

Aus der I. Medizinischen Klinik der Akademie für Praktische Medizin in Köln. (Vorstand: Geheimrat Hochhaus.)

## Zur Kasuistik der Milzvenen- und Pfortaderthrombose.

Von G. Goldmann, Assistenzarzt.

Das genaue Studium des von Banti zuerst scharf gezeichneten Symptomenkomplexes hat ergeben, daß dieser durch die mannigfachsten Erkrankungen der Milz und ihrer Gefäße hervorgerufen werden kann. Von deutschen und französischen Autoren wurde besonders darauf hingewiesen, daß gerade eine Thrombose der Milz und Pfortader ein solches Bild erzeugen könne.

Derartige Fälle sind nur wenige beobachtet und berichtet worden. Ihre Diagnose ist außerordentlich schwierig, und bis jetzt ist sie nur in einem einzigen Falle (Literatur siehe unten) ante mortem gestellt worden. Deshalb ist der folgende Fall von besonderem Interesse, der auf unserer Abteilung elf Jahre, allerdings mit größeren Unterbrechungen, beobachtet und behandelt wurde und evident die großen Schwierigkeiten der Diagnosenstellung zeigt.

Krankengeschichte. P. E., Schiffer, 28 Jahre alt, aufgenommen am 1. April 1901, entlassen am 25. Juli 1901.

Anamnese: Hatte zwei Tage vor der Aufnahme mehrmals Erbrechen mäßiger Mengen Blutes, ohne Vorboten im Allgemeinbefinden, gehabt. Das Erbrechen trat 10 Minuten nach dem Essen auf. Gleichzeitig druckartige und stechende Schmerzen in der Magengegend. Stuhl teerartig. Appetit schlecht, viel Durst. Keine Tuberkulose in der Familie. Potus und Infektion werden negiert.

Status: Mittelgroß, 124 Pfd. schwer. Sehr anämisch. „Innere Organe gesund.“

Während des Aufenthaltes: Dauernd Schmerzen in der Magengegend und deutliche Druckempfindlichkeit. Zeitweise Erbrechen von kaffeesatzartiger Flüssigkeit. Die Schmerzen sind bei Lagerung auf die rechte Seite stärker, lassen bei Lagerung auf die linke Seite nach. Fieber nur einmal für kurze Zeit: als Ursache findet sich eine leichte linksseitige Pleuritis. Am Herzen über allen Ostien zeitweise ein systolisches Geräusch, das über der Basis am lautesten ist. Hämoglobingehalt zwischen 30 bis 40 % Sahli. Bei der Entlassung: 131 Pfd. „gebessert entlassen“. Diagnose: Ulcus ventriculi. Therapie: Ulcusdiät nach Leube, Bismut. subnit. innerlich.

Nächster Krankenhausaufenthalt vom 30. Januar bis 2. Dezember 1905. Hatte in der Zwischenzeit mehrfach Blutbrechen, zuletzt 1903; war dann bis vor acht Tagen beschwerdefrei. Jetzt wieder plötzlich Erbrechen von 1—1½ Liter Blut. Appetit gut, keine Pyrosis oder saures Aufstoßen. Stuhl regelmäßig, seit der letzten Blutung schwarz.

Status: Guter Ernährungszustand. Subikterische Färbung der Haut und Konjunktiven. Zunge nicht belegt. Lungen ohne Besonderheiten. Cor in normalen Dämpfungsgrenzen. Systolisches Geräusch über allen Ostien, am deutlichsten über der Aorta.

Abdomen weich, nicht aufgetrieben, kein freier Erguß. Leberdämpfung sehr klein: 5 cm in der Mamillarlinie. Milz stark vergrößert: 22 : 12 cm deutlich palpabel. Urin frei. Nach 200 g Lävulose kein Zucker im Urin. Hämoglobingehalt 60 %. Anfang Februar keine Formveränderungen der Blutelemente.

Ende Februar Blut: Hämoglobin 53 %. Leukozyten 4700. Erythrozyten 3,375 000.

