Spur vorlag.

Nachdem ich so nachgewiesen zu haben glaube, dass das Schönleinsche Krankheitsbild der Peliosis rheumatica keine Berechtigung der Existenz hat sondern dass es sich dabei lediglich um eine mit Gelenkaffection verbundene Form der hämorrhagischen Diathese handelt, möchte ich nur kurz erwähnen, dass es Fälle gibt, welche genau so verlaufen, wie es Schönlein geschildert hat, nur mit dem Unterschied, dass eine andere Aetiologie nachweisbar ist, nämlich die der Gonorrhoe. Wenn ich trotzdem in meiner ausführlicheren Arbeit über diesen Gegenstand, auf welchen ich bei dieser Gelegenheit verweise, die Bezeichnung der Peliosis gonorrhoeica gebraucht habe, so geschah dies lediglich deshalb, um den Fachgenossen schon durch die äusserliche Bezeichnung darzuthun, was ich darunter verstanden wissen möchte, während ich im Uebrigen bei dieser Gelegenheit auf die durch den Tripper entstandene Form der rheumatischen Purpura nicht näher eingehe.

Im Grossen und Ganzen trifft die von Schönlein gegebene Darstellung für die leichteren Formen der rheumatischen Purpura vollständig zu. Einige weitere Ausführungen werden wir bei der Beschreibung der sogenannten Henoch'schen Purpura noch hinzuzufügen haben. Mit Eintritt der Blutflecken pflegen die Gelenkschmerzen meist nachzulassen. Nicht allzu selten gesellen sich zu den Purpuraflecken quaddelartige

No: Aetiologie	Beschaffenheit des Herzens	Haut	Nieren	Sonstige Erscheinungen
1. Rheumatismus articuorum acutus.	Chronischer Klappenfehler und frische Endocarditis	Wiederholt in Schüben auftretende Purpura haemorrhagica.	Paroxysmusartiges Auftreten von Hämaturie. Section: Grosse, weisse Nieren nebst frischer hämorrhagischer Nephritis.	Hämorrhagische Lungeninfarcte. Starke Anämie in Folge der reichlichen Blutverluste durch die Nieren.
2. Rheumatismus articuorum acutus.	Frische Endo- und eiterige Pericarditis.	Massenhafte, in verschiedenen Schüben auftretende Blutungen über die gesammte Hautoberfläche.	Intact.	Section: Verrucöse Form der Endocarditis mitralis.
3. Rheumatismus articuorum acutus.	Chronischer Klappenfehler mit frischer Endocarditis.	Massenhafte, in verschiedenen Schüben auftretende Hautblutungen und Spritzflecken. Haut wie mit einem in Blut getauchten Pinsel bespritzt.	Wiederholt auftretende Hämaturie. Grosse, weisse Nieren mit frischer hämorrhagischer Nephritis.	Zahlreiche Retinalblutungen. Section: Frische Endocarditis mycotica nebst chronischer Endocarditis mitralis.
4. Rheumatismus articuorum acutus im dritten Monat der Gravidität.	Alte Aorteninsufficienz neben frischer Endocarditis.	Die Haut wie mit Blut bespritzt.	Intact.	Retinalblutungen.
5. Rheumatismus articuorum acutus. Recidive mit Chorea minor.	Chronische recurrirende und frische Endocarditis.	Die Haut wie mit Blut bespritzt.	dito.	Section: Frische Endocarditis mitralis et aortica.

No: Aetiologie	Beschaffenheit des Herzens	Haut	Nieren	Sonstige Erscheinungen
6. Rheumatismus articulo- rum acutus.	Frische Endocarditis.	Wiederholte Schübe von Hautblutungen.	Intact.	Cyanotische Induration der Milz und Nieren. Chorea.
7. Rheumatismus articulo- rum acutus.	Chronische und frische Endocarditis.	Ueber den ganzen Körper verbreitete Petechien, in Schüben auftretend.	dito.	Diabetes mellitus. Section: Endocarditis mycotica.
8. Rheumatismus articulo- rum acutus mit Chorea.	dito.	dito.	dito.	Section: Hämorrhagische Lungeninfarcte. Chorea minor. Endocarditis mycotica.
9. Rheumatismus articulo- rum acutus im Puerperium.	Endocarditis recens mycotica.	dito.	dito.	Retinalblutungen.
10. Rheumatismus articu- lorum acutus.	Endocarditis mycotica.	dito.	Wiederholte Nieren- blutungen. Grosse, weisse Nieren mit frischer hämor- rhagischer Nephritis.	dito.



Efflorescenzen und Oedeme am Fusrücken und Knöchel. Die Krankheit kann binnen wenigen Wochen beendet sein, oft aber treten Rückfälle ein: erneute Gelenkschmerzen und frische Purpuraflecke, und so gibt es Fälle, in denen sich die Krankheit Monate, ja selbst $1\frac{1}{2}$ —2 Jahre und darüber hinzieht. Fieber kann fehlen, auch vorhanden sein. Je intensiver die Affection der Gelenke ist, umso höher pflegt auch die abendliche Fieberbewegung zu sein. In ganz schweren Fällen, in denen das Krankheitsbild einem acuten Gelenkrheumatismus ähnlich werden kann, finden wir langdauernde Fiebercurven mit remittirendem Charakter. Von dem eigentlichen typischen Gelenkrheumatismus unterscheidet sich das Leiden vor Allem durch das Fehlen der profusen Schweisse und der Neigung zu endocardialen Complicationen, auf welche das etwaige Auftreten der Hautblutungen bei ersterer Krankheit zu beziehen ist. Dagegen kann sich in allerdings seltenen und schweren Fällen der rheumatischen Purpura die Beschaffenheit der erkrankten Gelenke derjenigen beim echten acuten Gelenkrheumatismus sehr nähern, ja selbst so nahe kommen, dass eine Unterscheidung nicht möglich ist; in dem einen bekannten letal verlaufenden Fall von der Traube'schen Klinik, der von Leuthold veröffentlicht ist, findet sich die Angabe, dass sich der Gelenkbefund in keiner Beziehung von den Veränderungen unterschied, welche die Autopsie in den Gelenken beim Rheumatismus acutus nachweist. Jedoch ist mir keine Beobachtung bekannt, dass man bei der Purpura rheumatica einen eiterigen Erguss in den Gelenkhöhlen angetroffen hätte. Zieht sich die Krankheit sehr in die Länge, so machen sich anämische Erscheinungen bemerkbar, unter Anderem anämische Herzgeräusche. Wiederholentlich beobachtet man Milzschwellung.

Blutungen auf den Schleimhäuten fehlen meist, doch fand Kaposi in einem Falle Hämaturie, in einem anderen Ecchymosenbildung und nachfolgende Gangrän auf der Schleimhaut des Gaumens mit tödtlichem Ausgang, während Dühring blutige Ausscheidung aus den Genitalien beschrieb. Diese Fälle nähern sich bereits der sogleich zu beschreibenden Henoeh'schen Form der Purpura.

Diese wurde von dem genannten Autor zuerst im Jahre 1868 beschrieben als ein complicirtes Bild der Purpura, welches dadurch entsteht, dass zu der Purpuraeruption und den Gelenkerscheinungen noch eine Reihe von Abdominalsymptomen: Erbrechen, blutige Stühle und Kolik hinzutreten. Als charakteristisch bezeichnet Henoeh das Auftreten der Krankheitserscheinungen in Schüben, mit einem häufig mehrwöchentlichen, ja zuweilen einjährigen Intervall. In der älteren Literatur über Purpura trifft man mit Ausnahme eines von Willan beschriebenen Falles keine bestimmte Angabe über das Vorkommen dieser Krankheit in Verbindung mit Gelenkerkrankungen und heftigen Abdominalerscheinungen. Wir betrachten diese Krankheit keineswegs als eine besondere Form,

sondern ebenso wie die anderen bereits beschriebenen Aeusserungen der Krankheit als eine intensivere Erscheinungsform derselben transitorischen hämorrhagischen Diathese, welche in allen Fällen pathogenetisch ein und dieselbe Ursache hat.

Ich folge in der Schilderung dieses Krankheitsbildes der Beschreibung, welche kürzlich von v. Dusch und Hoche in der Festschrift zum 70. Geburtstage Henoch's gegeben worden ist.

Die Krankheit befällt mit Vorliebe jugendliche Individuen; im frühesten Kindesalter vom 1.—3. Jahre, und im höheren Alter, jenseits des 46. Jahres, ist überhaupt kein Fall bekannt geworden; nach dem dritten Lebensjahre steigt die Ziffer der Erkrankungsfälle allmählig an, um in der Zeit vom 9.—12. Jahre den höchsten Stand zu erreichen; die Häufigkeit bleibt dann annähernd gleich bis zum 24. Jahre; darüber hinaus ist die Affection wieder ganz selten.

Männliche Individuen erkranken häufiger als weibliche; von 40 Patienten, bei denen das Geschlecht angegeben ist, sind 33 männlichen und sieben weiblichen Geschlechts. Diese Angaben über das Alter und Geschlecht weichen von denjenigen anderer Autoren zum Theil erheblich ab. Was das Geschlecht anbelangt, so habe ich ebenfalls ein ungemein hervorstechendes Prävaliren des männlichen Geschlechtes beobachtet.

Disponirend scheinen zuweilen, neben dem Ueberstehen eines früheren Gelenkrheumatismus schlechte hygienische Verhältnisse, feuchte Wohnung und ungenügende Ernährung, zu wirken, doch befinden sich unter den betreffenden Fällen auch Patienten von durchaus guter Lebenslage; es ist nöthig, dies hervorzuheben, weil die Purpura immer noch bisweilen als der Ausdruck einer gewissen Kachexie angesehen wird.

Unter einer bald mehr, bald weniger deutlichen Störung des Allgemeinbefindens von verschiedener Dauer mit Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit u. s. w. treten rheumatoide, d. h. nicht genau zu localisirende, ziehende, reissende Schmerzen in verschiedenen Körpergegenden auf, die ihren Sitz hauptsächlich in den Unterextremitäten und dem Rücken haben, bisweilen von vorübergehender ödematöser Schwellung der betroffenen Regionen begleitet sind. Manche der Kranken werden schon jetzt bettlägerig, andere gehen noch ihrer bisherigen Beschäftigung nach. Bald jedoch treten heftige Schmerzen in einem oder mehreren Gelenken auf, meist ohne dass zunächst äusserlich eine Veränderung zu bemerken ist; in anderen Fällen schwillt ein oder das andere Gelenk an, die Haut darüber röthet sich und wird heiss, in der Umgebung treten ödematöse Infiltrationen auf, ganz wie beim acuten Gelenkrheumatismus. In diesem Stadium findet sich manchmal leichteres Fieber, Temperaturen bis 38.5° C., selten jedoch, ebenso wie im weiteren Verlauf, hohe Temperaturen.

