

## Sammelreferate.

### Die sogenannte Bantische Krankheit. Von Privatdozent Dr. A. Albu in Berlin.

(Schluß aus No. 19.)

Eine besondere Erörterung erfordern die Fälle Senators, weil in ihnen gerade das wichtigste Kennzeichen fehlt, welches nach Bantis Angaben das charakteristische Bild zu stande bringt: nämlich die Leberzirrhose mit ihren bekannten Folgeerscheinungen seitens des Pfortaderkreislaufes. In den Fällen Senators fehlten alle klinischen Erscheinungen, welche auf die Existenz einer Leberzirrhose hinwiesen, und nur ein Aszites kombinierte sich mit dem Milztumor, sodaß Senator für die Entstehung des Aszites die Quelle nicht in einer Stauung des Pfortaderkreislaufes suchen konnte, sondern auf andere Ursachen zurückführen mußte, wobei er eine Lymphstauung infolge Verlegung der Lymphwege der Bauchhöhle durch geschwollene Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen, welche Sippy nachweisen konnte, als das wahrscheinlichste annahm. Wollte man die Fälle Senators noch mit denen Bantis zu identifizieren versuchen, so gäbe es dazu die eine Möglichkeit, anzunehmen, daß in den Fällen Senators vielleicht doch eine Leberzirrhose bestanden habe, ohne daß sie klinisch sich deutlich dokumentiert hätte. Eine solche Möglichkeit läßt sich nicht von der Hand weisen, weil eine atrophische Leberzirrhose, bei welcher ein mannigfacher Wechsel der Symptome oft beobachtet worden ist und auch lehrbuchmäßig verzeichnet zu werden pflegt, wie in manchen Fällen ohne Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet, so auch ohne nachweisbare Leberverkleinerung bestehen kann, besonders wenn ein starker Aszites die Feststellung der Lebergröße sehr erschwert oder verhindert<sup>1)</sup>. Ja noch mehr: das Krankheitsbild Senators deckt sich mit der Annahme der Existenz einer Leberzirrhose eigentlich weit mehr, als dasjenige Bantis, weil im Symptomenkomplex der atrophischen Leberzirrhose, wie wir sie seit Laennec kennen, die Gelbfärbung der Haut und des Harns eine durchaus ungewöhnliche Erscheinung ist, sondern sich meist nur bei der Charcot-Hanotschen Form der (hypertrophischen) Leberzirrhose findet, bei der andererseits der Aszites fehlt. Es kann also als sicher gelten, daß bei der Bantischen Krankheit keine gewöhnliche Form der Leberzirrhose vorliegt, sondern eine Mischform derselben, wie sie ja oft beobachtet wird, so z. B. auch der Fall von L. Mohr. Die Mitteilungen Bantis über die von ihm festgestellten histologischen Veränderungen in der Leber sind nicht genau genug, um einen Entscheid nach dieser Richtung hin liefern zu können.

Hat aber in den Fällen Senators keine Leberzirrhose bestanden, dann gestatten diese Fälle auch meines Erachtens keinen Vergleich mit denen Bantis; sie bedeuten dann vielmehr eine wesentliche Erweiterung und Umgestaltung der bisherigen Lehre von der Bantischen Krankheit. Der Name „Splenomegalie mit Leberzirrhose“, welche der Ausgangspunkt für Bantis Betrachtung war, würde hinfällig werden.

