

(Aus dem Pathologischen Institut des städtischen Rudolf Virchow-Krankenhauses  
Berlin [Prosektor: Dr. E. Christeller].)

## Die periarteriellen Eisen- und Kalkinkrustationen in der Milz.

Von

Erwin Christeller und Max Puskeppelies.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Oktober 1923.)

Isolierte Veränderungen des Arteriensystems der Milz sind bisher wenig beachtet worden.

Auf einen solchen Fall, in welchem die Mehrzahl aller Arterienäste der Milz eine auffällige Veränderung zeigte, stießen wir zunächst ganz zufällig bei der Sektion eines Falles von Lebercirrhose.

Der Pat. war ein 38jähriger Händler, der nie ikterisch gewesen sein wollte. Bei der Krankenhausaufnahme war der Bauch leicht aufgetrieben. Die Venen an den Bauchdecken traten stark hervor, an den Bauchseiten war der Schall gedämpft. Der Urinbefund war bis auf eine Spur Eiweiß normal.

8 Tage vor dem Tode wurde eine Pleurapunktion vorgenommen, 5 Tage später trat eine heftige Hämatemesis ein, an deren Folgen der Kranke zugrunde ging. Bei der am folgenden Tage ausgeführten Sektion wurde ein Befund erhoben, der zu folgender Diagnose führte:

*Sektionsdiagnose* (abgekürzt wiedergegeben). *Hauptkrankheit und Todesursache*: *Laennecsche Lebercirrhose* im atrophischen Stadium, frische Thrombose der Pfortader. — *Splenomegalie* mit leichter Fibroadenie und Thrombose der intrahepatischen Arterienäste. Absceß an der Milzkapsel. — *Geplatzter Varixknoten* im unteren Oesophagusabschnitt.

Mäßige Abmagerung, Leichter Ikterus, Schwere Verblutungsanämie. Etwa  $\frac{1}{2}$  Liter frisch geronnenes Blut im Magen und Darm. 500 ccm Ascites. In beiden Pleurahöhlen je 200 ccm Transsudat. Subendokardiale Blutungen im linken Ventrikel; leichte Hypertrophie des linken Ventrikels. Geringe Sklerose der Kranzarterien. Ödem der Lungen. Emphysem der vorderen Lungenränder. Narbige Einziehung an der linken Lungenspitze. Chronische Tonsillitis mit Pigmentierung. Chronische produktive Perisplenitis. Abgekapselte faustgroße Eiteransammlung im Bauchfellraum zwischen Zwerchfell und oberem Milzpol. Ödem der Gallenblasenwand. Blutungen in der Nierenbeckenschleimhaut. Chronische Gastritis mit Pigmentierung. Stark geschlängelte Varizen im Oesophagus und Magenfundus. Chylifikation der Jejunalzotten. Pigmentierung der *Peyerschen* Haufen.

Man sieht hieraus, daß der Patient an einer atrophischen Lebercirrhose litt und sich aus einem infolge der Pfortaderstauung entstandenen Varixknoten der Speiseröhre verblutete. Als frische, sich offenbar an

die 8 Tage vor dem Tode erfolgte Punktion anschließende Veränderung ist der subphrenische Absceß und die frische Thrombophlebitis der Pfortader aufzufassen.

Bevor wir die Schilderung der Milz beginnen, sei vorausgeschickt, daß die histologische Untersuchung der am Krankheitsprozeß be-

teiligten übrigen Organe, der cirrhotischen Leber, des Knochenmarks und der frisch thrombosierten Pfortader, nichts Erwähnenswertes ergab. Die Arteria lienalis zeigte sich von ihrem Ursprunge an bis zum Eintritt in die Milz makroskopisch zartwandig und von gewöhnlichem Kaliber, mikroskopisch war sie an der Einmündungsstelle, deren Kontrolle *Eppinger* besonders fordert, ganz frei von Veränderungen.

Ganz ungewöhnlich sind die Veränderungen in der *Milz*. Dieses Organ (Abb. 1) zeigte sich in frischem Zustande außerordentlich vergrößert, es wog 800g und maß 11,5:9,5:4,25 cm. Es ist also um vieles größer, als man es allgemein sonst bei der atrophischen Lebercirrhose zu sehen bekommt. Die Milzkapsel ist gleichmäßig schwielig verdickt, während das Organ selbst sehr derb und auf der Schnittfläche gleichmäßig blaßrötlich gefärbt ist. Die Pulpa läßt sich von der Schnittfläche mit dem Messer nicht abstreichen, ist vielmehr derb und zähe. Die Malpighischen Körperchen sind nur stellenweise erkennbar, die Trabekel dagegen deutlich und scharf begrenzt. Das auffallendste an dem ganzen Bild sind sehr zahlreiche, über die Schnittfläche vorspringende, leuchtend rötlichgelbe *Konkremente*, die gewöhnlich in Gruppen über die ganze Schnittfläche verstreut sind. Sie haben die Größe eines Stecknadelkopfes bis eines Apfelkernes und sind kugelförmig oder zylindrisch, manchmal gabelförmig verzweigt. Mit der Pinzette lassen sie sich leicht herausheben und zeigen dann



Abb. 1. Querschnitt durch einen Teil der Milz. Konserviert in natürlichen Farben. Die Inkrustationsherde hellgelb.  $\frac{1}{6}$  der natürl. Größe.

noch besser ihre verästelte Form, die den Abgangsstellen kleiner Äste aus einem großen Blutgefäße gleicht.

Bei der *mikroskopischen* Untersuchung fällt in der Milz eine allgemeine starke Bindegewebsentwicklung auf, so daß man zuerst den Eindruck eines der Bantimilz entsprechenden Bildes hat. Was aber diese Fibroadenie grundsätzlich von der der Bantimilz unterscheidet, ist die ganz diffuse Ausbreitung der Bindegewebsfasern in der roten Pulpa. Die Trabekel, die größtenteils gut erhalten sind, sind nahezu frei von Bindegewebsvermehrung. Die Veränderung entspricht vielmehr der *Eppingerschen* Schilderung der Megalosplenie bei Lebercirrhose. Oft



Abb. 2. Blutungen in der Milzpulpa. Hämatoxylin-Eosin. Objektiv Zeiss A. NPG-Violettfilter. Vergrößerung 54:1.

ist die Bindegewebsmenge herdförmig vermehrt und die rote Pulpa nahezu ganz von Bindegewebe ersetzt. Die Sinushohlräume sind hier ganz erdrückt, und auch sonst sind sie sehr wenig bluthaltig. Dagegen finden sich reichlich kleinere und größere Blutergüsse in diesem Bindegewebe, in der Pulpa und in den Trabekeln (Abb. 2). Besonders gehäuft sind die Blutungen in der Umgebung der kleinen Trabekelarterien; kaum eine von ihnen ist frei. Von den makroskopisch sichtbaren Herden sind durchaus nicht alle Arterien gleichmäßig befallen. Zwischen unverändert aussehenden, besonders nodulären Ästchen sieht man Arterien mit hyalin verdickter Intima und mäßig verengtem Lumen. Die betroffenen Äste sind von einem Kranz massiver Blutaustritte umgeben, das Lumen der Arterien ist teils mit Blutkörperchen, teils mit



Abb. 3. Eiseninkrustation um die Milzarterienäste. Turnbullblaureaktion, Karmin. Objektiv Leitz 1. Grünfilter. Vergrößerung 8:1.

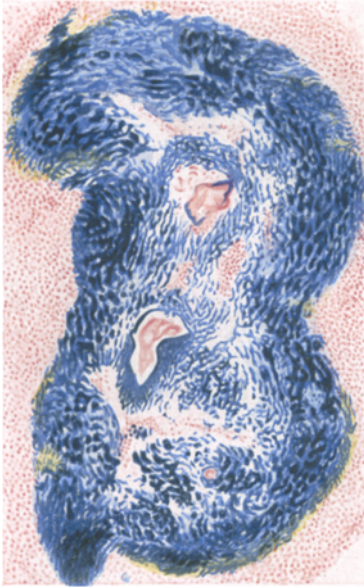


Abb. 4. Eiseninkrustation um eine Milzarterienverzweigung. Turnbullblaureaktion, Karmin. Objektiv Leitz 1. Vergrößerung 23:1.

einer homogenen koagulierten Masse erfüllt. Von Endothelien ist meist keine Spur mehr vorhanden. An das Lumen schließt sich unmittelbar ein Ring stark veränderter elastischer Fasern an. Teilweise sind sie nekrotisch, in eine schollige, frakturierte Masse umgewandelt, teils geben sie intensiv die Eisenreaktionen (Abb. 3 u. 4). Dabei sind die einzelnen Fasern verklumpt, kolbig, keulenförmig oder bröcklig. Die Eisenniederschläge bilden einen massiven Wall um die Gefäße, erfüllen den ganzen Trabekel und gehen noch ein Stück in die umgebende Pulpamasse über.

Sie sind meist nicht nur an die elastischen, sondern auch an die Bindegewebsfasern gebunden, ja vielfach wird die Menge und Dicke der gestrüppartig durcheinander geworfenen vereiserten Fasern zu Peripherie hin

viel mächtiger und bildet ein unregelmäßiges Maschenwerk, wie durcheinander geworfenenes Reisig (Abb. 5).