Gewöhnlich veranlassen die Schmerzen und die Unbeweglichkeit der Gelenke den Kranken ärztliche Hilfe nachzusuchen; häufig entdeckt zuerst der Arzt die öfters ohne alle subjectiven Symptome entstandenen, im Anfange noch vereinzelt Purpuraflecken, deren Ausbruch sich meist nur dann dem Patienten durch juckende Empfindungen fühlbar macht, wenn die Eruption mit urticariaartigen Efflorescenzen beginnt. In der Regel liegt ein Zeitraum von mehreren Tagen zwischen dem Auftreten der Gelenkschmerzen und dem Beginn des ersten Purpuraausbruches.

Die Purpuraflecken selbst, im Anfang gewöhnlich hellroth und klein, regellos einzeln oder in Gruppen beisammen stehend, fließen allmählig zu grösseren unregelmässigen Flecken zusammen und machen im Laufe weniger Tage eine Reihe von Farbenveränderungen durch, welche sie bald bläulich, bald gelb oder dunkelbraun erscheinen lassen.

Von den Unterschenkeln, an denen sie häufig, keineswegs immer, zuerst ihren Sitz haben, breiten sie sich allmählig, continuirlich oder sprungweise auf die Oberschenkel, Nates und Genitalien aus, neue treten an beiden Armen oder am Rumpfe auf, so dass manchmal der ganze Körper, namentlich die Umgebung der grösseren Gelenke, mit Purpuraflecken dicht besät erscheint.

Während nun die Blutflecken für den Kranken mehr beängstigend, als wirklich belästigend zu sein pflegen, treten bald andere Symptome in den Vordergrund, die ihm ungleich lästiger werden, die Störungen von Seiten des Darmcanals, welche sich dadurch auszeichnen, dass sie zu meist jeder Therapie Widerstand leisten.

Die Kranken klagen über heftige kolikartige Schmerzen im Leibe, die namentlich in der Nabelgegend ihren Sitz haben und häufig so stark werden, dass die davon Befallenen, in sich zusammengekrümmt, laut jammernd im Bett liegen. Das Abdomen ist dabei eingezogen und diffus druckempfindlich, der Stuhl im Anfang des Anfalles angehalten; gesteigert werden die Beschwerden durch ein höchst hartnäckiges Erbrechen, welches zuerst die letzteingeführte Nahrung, dann gelblichgrüne gallige Massen, häufig mit Blut gemischt, zu Tage fördert; der Puls wird klein und frequent; der Gesichtsausdruck wird angstvoll, der ganze Zustand ein sehr bemitleidenswerther.

Die anfänglich vorhandene Verstopfung weicht bald einer mehr oder weniger reichlichen Entleerung dünner, gelber oder mit Blut gemischter Stühle, die manchmal mit dem Ende der Schmerzanfälle zusammenfallen.

Die Koliken und das Erbrechen dauern nun zuweilen tagelang an; die Nahrungszufuhr ist stark behindert oder ganz aufgehoben; ab und zu tritt wohl, unter dem Einflusse der heftigen Würgebewegungen, etwas Nasenbluten ein; allmählig nehmen aber alle Erscheinungen an Lebhaft-

tigkeit ab, das Erbrechen schwindet zuerst, dann die Leibschmerzen, während die dünnen Stuhlentleerungen manchmal noch bis in die Periode des verhältnissmässig guten Befindens hinein bestehen.

Die Gelenkschmerzen sind inzwischen geschwunden, die Purpura-flecken abgeblasst; der Kranke fühlt sich, falls keine der noch zu besprechenden Complicationen eingetreten ist, abgesehen von einer gewissen Erschöpfung, leidlich wohl und glaubt seiner Genesung entgegen zu gehen.

Bisweilen bleibt es nun in der That bei diesem ersten Anfall, und die Reconvalescenz schreitet ungestört fort; in der Mehrzahl der Fälle jedoch wiederholen sich die Erscheinungen nach einem Zeitraum, der von einem Tag bis zu mehreren Wochen schwankt, in einer mehr oder weniger vollkommenen Weise, bis endlich Heilung, in verhältnissmässig seltenen Fällen der Tod eintritt.

Ein derartig schematischer Verlauf bildet nun zwar nicht die Regel; das Krankheitsbild ist am ehesten noch bei Kindern so rein ausgeprägt; die häufigen Abweichungen und mannigfachen Verlaufseigenthümlichkeiten, welche beobachtet werden, fallen am besten bei einer Besprechung der einzelnen Symptome in die Augen.

Auf diese werden wir bei der Besprechung der speciellen Symptomatologie näher zu sprechen kommen, so dass wir an dieser Stelle mit einigen wenigen Schlussbemerkungen die Besprechung dieser Form beenden können:

Unter den Verlaufseigenthümlichkeiten ist nur noch der seltenen, zum Theil auch ungenau beschriebenen Fälle zu gedenken, in denen die Gelenkaffection ganz fehlte, und neben der Purpura nur lebhaftere Darmerscheinungen bestanden. Die Dauer der Fälle von Henoch'scher Purpura schwankt innerhalb weiter Grenzen; von sieben Tagen bis zu neun Monaten finden sich zahlreiche zeitliche Abstufungen; als durchschnittliche Dauer können 6—12 Wochen gelten.

Die Prognose ist bei Kindern ziemlich gut — unter 19 Fällen ist nur einmal der Tod eingetreten an den Folgen einer acuten Nephritis — weniger gut bei Erwachsenen, bei denen von 22 Fällen fünf ein letales Ende genommen haben. Ein definitives Urtheil gestatten die kleinen Zahlen noch nicht.

Wir kommen nun zu einer besonderen Aeusserung der Krankheit, welche ebenfalls von Henoch zuerst im Jahre 1887 unter dem Namen der Purpura fulminans beschrieben worden ist. Ich selbst habe ein derartiges Krankheitsbild bereits im Jahre 1878 auf das Eingehendste beobachtet und im Jahre 1881 beschrieben, ohne demselben aber diesen sehr bezeichnenden und prägnanten Namen gegeben zu haben. Es handelte sich in allen diesen Fällen um sehr ausgedehnte, rapid zum Tode

führende Hautblutungen, von denen Henoch selbst drei Fälle gesehen hat, während ein vierter 1886 von Charron in Brüssel publicirt wurde.

Alle diese Fälle hatten das Gemeinsame, dass Blutungen aus Schleimhäuten absolut fehlten, dass aber mit enormer Schnelligkeit ausgedehnte Ecchymosen zu Stande kamen, welche binnen wenigen Stunden ganze Extremitäten blau und schwarzroth färbten und eine derbe Blutinfiltration der Cutis darstellten. Auch zur Bildung blutigseröser Blasen auf der Haut kam es in zwei Fällen, niemals aber zu Gangrän, nicht einmal zu einem fötiden Geruch. Der Verlauf war enorm schnell; kaum 24 Stunden vergingen von der Bildung der ersten Blutflecke an bis zum Tode; die längste Dauer betrug vier Tage. Dabei fehlte jede Complication und die Sectionen ergaben mit Ausnahme allgemeiner Anämie ein durchaus negatives Resultat, insbesondere keine Spur von embolischen oder thrombosirenden Processen. Der eine der Henoch'schen Fälle entwickelte sich zwei Tage nach der vollständigen Krise einer Pneumonie, der andere 1½ Wochen nach einem ganz leichten Scharlach. Für die beiden anderen, sowie für den meinen, fehlt jeder ätiologische Anhalt. Zwei analoge Fälle wurden seitdem von Ström und Aretander publicirt. Der erste war ebenfalls eine Folge von Scharlach. Sectionen fehlen. Nach der Angabe von Hervé sind schon früher (1888) drei ähnliche Fälle von Guelliot veröffentlicht worden.

Bevor ich meinen eigenen Fall mittheile, möchte ich in grösster Kürze einen der Henoch'schen Fälle wiedergeben: Knabe von fünf Jahren. Krise von Pneumonie am 22. November. Seitdem volle Euphorie. In der Nacht zum 24. plötzlich Schmerzen im linken Beine, gegen Morgen Purpuraflecken auf Brust und Oberschenkeln, eine Stunde später auf den Armen und Unterschenkeln. Um 11 Uhr Vormittags erschien die ganze untere und seitliche Partie des linken Oberschenkels schwarzblau, am Abend auch die linke Wade und das rechte Knie. Temperatur 38.8. In keinem Organ etwas Anomales. In der Nacht vom 24. zum 25. war auch das ganze rechte Bein mit Ausnahme des Fusses schwarzblau geworden. Grosse Apathie und Schwäche. Urin normal. Morgens 2 Uhr Tod im Collaps. Section absolut negativ.

Mein eigener Fall betraf einen 28jährigen Klempner, der am 23. März 1878 (gestorben am 25. März) in völlig benommenem Zustand auf die Frerichs'sche Klinik aufgenommen wurde. Weder durch den Patienten selbst, noch durch die Angehörigen konnten irgend welche anamnestische Daten eruirt werden. Nur so viel stand fest, dass derselbe bis vor zwei Tagen gesund und arbeitsfähig war. Die Krankheit begann am Morgen des 21. Es soll damals ein heftiger Schüttelfrost aufgetreten sein, welcher den Kranken zwang, sich zu Bett zu legen. Ein am nächsten

Tage zugezogener Arzt constatirte hohes Fieber und ordnete seine Ueberführung zur Charité an. Die Diagnose lautete auf Typhus.

23. März, 9 Uhr. Patient, ein sehr musculöser, starkknochiger Mann, liegt in bewusstlosem Zustand, fortwährend vor sich hinstammelnd, mit den zitternden Händen um sich schlagend und sich beständig im Bett hin und her werfend. Das Gesicht erscheint gedunsen, stark cyanotisch und fühlt sich eiskalt an. Die Mitte der Oberlippe prominirt rüsselartig. Hervorgebracht wird diese Prominenz durch eine am Lippensaum beginnende, nahezu 2 cm breite, nach hinten bis nahe ans Zahnfleisch reichende, tief blutige Suffusion der Schleimhaut. Die letztere erscheint an dieser Stelle erodirt und mit dicken Borken bedeckt, nach deren Entfernung der Grund des oberflächlichen Geschwürs missfarben aussieht. Die Schleimhaut umgibt die Ränder desselben in der Form aufgerollter Fetzen. Das Zahnfleisch bläulich roth, geschwollen, zum Theil hämorrhagisch infiltrirt. Die Lippen sind fuliginös belegt, zwischen denselben drängt blutig gefärbter Schaum hervor. An dem Oberkiefer und den Zähnen finden sich keine nachweisbaren Veränderungen. Die Pupillen beiderseits sehr stark, aber gleichmässig verengt, reagiren langsam auf Lichtreiz. Auf den Conjunctivis bulbi finden sich beiderseits theils runde bis hirsekorn-grosse, theils mehr flächenartige Hämorrhagien. Die Haut zeigt eine glatte und trockene Beschaffenheit. Ihr Grundfarbenton ist gelblich, wird jedoch modificirt durch eine Unzahl bläss- bis dunkelvioletter, unregelmässig begrenzter Blutungen, welche theils als ganz kleine Flecken, theils als flächenhafte Suffusionen erscheinen. An manchen Stellen kann man diese Flecken durch Druck zum Verschwinden bringen, an den meisten persistiren sie. Abgesehen von diesen Flecken erhält die Haut durch Stauung und durch ungleiche Füllung der Gefässe ein marmorirtes Aussehen.