Durchaus folgerichtig gelangte deshalb Senator dazu, die Pathogenese seines, dem Bantischen nur ähnlichen Krankheitstypus in anderer Richtung zu suchen: nämlich ihn mehr der Reihe der Blutkrankheiten anzugliedern. Als Stütze eines derartigen Versuchs sind zwei Angaben Senators anzusehen: einmal die Veränderung des Blutes, welche er, weit über Banti hinausgehend, in folgender Weise beschreibt: 1. Oligozythämie, 2. Oligochromämie, 3. Leukopenie (Hypo-leukozytose), womit sich noch eine Verschiebung des Verhältnisses zwischen den einzelnen Formen der Leukozyten zu Ungunsten der

<sup>1)</sup> Daß der Aszites bei der Leberzirrhose sogar ohne therapeutische Beeinflussung (wie auch andere Folgezustände der Pfortaderkreislaufstauung) sich zeitweise zurückbilden kann, ist durch klinische Beobachtung einwandfrei sichergestellt. Man hat selbst den Milztumor sich im Verlaufe der Krankheit mehrfach verkleinern sehen.

multinukleären neutrophilen Leukozyten verbindet, ein Blutbefund, der in allen seinen Teilen später durch Pribram und Walko, nenerdings auch durch Kast Bestätigung gefunden hat. Zu zweit findet Senator eine Stütze für seine Auffassung der Pathogenese in der Neigung zu Blutungen. in der hämorrhagischen Diathese solcher Kranken, die sich in Magen-Darmblutungen und dergleichen kundgibt.

In den Blutveränderungen sowohl wie in der hämorrhagischen Diathese scheinen mir indes doch keine charakteristischen Kennzeichen für den Krankheitstypus weder Bantis noch Senators zu liegen; es sind vielmehr nur unwesentliche Begleiterscheinungen, wie sie zahlreichen chronischen Anämien und Intoxikationen eigen sind.

Was die Veränderungen der Blutbeschaffenheit betrifft, so ist die Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehalts ein so alltägliches Vorkommnis bei chronischen Krankheiten, welche die Blutbildung stören, daß ihr irgend eine pathogenetische Bedeutung nicht zugeschrieben werden kann. Die Leukopenie aber ist ein bisher noch viel zu wenig beobachtetes und in ihrer Bedeutung zu wenig bekanntes Symptom, um differential-diagnostisch verwertet werden zu können. Nach unseren bisherigen Erfahrungen scheint sie mir auch nicht mehr zu sein als eine Folge chronischer Anämie, und daß sie auch bei anderen Krankheiten als Morbus Banti vorkommt, das beweist z. B. gerade der Fall von L. Mohr, der sicher nicht als ein echter Banti gelten kann. Es kommt noch hinzu, daß der Blutbefund in den daraufhin bisher untersuchten Fällen sehr variiert. So ist z. B. mehrfach Hyperleukozytose gefunden worden, u. a. in dem sehr gut beobachteten Falle von Borissowa, in dem sich auch sehr zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen fanden. Ein einheitlicher Blutbefund scheint also durchaus nicht vorzuliegen!

Was die hämorrhagische Diathese anlangt, auf welche als unterscheidendes Moment Senator und auch einige andere spätere Autoren ein besonderes Gewicht legen, so ist doch dagegen einzuwenden, daß die Neigung zu Blutungen als ein häufiges Symptom bei der gewöhnlichen Leberzirrhose seit langer Zeit bekannt ist. Maixner (39) hat sie nenerdings noch wiederum beschrieben unter dem Titel: „Hämorrhagische Form der Leberzirrhose“. Wie in den sechs Fällen dieses Autors, so treten die Magen- und Darmblutungen in vielen Fällen als initiales Symptom der Leberzirrhose auf, das deren manifestem Nachweis oft um Monate und selbst Jahre vorausgehen kann. Diese initialen Blutungen, die ja übrigens oft noch der Erkenntnis des Kranken und des Arztes entgehen, wenn sie nicht nach außen erfolgen, erklären zur Genüge in einem Teil der Fälle das Zustandekommen der scheinbar primären Anämie mit ihren charakteristischen histologischen Veränderungen im Blute. Auch in dem Falle Weinbergers von falscher Bantischer Krankheit, der auf vorangegangene Malaria zurückzuführen ist, war Blutbrechen als erstes Symptom aufgetreten, dem erst der Milztumor nach längerer Zeit folgte. In dem Falle von Rieder war wiederholte Hämatemesis mehrere Jahre zuvor zur Beobachtung gekommen. Die Blutungen in die Haut und aus sonstigen inneren Organen sind als Symptom der Leberzirrhose auch längst bekannt<sup>1)</sup>, sie treten besonders im Endstadium dieser Krankheit auf, wie bei schweren Leberkrankheiten überhaupt, namentlich wenn sich Ikterus oder gar cholämische Zustände damit kombinieren. Diese Blutungen wurden bisher entweder direkt als toxische oder als Folge unzureichender Ernährung und Schädigung der Blutgefäße betrachtet. Jedenfalls stellen die Blutungen im ganzen Verlaufe der Leberzirrhose und der ihr nahe verwandten Bantischen Krankheit keine Eigentümlichkeit eines besonderen Krankheitstypus dar.