April: Milz 21 : 12½ cm. Leber in der Mamillarlinie 6 cm. Ende August: plötzlich Schüttelfrost, Fieber (bis 39,2°), krampfartige Schmerzen in der rechten Schulter. Lunge frei. Zunge leicht belegt. Hepar: 11 7 : 9 cm. Gegend der Vesica fellea sehr druckempfindlich. Urin hell. Kein stärkerer Ikterus. Später fühlt man unter dem Lebertrand einen eiförmigen Tumor. Milz: 27 : 15 cm. Stuhl normal. In den folgenden Wochen noch einige Male kolikartige Schmerzen in der Lebergegend, dabei normaler Stuhl, kein Erbrechen; Urin von normaler Farbe. Im Dezember entlassen; 128 Pfd.

Patient kommt schon am 9. März 1906 wieder herein. Er hat inzwischen etwas leichte Arbeit verrichten können. Appetit war gut. Stuhlgang regelmäßig. Keine Beschwerden. In der Nacht plötzlich Schmerzen in der Magengegend, nach einer Stunde Erbrechen großer Mengen klumpenförmigen, dunklen Blutes. Jetzige Beschwerden: Flimmern vor den Augen, leichte Kopfschmerzen. Aus dem Status sei hervorgehoben: Haut und Schleimhäute blaß, mit leicht ikterischer Färbung. Keine Oedeme. Zunge kaum belegt. Das Abdomen völlig

reaktionslos, nirgends Druckschmerz, kein freier Erguß. Leber: Maße 10 : 7 : 5 cm, der scharfe Rand eben tief unter dem Rippenbogen palpabel. Milz: 20 : 13 cm, von derber Konsistenz. Nirgends Drüsenschwellung. Urin frei, kein Gallenfarbstoff. In den ersten Tagen mehrfach Bluterbrechen.

Hämoglobin: 55 % Sahli; mikroskopisch zahlreiche Mikrozyten, keine Poikilozytose. Stuhl hell und gebunden. Die Klagen in den nächsten Monaten beschränken sich auf nur leichten Druck in der Lebergegend; Patient erholt sich langsam. Der Hämoglobingehalt des Blutes hält sich. Die Größenbefunde der Leber und Milz bleiben unverändert. Ascites und Oedeme treten nicht auf. Eine Blutuntersuchung im August ergibt: 45 % Hämoglobin,  $2\frac{1}{2}$  Mill. rote, 3000 weiße Blutkörperchen. In den ersten Monaten des Jahres 1907 tritt wieder Bluterbrechen auf, der Hämoglobingehalt fällt bis auf 20 %, zugleich geht die Zahl der roten Blutkörperchen auf  $1\frac{1}{2}$  Mill. zurück. Leukozyten zwischen 2—3000. Es stellt sich jetzt eine starke Druckempfindlichkeit in der Magengegend und der rechten Bauchseite ein, und zugleich tritt deutliche Druckempfindlichkeit der Milz auf. Patient macht einen stark anämischen Eindruck.

Im Februar 1907 wird zum erstenmal ausgesprochene Poikilozytose konstatiert, keine kernhaltigen roten Blutkörperchen. Therapeutisch war bisher Extr. Hydrast. fluidum dreimal 15 Tropfen, sowie Eispillen und Uleusdiät in Anwendung gekommen.

Ende Mai 1907 finden sich zum erstenmal deutlich nachweisbarer Ascites sowie Oedeme der Beine; beides bleibt bis August deutlich vorhanden, jedoch ist der Ascites nicht so stark, daß Milz und Leber nicht mehr palpabel wären. Gegen Ende des Jahres erholt sich Patient wieder etwas, sodaß bei Entlassung im November der Hämoglobingehalt 50 % beträgt, während die Leukopenie noch besteht und die Erythrozytenzahl  $2\frac{1}{2}$  Mill. nicht übersteigt; auch die Milz bleibt groß: 21 : 15 cm, hart und palpabel.

Wiederaufnahme nach drei Jahren, am 4. Juli 1910.

Gibt an, er habe wieder ziemlich regelmäßig kleinere Arbeiten verrichten können; in den letzten Tagen angeblich viel Magenbluten mit Erbrechen gehabt, der Leib soll dicker geworden und der Stuhl schwarzbraun gefärbt gewesen sein. Neben der unveränderten, äußerlich sichtbaren Anämie mit leicht gelblicher Färbung ist auch der Herzbefund derselbe. Puls beschleunigt, um 100. Abdomen stark aufgetrieben, Haut gespannt, glänzend, Ascites deutlich nachweisbar, Flüssigkeitsniveau 7 cm oberhalb des Nabels. Milz: 20 : 11 cm, Leber nicht palpabel. Keine Drüsenschwellungen.