Bemerkenswert ist, daß die eiseninkrustierten Fasern und das bröcklige Gewebe zwischen ihnen und den Hämosiderinschollen sich mit Hämatoxylin intensiv dunkelblau anfärbt (Abb. 6). So heben sich die Herde im Hämatoxylinpräparat schon kräftig heraus. Dies Verhalten, der Affinität des Kalks zum Hämatoxylin entsprechend, brachte uns sogleich auf die Vermutung, daß in den vereiserten Teilen auch Kalk vorhanden sei. Die spezifische Kalkreaktion nach *Kóssa* bestätigte dies: intensiv insoweit, als bei  $\text{AgNO}_3$ -Zusatz eine tiefe Schwarzfärbung

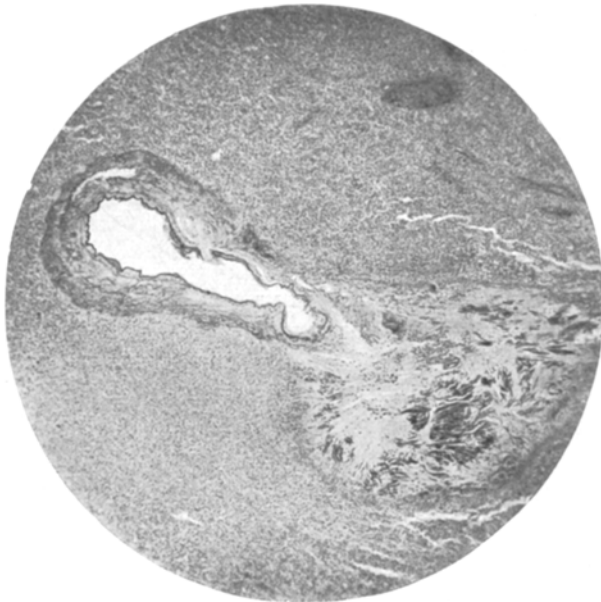


Abb. 5. Degenerationsherd in der Umgebung einer Milzarterie. Weigerts rote Elastica-Hämatoxylin. Objektiv Zeiss A. Grünfilter. Vergrößerung 82:1.

eintrat, extensiv insoweit, als an den großen Herden alle bisher gebläuten Teile schwarz wurden, an den kleineren Herden mit noch reichlichen frischen Extravasaten nur die zentralen Teile der Herde (Abb. 7). Bei Salzsäurezusatz zum ungefärbten Schnitt löste der Kalk sich unter Entwicklung spärlicher Gasblasen; er war also zum größten Teile Phosphat, zum geringeren Teile Karbonat.

Ganz eigenartige Bilder enthüllt die Oxydasereaktion. Bei der folgenden Abbildung — es handelt sich um eine Peroxydasereaktion (Abb. 8) — sieht man den außerordentlichen Reichtum der Milz an Granulocyten. Diese liegen ganz unregelmäßig verteilt in Haufen zwischen den fibrösen Bezirken. Die stärksten Leukocytenansamm-



Abb. 6. Eisen- und Kalkablagerung um eine Milzarterie. Der Kalk dunkelviolettblau. Hämatoxylin-Eosin. Objektiv Zeiss A. Grünfilter. Vergrößerung 32:1.

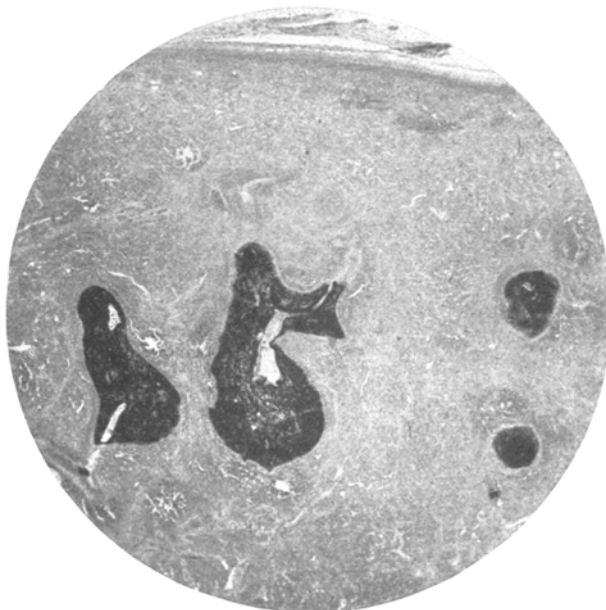


Abb. 7. Eisen- und Kalkablagerungen um die Milzarterienäste. Der Kalk tiefschwarz. Kössas Silberreaktion. Objektiv Leitz 1. Grünfilter. Vergrößerung 8:1.

lungen umgeben die hier in Frage stehenden Degenerationsherde. Sie bilden einen dichten Wall am Rande der Herde, liegen aber stets außerhalb des verkalkten Faserwerks, während sich im Mittelpunkt der Herde nicht ein einziger Leukocyt findet.

Das ganze übrige Organgebiet ist frei von Verkalkungen. Auch eisenhaltiges Pigment trifft man nur ganz spärlich in einzelnen Pulpa-zellen, auch wenn man die Turnbullreaktion mit frisch vorbereitetem Schwefelammonium anstellt.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der den Herden benachbarten Arterienabschnitte, soweit man bei günstiger Schnittrichtung



Abb. 8. Leukocytenwälle um die periarteriellen Inkrustationsherde. Die Leukocyten dunkel. Peroxydasereaktion. Objektiv Leitz 1. NPG-Violettfilter. Vergrößerung 11:1.

den seitlichen Eintritt des Gefäßes in den Herd überblicken kann. Fast unmittelbar neben dem Herde ist die Gefäßwand unverändert. Sie zeigt guterhaltene Intimazellen und regelmäßigen Verlauf der elastischen Fasern, nur hier und da Ansammlungen aus Blutkörperchen in der Umgebung.

An den Venen der Milz sind nirgends Veränderungen sichtbar. Auch die Endothelzellen der venösen Sinus sehen unverändert aus.

Es war von vornherein nicht wahrscheinlich, daß ein so auffallender Befund an den Arterien der Milz bisher ganz der Beobachtung entgangen sein sollte. Trotzdem finden sich in den bekannten Lehrbüchern der pathologischen Anatomie und in den zusammenfassenden Darstellungen

der Milzpathologie keine darauf bezüglichen Angaben oder genauere Schilderungen.

Es ist wohl ohne weiteres klar, daß diese von uns geschilderten Arterienveränderungen jedenfalls nicht mit der seit *Herzheimers* Untersuchung bekannt gewordenen hyalinen Wandveränderung der kleinen Milzarterien identisch sind. Diese Arterien degeneration, die *Herzheimer* noch als eine selbständige Erkrankung auffaßte, *Eppinger* mit der Pathogenese der perniziösen Anämie und vielleicht des hämolytischen Ikterus in Zusammenhang bringen wollte, scheint sich nach den neuesten, von *Carl Sternbergs* Schüler *G. Matsuno* angestellten Untersuchungen als zur Arteriosklerose gehörig herauszustellen und in keiner nachweisbaren Beziehung zur Pathogenese irgendwelcher Erkrankungen des hepatolienalen Systems zu stehen.

Wir finden nur gelegentlich Herde in Milzen verschiedener Herkunft beschrieben, die mehr oder weniger große Ähnlichkeit mit unseren Befunden zu haben scheinen, und sicherlich gehören die vielfach bekannten, aber nicht genau geschilderten Kalkknötchen der Milz zum Teil hierher. Als der eine von uns (*Christeller*) die geschilderten Milzbefunde zum erstenmal auf der Naturforschersammlung in Leipzig, Herbst 1922, demonstrierte, hatte es den Anschein, als ob vielfach bereits ähnliche Herde, mehr oder weniger bewußt, in der Milz gesehen worden seien, aber wenn wir die dort uns beige gesteuerten Hinweise mit unseren Befunden vergleichen, so ergeben sich doch vielfach Unterschiede.

Durchaus möglich ist es, daß *O. Meyer* die gleichen arteriellen Herde vorlagen, deren genaue Schilderung jedoch erst erfolgen müßte, um einen Vergleich zu ermöglichen. Er berichtet, schon des öfteren ähnliche Veränderungen gesehen zu haben; so z. B. bei einem 12jährigen Knaben, der angeblich an einem Morbus Banti litt.

Nicht das gleiche gilt jedoch von den Erhebungen, die *Siegmund* auf der Versammlung westdeutscher Pathologen in Düsseldorf, Juli 1922, mitteilte und in Leipzig wiederholte.