Als wesentliche, charakteristische und konstante Kennzeichen eines „Morbus Banti“ bleiben also (unter Einschluß der Fälle Senators) der Milztumor und der Aszites bestehen. Wie ist der Zusammenhang dieser beiden Erscheinungen zu erklären? Nach Banti nur durch Vermittlung der Existenz einer Leberzirrhose, nach Senator, wenn man von der von ihm nur hypothetisch angenommenen Stauung der abdominalen Lymphwege absieht, auf dem Wege einer Dyskrasie.

Um in dieser Frage eine Entscheidung liefern zu können, erscheint es notwendig, auf die Natur des Milztumors bei der Leberzirrhose und der Bantischen Krankheit, sowie das Verhältnis der histologischen Veränderungen in der Milz zu denen in der Leber selbst, näher einzugehen.

Der Milztumor der gewöhnlichen Leberzirrhose kann nach zahlreichen Beobachtungen den doppelten und dreifachen Umfang des normalen Organs erreichen. Maixner hat in einem seiner Fälle bei der Sektion sogar eine Milz von 1050 g Gewicht und 26, 15, 7 cm in den drei Durchmesser gefunden, also eine Größe des Tumors, wie sie auch bei Bantischer Krankheit selten übertroffen wird. Der Milztumor bei der Leberzirrhose ist eine charakteristische Begleiterscheinung der letzteren, die nur in seltenen Fällen fehlt; oft aber geht er den eigentlichen Krankheitserscheinungen der Zirrhose lange Zeit voraus, sodaß er als ein initiales Symptom dieser Krankheit angesprochen worden ist. Ein klassischer Zeuge dafür ist Senator (40): „Die Milz ist meist schon sehr früh und deutlich nachweisbar zu einer Zeit, wo anderweitige Stauungen im Pfortadergebiete noch gar nicht oder nur in gering-

<sup>1)</sup> Seit mehreren Monaten steht in meiner Beobachtung ein Fall von höchstwahrscheinlich syphilitischer Leberzirrhose mit ganz exzessivem Milztumor, der mit häufigen starken Nasenblutungen einhergeht.

függem Maße vorhanden sind, und sie bleibt bestehen, allerdings in geringerem Maße, wenn diese anderweitigen Stauungen abnehmen.“ Ebenso äußert sich Strümpell (41): „Nicht ganz selten ist der Milztumor zu einer Zeit deutlich vorhanden, wo noch kein Aszites besteht. In solchen Fällen ist der Milztumor vielleicht gar nicht von der Pfortaderstauung, sondern von anderen (toxischen?) Einflüssen abhängig.“ Vor allem aber spricht Leichtenstern (42) scharf aus, „daß die Milz in den allerersten Anfängen der Krankheit, im Stadium der Lebervergrößerung, wo noch kein Zeichen der Pfortaderstauung, insbesondere kein Aszites vorliegt, regelmäßig erheblich vergrößert angetroffen wird, und daß mit einer gewissen Vorliebe gerade in diesem Anfangsstadium der Leberzirrhose sich sehr häufig schwere Magen- und Darmblutungen, namentlich Ösophagusblutungen durch Varizen bedingt erweisen. Von hoher diagnostischer Bedeutung ist die oft bedeutende Milzschwellung, welche sich als erste Vorläufererscheinung einer in ihren ersten anatomischen Anfängen begriffenen Leberzirrhose dem Kliniker darstellt. In einer ganzen Reihe von Fällen haben wir bei der Untersuchung von Potatoren große Milzen, mitunter gewaltige Tumoren derselben, angetroffen, ohne daß seitens der Leber außer einer gewissen Konsistenzzunahme derselben, Erscheinungen vorlagen. Später, zuweilen erst nach Jahren, entwickelten sich dann als Ursache des präzirrhotischen, kryptogenetischen Milztumors alle Erscheinungen der Leberzirrhose.“