Blut: Hämoglobin Tallquist 30 %, Sahli 40 %, Leukozyten 1375, Erythrozyten 1,33 Mill.; mikroskopisch Poikilozytose, vereinzelte gekörnte Erythrozyten und Myelozyten. Blutdruck: 145 : 90 Wasser. Diurese gut. Lävuloseprobe negativ, desgleichen Wa.R. Im Laufe des Juli geht aber der Ascites ohne Medikamente zurück, sodaß Patient Ende Juli auf seinen Wunsch gebessert entlassen werden kann. Er kommt aber schon im Oktober wieder mit der Angabe, er habe sich bis auf zeitweise eintretende Schmerzen unter dem rechten und linken Rippenbogen wohl gefühlt, abends manchmal leichte Schwellung der Füße verspürt, die morgens verschwunden war, und habe manchmal leichtes Spannungsgefühl im Leib gehabt.

Am Tage der Aufnahme, zwei Stunden nach dem Essen plötzlich wieder Erbrechen von angeblich 2 Litern einer dunkel gefärbten Flüssigkeit, großes Schwächegefühl. Gesamtstatus unverändert. Herz: Lungenlebergrenze am oberen Rand der sechsten Rippe. Absolute Dämpfung B. —  $6\frac{1}{2}$ . H. — 5 cm, relative  $4\frac{1}{2}$  : 13 cm oben oberer Rand der zweiten Rippe. Spitzenstoß hebend, verbreitert im fünften Interkostalraum, etwa 2 cm außerhalb der Mamillarlinie sichtbar. Geräusche wie früher, Puls mäßig voll, regelmäßig, 60. Lebermaße: 10 : 5 : 2 cm, Rand ziemlich scharf unter dem rechten Rippenbogen, mäßig druckempfindlich. Milz: 24 : 15 cm, deutlich druckempfindlich. Ascites nicht nachweisbar, geringes Oedem der Beine. Das Orthodiagramm zeigt deutlich diffuse Verbreiterung der Aorta sowie quergestelltes Cor. Im Urin findet sich eine Spur Eiweiß, die bald schwindet. Sediment frei. Blutprobe schwach positiv, Blutbefund wie früher. Der Magen ist nüchtern leer, Gesamtazidität 52, freie HCL 32, keine Milchsäure, mikroskopisch ohne Besonderheit. Ende des Jahres stellt sich wieder etwas Ascites ein, der auf Diuretin prompt verschwindet. Die Wa.R. ist zum zweiten Male negativ. Blutdruck 126 : 108 Hg.

Augenspiegelbefund ist normal.

Der Stuhl ist zeitweise teerschwartz, Blutprobe stark positiv (fleischfreie Diät). Anfang Januar finden sich im Blutausschlag vereinzelte kernhaltige rote Blutkörperchen, sehr wenig Lymphozyten, eine mäßige Menge einkerniger mit großem gelapptem Kern und meist granuliertem Plasma. Im Februar 1911 steigt der Hämoglobingehalt auf 65 % Tallquist, 60 % Sahli, Erythrozyten fast 4 Mill. Im März finden sich im Blutausschlag polynukleäre Leukozyten und kleine Lymphozyten zu gleichen Teilen; einen Monat später treten jedoch die Lymphozyten vor den Polymorphkernigen sehr zurück. Der größte Durchmesser der Milz beträgt jetzt 30 cm. Im Mai 1911 hat Patient an der Lunge hinten unten sowie in der Achsel eine geringe Dämpfung, man hört hier

deutliches pleuritiches Reiben und etwas feinblasiges Rasseln. Fieber besteht nicht, jedoch leichter Meteorismus. Bei der Entlassung im Mai Blut: Tallquist 90 %, Sahli und Plesch 80 %, 4 Mill. Erythrozyten, 3000 Leukozyten. Die relative Herzdämpfung ist jetzt kleiner, 4 : 10 cm, Lebermaße: 10 : 8 : 4 cm. Milzdurchmesser 28 cm. Kein Ascites mehr. Auf Wunsch am 1. Juni 1911 entlassen. Gewicht 136 Pfd.

Wiederaufnahme nach 15 Monaten, am 12. September 1912.

