Sammelreferate.

Die sogenannte Bantische Krankheit.

Von Privatdozent Dr. A. Albu in Berlin.

Von einer abgerundeten Darstellung einer Lehre der sogenannten Bantischen Krankheit kann gegenwärtig noch so wenig die Rede sein, daß es die Aufgabe dieser kritischen Übersicht vielmehr nur sein kann, unter Hinweis auf die Widersprüche und Lücken der bisherigen Veröffentlichungen auf diesem Gebiete bestimmte Gesichtspunkte festzulegen, welche für die pathognostische Umgrenzung dieses neuen Krankheitsbildes von Wichtigkeit erscheinen.

Unter dem Namen „Bantische Krankheit“ ist in den letzten Jahren eine so große Zahl untereinander mehr oder minder verschiedener Krankheitsbilder veröffentlicht worden, daß es gegenwärtig geradezu unmöglich erscheint, einen einheitlichen Symptomenkomplex aufzustellen. Entweder gehört ein großer Teil der als „Morbus Banti“ angesprochenen Krankheitsfälle nicht dazu, oder die „Bantische Krankheit“ ist kein in sich fest geschlossenes Ganzes, kein einheitliches

Krankheitsbild. Ein Vergleich mit anderen Krankheiten, welche den Namen ihres Entdeckers tragen, wie z. B. der Morbus Basedowii ist hier deshalb nicht angängig, weil beim Morbus Banti selbst die Kardinalsymptome, welche den Angelpunkt für die pathogenetische Auffassung bilden müssen, viel umstritten sind, und überhaupt ein einheitlicher Gesamteindruck des Symptomenkomplexes ermangelt, welcher die Grundlage für eine Theorie der Krankheit bilden könnte.

Zur näheren Begründung des eben Gesagten ist eine historische Entwicklung unserer Kenntnisse von der sogenannten Bantischen Krankheit notwendig.

Unter dem von Griesinger stammenden Namen „Anaemia splenica“ beschrieb sein Assistent Gretscl (1) im Jahre 1866 einen Krankheitszustand (übrigens bei einem Kinde!), der in die Gruppe der sogenannten Pseudoleukämien (eine von Cohnheim kurz zuvor eingeführte Bezeichnung, welche den Gegensatz zu der echten Leukämie im Sinne Virchows Ausdruck geben soll) gehört. Ohne auf diese Publikation Bezug zu nehmen, beschrieb Strümpell (2) 1876 von neuem unter der Bezeichnung „Anaemia splenica“ ein eigenartiges Krankheitsbild einer Bluterkrankung, welches dasjenige einer progressiven perniziösen Anämie (Biermer) mit vorübergehender mäßiger Anschwellung der Milz zu Zeiten schwerer Anfälle ist, sodaß die in der großen Monographie von Ehrlich und Pinkus (3) über die Krankheiten des Blutes gebrauchte Identifikation des Begriffes „Anaemia splenica“ mit dem Namen Strümpells nicht gerechtfertigt erscheint. Gerade aus der Darstellung in dem eben erwähnten autoritativen Lehrbuche geht hervor, wie lückenhaft und widersprechend unsere Kenntnisse über Wesen und Begriff der „Anaemia splenica“ zur Zeit noch sind. Es war daher ein zweifelloses Verdienst von G. Banti, Professor der pathologischen Anatomie in Florenz, von neuem die Aufmerksamkeit auf dieses Krankheitsbild der echten Anaemia splenica gelenkt zu haben; freilich hat seine im Jahre 1882 erschienene bezügliche Publikation (4) in Deutschland erst vor wenigen Jahren die genügende Würdigung erfahren. Banti hat als erster eine vollständige klinische und anatomische Beschreibung dieses Krankheitszustandes gegeben, dessen Wesen sich in folgenden Zügen kurz skizzieren läßt: Eine allmähliche, häufig ganz unbemerkte Entwicklung eines großen Milztumors, meist bei Leuten im jüngeren und mittleren Lebensalter, welche von subjektiven und objektiven Symptomen der Blutarmut gefolgt zu sein pflegt: allgemeine körperliche Ermattung, leichte Ermüdbarkeit, Herzklopfen, Atemnot, Schwindelanfälle; Blässe der Haut und der Schleimhäute, Nasenbluten und Blutungen aus anderen Organen, beträchtliche Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, eine mäßige Leukozytose, seltener Poikilozytose. Nach mehrjähriger Dauer erfolgt meist der Tod durch Erschöpfung.