Die primäre Natur des Milztumors bei der Leberzirrhose ist nun noch wahrscheinlicher gemacht, ja geradezu zur Gewißheit geworden durch die neueren Untersuchungen über den histologischen Aufbau dieses zirrhotischen Milztumors. Während er noch in allen Lehrbüchern als ein derber, durch Blutstauung zu stande gekommener Tumor beschrieben wird, ist es das Verdienst R. Oestreichs (43), 1895 nachgewiesen zu haben, daß es sich bei diesem Milztumor durchaus um einen weichen Tumor handelt, der ausschließlich durch Hyperplasie der Milzpulpa zu stande kommt. Nur die wichtigsten Mitteilungen Oestreichs, die uns hier interessieren, seien hier kurz wiedergegeben: die Größe der Milz bei Leberzirrhose ist oft eine so beträchtliche, daß die Milz beinahe stärker affiziert erscheint, als die Leber. Die Milzvergrößerung ist nicht eine auf Stauung beruhende, sondern eine durchaus selbständige produktive, durch irritative Vorgänge erzeugte Erscheinung. Während der ersten Stadien der Zirrhose tritt eine zellige Proliferation (Hyperplasia pulpae) ein, welche auch bis in spätere Stadien hinein persistieren kann oder in mehr indurative Prozesse (Bindegewebswucherung) übergeht. Unter vier Fällen vorgeschrittener Zirrhose fand Oestreich zweimal außer der Hyperplasie der Pulpa eine Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, in einem Falle sogar bedeutend.

Wir haben also bisher zwei Momente, welche geeignet sind, unsere alten Anschauungen über das Verhältnis des Milztumors zur Leberzirrhose zu modifizieren: erstens das häufig frühzeitige Auftreten des Milztumors in den Anfangsstadien der Krankheit, wo die Leber noch wenig oder gar nicht affiziert erscheint, sodaß es wahrscheinlich ist, daß diese primäre Milzschwellung überhaupt sehr oft gar nicht zur ärztlichen Kenntnis gelangt; zweitens der hyperplastische Charakter des Milztumors, welcher im Gegensatz zu einer Stauungsgeschwulst nur auf einen primären und aktiven Reiz zurückzuführen ist. Dazu kommt noch ein drittes Moment: die Leberzirrhose entwickelt sich auffallend häufig im Gefolge von Infektionskrankheiten, welche mit einem Milztumor (und zwar rein hyperplastischer Natur) einhergehen: Typhus, Malaria und chronische Syphilis, welche sämtlich durch ein Blutgift entstehen und verbreitet werden. Es ist auffallend, daß auch der Bantischen Krankheit außerordentlich ähnliche Krankheitsbilder durch eben diese Vorkrankheiten erzeugt werden!