Gibt an, er habe in letzter Zeit zu Hause meistens im Bett gelegen, wegen großer Müdigkeit, Atemnot bei Anstrengungen, Schmerzen im Leib, besonders links. Stuhl täglich normal. Appetit ist gut. Größe 164 cm, Körpergewicht 134 Pfd. Haut des Gesichtes und des Körpers ausgesprochen blaß-gelb, ohne daß die Skleren und Schleimhäute einen gelblichen Ton tragen. Muskulatur schlaff und gering. Hautturgor schlaff, Haut läßt sich in Falten abheben. Keine Oedeme. Keine Drüsenschwellungen. An der Schleimhaut der Wangen einzelne punktförmige, petechiale Blutungen. An den Bauchdecken, die stark aufgetrieben sind, in den unteren Partien Striaebildung und ein Netz erweiterter Venen; Ascites deutlich vorhanden, dessen Spiegel etwa zwei Querfinger oberhalb vom Nabel steht. Leber wegen der starken Bauchspannung nicht palpabel, Maße: 10 :  $8\frac{1}{2}$  : 7 cm. Der untere Pol der Milz ist zwei Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel. Blutbefund: Sahli 30 %, Tallquist 40 %,  $2\frac{1}{2}$  Mill. Erythrozyten, 1600 Leukozyten. Im Ausstrich 73 % polynukleäre Leukozyten, 3 % eosinophile Leukozyten, 13 % Lymphozyten, 11 % Übergangszellen und große Mononukleäre. Im Urin deutliche Urobilinprobe. 100 g Lävulose per os geben keine Zuckerprobe. Bei Bettruhe gute Diurese ohne Medikamente. Im Oktober mehrfach Bluterbrechen und Teerstühle (Gelatine 40 cm); die Blutung steht wieder bis zum 9. November, auch der Ascites bildet sich etwas zurück. Vom 9. November ab ist das Befinden sowie der objektive Befund bis zum Tode mit Ausnahme weniger Tage gleich: häufig Erbrechen großer Mengen kaffeesatzartiger Flüssigkeit, dazu steigt der Ascites so stark, daß wegen der ausgesprochenen Dyspnoe am 28. November zum erstenmal zur Punktion des Abdomens geschritten wird; der Anfangsdruck ist 30 cm, es werden im ganzen 9 Liter abgelassen, Enddruck 15 cm. Nach der Punktion Erleichterung. Lebermaße: 12 : 10 : 5 cm. Milz 22 : 18 cm. Der Pol 3 Querfinger unterhalb Rippenbogen zu fühlen. Ascitesflüssigkeit hat ein spezifisches Gewicht von 1010,24 % Esbach; im Sediment viele Lymphozyten, einzelne Endothelzellen und Erythrozyten; die Flüssigkeit ist hellgelb und steril.

Am 3. Dezember treten zum erstenmal während des letzten Hierseins Oedeme beider Beine auf, die rasch stärker werden und über die Kniee hinausreichen. Es folgen dann noch zwei weitere Punktionen am 6. Dezember und am 28. Dezember wegen der starken Dyspnoe; die physikalischen und chemischen Eigenschaften des Ascites sind wie früher; die Erleichterung durch die Punktion dauerte nur einige Tage an, weil sich der Ascites rasch wieder ersetzt. Patient ist in den letzten Tagen ziemlich unruhig, sodaß ihm dauernd Pantopon gegeben werden mußte.

Der Exitus tritt am Tage nach der letzten Punktion ein, nachdem Patient sich abends noch wohlgefühlt.

Sektion: (Obduzent Prosektor Dr. Loeschke) Äußere Besichtigung: Magerer, sehr blasser, männlicher Körper. Starke Oedeme beider Beine, geringere des Bauches, der Rückengegend, sowie der Arme und Hände. Kein Ikterus. Brust- und Halsorgane: In beiden Pleurahöhlen etwa 400 ccm leicht getrübt, seröse Flüssigkeit. Herzbeutel und Herz: Im Herzbeutel mittlere Menge klarer, seröser Flüssigkeit. Herz etwas größer als die Faust der Leiche, die Herzspitze vom linken Ventrikel gebildet. Herzfleisch blaß, linker Ventrikel dilatiert, Trabekel abgeplattet, Wand etwas verdickt. Die Aortenklappe nicht schlußfähig, nicht stenotisiert, eine Klappe stark geschrumpft, verdickt, unbeweglich mit der benachbarten, weniger stark verdickten verwachsen; auf den freien Rändern derbe, fibröse Wucherungen, eine Klappe durch ein großes Fenster zerstört. Die übrigen Klappen verschlußfähig, an der Mitralklappe die Sehnenfäden etwas kurz und dick. Im Muskelfleisch der Hinterwand des linken Ventrikels ein kleiner fibröser Herd.