*Siegmund* knüpft an Untersuchungen an, die *Kraus* über ein bisher unbekanntes eisenhaltiges Pigment in der Milz anstellte. *Kraus* fand dieses Pigment, welches er Pigment II nennt und welches mit 3 anderen hämosiderinartigen Pigmenten zusammen vorkam, in einer lymphatisch-leukämischen Milz, die von zahlreichen, hirsekorngroßen, rotbraunen pigmentierten Herden durchsetzt war. Diese Herde waren fast stets an die Milztrabekel und die sie durchziehenden Venen gebunden und bestanden aus fibrösem Gewebe mit zahlreichen Fremdkörperriesenzellen. Diese histologischen Eigentümlichkeiten, das ausdrücklich betonte Freisein der Milzarterienäste und Art und Anordnung des Pigmentes, das Fehlen von Verkalkungen usw. sind Beweise genug, daß hier etwas ganz anderes vorlag als in unseren eigenen Beobachtungen.



Wenn auch die Herde, die *Kraus* beschreibt, dem Gehalt an Riesenzellen, der Anordnung um die Venenäste nach sich als abweichend von unseren Befunden kennzeichnen, so ist doch eine gewisse Ähnlichkeit zwischen dem neuartigen Pigment, das er beschreibt, und dem Pigment in unseren Herden nicht zu verkennen. Besonders was die Morphologie im ungefärbten Schnitt betrifft, so findet sich in beiden Herden — um *Kraus'* eigene Worte zu benutzen — „sehr reichlich (neben Hämosiderin) ein ganz eigenartiges Pigment, welches im grellen, durchfallenden Lichte eine blaßgraue, bei geringer Ablendung jedoch ganz zart grünliche oder grünlichgelbe Eigenfarbe besitzt und eine homogene durchscheinende Substanz darstellt. Diese tritt in Form ungleich langer, meist zarter, stellenweise auch gröberer Bälkchen auf, die bald besen- oder strauchartig angeordnet erscheinen“. Mikrochemisch ist beiden Pigmenten die positive Eisenreaktion (nach *Hueck*) gemeinsam, dagegen unterscheidet sich das Pigment unserer Herde von dem bei *Kraus* beschriebenen durch seine weit stärkere intensive Schwärzbarkeit in Silbernitratlösung und tiefdunkle Blauschwarzfärbung in gewöhnlichem wäßrigen Hämatoxylin ohne Zuhilfenahme von alkoholischen Lösungen oder Farblackmethoden. Genaue Kontrolle der übrigen von *Kraus* angegebenen Farbreaktionen haben wir unterlassen, eben weil die Herde histologisch mit den unsrigen ohnehin nichts zu tun hatten, finden es aber bemerkenswert, daß dem Pigment II von *Kraus* verwandte, wenn auch anscheinend nicht gleichartige Pigmente auch bei unserer Arterienveränderung vorkommen. Hier allerdings haben sie auch andere Anordnung, denn während *Kraus* keine sichere Beziehung zu den Bindegewebsfasern sah, konnten wir oft bemerken, wie aus unserer histologischen Beschreibung hervorgeht, daß das Pigment deutlich die nekrotischen, schollig zerfallenden Bindegewebsfasern inkrustierte. Es mag sehr wohl die Erklärung, die *Kraus* gibt, richtig sein, daß nämlich allein die Milz zur Bildung dieser Pigmente befähigt ist, daß beim Untergange von Milzparenchym ganz bestimmte Fermente frei werden, die den Abbau des Blutfarbstoffes in einer bestimmten Weise beeinflussen, so daß neben dem Hämosiderin noch ein zweites eisenhaltiges Pigment entsteht. Wenn diese Erklärung auch für unsere Herde zutrifft, so hieße das eben, daß ganz verschiedene, zu Blutungen und Gewebszertrümmerungen führende Prozesse im Milzparenchym ähnliche Pigmente entstehen lassen; eine Gleichartigkeit der Herde selbst wäre aus diesem Befund jedoch keineswegs herzuleiten.

*Siegmund* machte sich die Beschreibung von *Kraus* zu eigen, gibt an, daß er solche Milzherde auch bei Bantischer Krankheit und hämolytischem Ikterus gesehen habe, und geht im übrigen, wie auch *Kraus*, genauer auf die chemischen Eigenschaften des hierbei auftretenden, eigentümlichen grünlichen Pigmentes ein. Seine Befunde mit unseren

auf gleiche Linie zu stellen, ist schon deshalb nicht möglich, weil die von ihm gesehenen Herde ebenfalls an die Trabekel und Venenäste gebunden, von zahlreichen Fremdkörperriesenzellen durchsetzt und frei von Verkalkungen waren.

Nun hat jedoch *Eppinger* in letzter Zeit in seiner großen monographischen Darstellung der hepatolienalen Erkrankungen Veränderungen mitgeteilt und abgebildet, denen unsere eigenen Befunde ganz und gar an die Seite gestellt werden können. Der Umfang der Befunde *Eppingers* reicht jedoch in mehreren Punkten an das von uns beschriebene Bild nicht ganz heran.

*Eppinger* geht zum erstenmal in seinem Buche auf diese Arterienveränderungen ein, wo er an Hand seiner eigenen Fälle das histologische Bild des *hereditären hämolytischen Ikterus* entwirft. Von seinem ersten Fall schreibt er (S. 192):

„An Querschnitten von Trabekular- und Zentralarterien sah man gegen das Gefäßlumen zu keine Endothelien, sondern der Blutstrom schien dicht mit den elastischen Fasern in Berührung zu stehen; die *Elastica* war beträchtlich verbreitert und schien aus mehreren Faserzügen zu bestehen. Dadurch, daß die *Elastica* besonders gierig basische Farben an sich zog, bot die innere Zirkumferenz der Gefäßquerschnitte ein eigentümliches Aussehen. An Schnitten, die spezifisch auf elastische Fasern gefärbt waren, war dies noch viel deutlicher zu erkennen.“

„Eine weitere Eigentümlichkeit der Gefäße war der Blutreichtum innerhalb der Gefäßscheide. An zahlreichen Stellen, vor allem im Bereiche der Trabekulargefäße, zeigten sich ganz nahe an der *Elastica* rote Blutzellen, die zwischen die Bindegewebsfasern eingelagert waren. Als Beweis dafür, daß solche interstitiellen Blutungen auch *intra vitam* eine Rolle gespielt haben dürften, dienten Eisenfärbungen. Behandelt man solche Schnitte mit Ferrocyankalisalzsäure allein, so können sich an einzelnen Stellen im adventitiellen Gewebe Eisenablagerungen nachweisen lassen. An manchen Stellen, wo das Endothel noch erhalten ist, kann man zwischen *Intima* und *Elastica* hyaline Einlagerungen finden.“

In seinem zweiten Falle sah *Eppinger* an der Milz genau dieselben Veränderungen.

*Eppinger* sucht diesen Befund an den Milzarterien mit seinen Vorstellungen über die Pathogenese des hämolytischen Ikterus in Zusammenhang und Einklang zu bringen. Folgt man seinen geistreichen Ausführungen, die auf der Grundanschauung beruhen, daß das Primäre die *Milz*erkrankung ist, so nimmt man an, daß es in der Milz zunächst zu einer Anschoppung mit roten Blutkörperchen kommt. Hier werden die Erythrocyten jedoch zuerst nur angedaut, „während die eigentliche Zertrümmerung des Hämatinmoleküls erst in der Leber erfolgt“.

Nicht nur die klinischen Beobachtungen, die Erfolge der Splenektomie, machen ihn zum Anhänger dieser lienalen Theorie, sondern auch das histologische Bild der Milz entspricht ganz einer Deutung in diesem Sinne. So faßt er seine anatomischen Beobachtungen an der Milz folgendermaßen zusammen (S. 200):

„Das Augenfälligste ist der enorme Blutreichtum. Die Völle des Parenchyms an Erythrocyten kann gelegentlich so reichlich sein, daß es manchmal schwer fällt, aus solchen Schnitten die Struktur der Milz zu erkennen. Die Frage, die sich sofort bei Betrachtung solcher Veränderungen aufdrängt, ist die, wie kommen die roten Blutkörperchen in solcher Menge in die Pulpa hinein. Da gewisse Veränderungen an den Gefäßen nicht hinwegzuleugnen sind, so vertrete ich den Standpunkt, daß es sich hier vielleicht um atypische Zirkulationsverhältnisse handeln dürfte. Dem Einwand, daß Veränderungen an den Milzgefäßen — die ich selbstverständlich sehr genau kenne — häufig zu sehen seien, glaube ich begegnen zu können, indem so schwere Störungen, wie wir sie in der Milz beim hämolytischen Ikterus gesehen haben, unter normalen Bedingungen kaum vorkommen.“

Könnten nach der Beschreibung *Eppingers* noch etwa Zweifel bestehen, daß ihm ganz die gleichen Dinge vorlagen wie in unserem Falle, so ergibt ein Vergleich mit den Abbildungen, die das *Eppingersche* Buch in vorzüglicher farbiger Wiedergabe enthält, eine ausreichende Übereinstimmung. Hier sieht man auch, was *Eppingers* Textbeschreibung vermissen läßt, daß die Eisenablagerungen nicht nur im adventitiellen Gewebe liegen, sondern daß auch die *Elastica* der Gefäßwand stark mit Eisen durchtränkt ist — genau wie in unserem Falle. Man sieht ferner die gleiche hyaline Degeneration der Intima, die bis zu ihrer völligen Zerstörung geht, sieht die Blutungen im Trabekel und der Pulpa, die Eisenimprägnation der elastischen und kollagenen Fasern, verbunden mit deren Zerbrechen und gestrüppartiger Durchdringung.