In romanischen Ländern und zum Teil auch in England und Amerika wird die Anaemia splenica vielfach unter dem Namen „Primäre Splenomegalie“ beschrieben, so zuerst von Gaucher 1882, später von Picou et Ramond 1896, Bovaird 1899, Sippy, Osler 1900 u. A., wobei teilweise keine genügend scharfe Scheidung von der Bantischen Krankheit gemacht wird.

Ein diesem Krankheitszustand sehr ähnlicher Symptomenkomplex der Erwachsenen ist auch wiederholt, wie schon in der Beobachtung von Gretscl, bei Kindern beobachtet worden und von v. Jaksch (5) als „Anaemia pseudoleucacmica infantum“ bezeichnet worden. Auch das Pathognostische dieses Krankheitszustandes entbehrt noch durchaus einer einheitlichen Beurteilung seitens der Autoren.

Die Lehre von der Anaemia splenica erfuhr nun eine etwas überraschende Erweiterung im Jahre 1894 wiederum durch Banti (6), der unter der Bezeichnung „Splenomegalia con cirrhosi epatica“ einen Symptomenkomplex beschrieb, welchen er als neuen Krankheitstypus ausgab. Mit der von ihm früher beschriebenen Anaemia splenica hat das neue Krankheitsbild nach seinen eigenen Angaben anscheinend das erste Stadium der Entwicklung gemeinsam, welches eben ganz in der Art einer Anaemia splenica auftritt. Dazu gesellt sich nach Bantis Beobachtungen ein Übergangsstadium, das, im Gegensatz zu der ersten 3 bis 10jährigen Periode, meist nur wenige Monate dauert, um dann in die dritte Periode der Krankheit, das sogenannte aszitische Stadium überzugehen, welches nach durchschnittlich einem halben Jahre mit dem Tode endet. In diesem letzten Entwicklungsstadium der Krankheit tritt der Aszites auf als eine Folge der zirrhotischen Erkrankung der Leber, die sich nach Bantis eigenen Mitteilungen von der gewöhnlichen (meist alkoholischen) Leberzirrhose nicht unterscheiden soll. Neben der Zeichnung des klinischen Krankheitsbildes hat Banti auch eine sehr eingehende Beschreibung der makroskopischen und mikroskopischen Sektionsbefunde gegeben, insbesondere von den Veränderungen der Milz, welche den Ausgangs- und Mittelpunkt der Erkrankung zu bilden scheint.

Bald nach Bantis Veröffentlichung wurden nun in seinem Vaterlande gleiche und ähnliche Krankheitsfälle bekannt gegeben von Silva (7), Casarini (8), Cavazzani (9), welcher 1896 den Namen „Bantische Krankheit“ zuerst gebraucht zu haben scheint, Galvagni und Guicciardi (10), Bonardi (11), Finzi (12), Rinaldi (13), Silvestrini (14), Marini (15), Ascoli (16), Maragliano (17) u. A. Im Auslande erschienen die ersten Mitteilungen in Frankreich 1896 von

Roque et Bret (18), danach in Amerika 1899 und in den folgenden Jahren von Sippy (19), Osler (20) [zwei Mitteilungen] und Brill (21) [nur entfernt ähnliche Beobachtungen].