Lungen- und Luftröhrenäste gut lufthaltig, in den abhängigen Partien Hypostasen, vereinzelte kleine, körnige Verdickungen. Bronchiale Lymphknoten ohne Besonderheiten. Tonsillen mäßig groß, etwas derb und bindegewebsreich.

Lymphatisches Gewebe des Rachenringes gut erhalten. Im Oesophagus bis in die Höhe des Kehlkopfes zahlreiche submuköse Varizen, außerdem liegen dicht oberhalb des Zwerchfells große variköse Venenplexus der Muskulatur des Oesophagus auf, diese kommunizieren einmal mit den submukösen Varizen des Oesophagus, außerdem in zwei Stämmen mit der Pfortader. Kehlkopf, Luftröhre und Schilddrüse ohne Besonderheiten. Lymphdrüsen und Blutgefäße des Halses ohne Besonderheiten.

Situs der Bauchorgane, Bauchfell: 4 Liter Ascites. Serosa stellenweise etwas verdickt. Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab. Milz am Zwerchfell flächenhaft adhären. Netzhänsion auf der Milzoberfläche. Milz: stark vergrößert, 20 : 14 : 7 cm. Auf der Oberfläche starke Kapselverdickungen und eingezogene Infarktnarben. Konsistenz zähweich. Querschnitt blaß-rot, nicht abstreichbar, Trabekel deutlich. Die sehr zähe Konsistenz des Querschnittes fällt auf. Mehrere große,

ältere, zum Teil total fibröse Infarktnarben. Nebennieren ohne Besonderheiten. Nieren: Stauungsniere. Harnleiter, Harnblase: ohne Besonderheiten.

Magen: blau-rote Schleimhaut mit dicker Schleimschicht, Inhalt: schwärzliches und frischeres Blut. Leber und Gallenwege weder vergrößert noch verkleinert, Oberfläche etwas grobhöckerig, Querschnitt von mittlerer Konsistenz, braunrot, blutreich mit undeutlicher Zeichnung. Um die großen Gefäßstämme des Hilus vermehrtes Bindegewebe. Die Pfortaderäste in der Leber wandständig thrombosiert, durchgängig. Nach Liegen in Formalin nehmen einzelne Partien der Leber eine feine, grüne Streifung an (geringe Gallenstauung). Gallenwege frei.

Darm: Schleimhaut überall unverändert, keine Narben. Appendix intakt.

Gekröse: totale alte Thrombose des Stammes der Pfortader. Wandständige, alte Thrombose der ganzen, sehr stark erweiterten Milzvene. Zahlreiche wandständige Thromben im Gebiet der V. mesenterior superior, Kollateralkreislauf durch eine bis über Bleistiftstärke erweiterte Begleitvene des Ductus choledochus und hepaticus sowie durch mehrere kleine Venen im Ligamentum hepato-duodenale; Kommunikation dieser Gefäße mit den Arkaden der V. mesenterior superior und mit dem Pfortaderast an der kleinen Kurvatur des Magens; diese stark erweitert, kommuniziert in mehreren Stämmen mit den Vv. oesophageae. Arterien der Leber und Milz frei durchgängig. Milzarterie hat stark hypertrophische Muscularis. Mesenteriale Lymphknoten überall klein und unverändert.

Bauchspeicheldrüse: mittlere Größe, etwas derb. Lymphdrüsen und Gefäße der Bauchhöhle: Baucharterie glatt, elastisch, sonstige Gefäße ohne Besonderheiten.

Geschlechtsorgane: beide Hoden klein, frei von Narben. Der rechte Nebenhoden groß, stark narbig verdickt. Am Penis keine Narben. Prostata unverändert. Samenblasen klein, etwas derb.