Aber es ergeben sich auch mehrere erhebliche Erweiterungen, auf die wir besonders Gewicht legen müssen.

Wir haben uns bemüht, eine Vorstellung von der Entstehung, Entwicklung und dem Schicksal dieser Arterienveränderungen zu gewinnen, und haben — darin sind wir wohl glücklicher als *Eppinger* gewesen, daß die Veränderungen in unserem Falle so viel ausgedehnter und vorgeschrittener waren — versucht zu zeigen, daß der anfänglichen Blutung und Eisenablagerung in die Arterienumgebung noch weitere Stadien folgen.

Der bemerkenswerteste, auf das von *Eppinger* beschriebene Stadium folgende Befund ist die Kalkablagerung an den Stellen der Eisenimprägnation. Man könnte darüber verschiedener Meinung sein, ob die Kalk-

ablagerung oder die Eisenabscheidung zuerst eintritt oder ob beides gleichzeitig erfolgt. Es spricht aber vieles dafür, daß die Eisenablagerung voraufgeht. Erstens ist das erste pathologische Ereignis des Prozesses die Blutung, der die Erythrocytenzerstörung und Pigmentbildung unmittelbar folgt; zweitens haben wir an denjenigen Stellen, an denen die Veränderungen noch gering waren, stärkere Eisenablagerung als Kalkinkrustation gefunden und auch *Eppingers* Fall mit seinen etwas geringgradigeren Veränderungen scheint dafür zu sprechen. Zwar hat er nicht besonders auf Verkalkung geachtet, aber seine Bemerkung, „daß die Elastica besonders gierig basische Farben an sich zog“, erweckt den Eindruck, es könne etwa Kalkgehalt der Grund dieses färberischen Verhaltens gewesen sein.

Überhaupt sprechen die allgemeinen Erfahrungen mehr für eine primäre Eisenimprägnation.

Zwar läßt *M. B. Schmidt* in seinem großen Sammelreferat im Handbuch der allgemeinen Pathologie von *Marchand-Krehl* die Entscheidung insofern offen, als er die Eisenimprägnation nicht als *notwendige* Vorbereitung für die dystrophische Kalkinkrustation ansieht. Es macht ihm mehr den Eindruck, daß gewisse örtliche Ernährungsstörungen die Gewebe gleichzeitig zur Eisen- und Kalkaufnahme fähig machen. Er hat aber dabei Fälle im Auge, bei denen es sich nur um geringe Eisenmengen handelt, deren Herkunft aus Blutungen nicht sicher erschlossen werden kann.

Die meisten Untersucher, die er anführt, kamen jedoch zur Annahme eines festen Abhängigkeitsverhältnisses der Verkalkung von der Eisenabscheidung. Als erster hatte wohl *Schmorl* für die normale und pathologische Kalkablagerung im Skelett die Lehre aufgestellt, daß die Knochengrundsubstanz für die Kalkaufnahme durch eine voraufgehende Eisenablagerung vorbereitet, sozusagen gebeizt werde. Beobachtungen an der Milz liegen nur sehr spärlich vor. Öfter zitiert wird die Beobachtung von *Ehrlich*, der in den elastischen Fasern von Milzinfarktarnben Eisenablagerung ohne Kalkimprägnation fand.

In jüngster Zeit machte *Schuppisser* ganz entsprechende Beobachtungen. Bei allgemeiner Hämochromatose fand er in stark vereisenten Bindegewebs- und Gitterfasern Kalkablagerung, die zweifellos sekundär und nachträglich erfolgt war. Er hält es für wahrscheinlich, daß die Blutung oder der Austritt von Blutfarbstoff ins Gewebe die Vorbereitung für die Kalkaufnahme bildet. In einer mit Röntgenstrahlen intensiv behandelten lymphogranulomatösen Milz fand er im Bindegewebe in Form kleiner Herde reichliche Hämosiderinablagerung zwischen den kollagenen Fasern und eine intensive Eisenimprägnation der elastischen Fasern der Blutgefäße. Nach der Beschreibung erinnert die Herdform und die Beziehung zu den Gefäßwänden — auch *Schuppisser*

nimmt als Ursache Blutungen an — in einigen Punkten an unsere Beobachtungen. Trotzdem bestehen grundsätzliche Verschiedenheiten im Fehlen der ausdrücklich geprüften Verkalkung und im Vorhandensein zahlreicher Fremdkörperriesenzellen, welche die Eisenkonkremente umlagern.

*Schmincke*, der die histologische Untersuchung eines von *Freymann* mitgeteilten Falles von hereditärem hämolytischen Ikterus vornahm, fand ebenfalls in der Milz in den Arterienwandungen und an den Trabekeln viel Hämosiderinpigment, zum Teil auch rote Blutkörperchen. „Diese waren teilweise zusammengesintert und ihre Reste in kuglige Konkreteionen, die intensive Eisenreaktion gaben, umgewandelt. Man sah diese Konkreteionen häufig von Fremdkörperriesenzellen umgeben, teilweise phagocytiert. Bei Eisenfärbung (Turnbullmethode) zum Teil ausgedehnte Blaufärbung der Sinusendothelien, an einzelnen Stellen diffuse Bläuung der Pulpa, den Blutungen und den Hämosiderinablagerungen entsprechende Bläuung der Trabekel“. Das ist eine Schilderung, die sich weitgehend mit den Befunden *Schuppissers* deckt.

Man wird übrigens bei dieser Darstellung an die oben erwähnten Befunde von *Kraus* und *Siegmund* einigermaßen erinnert, zumal wenn man an das Vorhandensein der Fremdkörperriesenzellen denkt. Solange man aber nicht annehmen will, daß etwa den beiden letztgenannten doch Arterien- und nicht Venenherde vorlagen, was *Kraus* ausdrücklich verneint, wird man beide Befunde nicht in Vergleich ziehen können, wobei wir nochmals betonen möchten, daß uns in unseren sämtlichen Fällen stets nur veränderte Arterienäste, niemals Venenäste vorkamen.

Als letzter Befund, der offenbar noch ein späteres Stadium der Milzarterienveränderung anzeigt, sind die mantelartigen Anhäufungen von gelapptkernigen Granulocyten um die Verkalkungsherde zu erwähnen. Sie zeigen in ganz ähnlicher Weise wie die Riesenzellenanhäufungen bei *Schuppisser* und *Freymann*, daß das umliegende Gewebe sich dem Prozeß gegenüber nicht passiv verhält. Der Prozeß führt aber nicht zur Resorption, sondern der Reaktionsvorgang ist ein defensiver mit der ausgesprochenen Neigung zur Sequestration.

So rundet sich das Bild dieser Arterienveränderung, soweit wir es der ersten Darstellung durch *Eppinger* verdanken, in mancher Hinsicht durch unsere Befunde ab, und durch die Kenntnis der weiteren Stadien der Veränderung gewinnt es an Charakteristik.

Zusammengefaßt liegt also eine herdförmige, scharf begrenzte Erkrankung der kleinen Arterienäste der Milz vor. Sie ist gekennzeichnet durch eine Degeneration der Intima und durch umfangreiche Blutaustritte in das umgebende Milzgewebe. Die ausgetretenen und der Zerstörung verfallenen Erythrocyten werden zu eisenhaltigem Blutpigment verarbeitet, welches die geschädigten Fasern der Gefäßwand und der Trabekel durchtränkt. Hier schließt sich eine Kalkinkrustation

der Pigmentablagerungsstätten an, während als letzte Phase die Leukocytosenansammlung in der Umgebung des zerstörten Gebietes erscheint. Die dissezierende Wirkung dieser leukocytären Reaktion kam in der Leichtigkeit zum Ausdruck, mit der sich die makroskopisch vorspringenden Inkrustationen aus dem sonst verhärteten Organ mit der Pinzette herausheben ließen. So stellt sich der Prozeß als zusammengesetzt dar aus einem degenerativen Vorgang und einer reinen Kreislaufstörung. Es ist als wahrscheinlich anzunehmen, daß den Blutaustritten die Arterienwanddegeneration vorausgegangen ist und daß sie jedenfalls erforderlich zur Einleitung der nachfolgenden Herderkrankungen ist. Da sie so regelmäßig in den jüngeren Herden angetroffen wird, stellt sie mindestens eine konstante Teilbedingung dar. Von den übrigen Teilbedingungen sind vor allem die Blutdruckverhältnisse in der Milz maßgebend. Wie deren Rolle zu beurteilen sein wird, werden wir erst sagen können, wenn wir auf den zweiten Punkt näher eingegangen sind, der für die Milzarterienherde von Interesse ist, nämlich auf die Häufigkeit ihres *Vorkommens*.

*Eppinger* hatte bereits auf diesen Punkt Bezug genommen und durchaus nicht etwa von einem ausschließlichen Vorkommen beim hämolytischen Ikterus gesprochen; er hatte vielmehr nur die besonders hochgradige Ausprägung bei seinen Ikterusfällen mit der Entstehung der Blutveränderungen in Beziehungen gesetzt.