Aus all diesen Tatsachen ergibt sich fast von selbst die Schlußfolgerung, welche O. Herrmann in einer recht lesenswerten Inauguraldissertation (44) schon 1891 gezogen hat, daß nämlich bei der Leberzirrhose der Milztumor die primäre Erkrankung ist. Von der Milz her gelangt erst das Gift in die Leber. „Wir haben gesehen“, sagt O. Herrmann, „daß der Milz die Funktion zukommt, erstens die im Blute zu Grunde gegangenen roten Blutkörperchen aufzunehmen und zu verarbeiten und zweitens, dem Blute weiße Blutkörperchen zuzuführen. Wir sahen ferner, daß ein chronisch hyperplastischer Zustand der Milz entsteht, wenn andauernd eine gesteigerte Funktionsleistung im Sinne der Aufnahme abgestorbener roter Blutelemente von der Milz verlangt wird. Der Aufnahme von roten Blutkörperchen und Detritus folgt dann die Ablösung der Milzzellen aus dem Zusammenhange der Milz und die Fortschwemmung durch den Blutstrom in die Milzvene und weiterhin in die Leber, wo sie dann aufgerollt als Leukozyten erscheinen. Das Milzvenenblut wird natürlich stark verunreinigt, und die Aufgabe der Leber ist es offenbar, dieses Blut zu reinigen. Denkt man sich nun den Fall, daß die Milz bei den andauernd gesteigerten Anforderungen allmählich erlahmt und ihrer Aufgabe nicht mehr völlig gerecht werden kann, so wird eine bald sich steigende Menge von Substanzen, die vorher von der Milz verarbeitet wurden, nunmehr der Leber zugeführt werden und dort, wenn eine genügende Ausscheidung derselben durch die Gallenwege nicht mehr stattfindet, ent-

zündliche Reize hervorrufen. Diese Reizung muß sich natürlich in der Umgebung der Pfortaderkapillaren geltend machen.“

Wenn also der Milztumor bei der Leberzirrhose der Ausgangspunkt des gesamten Krankheitsbildes ist, so ergibt sich damit eine Identität mit der Pathogenese der Bantischen Krankheit. In beiden Fällen handelt es sich um eine primäre Schädigung der Milz durch ein Gift, welches durch das Blut, und zwar wahrscheinlich vom Darm aus zugeführt wird. Als solche Gifte kennen wir bisher den Alkohol, das Malariagift, das Syphilisgift; es gibt aber möglicherweise auch noch endogene Toxine, die ihrem Wesen nach uns bisher noch nicht bekannt sind, aber vom Darm aus zur Resorption gelangen und die Blutbildung in der Milz schädigen.

Den gleichen Gang der Krankheitsentwicklung und Ausbreitung hat Banti für die Entstehung seines Symptomenkomplexes angenommen, und als Beweis für die Richtigkeit dieser Hypothese liegt die von Banti aufgefundene Tatsache einer ganz spezifischen Erkrankung der Milzvene unwiderleglich vor, welche eben dasjenige Gefäß ist, das die Verbindung zwischen Milz und Leber herstellt. Es handelt sich da um eine exquisit sklerotische Erkrankung der Intima, wie man sie bei Atheromatose der Gefäße zu finden gewohnt ist. Es bleibt abzuwarten, ob sich ähnliche Gefäßkrankungen nicht auch bei der Leberzirrhose nach genauerer Untersuchung finden werden.

Das krankmachende Gift kann vom Darm her entweder direkt und gleichzeitig Milz und Leber schädigen oder, was wahrscheinlicher ist, wie eben auseinandergesetzt, erst von der Milz aus sekundär in die Leber eindringen. Wie dem aber auch sei, die Voraussetzung scheint doch unerlässlich, daß der Darm die Ursprungsstätte der Giftbildung oder wenigstens der Giftaufsaugung ist. Dieser Auffassung gemäß hat Senator auch für die Bantische Krankheit den Ausgangspunkt im Verdauungskanal gesucht und sich zur Stütze dieser Annahme auf seine Beobachtungen gestützt, daß die von dieser Krankheit Betroffenen sehr häufig im Beginn und noch vor der nachweisbaren Milzschwellung an gastrointestinalen Symptomen verschiedenster Art leiden — eine Angabe, die freilich einstweilen noch in Widerspruch zu der Mitteilung Bantis steht, daß erst im zweiten oder dritten Stadium der Krankheit Störungen der Magen- und Darmfunktionen auftreten, welchen er keine pathogenetische Bedeutung beizulegen geneigt scheint.