An den unteren Extremitäten finden sich ganz grosse, mehrere Quadratzoll einnehmende Suffusionen und Hämorrhagien, welche fast den Eindruck machen, als seien sie traumatischen Ursprungs. An der Aussen-seite der Oberschenkel haben sie einen durchaus symmetrischen Sitz; ebenso ist eine gewisse Symmetrie am Rücken unverkennbar. An den Fussgelenken und auf dem Fussrücken finden sich ebenfalls beiderseits ausgedehnte, bis thalergrosse, rothblaue Suffusionen. Am rechten Unterschenkel und auf dem linken Fussrücken erkennt man mehrere bis markstückgrosse, trockene, mit schwärzlichem Schorf bedeckte Geschwüre. Die Füsse fühlen sich ebenso wie die Hände und das Gesicht eiskalt an. Das Sensorium ist leicht benommen; auf tiefe Nadelstiche erfolgt keine Reaction. Puls klein, weich, undulirend, 112 in der Minute. Spitzenstoss nicht fühlbar, Herzdämpfung nicht vergrössert, Herztöne rein. An den Lungen, nichts Abnormes. Milz mässig vergrössert, überschreitet die

vordere Axillarlinie um 3 cm. Im Augenhintergrund sind die Arterien eng, die Venen weit, die Papillargrenzen verwaschen. Keine Retinalblutungen. Temperatur 41.6° C.

Abends 8 Uhr. Patient liegt mit geschlossenen Augen, unbesinnlich und laut stöhnend in Rückenlage. Die Respiration beschleunigt (32 in der Minute) und schnarchend. Patient wirft beide Arme beständig hin und her. Die Muskeln in starker Contraction. Es besteht Anästhesie beider Corneae.

Nachts 11 $\frac{1}{2}$ Uhr. Vollkommene Bewusstlosigkeit, starke Prostration. Das Gesicht ist mit Schweiß überströmt, fühlt sich kühl an, während die Haut sonst trocken und brennend heiss ist. Temperatur 42°. Am linken Oberschenkel findet sich nach aussen gelegen eine einzige, zwei Handflächen einnehmende, bläulichrothe Sugillation, welche aus der Confluenz einer Anzahl kleinerer Herde entstanden ist. Als ich den Kranken drei Stunden früher, gegen 8 Uhr gesehen hatte, waren die einzelnen Flecken noch durch grosse Strecken gesunder Haut von einander getrennt gewesen. Ausserdem sind seit 8 Uhr mehrere frische, hellrothe Blutungen, darunter eine von Thalergrösse, aufgetreten. Respiration ad maximum beschleunigt, laut schnarchend. Der Puls sehr klein und weich, 120 in der Minute. Rechts besteht eine Parese, welche das Gesicht und die Extremitäten betrifft. Ptosis des rechten Augenlides. Im Augenhintergrund keine Blutungen. Sedes insciae. Harn sauer, enthält sehr viel Albumen und sehr zahlreiche breite Cylinder.

24. März. Morgens 9 Uhr. Am Krankheitsbild hat sich wenig geändert. Das Sensorium ist völlig benommen. Temperatur 41.6°. Auf der Haut sind viele neue Blutungen aufgetreten. Um das Hautbild zu fixiren, hatte ich den Maler Herrn E. Eyrich gebeten, den Fall zu aquarelliren. Derselbe begann damit am Morgen des 24., zu einer Zeit, in welcher die Hämorrhagien bereits so dicht standen, dass die einzelnen Flecke, namentlich auf den Armen, welche er bereits in den Contouren angedeutet hatte, eine wesentlich andere Grösse und Configuration angenommen hatten, als ich selbst sie vorher gesehen hatte. Während seiner Beobachtung, d. h. unter seinen Augen, confluirten die einzelnen Flecken und vergrösserten sich zusehends. Da diese Erscheinung Herrn Eyrich aufs Aeusserste befremdete, liess er mich sogleich rufen, so dass ich ebenfalls in der Lage war, das Zusammenfliessen und die Vergrösserung der einzelnen Flecken mit eigenen Augen zu constatiren. Was aber diesen Blutungen einen ganz eigenthümlichen Charakter verlieh, war der Umstand, dass die grösseren von ihnen in concentrischen Kreisen gruppirt waren, und dass jeder dieser Kreise einen ganz anderen Farbenton darbot. Es wurde diese eigenthümliche Anordnung bedingt durch die enorme Schnelligkeit, mit welcher die einzelnen Flecke entstanden und sich vergrösserten. Dabei

erschien das ältere Centrum immer viel dunkler als die frischere periphere Blutung. Ich habe diese Entstehung an verschiedenen Stellen direct beobachtet. Es trat irgendwo eine frische, hellrothe Blutung von der Grösse und Form eines Fünfpfennigstückes auf; nach kurzer Zeit nahm dieselbe eine dunkle, braunrothe Farbe an, während sich darum eine neue kreisförmige Blutung entwickelte, welche jene frühere als Centrum einschloss und selbst von hellrother Farbe war. Allmählig verfärbte sich das Centrum mehr und mehr und nahm eine tief dunkelbraunrothe oder violette bis schwarze Färbung an, während der darauffolgende hämorrhagische Ring dunkelbraun wurde; kam es nun zu einer weiteren Ausdehnung, so entstand um den vorigen ein neuer Ring von wiederum hellrother Farbe. Bei der enormen Schnelligkeit konnte man diese Farbenveränderungen vom hellsten Roth bis zum dunkelsten Braunroth in wenigen Stunden ablaufen sehen. Blutungen, welche aus mehr als aus drei derartigen Kreisen bestanden, habe ich nicht gesehen; dreischichtige dagegen in vollendeter Schönheit auf sämtlichen Extremitäten (vergleiche die Farbentafel).

Abends 8 Uhr. Patient ist sehr collabirt. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt links zwei, rechts eine kleine, central sitzende Hämorrhagie auf der Netzhaut.

Nachts 12 $\frac{1}{2}$ Uhr erfolgte der Tod. Eine post mortem vorgenommene Temperaturmessung ergab eine Steigerung bis 42.7°.

Das Ergebniss der Section war äusserst dürftig. Von nennenswerthen Veränderungen sind zu erwähnen:

Trübe Schwellung der Leber, Milz und Nieren. Weissliche Streifen in der Medullarsubstanz der Nieren. Ganz geringe Auflagerung feinsten, kleinster Würzchen am freien Rand der Klappensegel der Mitralis. Multiple Blutungen auf allen serösen Häuten.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten die Mitralklappen, die Nieren, sowie verschiedene der Leiche entnommenen Hautstücke. Ein intra vitam bereits herausgeschnittenes Hautstückchen war aufgespannt sofort in absoluten Alkohol gethan worden.

Der Befund in der Haut war insoferne ein völlig negativer, als weder Gefässbolien, noch Mikroorganismen innerhalb der Gefässe nachgewiesen werden konnten. Dagegen fanden sich massenhafte Streptococci in den Glomerulis und den intertubulären Capillaren der Nieren, sowie in den kleinen Auflagerungen der Mitralklappe.

Dass die Diagnose der vorliegenden Krankheit durchaus keine ganz einfache ist und man dabei schweren diagnostischen Irrthümern unterliegen kann, lehrt folgender sehr wichtiger Fall:

Ein bis dahin ganz gesunder Mann in den Dreissigerjahren erkrankte plötzlich mit Schüttelfrost und hohem Fieber, nachdem allerdings

längere Zeit Kreuzschmerzen vorausgegangen waren. Der Kranke wurde noch an demselben Tage zur Charité und auf die Frerichs'sche Klinik gebracht, wo ich ihn behandelte.

Hier wurden hohes Fieber, mässiger Bronchialcatarrh und einzelne bis stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien auf der Haut beobachtet. Milzschwellung konnte nicht sicher nachgewiesen werden. Der Kranke war etwas benommen, gab aber auf Fragen Antwort und klagte namentlich über Kreuzschmerzen. Im Laufe der nächsten zwei Tage, in welchen beständig hohes Fieber bis 41° C. mit leichten Morgenremissionen bestand, entwickelte sich ein enorm reichliches hämorrhagisches Exanthem über den gesammten Körper, welches theils aus scharf umschriebenen runden oder rundlichen hellrothen Blutungen von Linsen- bis Thalergrösse bestand, theils aus grossen, verwaschenen, blauroth gefärbten Sugillationen. Ausser auf der äusseren Haut, wo sie theilweise so dicht standen, dass das Individuum wie mit Blut bespritzt aussah, fanden sich diese Blutungen auf den Conjunctivis und der Schleimhaut des weichen Gaumens. Inzwischen waren bei völlig benommenem Sensorium heftige Delirien aufgetreten. Hämorrhagien der Netzhaut fehlten.

Die Anamnese ergab absolut keine Anhaltspunkte. Der Kranke sollte ohne weitere Vorboten plötzlich erkrankt sein, nachdem er einige Tage vorher über Kreuzschmerzen geklagt hatte. Aeusserer Verletzungen waren nicht vorhanden.

Soweit ähnelte das Krankheitsbild ganz dem vorhin geschilderten. Am fünften Krankheitstage indess veränderte sich das Krankheitsbild derart, dass die Diagnose einer foudroyanten Purpura nicht mehr haltbar erschien. Es traten profuse Blutungen aus den Nieren, dem Magen, Darmcanal, der Nase und den Lungen ein. Fast gleichzeitig wurde Blut erbrochen und durch den Stuhl ausgeschieden. Dass es sich dabei nicht um Entleerung verschluckten Blutes aus dem Darmcanal handelte, lehrte der spätere anatomische Befund. Ferner wurden grosse Quantitäten Blutes aus der Nase und durch Hustenstösse aus den Lungen entleert. Die reichlichste Quantität eines ganz dunkel gefärbten Blutes stammte aus den Nieren. An diesem und dem nächstfolgenden Tage schied der Patient gegen 3 Liter eines scheinbar aus Blut bestehenden Harnes aus. Mikroskopisch war derselbe fast ebenso reich an Blutkörperchen, wie eine Blutprobe, welche wir vergleichshalber aus dem Finger entnahmen. Wenn diese profusen, aus den verschiedensten Organen stammenden Blutungen, welche zur bedeutendsten Anämie führten, schon zur grössten Vorsicht bei Stellung der Diagnose mahnen mussten, so wurde die letztere vollends klar, als an den Wangen und dem Abdomen mehrere deutlich gedellte Pusteln auftraten, welche in kurzer Zeit zerfielen und missfarbige Geschwüre hinterliessen. Hiedurch wurde die Diagnose der Variola haemorrhagica über jeden Zweifel erhaben.