In der Tat kommt er im gleichen Buche beim Kapitel der „hypertrophischen Lebercirrhose“ auf Arterienveränderungen zu sprechen, die durchaus das gleiche Bild zeigen. Wenn er auch nicht Bezug auf das beim hereditären hämolytischen Ikterus Gesagte nimmt, so sind doch die von ihm geschilderten Milzarterienveränderungen hier so überaus ähnlich, daß wir wenigstens keinen Punkt sehen, in dem sie sich davon unterscheiden. Die Eisenreaktion eines solchen Herdes, die er auf S. 438 abbildet, ist in vollendeter Wiedergabe ein getreues Ebenbild seiner beim hämolytischen Ikterus gegebenen Abbildung. Auch hier fängt der Vorgang mit Blutungen im Trabekelgerüst an. Dies ausgetretene Blut schien sich entlang den Gefäßen gegen die Pulpa vorzuschieben und gerade hier zeigten sich oft mächtige Eisenablagerungen. Diese Eisenablagerung in der Nähe der Trabekulargefäße „bot manchmal dadurch ein ganz eigentümliches Bild, daß die *Elastica* der Gefäße, die mitten durch ein Hämatom zog, intensiv blaue Verfärbung angenommen hatte. Auch war manchmal die nächste Nachbarschaft dunkelblau tingiert, sodaß man schon makroskopisch diese Stelle als ein stecknadelkopfgroßes blaues Fleckchen erkannte.“ Er schreibt dann auch, daß infolge dieser Gefäßveränderungen in der Milz der Ikterus bei der hypertrophischen Lebercirrhose wohl als ein hämolytischer aufgefaßt werden müsse.

Es steht, glauben wir, nichts der Annahme entgegen, daß es sich in beiden Fällen um den gleichen Vorgang an den Milzarterien handelte. Leider macht *Eppinger* keine genauen Angaben, wo er ihm sonst noch begegnet sei, denn seine Bemerkung, daß sie „unter *normalen* (?) Bedingungen *kaum* (?) vorkommen“, kann man deuten, wie man will. Den Kreis der Erkrankungen, auf die derart hingewiesen zu haben *Eppinger* das Verdienst hat, hoffen wir nun erheblich erweitern zu können.

In welcher Weise eine solche Erweiterung möglich und erforderlich ist, zeigt unsere geschilderte Beobachtung.

Sie läßt nämlich erkennen, daß das Höchstmaß des Prozesses noch weit über den von *Eppinger* geschilderten Grad hinausgehen kann. Die Herde fanden wir nicht nur im eisengefärbten Präparat weit über stecknadelkopfgroß, bis über apfelkerngroß, sondern sie waren sogar bereits am frischen Organ in großer Menge mit bloßem Auge sichtbar. Sie hoben sich durch Konsistenz und Farbe markant aus der Schnittfläche heraus und gaben ihr geradezu ein charakteristisches Gepräge. Ihre diagnostische Erfassung und Verwendung ist dadurch bedeutend erleichtert.

Und das nicht etwa bei einem Falle von hereditärem hämolytischem Ikterus, sondern bei einem Falle von *Laennecscher Lebercirrhose* mit *Pfortaderthrombose* ohne Ikterus während des Krankheitsverlaufs und ganz geringem Ikterus kurz vor dem Tode des Patienten.

Anzeiger einer zu hämolytischem Ikterus führenden Kreislaufstörung in der Milz, kann die Veränderung danach kaum noch sein, auch nicht ihr stärkster Grad, der hier doch wohl vorliegt.

Man kann also behaupten, daß diese Veränderungen der Milzarterien in stärkster Ausbildung sich auch bei der *Laennecschen Lebercirrhose* finden können.

Unsere Beobachtungen erstreckten sich aber bald noch auf mehrere andere Fälle. Wenn man sein Augenmerk auf *chronisch gestaute hyperplastische Milzen bei Kreislaufstörungen im Pfortadergebiet* richtet, so kann man garnicht so selten die geschilderten Veränderungen schon am frischen makroskopischen Durchschnitt erkennen; andere Fälle deckt allerdings erst die mikroskopische Durchmusterung auf.

Diese sogleich zu schildernden Fälle werden zeigen, daß die Arterienveränderung in der Milz nicht nur bei der Lebercirrhose, sondern bei den *allerverschiedensten* Erkrankungen der Leber und des Pfortaderstammes vorkommen kann. Es wird sich am Schlusse zeigen, in welcher Hinsicht schließlich diesen Fällen ein gemeinsames Moment zukommt, das geeignet ist, als erklärender Umstand für ihr Zustandekommen angesehen zu werden.

Bei einer 53jährigen Arbeiterin, Emilie L., die ebenfalls nicht ikterisch war, auch bei der Sektion keine Spur von Gelbfärbung zeigte,

fand sich eine ganz ähnliche Milz, von der vorhergehenden nur durch ihre geringere Größe, 15 cm Länge und 250 g Gewicht unterschieden.

Die Sektion (Obd.-Nr. 495, 1922) ergab den folgenden Befund.

Hochgradige Abmagerung, hochgradige Oedeme der Unterschenkel, Decubitus. Gummöse periostale Stirnnaebe. Naebe am linken Labium majus. Femurmark in den oberen zwei Dritteln gallertig, im übrigen gerötet. Atrophie des Herzens. Gallertige Atrophie des Epikardfettes. Schwielen in den Papillarmuskelspitzen der Mitralis. Epikardiale Schwielen. Hydrothorax beiderseits 120 ccm. Atrophie des lymphatischen Rachenringes. Hyperaemie und Oedem der Lungen. Atelektase. Pleuritische Verwachsungen beiderseits. Ascites 6000 ccm. Chronische Hyperplasie der Milz mit Fibroadenie. Hypoplasie der linken Niere, vikariierende Hypertrophie der rechten Niere. Hepar lobatum syphiliticum mit cirrhotischer Schnittfläche und vernarbten Gummata. Atrophie und Induration der Schilddrüse. Atrophisches induriertes Pankreas. Hochgradige Atrophie der Ovarien. Uterus in fixierter Retroflexion.

*Hauptkrankheit:* Tertiäre Syphilis.

*Todesursache:* Hepar lobatum, Ascites. Kachexie.

Makroskopisch ist die Kapsel der Milz runzlig, mit fleckigen fibrösen Verdickungen versehen. Auf dem Durchschnitt sind die Trabekel zahlreich und breit. Die Pulpa ist gleichmäßig graurot ohne erkennbare Lymphknötchen. An vereinzelten Stellen sieht man harte, zackige stark vorspringende Konkremente, die den Verzweigungen der Milzgefäße entsprechen, und an zwei Stellen in der Nähe des unteren Milzpoles Kümmelkorngröße erreichen. Sie sind von lebhaft rotgelber Farbe. Die durchschnittenen Venenlumina sind zart.

Wir brauchen hier auf die histologische Untersuchung nicht genauer einzugehen, da sich in der Milz die Verhältnisse genau mit denen des ersten Falles decken. Es ist nur zu sagen, daß bei weitem weniger Gefäßäste befallen sind, als im ersten Fall, auch ist der Prozeß insoweit weniger vorgeschritten, als Arterienlichtung und -wand in unmittelbarer Nähe der Herde noch erhalten, die Intima von der Media trennbar und nur letztere mit Kalk und Eisen durchtränkt ist. Die Pulpa ist ungemein hyperämisch, Blutungen sind in der Pulpa, besonders subkapsulär reichlich vorhanden. Leukocyten sind in ihr überall zu finden, ohne daß eine starke Anhäufung um die pathologischen Arterienherde erkennbar wäre. Im Inneren der Inkrustationen fehlen sie wieder. Nach dem eben Gesagten liegt hier ein schwächeres, früheres Stadium des Prozesses vor. Das, was wir als letzte Phase betrachten, die dissezierende Leukocytenanhäufung, ist hier noch nicht aufgetreten. In diesem Fall schien es uns auch günstig, mit Hilfe von Serienschritten eine Rißstelle im Gefäß aufzusuchen, wie sie *Eppinger* in seiner vorzüglichen Abbildung darstellt und wie sie wohl auch für unsere Fälle zur Erklärung dienen muß, da durch einfache Diapedese solche massenhaften Blutungen nicht erklärt werden können. Es gelang uns jedoch nicht, eine solche Rißstelle zu erfassen.

Diesmal zeigte die Leber eine ganz andere Veränderung als im vorigen Falle, nämlich das ausgeprägte Bild einer syphilitischen Lappenleber.



Der Schrumpfungsprozeß in ihr ist weit vorgeschritten, einer der breiten, die Furchen durchziehenden Narbenzüge enthält ein pfefferkorngroßes verkästes Gummi.

Hier ist also die Milzarterienerkrankung mit einer syphilitischen Lappenleber kombiniert und das erweitert gewiß den Bereich ihres Vorkommens.

Wieder eine ganz andere Leberveränderung bot der dritte von uns beobachtete Fall.