Wenn im Vorstehenden der Nachweis gelungen sein sollte, daß bei der Bantischen Krankheit in gleicher Weise wie bei der gewöhnlichen Leberzirrhose der Milztumor sowohl das Primäre als auch das Wesentliche und Charakteristische in der Krankheitsentwicklung ist, so fällt jede grundsätzliche Differenz in der Auffassung der beiden Krankheitszustände. Der Fall der Leberzirrhose hätte nur die Eigenheit für sich, daß in einem Teil derartiger Erkrankungen die Milzaffektion auf einer gewissen Höhe der Entwicklung stehenbleibt und im Krankheitsbilde zurücktritt gegenüber der Lebererkrankung, welche ihrer pathologischen Natur nach eine durchaus gleichartige ist, nämlich eine chronische interstitielle Bindegewebsneubildung, ausgehend von einer Hyperplasie des interalveolären Gewebes. In der Eigenart des Leberbaues ist es hinreichend begründet, daß die sekundären Schrumpfungsprozesse schnell zu stande kommen und hauptsächlich in die Augen fallen.

Man könnte auf Grund der vorstehenden Erwägung dahin gelangen, den gesamten Krankheitsprozeß, um den es sich bei beiden Affektionen handelt, als eine Fibrosis oder Fibrodegeneration lienalo-hepatica zu bezeichnen, bei der bald die Milz, bald die Leberveränderungen überwiegen, je nachdem das Krankheitsgift sich hauptsächlich in der Milz in seiner Wirkung erschöpft oder von dort aus auf dem Wege der Milzvene sich weiter verbreitet. Im letzteren Falle tritt die primäre Milzerkrankung hauptsächlich dann in den Hintergrund, wenn die sekundäre Lebererkrankung ihrerseits zu lokalen Symptomen durch Stauungen im Pfortaderwurzelgebiet führt, welche mit dem Wesen der eigentlichen Krankheit nichts mehr zu tun haben.

Gegen die Berechtigung der Identifizierung der beiden Erkrankungen ist nur ein Einwand möglich: daß nämlich nach den bisher vorliegenden histologischen Untersuchungen Bantis, die inzwischen durch Borissowa eine Bestätigung und Erweiterung erfahren haben, die Art der Milzerkrankung eine wesentlich andere sei, als bei der gewöhnlichen Leberzirrhose, wie sie oben nach den Befunden Oestreichs geschildert worden ist. Bei letzterer besteht, um kurz zu wiederholen, ein weicher Milztumor, bedingt durch eine Hyperplasie des Organs, zu der öfter sekundär eine mehr oder minder beschränkte bindegewebige Entwicklung des Stromas hinzutritt. Banti dagegen hat in seinen Fällen gar keine Veränderung der Milzpulpa beobachtet, sondern nur eine so hochgradige Bindegewebsverdickung der Trabekel, daß er die charakteristische Veränderung des Milzgewebes mit dem übrigen barbarischen Worte „Fibroadenie“ bezeichnet — ein Befund, der in annähernd ähnlicher Form von Borissowa bestätigt worden ist, der übrigens in den Blutkapillaren der Leber sehr zahlreich jene großen Zellen der Milzpulpa gefunden hat, welche, wie oben erwähnt, auch bei der gewöhnlichen Leberzirrhose die Acini anfüllen und die Leberzellen zur Atrophie bringen.