In Deutschland lenkte Senator (22) 1901 die Aufmerksamkeit auf dieses neue Krankheitsbild unter der Bezeichnung „Anaemia splenica mit Aszites“ (Bantische Krankheit). Im Anschluß an den in der Berliner medizinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag Senators machten Litten, Lennhoff und Ewald Mitteilungen über ähnliche Beobachtungen. 1902 erfolgten entsprechende Beobachtungen in Oestreich, und zwar zuerst in Prag durch Pribram (24), Hocke (25), Walko (26) und Chiari (27), fast gleichzeitig in Wien durch Breuer (28) und Weinberger (29). In England sind neuerdings Mitteilungen erschienen von Barr (30) und Murrell (31). Im Jahre 1903 war die Bantische Krankheit auch Gegenstand der Diskussion bei der ausgiebigen Erörterung des Themas „Anaemia splenica“ auf der Jahresversammlung der British medical Association in Swansea (28.—31. Juli), wo Rolleston, Trevor, Senator, Michell Clarke, William Ewart, Sandwith (Cairo) und Hamilton (Aberdeen) als Redner (45) auftraten. Ferner erschienen 1903 noch Mitteilungen von Borissowa (46), Kast (47), Kausch (48), Stern (48), Marchand (49), Curschmann (50), Bahrdr (51), Fichtner (52) und Field (53) (Kombination mit chronischer Nephritis).

Der Bekanntmachung des neuen Krankheitsbildes folgten alsbald therapeutische Vorschläge, unter denen nur die Versuche einer chirurgischen Heilung besondere Erwähnung verdienen. Wohl auf die Anregung Bantis hin führte Colzi (32) in Florenz zuerst die Splenektomie bei solchen Kranken aus, und zwar unter drei Fällen zweimal mit Erfolg, welcher in einer vollständigen Rückbildung der Krankheitserscheinungen zum Ausdruck gekommen sein soll. Tansini (31) schloß an die Milzexstirpation noch die sogenannte Talmasche Operation, welche in der Behandlung der gewöhnlichen Leberzirrhose sich immer mehr einzubürgern beginnt, und zwar im Sinne einer dauernden Beseitigung des Aszites dadurch, daß durch Annäherung des Netzes an die vordere Bauchwand das Pfortaderblut durch Ausbildung neuer Kollateralen in andere Bahnen gelenkt wird. Die Anwendung der Talmaschen Operation für die Bantische Krankheit ergab sich durch das gemeinsame Bindeglied der Leberzirrhose fast von selbst. Auch Legnani (34) will einen Fall von Bantischer Krankheit durch Milzexstirpation geheilt haben, während Schiassi (35) neuerdings mit der Splenopexi (Annäherung der Milz an das Peritoneum parietale) noch die Verabreichung von Leberextrakt (in Merckschen Tabletten) verbunden hat — die phantastischste Ausbildung der Organsafttherapie, welche bisher glücklich erreicht ist. Nach Maraglianos (17) Angaben sind bisher von 11 mit Milzexstirpation behandelten Fällen neun geheilt (!), zwei gestorben infolge unstillbarer Blutung nach der Operation; nach der neuesten Statistik Jordans (54) sind sogar 17 derartige Operationen ausgeführt worden, davon 14 mit Heilung.

Sieht man die mehr oder minder detaillierten Krankengeschichten der ungefähr drei bis vier Dutzend Fälle von „Morbus Banti“ durch, so findet man recht erhebliche Abweichungen des Symptomenkomplexes, welche unmöglich sämtlich innerhalb der Grenzen ein und desselben Krankheitstypus liegen können.

Alle Fälle von Anaemia splenica, die mit dem Namen Banti in Zusammenhang gebracht worden sind, sind meines Erachtens von der Betrachtung von vornherein auszuschließen, weil niemand angeben kann, ob diese Fälle sich überhaupt jemals zu dem Symptomenkomplex der sogenannten Bantischen Krankheit entwickeln werden, und das ist um so unsicherer, als es ja eine selbständige Erkrankung Anaemia splenica gibt, welche ein in sich abgeschlossenes Ganze bildet.

Was soll das Pathognomonische in dem Symptomenkomplex des Morbus Banti im ausgesprochenen Stadium desselben sein?

Nach Banti selbst: ein ungewöhnlich großer harter Milztumor, der die Nabelhöhe und die Mittellinie nach unten, bezw. nach rechts mehr oder minder weit überragt, ein erheblicher Aszites, eine nachweisbare Verkleinerung der Leber, eine Gelbfärbung der Haut und Conjunctivae, Auftreten von Urobilin und Bilirubin im Harn, und im Blute eine Verminderung der Zahl der Erythrozyten und des Hämoglobingehaltes.