Hier spielte sich die Arterienveränderung nicht in einer vergrößerten, sondern eher verkleinerten Milz ab. Diese Milz zeigte makroskopisch das übliche Bild der Atrophie mit runzlicher Kapsel, schlaffderbem Parenchym und verdickten Trabekeln. Eine etwa fingernagelgroße Stelle der Oberfläche ist leicht eingesunken und gerade unter ihr befindet sich eine Gruppe von Herden, offenbar den Verzweigungen ein und desselben Arterienastes angehörend, die genau dem bereits beschriebenen Bilde entsprechen. Die massenhafte Eisenablagerung nimmt wieder den ganzen Trabekel ein, das Lumen des Arterienastes ist verschlossen. Dieser Fall unterscheidet sich von den ersten beiden dadurch, daß die Arterienerkrankung nur lokal in der Milz auftritt, und wie ihr fortgeschrittenes Stadium zeigt, keine Neigung zu Weiterausbreitung hatte.

Es handelt sich hier um eine 46jährige Witwe (Obd.-Nr. 963/1922), die infolge ausgedehnter Metastasierung eines operierten Mammacarcinoms an Kachexie zugrunde ging.

Die pathologisch-anatomische Diagnose des Falles lautet:

Guter Ernährungszustand. Narbe an der linken Brustseite nach Amputation eines Mammacarcinoms. Recidiv unter der Hautnarbe. Krebsinfiltration der linken Achselhöhle. Oedem des linken Arms und beider Beine. Icterus. Pinguecula. Haematopoetisches Mark im Femur. Braune Atrophie des Herzens. Foramen ovale durchgängig. Sklerotischer Fleck in der rechten Kranzarterie. Subpleurale Krebsmetastasen. Starke Hyperaemie beider Lungenunterlappen, Krebsknoten im rechten Unterlappen, hypostatische Pneumonie rechts unten. Tracheitis Hydrothorax beiderseits je 500 ccm. Krebsmetastasen in den retroperitonealen Lymphknoten. Verwachsungen zwischen dem Netz und der vorderen Bauchwand. Ascites über 3000 ccm. Verwachsungen an der Milzkapsel. Atrophie der Milz. Fettinfiltration der Nieren und arteriosklerotische Schrumpferde. Acholischer Dickdarminhalt. Gestaute Galle in der Gallenblase. Aussaat durchschnittlich haselnußgroßer Krebsmetastasen in der Leber. Geringe Erweiterung der Gallenwege. Metastatisch infiltrierte Lymphknoten an der Porta hepatis. Krebsknoten im Douglas, Verwachsungen um die beiderseitigen Adnexe. Mehrkammeriges Cystoma simplex des rechten Ovariums.

*Hauptkrankheit:* Recidiv nach Mammakrebs.

*Todesursache:* Ausgedehnte Metastasen, Kachexie.

Besonders die Leber war von einer großen Anzahl meist haselnußgroßer Metastasen durchsetzt. Die übrigen Organe boten, die Metastasen ausgenommen, nichts Besonderes. Die Pfortader war leer, also

bleibt nur die Tatsache übrig, daß die Arterienveränderungen in der Milz wieder mit einer schweren Lebererkrankung verknüpft war. Das gemeinsame Moment zwischen den beiden ersten Fällen und diesem scheint in der Behinderung des Abflusses des Pfortaderblutes zu liegen, da ja auch hier die Leber durch ihre Verstopfung mit Krebsmetastasen ein Kreislaufhindernis für das Pfortaderblut darstellt. Der Einfluß der Leberveränderung war hier jedoch offenbar kein so starker, daß er ausgedehnte Veränderungen in der Milz hervorrufen konnte.

Daher war es uns sehr erwünscht und verpflichtet uns zu großem Dank, daß uns von den Herren Prof. *L. Pick* und Prof. *M. Koch* noch einige weitere Fälle liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt wurden.

Der Fall, der aus dem Material des Pathologischen Instituts des Städtischen Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin stammt, betraf einen Fall von Pfortaderthrombose. Die makroskopische Untersuchung ergab in der Milz eine Verdickung des Bindegewebes in der Kapsel, Schwund der Follikel, allgemeine bindegewebige Durchsetzung der Pulpa, reichliche Blutfülle, kurzum das Bild der chronischen Stauungsinduration. Die Veränderungen an den Arterienästen, von denen nur eine geringe Zahl befallen ist, entsprechen den bereits beschriebenen. Eisenablagerung, Kalkinkrustation der ganzen Gefäßwand und des umgebenden Trabekels, Verlegung des Gefäßlumens und dissezierender Leukocytenwall entsprechen dem Höhepunkt der Veränderung.

Die begleitende Lebererkrankung charakterisiert sich als eine Stauungsinduration mit Verdickung des interlobulären Bindegewebes, starker Erweiterung der Blutcapillaren, reichlicher Eisenablagerung in den Leberzellen und vielen *Kupfferschen* Sternzellen. Entzündliche Veränderungen fehlen ebenso wie Anhaltspunkte für einen cirrhotischen Prozeß.

Die Pfortaderthrombose ist alten Datums, wie es aus der vorgeschrittenen Organisation des verstopfenden Pfropfs hervorgeht. Die Lichtung der Pfortader ist sehr eng, die Wand verdickt und mit phlebosklerotischen Kalkeinlagerungen versehen.

So gibt uns der Fall eine gute Bestätigung unserer eigenen Befunde, weil er die Verbindung mit der Pfortaderthrombose zeigt. Er erweitert den Kreis der mit der Milzarterienkrankung verbundenen Veränderungen des hepatolienalen Komplexes insofern, als diesmal eine chronische Pfortaderthrombose vorlag.

Aus dem Material des Pathologischen Institutes des Krankenhauses am Urban stammt der letzte der Fälle.

In diesem Fall handelt es sich um ein Operationspräparat einer herausgeschnittenen splenomegalen Milz.

Diese Milz übertraf an Stärke der Arterienveränderungen die bisher mitgeteilten Fälle um ein Beträchtliches. Wenn uns auch nur

formalgehärtete Scheiben zur Verfügung standen, so zeigten diese doch eine förmliche Massenveränderung durch kreuz und quer verlaufende bis mehrere Millimeter breite Streifen von Verästelungen von leuchtend gelber Farbe, die den periarteriellen Herden entsprechen.

In allen Befunden an diesem Organ kann auf das oben Gesagte verwiesen werden. Die Herde entsprechen dem Höhepunkt des Prozesses mit allen seinen Attributen. Die übrige Pulpa ist bindegewebig verdickt, die Knötchen sind fast verschwunden. Außerhalb der Herde findet man nirgends Eisenablagerung, wohl aber zahlreiche Blutungen in der Pulpa.

Nach Abschluß dieser Untersuchungen hatten wir — wieder durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Koch — schließlich die willkommene Möglichkeit, uns an eigenen Präparaten auch von den Milzveränderungen beim *hämolytischen angeborenen Ikterus* unterrichten zu können.

Dieser Fall (Sektion: Koch) betraf eine 34-jährige Frau, die an einem septischen Abort zugrunde ging. Sie litt an einem klinisch sicheren hereditären hämolytischen Ikterus. Die Milz wog 1420 g, und hatte die Maße 27: 13: 7 cm, die Leber wog bei einer Größe von 26: 18: 19 cm 2170 g.

Wegen der für den hämolytischen Ikterus charakteristischen Befunde interessiert zunächst die Leber. In ihr hat eine allgemeine und intensive Eisenablagerung stattgefunden. Fast alle Leberzellen zeigen massige Hämosiderinablagerungen, besonders die Randteile der Läppchen.

Die Leberzellen sind förmlich mit Pigment vollgestopft und auch die Kupfferschen Sternzellen sind mit Pigment beladen. Die Blutcapillaren sind eng. Cirrhotische Veränderungen fehlen.

Besonders vorgeschrittene Veränderungen zeigt die Milz. Die Pulpa ist vollkommen umgewandelt, so wie es nicht nur Eppinger, sondern auch die übrigen Untersucher, jüngst Meulengracht, beschreiben. Hervortretend ist die ganz ungewöhnlich starke Hyperämie der Pulpa, während die Sinus zusammengedrückt und fast blutleer sind. Die Lymphknötchen sind klein, von einer Vermehrung des Bindegewebes ist nirgends die Rede. Daß die Arterienherde, die sich in großer Zahl finden, mit den vorhergehenden Fällen übereinstimmen, läßt sich Punkt für Punkt nachweisen. Im Zentrum liegt jedesmal das Arterienlumen mit degenerierter hyaliner oder ganz fehlender Intima. Dann folgt ein weiter Ring eisenhaltiger elastischer Gefäßwandfasern und außen liegt in gleicher Weise der mit Eisen inkrustierte Trabekel, von dem aus die Eisenablagerungen noch in die benachbarte Pulpa ausstrahlen. Die Fasern sind zerbrochen, liegen gestrüppartig, zwischen ihnen sind Hämosiderinkörner verstreut. Die Kalkreaktion ist positiv. Sie gibt

sich schon am Hämatoxylinpräparat vorzüglich durch die starke Blaufärbung der als eisenhaltig geschilderten Gebilde zu erkennen, besonders stark ist in gleicher Ausdehnung, wie die Eisenreaktion die Kalkversilberung nach *Kóssa* ausgeprägt. Leukocyten sind im Innern der Verkalkungsherde nirgends sichtbar, an der Peripherie sind sie in mäßiger Menge vorhanden, stellenweise auch etwas reichlicher, als in der Milzpulpa, doch stößt die quantitative Beurteilung, auch im Peroxydasepräparat, durch das Vorhandensein vieler Formalniederschläge und der übermäßigen Blutüberfüllung der Pulpa auf erhebliche Schwierigkeiten.