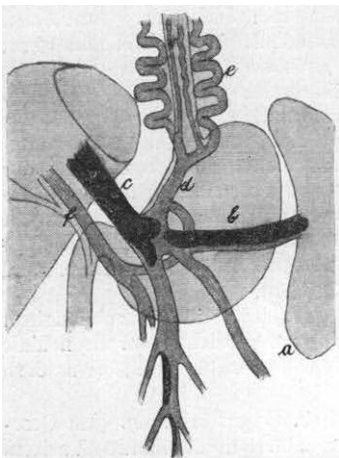
Knochen, Gelenke und Muskeln: In den großen Röhrenknochen rotes Knochenmark. Mukulatur sehr blaß. Periphere Gefäße und Nerven ohne Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund: Milz: die Follikel unverändert, ebenso die Trabekel, während Pulpa und Reticulum vermehrte Bindegewebswucherung zeigen. Die Kapsel überall verdickt, aus derbem Bindegewebe bestehend. Von der Kapsel aus strahlen zahlreiche Züge des derben Bindegewebes in das Reticulum ein. Die Pulpazellen haben ihren typischen Charakter verloren. Man sieht ein dichtes Geflecht von Zellen, die im allgemeinen Spindelzellencharakter haben. Die Gefäßräume im Reticulum sind eng, enthalten wenig Blut und wenige weiße Blutzellen verschiedenen Charakters. Pigmentablagerungen fehlen fast vollständig.

Leber: keine Bindegewebsumvermehrung. Stauung. Ziemlich zahlreiches Gallenpigment, an einzelnen Stellen auch Gallenstauung.

Ueber die makroskopischen Verhältnisse der Gefäße, besonders der neugebildeten Kollateralen, gibt die nachstehende Skizze, die ich der Güte des Herrn Prosektor Loeschke verdanke, eine gute Uebersicht.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine Pfortader-Milzvenenthrombose, die aller Wahrscheinlichkeit nach ihre



a Milz, b wandständig thrombosierte Vena lienalis, c thrombosierte Pfortader, d Magenäste der Pfortader, e Varicose-venae oesophagicae, f erweiterte Begleitvene des Ductus choledochus.

Genese dem auf embolischem Wege durch die Endocarditis entstandenen Milzinfarkt verdankt; auch die Vergrößerung der Milz ist darauf zu beziehen. Die Thrombose des Stammes der Pfortader wäre dann durch appositionelle Fortleitung aus ihrem Wurzelgebiet (Milzvene) aufgetreten. Dies wäre auf Grund des anatomischen Befundes die einzige zwanglose und befriedigende Erklärung für ihre Entstehung. Denn für eine primäre Verstopfung des Pfortaderstammes mit folgender Wurzelthrombose und venösem Milzinfarkt finden sich keine ätiologischen Momente. Nun fragt es sich zunächst: wie alt war die Thrombose? Lediglich nach dem klinischen Bild ihr

Alter zu bestimmen, hält schwer. Man kann wohl mit Sicherheit annehmen, daß ihre Entstehung vor dem ersten Krankenhausaufenthalte (1901) statthatte. Denn die Endocarditis und ihr Folgezustand (Milzvenen-Pfortaderthrombose) finden sich schon bei der damaligen Beobachtung. Als Folgeerscheinungen der Pfortaderthrombose sind aufzufassen die in Intervallen

unter krampfartigen Schmerzen und Erbrechen auftretenden Darm- und Magenblutungen aus den zahlreichen Gefäßen und die sekundäre Anämie. Im Laufe der Jahre fand dann das Variieren von Resolution, Organisation und wieder neuer Apposition der Thromben sowie entsprechender Bildung und Funktion von Kollateralbahnen, auch im Wechsel des klinischen Bildes seinen Ausdruck, bis dann schließlich die Folgeerscheinungen schwerster, langdauernder Anämie neben der inzwischen wohl immer weiter ausgedehnten Thrombose das Ende herbeiführen.