Die Section ergab gesundes Endocard; im Uebrigen hämorrhagische Infiltration der Magen- und Darmschleimhaut, Bronchitis mit blutigem Belag der Schleimhaut, enormste hämorrhagische Infiltration beider Nierenbecken. Milz kaum vergrössert.

Die Diagnose der hämorrhagischen Pocken kann, wenn die letzteren ohne Pustelbildung verlaufen und zu einer Zeit auftreten, in welcher sonst keine Fälle von Pocken vorkommen (dies traf für unseren Fall zu), wegen der Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit der Purpura fulminans unter Umständen sehr grosse Schwierigkeiten verursachen. Dazu kommt, dass auch im Verlaufe schwerer septischer Erkrankungen und acuter Leukämien ebenso massenhafte Hautblutungen vorkommen und sich mit derselben Schnelligkeit entwickeln, wie in den mitgetheilten Fällen.

Den bisher beschriebenen Formen der hämorrhagischen Diathese müssen wir schliesslich noch eine Krankheit anreihen, die in der letzten Zeit mehr in den Vordergrund des Interesses getreten ist. Schon 1857 von Möller als »acute Rachitis« beschrieben, wurde sie besonders von Barlow 1883 näher gewürdigt und seit dieser Zeit nach ihm benannt. Die Krankheit befällt ausschliesslich Kinder von der Mitte des ersten bis zu der des dritten Jahres. Der Beginn ist oft, aber nicht immer acut. Schon nach wenigen Tagen allgemeinen Unbehagens zeigt sich Empfindlichkeit und Schwebeweglichkeit einer oder beider unteren Extremitäten, deren Berührung schmerzhaft ist. Die Kinder liegen meist ausgestreckt, unbeweglich im Bett; jede active und passive Bewegung ist schmerzhaft. Sehr bald bemerkt man eine spindelförmige, empfindliche, glatte, dabei weiche Geschwulst von elastischer Consistenz im Verlauf der Diaphyse eines oder beider Oberschenkel, seltener der Unterschenkel oder oberen Extremitäten. Zuweilen tritt Crepitation an der Epiphysengrenze auf, welche durch Ablösen der letzteren bedingt ist.

Diese tief subperiostale oder subperichondrale Geschwulst im Tractus der langen Röhrenknochen bildet allein die pathognomonische Besonderheit dieser Krankheit, neben welcher die rachitischen und scorbutischen Erscheinungen gänzlich in den Hintergrund treten. Niemals ist klinisch durch Punction oder Incision, oder nach dem Tode Eiter unter dem Periost der erkrankten Knochen gefunden worden, sondern stets reines Blut, und man kennt ferner kein Beispiel, dass eine Gelenkkapsel trotz des nahe liegenden tiefen Leidens jemals in Mitleidenschaft gezogen worden wäre.

Zu den genannten Erscheinungen gesellen sich sehr häufig, aber nicht constant, die Symptome der hämorrhagischen Diathese, respective des Scorbutis und der Rachitis. Auf letztere ist die grosse Neigung zum Schwitzen, namentlich am Hinterkopfe, zurückzuführen, sowie die Auftreibungen an den Epiphysen, auf erstere die schwammige Lockerung

und Wulstung des Zahnfleisches mit Fötor und die Neigung zu Blutungen, namentlich in den Fällen, wo schon Zähne vorhanden sind. Fieber und gastrische Störungen sind häufig. Gelegentlich tritt auch Purpura, Blutungen auf die Schleimbäute, Albuminurie auf; Hensch erwähnt Blutungen unter dem Periost des Stirnbeines, in den Augenlidern und im retrobulbären Gewebe mit Exophthalmus. Das Aussehen der Kinder ist anämisch, aber nur selten wird durch die Hämorrhagien oder anderweitige Complicationen der Tod herbeigeführt.

Pathologische Anatomie.

Reine Fälle von Purpura enden fast niemals letal. Tritt der Tod ein, so geschieht dies entweder in Folge der grossen Anämie nach profusen Blutungen oder in Folge von Complicationen, respective Nachkrankheiten. Daher ist auch der Leichenbefund ein äusserst dürftiger. Die Leichen erscheinen dementsprechend äusserordentlich bleich, zugleich auch etwas gedunsen und gewöhnlich mit zahlreichen hämorrhagischen Efflorescenzen bedeckt, welche das postmortale livide Colorit des veränderten Blutfarbstoffes angenommen haben. Die Musculatur und das Fettgewebe sind in den meisten Fällen unverändert, nur in sehr protrahirten Fällen hat das letztere abgenommen. Je nach der Intensität der Erkrankung finden wir mehr oder weniger reichliche Blutungen auf den Schleim- und serösen Häuten, die unter Umständen eine sehr beträchtliche Ausdehnung erreichen können. Bisweilen trifft man dieselben in erstaunlicher Verbreitung auf der Schleimhaut der Bronchien, des Verdauungscanals (Rachen, Oesophagus, Magen, Darm), in den Nierenbecken, Ureteren, Blase etc. an. Gelegentlich kann die Schleimhaut nach Abhebung der eingetrockneten Blutkrusten oberflächlich erodirt erscheinen. Auch frisch ergossenes Blut findet sich gelegentlich noch in den Bronchien neben blutigem Schleim, sowie in den Nierenbecken und im Darmcanal. In den Höhlen der serösen Häute, dem Pericard, den Pleuren und Cavum peritonei, sowie in den Gelenkhöhlen finden sich neben kleineren Ecchymosen bisweilen grössere Ergüsse mit rein blutigem Charakter, so dass wir es mit Hämopericardium, Hämothorax, Hämarthros u. s. w. zu thun haben. Ferner begegnen wir parenchymatösen Hämorrhagien, hauptsächlich in der Leber und Nieren; vereinzelt hat man die Nebennieren ganz mit Blut infarcirt gefunden. — Die Milz hat man in einer Anzahl von Fällen, aber keineswegs constant vergrössert gefunden, vereinzelt enthielt dieselbe keilförmige hämorrhagische Infarcte. In den protrahirt und fieberhaft verlaufenden Fällen ist trübe Schwellung der grossen parenchymatösen Drüsen neben Schwellung der

Peyer'schen Plaques und Mesenterialdrüsen beschrieben worden. Dergleichen sind im Knochenmark, auf dem Endocard, der Gefässintima und dem Neurilemm Blutaustritte gesehen worden. Namentlich hat Ponfick ersteres in einem genau untersuchten Fall dieser Krankheit von zahlreichen grösseren und kleineren Hämorrhagien durchsetzt gefunden. Wie auch in den übrigen Organen, fand Hindelang Pigmentinfiltrationen in Lymphdrüsen, welche aus Zerfall der extravasirten Erythrocyten hervorgegangen waren. Das Pigment stellte schollige Massen dar, fand sich unter Anderem auch im interstitiellen Bindegewebe der Leber und bestand, wie Kundel chemisch nachwies, ganz aus Eisenoxydhydrat.

Von anderweitigen Veränderungen constanter Art ist so gut wie nichts bekannt; namentlich fehlt es an genauen Berichten über das Verhalten der Gelenkmembranen und -Höhlen, zumal in denjenigen Fällen, in welchen intra vitam rheumatoide Schmerzen bestanden hatten. Vorzugsweise sind es die Knie- und Fussgelenke, welche bei den mit Gelenkaffectionen verbundenen Formen der Purpura ergriffen werden; vorläufig müssen wir uns mit dieser Thatsache begnügen und weitere Ergebnisse und Belehrungen von den Sectionsbefunden der leichteren Formen der hämorrhagischen Erkrankungen abwarten. Vorläufig basirt unsere Kenntniss über diesen Gegenstand auf der einen Mittheilung eines tödtlichen Falles von »Peliosis rheumatica« aus der Traube'schen Klinik, worin sich die allerdings wichtige Bemerkung findet: nicht wesentlich unterscheiden sich die Befunde von denjenigen beim acuten Gelenkrheumatismus und dem Rheumatismus gonorrhoeicus. Das Sectionsprotokoll selbst lautet: »Das rechte Knie vielleicht etwas dicker als das linke. In den äusseren Theilen findet sich wenig Abnormes, dagegen zeigt sich im Innern eine sehr starke, feine, dunkelrothe Injection der Ligamenta cruciata sowie der ganzen Gelenkkapsel neben einer gallertartigen Schwellung derselben, und zwar am stärksten um die Patella. Gelenk- und Semilunarknorpel ohne Abnormität. Die Flüssigkeit im Gelenk sparsam, etwas zähe und dunkler als normal.«

Im Herzen hat man keine constanten Veränderungen gefunden, nicht einmal solche, welche auf die Anämie zu beziehen gewesen wären. Der Klappenapparat war stets intact, in dem einen von mir beschriebenen Fall foudroyanter Purpura fand sich eine minimale Ablagerung feinsten Würzchen am freien Rande der Mitralsegel, wie sie ja so vielfach bei acut verlaufenden Krankheiten aller Art vorkommen. Aber selbst auch diese hat man sonst gänzlich vermisst. In den Herzhöhlen fand sich wenig locker geronnenes Blut.

Auf die Veränderungen, respective die Beschaffenheit des Blutes komme ich noch zurück; hier sei nur kurz erwähnt, dass von einzelnen

Autoren die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabgesetzt gefunden wurde, eine Angabe, welche noch sichererer Beweise bedarf.

Die Milz und Lymphdrüsen zeigen keine constanten Veränderungen, doch wurde ersteres Organ wiederholt geschwollen und dessen Pulpa von breiiger Consistenz gefunden (Billroth).

Die Nieren sind bisweilen hämorrhagisch entzündet gefunden worden; in den Fällen chronischer Albuminurie sind vereinzelt Infiltrationsherde in der Rinde nachgewiesen worden, denen aber keine weitere pathologische Bedeutung zukommt.

Auf der Netzhaut und Chorioidea sind Blutungen durch den Augenspiegel und post mortem gesehen worden. Desgleichen hat man in einigen Fällen als Ursache beobachteter epileptiformer Anfälle und Lähmungen meningeale und cerebrale Blutungen nachweisen können.

Ueber die Veränderungen der Gefässe im Bereich und der Nähe von Ecchymosen habe ich im Abschnitt »Aetiologie« sehr ausführlich gehandelt und daselbst ganz besonders der Untersuchungen v. Kogerer's, Riehl's und Leloir's gedacht. Hayem erwähnt, dass durch Verklebung von Leucocyten Thrombosen in den feineren Arterien sich gebildet hätten. Andere Autoren fanden amyloide Entartung der Capillaren in der Nähe von Petechien (Ref.). Stroganow, dessen Arbeit ich auch schon erwähnte, entdeckte an Aorta, Vena cava und Lebervenen Infiltration der Intima mit rothen Blutkörperchen, welche per diapedesin direct aus dem Lumen der Gefässe in die Intima hinein gelangt zu sein schienen.