So ist das Experimentum crucis als gelungen zu bezeichnen. Die von uns beschriebenen Veränderungen finden sich auch in dem Krankheitsprozeß, von dem *Eppinger* bei seiner grundlegenden Beschreibung ausgegangen war, und sie stimmen auch hier mit allen Einzelheiten unserer übrigen Fälle überein.

Es scheint, daß die Veränderung der Milzarterienäste als ein typisches anatomisches Bild aufgefaßt werden kann, eine Veränderung, der offenbar eine ganz *allgemeine* grundsätzliche Bedeutung für die Milzpathologie zukommen muß. Drei Fragen drängen sich nach alledem auf, nämlich:

1. Was haben die verschiedenen Krankheiten, bei denen wir die Milzarterieninkrustationen bisher gefunden haben, miteinander gemeinsam;

2. ist ein solch gemeinsamer Faktor an der Entstehung der Milzschlagaderverkalkungen beteiligt und

3. was ist das eigentliche Wesen der Milzschlagaderveränderung?

Zunächst ist zu sagen, daß die periarteriellen Eisen- und Kalkinkrustationen bei keiner der Erkrankungen etwa regelmäßig oder überhaupt häufig vorzukommen scheinen. Dies gilt sowohl für den hämolytischen Ikterus wie für die Pfortaderthrombose, wie für die Lebercirrhose, wie für die Lebersyphilis und Lebercarcinomatose.

Von hereditärem hämolytischem Ikterus sind genügend Fälle beschrieben, die sorgfältig genug untersucht wurden, um ein Übersehen werden auszuschließen; ich erinnere nur an die vorzüglichen Darstellungen von *Minkowski* und *Guizetti* und an die jüngst erschienene ausführliche Monographie von *Meulengracht*, der alles Bekannte in ausgezeichneter Weise zusammenfaßt. Wir haben ebenfalls dieses negative Verhalten der Milzarterien in manchen Fällen von hereditärem hämolytischem Ikterus aus eigener Anschauung bestätigen können. Herr Prof. *Pick* war so liebenswürdig, einen von ihm seziierten Fall dieser Art uns zur Untersuchung auf diese Frage hin zu überlassen. Die Milzarterien waren hier völlig unverändert, die Milz im übrigen durchaus typisch umgewandelt. Ob diese Fälle sich auch klinisch von denen mit Ar-

terieninkrustationen unterscheiden lassen, können wir bisher nicht beurteilen.

Noch mehr gilt die Einschränkung, daß nur wenige Fälle der genannten Krankheiten Veränderungen an den Milzarterien bieten, für häufigere Erkrankungen, wie z. B. die Pfortaderthrombose. Hier ist sie bisher, wie gesagt, noch niemals beschrieben worden, trotz der vielen umfassenden Untersuchungen solcher Fälle. *Eppinger* erwähnt im Kapitel des thrombophlebitischen Milztumors ausdrücklich S. 397: „an den Arterien und ihren Ausbreitungen habe ich bei den chronisch thrombophlebitischen Milztumoren niemals etwas Atypisches sehen können . . .“. Die Arbeiten von *Gg. B. Gruber* und kürzlich die Schilderung der Pfortadersklerose durch *Hart* erwähnen wiederholt das völlige Freibleiben der Milzarterienäste.

Von der *Laennecschen* Lebercirrhose, der Lebersyphilis und der Lebercarcinomatose zu sprechen, erübrigt sich.

Man tut daher wohl besser, die Frage umzukehren und zu suchen, ob für die Fälle mit den geschilderten Milzarterienveränderungen eine gemeinsame Basis gefunden werden kann. Diese kann nach den vorliegenden Befunden wohl nur darin bestehen, daß jedesmal Pfortader- oder Leberveränderungen von derartiger Natur vorlagen, daß der Kreislauf im Pfortadergebiet behindert sein mußte. Man geht also wohl nicht fehl, wenn man als das gemeinsame Moment die Stauung im Pfortaderkreislaufe ansieht:

Der gemeinsame ständige Faktor — und wenn man *Eppinger* so auslegt, sagt er bereits dasselbe aus — ist die Störung der Kreislaufverhältnisse im hepatolienalen System.

Eine Ausnahme hiervon scheinen nur einige Fälle von angeborenem hämolytischen Ikterus zu bilden, bei denen solche Leberveränderungen nicht beschrieben sind; doch wurde bei diesen nicht immer auf Pfortaderkreislaufstörungen geachtet. Übrigens gibt *Eppinger* an, er habe in einem seiner beiden Fälle von hereditärem hämolytischen Ikterus die Leber im Sinne einer beginnenden Cirrhose verändert gefunden. Die Leber seines zweiten Falles wurde nicht untersucht, da die Patientin später während einer Grippeepidemie starb.

Kann man mithin die „Zirkulationsstörung im hepatolienalen System“ auf Grund unseres Materials genauer als eine Stauung in der Pfortader bestimmen, so kommen wir zur Beantwortung der zweiten Frage, ob dieser gemeinsame Umstand ausreicht, um die Entstehung der Milzarterienveränderungen zu erklären.

Es muß vorausgeschickt werden, daß, allgemein-pathologisch betrachtet, von einer Erklärung des Zustandekommens nur insoweit die Rede sein kann, als gezeigt werden soll, daß die Pfortaderstauung eine wesentliche und unersetzliche Bedingung darstellt. Daß damit die Be-

dingungen nicht erschöpft sind, ist schon deswegen klar, weil sonst alle Fälle von Pfortaderstauung die Milzveränderungen zeigen müßten. Eine Analyse der übrigen Bedingungen, des Zeitfaktors, der übrigen individuellen Umstände, die vielleicht im Zustande des gesamten Kreislaufs, der evtl. dem Prozeß vorausgehenden Milzveränderungen usw. liegen mögen, ist bei so komplexen biologischen Vorgängen an einer so kleinen Zahl von Fällen nicht möglich.

Zunächst fehlt es an sicheren, experimentellen Untersuchungen darüber, wo denn eigentlich die Druckerhöhung bei Verschuß oder Verengerung des Pfortaderstammes oder seiner intrahepatischen Zweige sich am stärksten geltend macht, bis zu welchen Werten der Druck steigt und wie sich die verschiedenen Teile des Wurzelgebietes verhalten. Die gewöhnlich nur geringe oder fehlende Erweiterung des Pfortaderstammes und der Vena lienalis scheinen zu zeigen, daß sich die Stauung durch diese Gebiete hin rückläufig jedenfalls bis in die Milz fortpflanzt. Warum in der Milz dann, wenn man den erhöhten Blutdruck für das Zustandekommen der Blutaustritte in der Arterienumgebung und der folgenden Arterienveränderungen verantwortlich machen will, nur die Arterienäste, nicht aber die Venen und das Capillargebiet in erster Linie leiden, ist nicht leicht zu beantworten. Wahrscheinlich ist es, wäre aber erst genau zu beweisen, daß die leicht dehnbaren Venen und die ein ungeheuer erweiterungsfähiges und elastisches Sammelbecken darstellenden Venensinus dem Druck nachgebend sich erweitern, oder den Druck jedenfalls gleichmäßig auf das ganze Organ verteilen, das nun zu einem ballonartigen Reservoir wird, in welches die engen und starrwandigeren Arterien ihr Blut hineindrücken müssen. So wäre eine Erklärung dafür möglich, daß diese, obwohl dem Kreislaufhindernis ferner, doch die am meisten beeinträchtigten Kreislaufstrecken sind.

Insofern also besteht vielleicht ausreichende Möglichkeit, die Druckerhöhung als Erklärung für das Zustandekommen der Milzarterienveränderung zu benutzen.