Der Fall, der bei dieser retrospektiven Betrachtung so einfach in der Analyse erscheint, bot in der Diagnose manches Schwierige, und darin liegt zugleich auch das Bemerkenswerte an ihm. Er verlief nämlich unter dem Bilde des Morbus Banti; anfänglich waren die hervorstechendsten Symptome die Magenblutungen und die Anämie; da andere Organerkrankungen nicht vorlagen, wurde zuerst die Diagnose Ulcus ventriculi gestellt; die systolischen Geräusche am Herzen, das in seiner Größe anfangs nicht verändert schien, mußten als anämisch aufgefaßt werden. Bei der zweiten Aufnahme und den später folgenden trat nun hinzu die stark vergrößerte Milz, die in Verbindung mit der Anämie, die auch zeitweise die für den Banti als charakteristisch beschriebene Art des Blutbildes, nämlich Leukopenie, kleinen Färbeindex und Monozytose zeigte, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Morbus Banti wohl gestattete. Auch die von Banti aufgestellten drei Stadien lassen sich bei unserem Fall mit einigen Einschränkungen konstatieren. Von 1901 bis 1906 könnte man das sogenannte anämische Stadium annehmen, mit Blutung, wie das vielfach beschrieben, dann von 1906 bis 1907 das kurze Uebergangsstadium substituieren, in dem Magendarmstörungen vorherrschen und Ikterus, wenn auch nur leichteren Grades, besteht. Und schließlich fiel das aszitische Endstadium in die Jahre 1908—1912. Ein Stoffwechselversuch zwecks Feststellung des von Ueber die zuerst nachgewiesenen toxämischen Eiweißzerfalls, der wenigstens in den letzten Jahren hätte gemacht werden können, wurde unterlassen, weil er wegen der diffizilen, durch Erbrechen und Appetitlosigkeit häufig gestörten Ernährungsmöglichkeit nicht hätte exakt ausgeführt werden können. Er hätte bei dem starken Ascites, der, wie Ueber selbst sagt, „den Wert einer N-Bilanz wegen der unberechenbaren N-Resorption und N-Ausschwemmung durch den sich ansammelnden und ausschwemmenden Ascites illusorisch macht“, auch wohl kein einwandfreies Resultat gezeitigt.

Mit dem Gedanken, daß es sich in dem vorliegenden Falle um einen echten Banti handle, konnten wir uns indes doch nicht befrieden, zumal es ja auch eine bekannte Tatsache ist, daß das klinische Bild eines Banti durch die verschiedensten Aetiologien hervorgerufen werden kann. In Betracht kommen da vor allem die Lues (Chiari, Hocke, Hochhaus, Marchand), ferner die Gicht, Protozoeninfektionen, splenomegalische Fälle von Leberzirrhose, wie sie Naunyn beschrieben hat, schließlich Thrombosen der Milzvene und Pfortader. Was zunächst die Lues anging, so konnte man sie bei unserem Falle ohne weiteres ausschließen: die Anamnese ergab nichts Verdächtiges, die Wa.R. war immer negativ. Wie verhielt es sich nun mit der Leberzirrhose? Alkoholabusus wurde negiert. Patient machte auch nie den Eindruck eines Potators. Ferner war eine mehrfach angestellte Lävuloseprobe negativ, stärkerer Urobilingehalt des Harns nie nachweisbar. Patient hatte auch nicht jenes schmutzig-graue Kolorit der Haut, das für Leberzirrhose so charakteristisch ist. Trotzdem schien uns diese Diagnose doch noch am meisten in Betracht zu kommen, hauptsächlich aus dem Grunde, weil der Kranke sich zwischen den einzelnen Anfällen so außerordentlich gut erholte, daß er wieder arbeitsfähig war, was bei dem echten Banti sicherlich kaum möglich gewesen wäre; dann aber auch, weil der ganze Symptomenkomplex nicht wesentlich differiert. Wir wissen besonders aus den Mitteilungen von Naunyn, daß auch bei der Leberzirrhose die Vergrößerung der Milz lange der Wahrnehmbarkeit der Leberveränderungen vorangehen kann, sodaß sogar die Erkrankung der Leber nicht sicher diagnostizierbar ist. Ferner ist bekannt, daß auch die Leberzirrhose nicht selten mit Blutungen, besonders solchen des Magens, beginnt.