Von complicirenden Processen, die den Tod gelegentlich zur Folge hatten, möchte ich erwähnen: grosse Ergüsse in Pleura und Bauchhöhle, Lungeninfarcte, Peritonitis purulenta, croupös-diphtheritische Processe des Dünndarms, Pneumonie, Nekrose des Darms, Perforationsperitonitis, Gangrän des Dickdarms mit Schwellung der Mesenterialdrüsen, Ecchymosen und Geschwüre des Colon descendens.

Von den bacteriologischen Befunden möchte ich an dieser Stelle ausser den im Abschnitt »Aetiologie« beschriebenen noch einige weitere anführen: Tizzoni und Giovannini isolirten in einem zur Section gekommenen Falle von Purpura hämorrhagica, der sich secundär zu einer Impetigo contagiosa gesellt hatte, einen Bacillus, den Bacillus hämorrhagicus velenosus. Dieser fand sich in den mit Impetigopusteln besetzten hämorrhagischen Stellen der Haut neben dem Staphylococcus pyogenes aureus, ausserdem in der Leber und im Venenblut, nicht aber in der Milz und den Nieren. In den rein hämorrhagischen Herden der Haut war ebenso wie in den Nieren wieder der Staphylococcus vorhanden. Der Bacillus hämorrhagicus velenosus ist unbeweglich, 0.2—0.4 μ breit, 0.7—1.3 μ lang, färbt sich gut mit Anilinfarben, aber nicht nach Gram.

Sporenbildung ist nicht beobachtet, dagegen eine gewisse Resistenz gegen Austrocknung. Colonien zeigen unregelmässige Umrisse, die an gekräuselte Haarflechten erinnern, und werden nicht verflüssigt.

Im Stiche zeigen sie körniges Wachsthum und auf Agar ein ähnliches Wachsthum wie auf Gelatine. An älteren Culturen ist ein scharfer Geruch wahrnehmbar. Auf Kartoffeln sieht man ein nur oberflächliches Wachsthum undeutlicher Art mit dunkelgelber Verfärbung der Impfstelle. Bei Züchtung in Bouillon entsteht mässige Trübung, später schleimige. Der Bacillus ist pathogen für Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen, nicht für Tauben und Mäuse. Die Bacillen vermehren sich nur örtlich mit Oedembildung, sie verursachen aber Fieber, hämorrhagische Nierenentzündung, Erbrechen, blutigen Durchfall, Hauthämorrhagien. Bei der Section der inficirten Thiere findet sich noch bei normalem Verhalten der Milz Coagulationsnekrose der Leber und Nierenepithelien und Ungerinnbarkeit des Blutes. Bei 70° sterilisirte Culturen erzeugen Albuminurie, wiederholte Injection solcher Culturen immunisirt gegen nachfolgende Infection.

Kolb (Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte, Band VII, 1891) untersuchte im kaiserlichen Gesundheitsamte fünf Fälle von echter idiopathischer Blutfleckenkrankheit bacteriologisch; darunter waren drei Fälle von Purpura fulminans, die bei kurzer Krankheitsdauer tödtlich endeten, die beiden anderen Fälle gingen in Genesung aus. Die mikroskopische Untersuchung, die Cultivirung und die Verimpfung des vom lebenden Purpurakranken entnommenen Blutes auf Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben, hatten kein Ergebniss. Von Erfolg war die bacteriologische Untersuchung der Purpuraleichen. Untersucht wurden *a)* Herzblut und Blut aus der Pfortader, *b)* einige mit charakteristischen Blutaustritten versehene Hautstückchen, *c)* Stückchen von hämorrhagischen Partien aus der Lunge, *d)* der Leber, *e)* aus der Milz, *f)* aus den Nieren, *g)* aus hämorrhagischen Darmabschnitten, *h)* Lymphdrüsen aus der Brust- und Bauchhöhle. In den Schnittpräparaten der gehärteten Leber, Milz, Nieren, hämorrhagischen Hautstückchen fand sich nach Färbung mit Methylenblau und nach dem Gram-Weigert'schen Verfahren durchwegs ein mässig grosser, durchschnittlich 1—2 μ langer und 0·8 μ breiter, mit abgerundeten Enden versehener Bacillus. Besonders zahlreich traf man die Bacillen in der Milz an, theils in den kleinen Blut- und Lymphgefässen sich zu grösseren Haufen ordnend, theils auch im interstitiellen Gewebe, jedoch hier nicht so zahlreich wie in den Gefässen, sondern mehr von einander getrennt liegend; ab und zu begegnete man längeren Scheinfäden, entstanden durch Aneinanderlagerung der Einzelindividuen. Meist hingen zwei Stäbchen der Länge nach zusammen (Diplobacillen). In den Nieren waren die Bacillen

meist in den Glomerulis, jedoch hier nicht so zahlreich wie in der Milz; desgleichen gelang der Nachweis des Bacillus in Schnitten aus der Leber, aus der mit Blutflecken durchsetzten Haut, wo man bis in die unterste Zellschicht der Lederhaut zerstreut liegende Bacillen vorfand. Besonders lehrreiche Bilder lieferten Schnitte durch hämorrhagische Drüsen. Auch in den frischen Sectionsorganen gelang der Nachweis der gleichen Bakterienart. Der Bacillus haemorrhagicus Kolb gedeiht auf Gelatine. Die ausgewachsenen Colonien sind rundlich, aber mit vielen Einschnürungen und kleinen Zacken versehen; im Innern sieht man feine Furchungen; gegen den Rand tritt ein mehr körniges Aussehen in den Vordergrund. Im Stich bilden sich nach einigen Tagen theils einzelstehende, theils zusammenhängende Colonien mit einer oberflächlichen flachen, hyalinen Ausbreitung in gezackten Rändern. Im Impfstich kommt es entlang desselben zu einer dünnen, mit gebuchteten und gezackten Rändern versehenen blattartigen Ausbreitung von weisslichblauer Farbe und porzellanglasähnlicher Durchsichtigkeit. Wie in der Gelatinestichcultur wächst der Kolb'sche Bacillus auf Agar und etwas langsamer auf Blutserum. Auf der Kartoffelcultur sieht man einen weissen, feuchtglänzenden Streifen längs des Impfstiches. Von Bouillonculturen ist die schwach alkalische das Nährmedium. Schon am ersten Tage wird die Lösung allgemein wolkig getrübt. Beim Fortschreiten des Wachstums sinken die Bakterien zu Boden. In der Reincultur stellt der Bacillus ein kurzes, ovales, etwas plumpes, mit abgerundeten Enden versehenes Stäbchen dar; meist liegen zwei Individuen beisammen. Seine Länge beträgt 0.8—1.5 μ . Die oft zu beobachtenden Scheinfäden können in Reinculturen eine Länge bis zu 30 μ annehmen. Der Bacillus hat keine Eigenbewegung und ist facultativ aërob.

Der Kolb'sche Bacillus ist deletär für Mäuse; empfänglich sind dafür Kaninchen und Tauben, hingegen selten oder gar nicht empfänglich Meerschweinchen, unempänglich sind Tauben. Bei den empfänglichen Thieren entspricht das Krankheitsbild der menschlichen Purpura haemorrhagica. Auch mit den bakterienfrei gemachten Culturen können bei den Kaninchen die charakteristischen Blutflecken hervorgerufen werden; Mäuse können dadurch getödtet werden.

Specielle Symptomatologie.

Im Mittelpunkt der Erkrankung und nach aussen hin das am meisten hervorstechende und charakteristische Symptom bildend, stehen die hämorrhagischen Flecke, welche sich auf ganz normaler Haut und ohne jede entzündliche Concurrenz bilden. Auch von vorangegangener Hyperämie

der befallenen Häute ist keine Rede, so dass wir ohne Beschränkung sagen können, dass sich die Hämorrhagien lediglich aus inneren Ursachen, als Aeusserung der sogenannten hämorrhagischen Diathese herausbilden. Wenn auch die In- und Extensität der hämorrhagischen Efflorescenzen kein directer Gradmesser für die Schwere der Erkrankung ist, so zeigt doch die Beobachtung, dass die kleinen, vereinzelt stehenden und schnell vergehenden Petechien den leichteren, die grossen, ausgebreiteten und sehr verbreiteten Sugillationen, welche einen protrahirten Verlauf durchmachen und zu wiederholten Recidiven neigen, mehr den schwereren Formen der Krankheit angehören. Dass dabei alle Uebergänge von den leichtesten bis zu den schwersten Hautaffectionen vorkommen, bei denen der Körper wie mit einem in Blut getauchten Maurerpinsel bespritzt aussieht, respective mit handtellergrossen, violett bis schwarz aussehenden Extravasaten bedeckt ist, die kaum einzelne grössere Stellen frei lassen, dass ferner auch tief sitzende, ja in die Musculatur hineinreichende, flächenartig ausgedehnte Hämatome vorkommen, über welchen die Haut durch die bekannten Veränderungen des extravasirten Blutfarbstoffes die Farben des Regenbogens darbietet, ja endlich, dass streifen- und striemenartige, namentlich in den Kniebeugen gelegene und den gleichen Affectionen beim Scorbut täuschend ähnliche »Vibices« auftreten, welche alle Schattirungen von Dunkelblau bis Grün gelb durchmachen, ist gelegentlich gestreift und erwähnt. Es erübrigt noch, einen Blick zu werfen auf das Verhältniss der hämorrhagischen Efflorescenzen zu den Complicationen, namentlich den Gelenkaffectionen und den gastrischen Zuständen.

Das Aussehen der Purpuraflecken unterscheidet sich in den complicirteren Formen in nichts von der gewöhnlichen Purpura. Zuweilen beginnt die Eruption mit dem Aufschliessen der typischen Urticariaquaddeln, die sich allmählig mit einem hämorrhagischen Inhalte füllen, der alsdann in der von der gewöhnlichen Urticaria her bekannten Weise eintrocknet, worauf die Pusteln zusammenfallen und, ohne Residuen zu hinterlassen, verschwinden. Bei sorgfältiger Nachforschung bekommt man zuweilen heraus, dass solche Individuen schon in früheren Jahren, lange vor dem Auftreten der Purpura, gelegentlich an Urticaria gelitten hatten. Zuweilen geht der Entwicklung der Petechien auch die Bildung diffuser Erytheme voraus, in deren Bereich gelegentlich auch Miliariabläschen aufschliessen.

Die Veränderungen, welche der Blutfarbstoff in den hämorrhagischen Eruptionen der Haut durchmacht, entspricht den allgemein bekannten Verhältnissen: dadurch jedoch, dass es sich unter Anderem um gewaltige Sugillationen von enormer Ausdehnung und ganz verschiedenem Alter handelt, bekommt man bisweilen äusserst frappante Bilder zu sehen,

welche den Unerfahrenen allerdings in grosse Verlegenheit versetzen können, namentlich wenn zu den früheren, alle Nuancen des veränderten Blutroth darbietenden Farbenmodificationen nun noch ganz frische, eben entstandene Blutungen hinzutreten. Pigment hinterlassen dieselben bei der Resorption für das blasse Auge nur in denjenigen Fällen, in welchen es sich um massenhafte Blutaustritte handelt, jedoch verschwindet auch dieses nach einiger Zeit, so dass nach Wochen und Monaten keine Residuen mehr auf die Processe hinweisen, welche sich ihrer Zeit hier abgespielt haben. Anders liegen die Verhältnisse für die mikroskopische Untersuchung; das im Rete Malpighi abgelagerte und angehäuften Pigment bleibt hier lange deponirt, so dass wir noch Monate, ja selbst Jahre nach abgelaufener Krankheit zu erkennen vermögen, dass hier die Haut einst der Schauplatz eines erheblicheren Blutergusses war.