Mit diesem Befunde stimmen nun die Angaben der späteren Autoren nach vielen Richtungen hin nicht überein. Unwesentlich erscheint der Umstand, daß die Größe des Milztumors in den einzelnen Fällen sehr schwankt und zuweilen nicht größer ist, als er sich bei exzessiver Entwicklung auch in Fällen von gewöhnlicher Leberzirrhose findet. Von größerer Bedeutung ist schon die Tatsache, daß die Leber in manchen Fällen normal, in anderen sogar vergrößert gefunden worden ist, am bemerkenswertesten aber ist das Fehlen der Gelbfärbung von Haut und Schleimhäuten und des Gallenfarbstoffes im Harn. Durch letztere Abweichung im Krankheitsbilde dokumentiert sich meines Erachtens unwiderleglich die Tatsache, daß mit der „Splenomegalie“ in einer Reihe von Fällen eine andere Art der Leberzirrhose oder Lebererkrankung überhaupt verbunden gewesen ist, als sie Banti gesehen hat. Barr behauptet denn auch in der Tat, daß die in seinen Fällen vorhandene Zirrhose sich in mehreren Punkten von der gewöhnlichen Leberzirrhose unterscheiden habe. Doch ehe ich auf

diesen wichtigen Punkt näher eingehe, sei noch hervorgehoben, daß sich in manchen der beschriebenen Fälle noch Komplikationen gefunden haben, welche die Zugehörigkeit der betreffenden Krankheitsfälle zur Gruppe des Morbus Banti von vornherein sehr unwahrscheinlich machen oder gar ausschließen. Das möchte ich z. B. sagen von dem Falle Bonardis, wo ein (nichtkompensierter?) Mitralklappenfehler mit chylösem Aszites bestand. Ob von den drei Fällen, die Barr neuerdings beschreibt, auch nur einer als echter Banti gelten kann, ist sehr zweifelhaft; denn, abgesehen von der Lebervergrößerung bestand in zwei Fällen neben dem Aszites ein Hydrothorax und eine starke Vermehrung der roten Blutkörperchen (sowie eine mäßige Leukozytose) — Veränderungen des Blutes, welche in schroffem Gegensatz zu der von Banti u. A. gerade als pathognomonisch angegebenen anomalen Blutbeschaffenheit stehen.¹⁾ In dem Falle Bierens de Haan (36), den Senator als „Banti“ aufführt, hat es sich nach Angabe des Autors selbst nur um eine gewöhnliche atrophische Leberzirrhose gehandelt, bei welcher sich der Blutbefund einer chronischen Anämie fand. Auch der von Senator zitierte Fall von Rieder (37) ist in seiner Deutung als Bantische Krankheit durchaus zweifelhaft. Die Fälle von Hocke und Chiari scheiden aus, weil ihnen erwiesenermaßen hereditäre Lues zu Grunde lag, aus demselben Grunde der Fall von Trevor und die beiden Fälle von Marchand²⁾, ferner der Fall von Weinberger, welcher nachweislich durch chronische Malaria hervorgerufen war. Brill nimmt seine Fälle schon selbst als nicht streng zugehörig zum Typus der Bantischen Krankheit aus. In dem Falle Legnanis erwies sich bei der Operation, daß der Ikterus bedingt war durch einen Steinverschluß des Ductus choledochus! Ebenso wurden in dem anscheinend traumatisch entstandenen Falle Fichtners in einem typischen Kolikanfalle 60 Gallensteine entleert. Wie man sich mit einem akut verlaufenden Fall Bantischer Krankheit, wie er neuerdings von Murrell beschrieben wird, abfinden soll, ist noch gar nicht ersichtlich, und der Fall von L. Mohr (38)³⁾ schließlich ist sicher nur eine Leberzirrhose mit hämorrhagischer Diathese (cf. weiter unten). Wenn man also alle diese Fälle, wie es notwendig erscheint, aussiebt, so bleiben nur wenige übrig, welche dem von Banti bezeichneten Krankheitsbilde auch nur in den wesentlichsten Punkten entsprechen, d. h. ohne wesentlich mehr oder weniger zu bieten.

(Schluß folgt.)