Die Schwierigkeit, ein Verständnis für eine derartige anscheinend primäre Veränderung des Milzgewebes zu finden, scheint Banti nicht

entgangen zu sein; denn er versucht, es durch folgende Erklärung herbeizuführen: „Fast scheint es, als ob das Netz sich verdickte durch eine Ausscheidung (!) der vorher bestehenden Zellen, und das könnte zusammenhängen mit der Theorie, nach welcher die faserige Interzellularsubstanz des Bindegewebes nicht von einer direkten Umbildung der Fibroblasten, sondern von einer Ausscheidung derselben herrührt“ — eine Erklärung, welche unsere Vorstellung in die durch Virchows Ingenium anscheinend längst überwundene Humoralpathologie zurückverweist.

Mir scheint doch ein Zweifel an der primären Natur dieser Bindegewebsklerose berechtigt zu sein! Es sei zunächst erwähnt, daß Maragliano (17) behauptet hat, daß in der Milz zuerst eine Hyperplasie sämtlicher Pulpaelemente entsteht, der dann erst die Hyperplasie des faserigen Bindegewebes folgt. Alsdann ist darauf hinzuweisen, daß bei sämtlichen, uns bisher bekannten, chronisch entzündlichen Prozessen in der Milz und auch bei leukämischen Milztumoren im Anfangsstadium sich stets eine zellige Hyperplasie der Pulpa findet, die dann eine allmählich sich entwickelnde Umwandlung des Pulpagewebes zur Folge hat. Die Maschen des Pulpanetzes werden immer enger und enger, da die freien Pulpazellen durch die neugebildeten Bindegewebsfasern bedrängt werden. Fast niemals vermißt man auch bei solchen chronischen Milztumoren eine Hyperplasie der Malpighischen Körperchen, und wie sollte die Sklerose derselben in den Fällen Bantis anders zu stande gekommen sein, als durch eine vorausgegangene zellige Hyperplasie derselben?

Es ist deshalb kaum anders denkbar, daß die „Fibroadenie“ Bantis nur das Spätprodukt einer Entzündung ist, deren hyperplastisches Anfangsstadium nicht zur Beobachtung gelangt ist.

Zum Vergleiche muß ich noch die Fälle Chiaris hier heranziehen, welcher bei seinen, den Fällen Bantischer Krankheit so täuschend ähnlichen Beobachtungen, welche auf hereditärer Lues beruhten, in der Milz stets Hyperplasie der Pulpa und Bindegewebsvermehrung nebeneinander fand, ferner die interessante Beobachtung Marchands in seinen syphilitischen Fällen, daß sich in der Leber reichlich neugebildetes Bindegewebe fand, das aber nirgends von jungen Zellen umgeben war, wie das bei der gewöhnlichen Zirrhose der Fall zu sein pflegt. Es gibt also offenbar mannigfache, bisher noch nicht genügend bekannt gewesene Modifikationen in der Entwicklung solcher fibröser Parenchymdegenerationen. Daß die „Fibroadenie“ der Milz nichts Charakteristisches für Bantische Krankheit ist, beweist die Tatsache, daß Marchand genau denselben mikroskopischen Befund in der Milz auch bei seinen syphilitischen Fällen hatte!

Banti hat das Verdienst, auf diese seltenere Form der zirrhösen Erkrankung der zum Gebiete der Pfortader gehörigen Unterleibsorgane hingewiesen und dadurch die klinische wie die pathologische Forschung auf diesem Gebiete reich befruchtet zu haben. Aber die Berechtigung zu einer neuen Nomenklatur „Bantische Krankheit“ scheint mir nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse darüber sachlich ebensowenig anzuerkennen, wie die Existenz eines besonderen Krankheitstypus „Splenomegalie mit Leberzirrhose“.

Ob das Schwinden des Aszites nach der Milzexstirpation in Fällen Bantischer Krankheit, selbst wenn es sich als ein dauerndes erweisen sollte, wirklich als „Heilung“ aufzufassen ist, bleibt abzuwarten. Vielleicht handelt es sich doch nur um die günstige Wirkung einer durch die Operation herbeigeführten stärkeren Kollateralvenenentwicklung, wie der eine interessante Fall Marchands vermuten läßt. Es dürfte sich empfehlen, den Versuch einer Milzexstirpation auch bei gewöhnlicher Leberzirrhose mit Aszites zu machen!