Neben den kleinen Hämorrhagien trifft man nicht selten auf anderweitige Formen von tiefer liegenden Blutungen in den äusseren Bedeckungen, harte, bläuliche, wenig verschiebliche Sugillationen und Infiltrate zwischen dem Periost und der äussern Haut (z. B. an Tibia, Schädeldach), oder auch an Stellen, an welchen keine Knochen in der Tiefe liegen, sogenanntes Erythema nodosum. Diese grösseren und kleineren blutigen Infiltrationen, über welchen ebenfalls die Haut bläulich verfärbt und wenig verschieblich zu sein pflegt, finden sich vorzugsweise an Stellen, wo ein äusserer Druck längere Zeit eingewirkt hat. Man findet sie gelegentlich im Verlauf der Purpura, mit und ohne Gelenkaffectionen, ohne dass dadurch auf den Verlauf des Krankheitsbildes die geringste Modification ausgeübt würde.

Was den Sitz der Petechien anbelangt, so werden bei Weitem am häufigsten die Unterschenkel, namentlich die Gegend der Malleolen und die Kniegelenke befallen; demnächst der Bauch, der Rücken und die oberen Extremitäten; am seltensten das Gesicht (hier am ehesten noch die Augenlider) und die Schleimhaut des Mundes.

Bei dieser Gelegenheit kann ich nicht unterlassen zu erwähnen, dass bei der unzweifelhaft einfachen Purpura das Zahnfleisch gelegentlich ganz erheblich afficirt wird, während bekanntlich Scorbutfälle ohne Erkrankung des Zahnfleisches vorkommen können. Es wäre sehr oberflächlich geurtheilt, hieraus den Schluss zu ziehen, letztere seien leichte Scorbut-, erstere schwere Purpurafälle. Ich muss hier auf die Beschreibung des Scorbutus verweisen und kann an dieser Stelle nur die Thatsache anführen, dass im Verlauf der Purpura gelegentlich Zahnfleischblutungen vorkommen, die auch zu schweren Affectionen des Zahnfleisches mit Fötor führen, ohne aber dass dabei jene schwammige Beschaffenheit und ulceröser Zerfall des Zahnfleisches mit Lockerung der Zähne jemals vorkommt wie beim Scorbut.

Die Zahl der aufeinander folgenden hämorrhagischen Eruptionen der Haut schwankt in weiten Grenzen, von einer bis zu 20 Attaquen; als Durchschnittsziffer finden wir die Zahl 4 angegeben.

Das zeitliche Verhältniss des Auftretens der Hautblutungen zu den übrigen Krankheitserscheinungen ist ein sehr wechselndes; gewöhnlich allerdings bilden die ersteren das primäre Symptom. Bei Kindern scheint nach den Ausführungen v. Dusch's sich davon eine Abweichung geltend zu machen insofern, als sich häufiger Anfälle heftiger Darmerscheinungen ohne gleichzeitigen Ausbruch von Flecken finden als umgekehrt, während dies weniger deutlich bei den Gelenkaffectionen ausgeprägt ist, namentlich dann, wenn ein entzündlicher Erguss in einem oder mehreren Gelenken vorhanden ist, welcher vermöge seines langen Bestehens das Auftreten und Verschwinden mehrerer Generationen von Purpuraflecken überdauern kann.

Ein solcher nachweisbarer Erguss in ein oder das andere Gelenk ist bei Kindern etwas seltener als bei Erwachsenen, bei denen er etwa in 50 % der Fälle auftritt; auf Oedeme in der Umgebung der befallenen Gelenke trifft man hauptsächlich bei erwachsenen Individuen.

Der Erguss pflegt selten stark zu sein, wird niemals purulent und hinterlässt keine Bewegungsanomalien. Den sichtbaren Schwellungen pflegen fast in allen Fällen spontane Gelenkschmerzen oder Empfindlichkeit beim Druck und bei Bewegungen vorauszugehen. Hauptsächlich sind die Gelenke der unteren Extremitäten, Fuss- und Kniegelenke, ergriffen, dann folgen die Handgelenke. Die Differentialdiagnose zwischen der Purpura rheumatica und gonorrhoeica kann unter Umständen schwierig sein, namentlich wenn der Patient das Bestehen einer vorangegangenen Gonorrhoe in Abrede stellt. Die Prognose bei ersterer pflegt günstig zu sein. — Von dem typischen acuten Gelenkrheumatismus unterscheidet sich die Peliosis rheumatica ausser durch das gesammte Krankheitsbild, den differenten Fiebertverlauf, vorzugsweise durch das Fehlen der Neigung zu profusen Schweissen, ferner der endocardialen, respective pericardialen Betheiligung und endlich dadurch, dass ganz überwiegend häufig die Gelenkerscheinungen viel milder auftreten als bei jenem, wiewohl dies als ein constantes, unumstössliches Dogma nicht bezeichnet werden darf.

Das ursächliche Verhältniss der Gelenkaffectionen zu den hämorrhagischen Erkrankungen erscheint, abgesehen von den Gelenkblutungen, keineswegs ganz klar und wird nur durch die Erwägung einigermaßen verständlich, dass die hämorrhagische Diathese sich mit einiger Vorliebe auch auf den serösen Häuten etablirt und man aus Analogie mit anderen Gelenkaffectionen weiss, dass jene in einem gewissen Verhältniss zu den Gelenken stehen und beide häufig gleichzeitig erkranken.

Ob hiebei der von Scheby-Buch hervorgehobene und betonte Umstand, dass sowohl bei der einfachen und hämorrhagischen Purpura, wie bei dem Scorbut und dem Erythema nodosum vorzugsweise und am intensivsten die Knie- und Fussgelenke befallen werden, darauf zu beziehen ist, dass bei der nun einmal vorhandenen Disposition besonders diejenigen Gelenke erkranken, welche die Last des Körpers zu tragen haben und deshalb vorzugsweise exponirt sind, lasse ich dahingestellt.

Ich glaube, wir werden vorzugsweise auf die anatomische Identität der Gelenkhöhlen mit den Serosen recurriren und uns mit der Annahme von Blutungen in dieselbe unter dem Einflusse der hämorrhagischen Diathese begnügen müssen.

Von den Darmerscheinungen sind für die schwereren und complicirteren Formen der Krankheit die quälenden Koliken die charakteristischsten. Dieselben ähneln den bei der chronischen Bleivergiftung auftretenden am meisten. Der Sitz des Schmerzes wird von den Kranken in die Nabelgegend verlegt, von wo er nach verschiedenen Gegenden hin ausstrahlt. Obgleich wiederholt bei den Obductionen hämorrhagische Infiltrationen des Darmes mit Geschwürsbildung an den verschiedensten Stellen desselben gefunden worden sind, rath v. Dusch doch zur Vorsicht bei der Beurtheilung der Angaben seitens der Kranken: »es bestand Blutbrechen oder es erfolgte theerartiger blutiger Stuhl.« Er ist der Meinung, dass ein derartiges Vorkommen nichts beweise, namentlich nichts dafür, dass der Sitz der Blutung wirklich innerhalb des Darmcanals gewesen; man müsse daran denken, dass namentlich bei kleineren Kindern, bei benommenen Kranken, in Rückenlage, im Schlafe, Blut aus der Nase in ziemlich beträchtlicher Menge unbemerkt in den Magen herabgeflossen und per anum entleert worden sein könne. Ich kann den Eindruck nicht unterdrücken, dass diese Erklärung etwas ungemein Gesuchtes und Ge-künsteltes an sich habe, und zweifle nicht daran, dass in den Fällen heftiger Koliken wirkliche Enterorrhagien stattgefunden haben, eine Ansicht, welche noch durch die Thatsache fester begründet wird, dass die Koliken bisweilen nach reichlicheren Blutungen aus dem Darm an Lebhaftigkeit abgenommen haben.

Ueber die febrilen Erscheinungen, welche entweder den Blutungen vorangehen oder auch erst im Verlaufe derselben auftreten, übrigens auch nicht selten gänzlich fehlen, wissen wir noch nichts Genaueres, werden auch erst dann eine exactere Einsicht in diese Verhältnisse gewinnen, wenn wir eine festere Basis für die Aetiologie der Krankheit gewonnen haben werden. Erwähnenswerth erscheint mir die Thatsache, welche ich oft wiederholt habe constatiren können, dass selbst sehr hohe Temperaturen (gegen 40° C.) auch durch äusserst profuse Blutungen aus inneren Organen (Nieren, Lungen, Darm) nicht

im Geringsten beeinflusst wurden. In einem von Kaltenbach beobachteten Falle bestand längere Zeit hindurch ein intermittirendes Fieber mit Temperaturen bis 39.0° und lytischer Defervescenz. Der Fall war aber auch nicht ganz rein. Plötzliches Auftreten hoher Temperaturen ist stets verdächtig und weist auf das Bestehen irgend einer Complication hin.

Blutungen aus inneren Organen sind im Ganzen selten; abgesehen von dem ebenfalls seltenen Nasenbluten kommen bisweilen Hämaturien als Ausdruck einer frischen hämorrhagischen Nephritis vor; sehr spärlicher, blutige Cylinder neben unveränderten und ausgelaugten rothen Blutkörpern enthaltender Urin sichert die Diagnose. Der Eiweissgehalt ist dabei stets ein sehr hoher. Ausser der hämorrhagischen Form der Nephritis kommt auch während des Verlaufes und im unmittelbaren Anschluss an die Krankheit eine Nephritis mit viel Eiweiss ohne hämorrhagische Bestandtheile vor, die sich häufiger zurückbildet, in ganz seltenen Fällen aber unter Oedemen zur Urämie und zum Exitus letalis führen kann. Bisweilen tritt die Albuminurie aber auch erst Monate nach dem Ablauf jedes Symptoms der Purpura auf, wenn schon Niemand mehr daran denkt, dass diese Krankheit einmal bestanden hat. Diese Form der Albuminurie, welche ohne jede Ausscheidung corpusculärer Elemente verläuft, ist äusserst hartnäckig, und es ist mehr als zweifelhaft, ob dieselbe überhaupt einer vollständigen Rückbildung zugänglich ist.

Lungenblutungen kommen bei sorgfältigem Ausschluss aller derjenigen Fälle, in welchen ein auf Rhthisis verdächtiger Lungenbefund vorlag, fast kaum vor. Liegt die sichere Angabe »blutiger Sputa« vor, so hat man in erster Reihe immer an die Provenienz des Blutes aus den Bronchien zu denken.