Gegen Malaria und Leukämie sprach das Blutbild. Schließlich konnte der Bantische Symptomenkomplex noch verursacht sein durch eine Milzvenenthrombose ev. in Verbindung mit einer Pfortaderthrombose. Solche Fälle sind in den letzten Jahren, besonders von französischen Autoren wie Devé (1) und Cauchoux, in Deutschland von Lossen (4) und Edens (2) und in der Schweiz von Seiler (7) beobachtet. Ein Fall davon, eine reine Milzvenenthrombose, wurde diagnostiziert besonders auf Grund des Mißverhältnisses zwischen der großen Milz und der Schwere der Darmerscheinungen. Als Aetiologie kam bei diesen Fällen in Betracht: Trauma, abdominelle Infektion, dann in dem Fall von Lossen eine primäre Endophlebitis, für die er Lues tarda als Ursache annimmt. Gruber teilt einen Fall mit, in dem eine abnorme Pfortaderbildung (atavistische Erscheinung) als Ursache der Thrombose in Frage kommt. Im allgemeinen kann ja die Milzvenenthrombose dieselben ätiologischen Faktoren wie die Pfortaderthrombose haben, also „primäre Entzündung der Milz mit Fortleitung auf die Venenwand, Zirkulationsverlangsamung infolge Milztumors, Kompression durch Tumoren, Leberzirrhose, chronische Peritonitis. Verlegung durch Parasiten, Pankreatitis mit Fettgewebnekrose.“ (Truhart.)

Was die klinischen Symptome der Milzvenenthrombose betrifft, so werden von Edens, der diese meines Wissens zuerst beschrieben hat, als die Unterscheidungsmerkmale gegenüber Bantischer Krankheit angegeben: das Fehlen der Leberzirrhose, der Harnbefund, die Aetiologie des Ascites. Dagegen ließe sich einwenden, daß es klinisch schwer ist, die Ursache für den Ascites zu finden, zumal man auch anatomisch über die Genese des Ascites im Einzelfalle sehr geteilter Ansicht ist und ja neben dem Grade mechanischer Zirkulationsstörungen das Vorhandensein mehr oder weniger starker peritonitischer Reizungen in Frage kommt. Kurz, es dürfte heute zum mindesten sehr schwer sein, eine Milzvenenthrombose zu diagnostizieren, wenn nicht alles so günstig liegt wie in dem von Edens ante mortem erkannten Falle. Dasselbe gilt in erhöhtem Maße dann, wenn die Milzvenenthrombose noch mit einer Pfortaderthrombose vergesellschaftet ist. Denn selbst, wenn man konstatiert hat, daß ein außergewöhnliches Stromhindernis im Pfortadergebiet vorliegt, wäre immer noch zu entscheiden, ob dies durch Thrombose oder Kompression der V. portae oder endlich durch den Untergang vieler kleinster Pfortaderäste in der Leber bedingt ist. Alle diese Schwierigkeiten lagen auch bei unserem Falle vor, und das war neben der Tatsache, daß die Milzvenenthrombose als Aetiologie eines klinischen Banti noch kaum bekannt ist, wohl der Hauptgrund, weshalb sie differentialdiagnostisch außer Betracht blieb. Möglicherweise wäre die richtige Diagnose zu stellen gewesen, wenn die Erkrankungen am Herzen, besonders die Endocarditis der Aortenklappen, unzweideutigere Symptome gemacht hätte; das war aber nicht der Fall. Trotzdem nach dem Obduktionsbefund man auch eine Insuffizienz der Aortenklappe hätte annehmen müssen, war doch nie während des Lebens ein diastolisches Geräusch zu hören gewesen, sondern immer nur ein systolisches, und zwar über allen Ostien, und da der Kranke nie über eine Erkrankung des Herzens geklagt hat, mußte dieses wenigstens in den ersten Jahren als anämisch aufgefaßt werden; die Vergrößerung, die sich in dem letzten Lebensjahre zeigte, konnte sehr wohl als während der schweren und langen Krankheitszeit entstanden aufgefaßt werden. Jedenfalls zeigt der interessante Fall in seinem Verlauf, wie außerordentlich schwierig die Diagnose eines Morbus Banti ist und wie viele Erkrankungen differentialdiagnostisch hier in Betracht kommen.

Literatur: 1. Normandie méd. Mars 1908. — 2. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1908, Bd. 18. — 3. S. Isaac, Schmidts Jahrbücher 1912, Bd. 315. — 4. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1904, Bd. 13. — 5. Marchand, Münchener medizinische Wochenschrift 1903, S. 463. — 6. Momm, Deutsche medizinische Wochenschrift 1910, Nr. 17. — 7. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1911, Nr. 30. — 8. Senator, Berliner klinische Wochenschrift 1901, Nr. 44.