Literatur: 1. Berliner klinische Wochenschrift 1866, No. 20. — 2. Archiv der Heilkunde 1876, Bd. 17 und 1877, Bd. 18. — 3. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Wien 1901. — 4. Dell' Anemia splenica, Archivio della scuola d'anat. pat. Firenze 1882. — 5. Wiener klinische Wochenschrift 1889, No. 22. — 6. La Semaine médicale 1894, No. 40; Lo Sperimentale, Sez. biologica 1894; Il Policlinico 1898; Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie 1898. — 7. Silva, Riforma medica 1896, No. 13. — 8. Casarini, ibidem No. 26. — 9. Cavazzani, Riforma medica 1896. — 10. Galvagni, Riforma medica, 1896; Gazzetta degli ospedali 1897. — 11. Bonardi, Gazzetta degli ospedali 1897, No. 1. — 12. Finzi, Rif. med. 1897. — 13. Rinaldi, Riforma medica 1897. — 14. Silvestrini, Clinica med. 1901. — 15. Marini, Arch. per le sc. med. 1902. — 16. Ascoli, Il Policlinico 1897. — 17. Maragliano, Gazzetta degli ospedali 1898, No. 70. — 18. Roque et Bret, Province médicale 1896. — 19. Sippy, American Journal of Med. 1899, Bd. 118, S. 428. — 20. Osler, American Journal 1900, Bd. 119, S. 54; American Journal, November 1902. — 21. Brill, American Journal, April 1901. — 22. Berliner klinische Wochenschrift 1901, No. 46. — 23. Berliner klinische Wochenschrift 1901, No. 46 und 47. — 24. Prager medizinische Wochenschrift 1902, No. 9. — 25. Prager medizinische Wochenschrift 1899, S. 451 und 1901, S. 481; Berliner klinische Wochenschrift 1902, No. 16. — 26. Prager medizinische Wochenschrift 1902, No. 10. — 27. Prager medizinische Wochenschrift 1902, No. 24. — 28. Wiener klinische Wochenschrift 1902, No. 33. — 29. Wiener medizinische Wochenschrift 1902. — 30. Lancet, August 1902. — 31. Lancet, Juni 1900 und April 1902. — 32. Colzi zitiert bei Banti 1898. — 33. Archiv für klinische Chirurgie 1902, Bd. 67. — 34. Clin. medic. Ital., Oktober 1900. — 35. Gazzetta degli ospedali 1902, No. 69. — 36. Archiv für Verdauungskrankheiten 1898, Bd. 4, S. 7. — 37. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1891, Bd. 48, S. 112. — 38. Berliner klinische Wochenschrift 1903, No. 46. — 39. Wiener medizinische Wochenschrift 1902, No. 32–40. — 40. Berliner klinische Wochenschrift 1893, No. 51. — 41. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 12. Auflage, 1899. — 42. Penzoldt-Stintzings Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten 1899, Bd. 4, Abth. 6, 2. Auflage. — 43. Virchows Archiv 1895, Bd. 142. — 44. München 1901. — 45. British med. Journal, 12. September 1903. — 46. Virchows Archiv Bd. 172. — 47. Wien. med. Wochenschr. 1903. — 48. Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft f. vaterl. Kultur. — 49. Münch. med. Woch. 1903, No. 11–50. — Münch. med. Wochenschr. 1903. — 51 und 52. ibidem. — 53.

Americ. Journal of the med. Sc., März 1903. — 54. Berl. klin. Wochenschr. 1903, No. 52. — 55. Grusdeff. Wratsch 1902. Ref. in Russ. med. Rundschau 1902/3. — 56. Wentworth, Boston med. Journal 1901.