Von sonstigen, aber auch seltenen Blutungen möchte ich noch die Retinalblutungen erwähnen, die auch vereinzelt vorkommen und fast niemals ihrer Kleinheit und ihres wenig centralen Sitzes wegen zu Sehstörungen führen, sowie die in vereinzelt Fällen beobachteten epileptiformen Anfälle und Lähmungen als Folge von meningealen und cerebralen Hämorrhagien.

Ueber die Beschaffenheit der Milz lässt sich ebenfalls nur wenig sagen; bestimmt hat man in einzelnen Fällen deutliche Intumescenz des Organs nachweisen können, wobei dasselbe mit grösster Sicherheit als mehr oder weniger weicher Tumor ein bis zwei Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens nachweisbar war; in anderen Fällen fehlte jede Anschwellung während der ganzen Dauer der Erkrankung, selbst in einem Fall von foudroyant verlaufender Form der schwersten hämorrhagischen Purpura.

Wir kommen schliesslich zu der Beschaffenheit des Blutes. Ich recurrire hier vorzugsweise auf die reinen Formen der Affection und auf die Periode der Akme, wobei ich alle diejenigen durch länger bestehende

Anämie heruntergekommenen Fälle ausser Betracht lasse, in denen die Kranken durch die lange bestehende Blutarmuth die Erscheinungen der Oligocythämie und der Leukocytose darboten.

In reinen Fällen der hämorrhagischen Purpura haben die meisten Autoren geringfügige Abnahme der rothen und Vermehrung der weissen Blutkörperchen gefunden. Ajello fand Herabsetzung der rothen bis auf 2·5—3 Millionen bei specifischem Gewicht des Blutes von 1043. Dabei sollen die Erythrocyten eine besonders schnelle Regeneration und morphologisch keine besonderen Abweichungen darbieten, nur Spietschka fand bei protrahirten Blutungen kernhaltige rothe Blutzellen mit polychromatophilem Protoplasma. Er stellte bei zwei Fällen von Purpura haemorrhagica fortlaufende Blutuntersuchungen mit Zählung der Blutkörper, Bestimmung des Hämoglobingehalts und Färbung von Dauerpräparaten mit Gentianaviolett und Aurantia an. Während die Zahl der Blutkörperchen und des Hämoglobingehalts in dem einen Fall constant blieb, in dem andern nur vorübergehende Schwankungen ergab, zeigte in beiden Fällen nach jeder stärkeren Blutung ein auffallend grosser Theil der rothen Blutkörper deutliche Kernfärbung. Indem Spietschka diese kernhaltigen Blutkörper als Jugendzustände auffasst, sieht er ihr Auftreten als Zeichen einer stark gesteigerten Regeneration des Blutes an.

Bei einem Kinde, welches nach Purpura haemorrhagica in äusserster Anämie starb, fand Billings im Blut nur 5—700.000 rothe, 4000 weisse Blutkörper, 17% Hämoglobin, 75—80% der Leukocyten zeigten kleine mononucleäre Formen; keine Poikilocytose, keine kernhaltigen rothen Blutkörper. Der Blutbefund ähnelt durch das Fehlen der Zeichen von Blutregeneration derjenigen der perniciosen Anämie.

Der Hämoglobingehalt ist nach meinen eigenen zahlreichen Untersuchungen häufig stärker verringert, als der Abnahme und der absoluten Zahl der rothen Blutkörperchen entspricht.

Silbermann fand in einem Fall von Henoch'scher Purpura die meisten rothen Blutkörperchen normal, einige wenige schwach hämoglobinhaltig, einige andere ganz ungefärbt (Schatten), die Leukocyten zahlreich und schnell zerfliesslich, die Blutplättchen stark vermehrt. Um bei den ihrer Form nach intacten rothen Blutzellen etwaige functionelle Schädigungen feststellen zu können, wurden dieselben nach der Methode von Maragliano auf ihr Verhalten: 1. bei Paraffinverschluss, 2. bei Erhitzung, 3. bei Compression, 4. bei Vermischung mit 0·6% Kochsalzlösung geprüft. Das Resultat dieser Untersuchung war folgendes: In dem unter Paraffinverschluss untersuchten frischen Blut sieht man mit wenigen Ausnahmen normale Erythrocyten und auffallend viel Leukocyten. Zwei Stunden später bemerkt man in demselben Blutpräparat zahlreiche Schatten, viele schwach gefärbte rothe Scheiben und wenige Mikrocyten;

die weissen Blutkörperchen sind zum grössten Theile zerfallen, an ihrer Stelle findet man körnige grauweisse Haufen. Fünf Stunden nach Anfertigung der unter Paraffinverschluss hergestellten Blutpräparate sieht man nur noch wenige Blutkörperchen, das Gros derselben ist völlig zerfallen. In frischem unverdünntem Blut des Patienten zerfallen bei leichterem, mit einer Präparirnadel auf das Deckglas ausgeübten Druck die rothen Scheiben in Fragmente; dasselbe erfolgt bei Erhitzung des Blutes auf 30° C.; in 0.6%iger Kochsalzlösung entfärbt sich ein grosser Theil der rothen Scheiben augenblicklich, auch die weissen Blutkörperchen zerfallen hier sehr rasch und bilden glasige Klumpen. Ganz im Gegensatz zu den eben mitgetheilten, während der Krankheitstage gewonnenen Blutuntersuchungen stehen diejenigen Befunde, welche zur Zeit, wo der Knabe sich völlig wohl befand, erhoben wurden. Hier sah man im Blut weder Schatten, noch auffallend viel Leukocyten, noch stark vermehrte Blutplättchen; unter den vorher genannten Einflüssen zeigten die rothen Scheiben eine durchaus normale Resistenz, d. h. sie entfärbten sich weder zahlreich, noch rasch, noch gingen sie vielfach in Trümmer.

Ich selbst habe viele Jahre hindurch das Blut der von den verschiedensten Formen der Purpura ergriffenen Kranken aufs Genaueste untersucht und dabei durchaus nicht eindeutige Resultate erhalten. Während dasselbe in vielen Fällen kaum irgend welche Abweichungen von der Norm erkennen liess, waren in vielen anderen die Erscheinungen der Anämie deutlich erkennbar. Darin sehe ich allein das Wesen der Blutveränderung bei dieser Affection, wo die letztere überhaupt erkennbar ist. Mikrocytose, Poikilocytose, auffallend viele Pessarienformen, unverhältnissmässig starke Abnahme des Hämoglobingehalts, vermehrte Blutplättchen und dementsprechend zahlreiche Cylinderbildung im Blut — sind die hauptsächlichsten Veränderungen, welche ich wahrgenommen habe. Zunahme der Leukocyten, leichte Zerfliesslichkeit derselben und Auftreten vereinzelter kernhaltiger rother Blutkörper kommen gelegentlich, aber durchaus nicht constant vor. Ueberdies ist die Zahl der Leukocyten ausserordentlich schnellem Wechsel unterworfen. Die vielen Pessarienformen, die sich ziemlich häufig finden, und die sich an Präparaten, die mit Eosin gefärbt sind, besonders schön markiren, sind nur ein Zeichen des dürftigen Hämoglobingehalts der Erythrocyten, woher es denn auch nicht auffallen kann, dass trotz fast normaler Zahlen der letzteren der Hämoglobingehalt erheblich vermindert ist.

Behandlung.

Prophylaxe. Bei dem spontanen Auftreten der Blutfleckenkrankheit kann von einer Prophylaxe nicht die Rede sein. Die Häufigkeit der

Recidive gibt die Mahnung, dass diejenigen, welche die Krankheit durchgemacht haben, sich geraume Zeit vor äusseren Schädlichkeiten, namentlich Erkältungen, hüten sollen. Gute Erfolge werden von Ortsveränderungen berichtet.

Allgemeine Behandlung. Der Kranke muss, auch wenn er nicht fiebert, möglichst lange im Bette gehalten werden. Je länger seine Consequenz nach dieser Richtung hin ausreicht, um so sicherer ist er vor Recidiven geschützt. Er ist anzuweisen, sich möglichst wenig zu bewegen. Je mehr Fälle dieser Krankheit ich beobachtet habe, desto intensiver bin ich von dem grossen Nutzen der Bettruhe überzeugt worden. Es ist dringend nothwendig, den Kranken ebenfalls von der Nothwendigkeit dieser Massregel zu überzeugen, so dass er aus eigenster Ueberzeugung, und nicht nur, um seinem Arzt den Willen zu thun, sich mit dieser, oft sehr lästigen Massnahme einverstanden erklärt. Die Umgebung hat dafür Sorge zu tragen, dass derselbe sich nicht stösst oder sonst verletzt. Das Bett ist sorgfältig dafür herzurichten. Zu verhüten ist die Faltenbildung im Bettlaken. Die Bedeckung soll leicht sein. Das Krankenzimmer ist kühl zu halten. Geistige Anstrengung und psychische Aufregung sind streng zu vermeiden.

Die Ernährung muss bland sein. Alle Speisen müssen kühl sein. Zu untersagen sind Kaffee, starker Thee und Spirituosen. Nur bei Collapserscheinungen darf von dem letzteren Verbote abgegangen werden. Von den Nahrungsmitteln kommt am meisten Milch und Somatose (von den Beyer'schen Farbenfabriken in Elberfeld hergestellt), in Milch gelöst und dargereicht in Frage. Als Anleitung zur Bereitung einer geeigneten und abwechslungsreichen Krankenkost kann ich nur das ausgezeichnete Buch der genialen Frau Hedwig Heyl, »Die Krankenkost«, Habel, Berlin 1889, aufs Wärmste empfehlen.

Wichtig ist die Ueberwachung des Stuhlganges wegen etwaiger Blutabgänge. Bei Verstopfungen dürfen nur milde Abführmittel (Ricinus, Tamarinden, Rheum) oder Klystiere in Anwendung gelangen.

Specielle Behandlung. Auf die Autorität Werlhof's hin wird auch heute viel Acidum sulfuricum in Form des Haller'schen Sauer (Elixir acidum Halleri) gegeben, welches Werlhof als Specificum ansah. Weiterhin empfiehlt er bei der Blutfleckenkrankheit Decoctum corticis chinae (8—10: 200, zweistündlich 1 Esslöffel). Aus der Pathologie der Krankheit ist ferner die Verordnung des Secale cornutum, des Plumbum aceticum, des Oleum Terebinthinae, des Liquor ferri sesquichlorati abgeleitet. In sehr hartnäckigen, häufig recidivirenden Fällen habe ich vom Arsen, in Form der Fowler'schen Lösung, recht gute Erfolge gesehen, namentlich in Verbindung mit kohlensäure- oder kochsalzreichen warmen Bädern. Ich kann diese Medication warm empfehlen, namentlich in solchen

Fällen, in denen alle übrigen angewendeten Mittel ohne Erfolg geblieben sind.

Henoch hat sich das Secale in folgender Form bewährt:

Rp. Extract. Secal. cornut. 2·5,
Aqu. destill. 150.

M. D. S. 3stündlich 1 Kinderlöffel (bei Erwachsenen 1 Esslöffel) einzunehmen.

Der Liquor ferri sesquichlorati ist dreimal täglich zu 1—5 Tropfen in Haferschleim zu geben.

Erfolgreich war die folgende Medication:

Extr. Hydrast. canadens. 20—30 Tr. 2—3stündlich.

Bei Peliosis rheumatica ist die Anwendung von Salicylsäure und Antipyrin zu versuchen.

Rp. Solut. natr. salicyl. (8:200). M. D. S. 2—3stündlich 1 Esslöffel.

Antipyrin wird in Pulverform dreimal täglich zu 0·3—0·5 oder in Lösung gereicht.

Bei Nasenblutungen ist Rückenlage mit niedrigem Kopfe, Anwendung von Kälte in den Nacken, Liquor ferri sesquichlorati zu versuchen. Auch Aufziehen von kaltem Wasser, zu welchem man einige Tropfen des genannten Eisensalzes hinzufügt, wirkt oft blutstillend. In Frage kommt ausserdem die Tamponade. Magen- und Darmblutungen sind durch Eispillen, Opium, Eisbeutel zu bekämpfen; Nierenblutungen eventuell durch Tannin, Plumbum aceticum oder Liquor ferri.

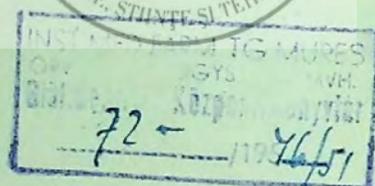
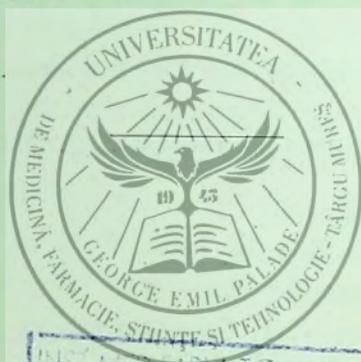
Bei Collapserscheinungen sind Analeptica und Excitantien (Wein, Kaffee mit Cognac, Champagner, Kampher, Aether) energisch anzuwenden. Auch Application von Wärme (Wärmeflaschen, heisse Sandsäcke) ist nothwendig. Zu denken wäre auch an die Infusion von physiologischen Kochsalzlösungen.

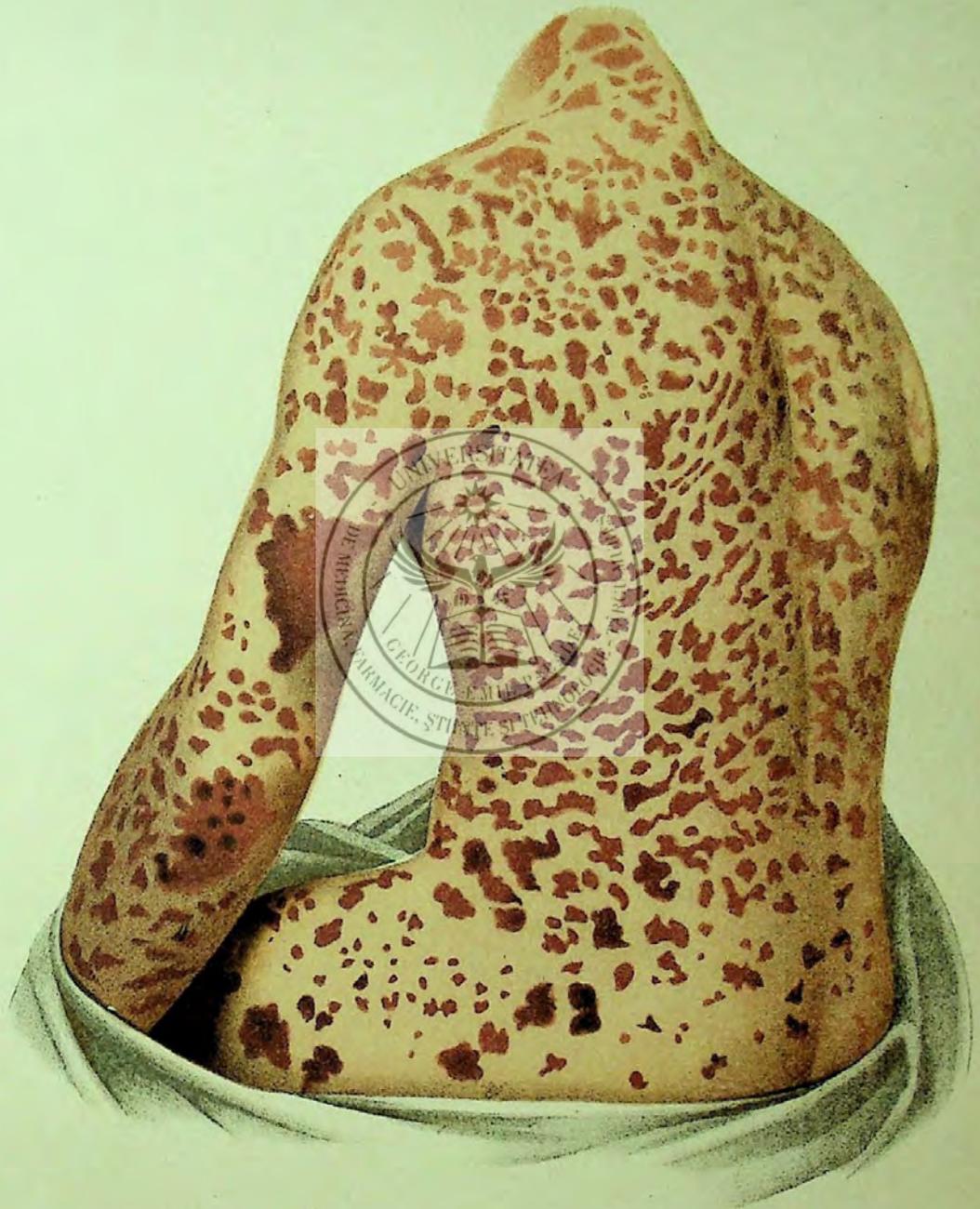
Während der Reconvalescenz ist roborirende Kost zu geben. Es empfiehlt sich ferner Landaufenthalt, See- oder Gebirgsluft. Von Arzneimitteln kommt das Eisen in Frage. Der Urin ist fortgesetzt auch noch lange nach Ablauf der eigentlichen Krankheit zu überwachen, da nicht ganz selten in unmittelbarem Anschluss oder nach längerem Ablauf (von Wochen und Monaten) Albuminurie auftritt. Zuweilen verliert sich dieselbe bei roborirender Diät und warmen Bädern; in anderen Fällen bleibt sie bestehen und geht in eine chronische Nephritis über. Ueber die Behandlung dieser vergleiche die einschlägigen Capitel; jedoch sei die eine Bemerkung hier hinzugefügt, dass ich auch in solchen Fällen bei allerdings gut genährten und kräftigen Individuen günstige Erfolge von kalten Seebädern (namentlich in der Nordsee) gesehen habe.

Literatur.

- Vollständige Angaben über die ältere Literatur finden sich unter Anderen in:
 Hoffmann, Lehrbuch der constitutionellen Krankheiten. Stuttgart 1893. Enke.
 Immermann, Ziemssen's Sammelwerk. Leipzig 1879. Vogel.
 Henoeh, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 11. Auflage.
 Von neueren Arbeiten erwähne ich:
 Maragliano, Ueber die Resistenz der rothen Blutkörper. Berliner klinische
 Wochenschrift. 1887.
 Green, Clinical remarks on Purpura. Med. Times and Gaz. 1883.
 du Castel, Des diverses espèces de Purpura. Thèse. Paris 1883.
 Mackenzie, On the nature of Purpura. Brit. med. Journ. 1883.
 Ed. Krauss, Ueber Purpura. Inaug.-Diss. Heidelberg 1883.
 v. Dusch, Ueber Purpura. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889.
 O. Silbermann, Klinische und experimentelle Beobachtung über Purpura. Fest-
 schrift für Henoeh.
 v. Dusch und Hoche, Die Henoeh'sche Purpura; *ibid.*
 v. Kogerer, Zur Entstehung der Hauthämorrhagien. Zeitschrift für klinische
 Medicin. Bd. X.
 Leloir, Contribution à l'étude des Purpures. Ann. de Dermat. et de Syphili-
 graph. 1884.
 Ceci, Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. XIII.
 Reher, *ibid.* Bd. XIX.
 Petrone, Rivista Clinica. 1887.
 Demme, Fortschritte der Medicin. 1888.
 Le Gendre-Gimard, L'union méd. 1888.
 Simon-Legrain, Rev. méd. de l'Est. 1889.
 Jones, Med. Press and Circular. 1889.
 Letzerich, Ueber Purpura haem. Monographie. Leipzig 1889. Vogel.
 Letzerich, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XVIII.
 Tizzoni und Giovannini, Ziegler's Beiträge. Bd. VI.
 M. Litten, Charité-Annalen. III. Jahrgang, 1878.
 M. Litten, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. II.
 M. Litten, Dermatologische Zeitschrift von Lassar. Bd. I, Heft 4 und 6.
 M. Litten, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896.
 Bristowe, The med. Times. 1885.
 Hirschsprung, Hospitals Tidende. 1886.
 Scheby-Buch, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XIV.
 Mathieu, Arch. génér. de méd. Sept. 1883.
 Gimard, Arch. génér. de méd. 1883.
 Stroganow, Virch. Archiv. Bd. LXIII.
 Hayem, Revue scientifique. 1883.
 Jardet, Progrès méd. 1884.
 Kretschy, Wiener medicinische Presse. 1878.
 Arragon, Arch. de Phys. 3. S., II, 7, pag. 352.
 v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie. 1883.
 H. Neumann, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XII und XIII.
 Lockwood, New York Record. 1890.
 Spietschka, Archiv für Dermatologie. 1890.

- Billings, Johns Hopkins Hosp. Bullet. May 1893.
 Lebreton, Mercredi méd. 1893.
 Bobrizki, Russkaja Medizina. 1889, N. 16.
 Grósz, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XVIII.
 Steffen, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 37, I.
 Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin. Hirschwald 1896.
 Ajello Salvatore, Rif. med. 1894.
 Albertoni, Policlinico. 1895.
 Babes, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893.
 Barlow, Med.-Chir. Transact. London 1883 und Centralblatt für innere
 Medicin. 1895.
 Bouchut, Gaz. des hôp. 1878.
 Denys, Centralblatt für allgemeine Pathologie. 1893.
 Marfan, La maladie de Werlhof. Médec. mod. 1895.
 Ralfe, The Lancet. 1877.
 Reinert, Münchner medicinische Wochenschrift. 1895.
 Uskow, Centralblatt für die medicinische Wissenschaft. 1878.
 Widal und Thérèse, Centralblatt für allgemeine Pathologie. 1894.
 Wjeruschki, Wratsch. 1889.





Fall von Purpura haemorrhagica.