Nach Abschluß unserer Untersuchungen erschien im jüngsten diesjährigen Heft der „Haematologica“ eine Arbeit von *Gamma*, der die von uns studierten Arterienveränderungen in der Milz von neuem beschreibt. Abbildungen und Beschreibungen, die er gibt, stimmen weitgehend mit *Eppingers* und unseren Befunden überein. Wenn es auch *Gamma* entgegen zu sein scheint, daß die Degenerationsherde an den Arterienästen und nur an diesen liegen, so gibt er doch eine klare Schilderung der Eisen- und auch der Kalkablagerungen. Formale Entstehung, Umwandlung und Schicksal der Herde hat er nicht genauer verfolgt, dagegen äußert er sich über die Entstehungsbedingungen und Bedeutung der Herde nach einer Richtung, die erheblich von den Anschauungen abweicht, die wir uns gebildet haben. Er fand die Eisen- und Kalk-

ablagerungen in zwei Fällen von Splenomegalie, die er als primäre Milz-erkrankungen auffaßt. Die Milzen waren von einem eigentümlichen riesenzellenhaltigen Granulationsgewebe durchsetzt, das, trotz mancher Ähnlichkeiten mit der Lymphogranulomatose, für selbständiger unbekannter Natur erklärt wird. Die Lebern der Fälle boten wenig Eigenartiges, doch wird eine erhebliche Pfortaderstauung mit Ausbildung von Seitenbahnen ausdrücklich erwähnt. *Gamma* kommt zu ähnlichen Vermutungen wie *Eppinger*. Auch er muß zugeben, daß die Arteriendegenerationsherde nicht ausschließlich bei der von ihm gefundenen Milzerkrankung vorkommen, da er ja die Befunde von *Eppinger* und anderen anerkennen muß, aber er hält doch den besonders hohen Grad — seine Herde waren äußerst zahlreich und schon mit bloßem Auge sichtbar — für charakteristisch und ausschließlich der von ihm beschriebenen Milzerkrankungsform zu eigen. Daher bildet er auf Grund seiner beiden Fälle für die Erkrankung den neuen Namen „Splenogranulomatosi siderotica“. Er begeht unserer Meinung nach damit denselben Fehler wie *Eppinger*, wenn er unterläßt, eine gemeinsame Ursache für ihr Vorkommen im allgemeinen und für alle Fälle aufzusuchen, und auch diejenigen Fälle, in denen sie in geringerem Grade ausgeprägt sind, mit in die Untersuchung einzubeziehen. Dies ist um so erstaunlicher, als er erwähnt, die Eisenablagerungen auch in mehreren Fällen von *Banti*scher Krankheit, alkoholischer Lebercirrhose, hämolytischem Ikterus und syphilitischer Splenomegalie gesehen zu haben, also gerade bei den gleichen Erkrankungen, denen unser eigenes Material angehört, während er sie gleich uns bei leukämischen, pseudoleukämischen, tuberkulösen und lymphogranulomatösen Milztumoren usw. bisher stets vermißte. Es ist ihm offenbar trotz dieser Erfahrungen entgangen, daß allen diesen Erkrankungen Leber- und Pfortaderstörungen gemeinsam sind, und daß die Ursache für die Entstehung der Herde bei ihnen nicht ausschließlich in der Milz gesucht werden muß.

Ein besonders helles Licht auf diese eigenartigen Druckverhältnisse im Kreislaufgebiet der Milz und im Pfortaderkreislauf zu werfen, ist wohl der letzte Fall geeignet, in dem wir kürzlich wieder die Milzarterienveränderungen fanden und der viel deutlicher als die vorherigen die eben erwähnten Druck- und Stauungsveränderungen im hepatolienalen System veranschaulicht.

Die Pat., Frau J. St., war bereits vor 2 Jahren wegen Milzschwellung, maculopapulösen Exanthems und positiver WaR. spezifisch behandelt worden. Damals bestand ein Milztumor, der den Rippenbogen um Handbreite überragte; 1¼ Liter milchiger Ascites wurde bei Punktion entleert. Wegen Schwellung der Milz bis zur Nabelhöhe und einer erheblichen Anämie wurde die klinische Diagnose auf einen Bantiartigen Symptomenkomplex bei Syphilis gestellt. Zweimalige Laparotomie infolge von Ileuserscheinungen ließ in der Bauchhöhle Verwachsungsstränge

zwischen Dünndarmschlingen vorfinden, die gelöst wurden. Bei der zweiten Operation war die Blutung außerordentlich nachhaltig, stand aber nach vorgenommener Milzbestrahlung. Eine Woche später trat der Tod ein.

Die Obduktion (Nr. 1222/1922) ergab folgenden Befund (der Kürze wegen in Diagnosenform):

Schlechter Ernährungszustand. Allgemeine Anämie aller Organe. Vernarbte Bauchschnittwunde in der Mittellinie. In der linken Leistenbeuge eine 5 cm lange klaffende, schmierig belegte Wunde.

Kräftige Herzmuskulatur, Klappen zart, bis auf kleine sklerotische Flecke am vorderen Mitralsegel. Intima der Aorta zart. Foramen ovale geschlossen. Intensiv hämatopoietisches Mark im Femur. Verwachsungen zwischen Pleurakuppen und beiden Lungenspitzen. Interlobäre Verwachsungen an beiden Lungen. Hyperämie und Ödem der Lungen. Eitrige Bronchitis. Tonsillen blaß und klein.

Zahlreiche Verwachsungsstränge zwischen den Dünndarmschlingen, der vorderen Bauchwand und der Beckenwand. In den Verwachsungssträngen sind reichliche Kollateralvenenplexus ausgebildet und prall gefüllt. Volvulus des Dünndarmmesenteriums. Abknickung und Schnürring am Dünndarm, 3 m unterhalb des Pylorus. Erweiterung und Kotstauung im Bereich dieser 3 m Dünndarm. Hämorrhagische Infarzierung des übrigen Dünndarms. Dickdarm leer von Kot.

Ausgedehnte Verwachsungen um die Milz. Fibröse produktive Perisplenitis. Splenomegalische Stauungsmilz, Größe des frischen Organes: 23 : 14 : 4,5 cm.

Sehr kleine, stark anämische Leber. Größe des frischen Organs 24 : 16 : 7 cm. Peripylephlebitis fibrosa syphilitica mit narbiger Stenose des Pfortaderstammes und Pylephlebosklerose. Kollaterale, hepatopetale Venenäste an der Leberpforte, aneurysmatische Erweiterung und Schlingelung der Milzarterie.

Fötale Lappung und trübe Schwellung der Nieren.

Ausgedehnte Verwachsungen um die Geschlechtsorgane. Hyperämie des Endometriums. Stauungshyperaemie der Harnblasenschleimhaut.

*Hauptkrankheit:* (Syphilitische Peripylephlebitis mit starker Pfortaderverengung. Stauungsmilztumor.

*Todesursache:* Adhäsive Peritonitis. Torsionsileus.

Näher ausgeführt muß noch werden, was Präparation und Untersuchung des hepatolienalen Systems ergab, welches im Zusammenhang (s. Abb. 9) belassen, in natürlichen Farben aufbewahrt wurde. Hier war die auffallendste Veränderung an der Leberpforte sichtbar; das portale Bindegewebe war so schwartig und derb, daß nur mühsam die Freilegung der von Narbensträngen umhüllten Pfortader gelang. Von der Innenfläche gesehen, war das stark verengte Gefäß strahlig narbig eingezogen, sodaß man beim Eröffnen mit der Sonde immer nur schrittweise vordringen konnte. Die sternförmigen Narben setzten sich auch auf die Vena mesenterica sup. eine kleine Strecke hin fort, dagegen war die Vena lienalis in ganzer Länge zartwandig und von gleichbleibendem Kaliber, etwa bleistift dick. Das Präparat zeigt auch den Zusammenhang mit der Bauchaorta und der Arteria lienalis; man sieht die Aorta längeröffnet und von der Hinterseite her präpariert; aus dem Tripus Halleri, dessen Leber- und Magengefäß unverändert sind, entspringt wie gewöhnlich die Arteria lienalis, zunächst auf eine kurze Strecke hin von normalem Aussehen. Dann beginnt ziemlich unvermittelt eine



etwa kirschgroße eiförmige Ausweitung des Gefäßes, an die sich eine zweite, fast taubeneigroße, dann eine dritte wieder etwas größere und so fort eine vierte und fünfte anreihet, bis dicht am Milzhilus die sechste fast hühnereigroße Aussackung folgt, also eine Kette von Aneurysmen steigender Größe. Unmittelbar vor der Mündung in die Milz folgen diesem größten Aneurysmensack eine größere Anzahl kleinerer Aussackungen der einzelnen großen Arterienäste, in welche die Milzarterie sich an dieser Stelle, bevor sie in das Organ eintritt, zu teilen beginnt. Im Präparat sind der größte und eine Anzahl dieser kleineren Hohlräume längsdurchschnitten. Man sieht, daß ihre Wände, wiewohl starr und vielfach mit kalkharten derben Platten versehen, doch im allgemeinen gleichförmig dünn sind; thrombotische Auflagerungen sind nicht sichtbar, vielmehr ist das ganze Hohlraumssystem mit Cruorgerinnseln und flüssigem Blut angefüllt. In die Milz dringen die Gefäßerweiterungen nicht weiter ein, als daß sie ihrer kugligen Form halber die Milzkapsel etwas einbeulen. Die intralialen Arterienäste kehren alsbald auf das gewöhnliche Lichtmaß zurück. Dagegen fallen bereits makroskopisch jene schon im ersten unserer Fälle beschriebenen gelbroten zackigen Inkustrationsherde an den kleinen Milzarterien auf, die in großer Zahl und durchschnittlich kümmelkorngroß über die sonst gleichmäßig blaßrote, derbe Schnittfläche verteilt sind.

Die Leber ist, wie schon die Sektionsdiagnose hervorhebt, auffallend klein und blaß. Sie ist derb, ihre Läppchen klein, etwa wie die einer braunatrophischen Leber, scharf gezeichnet. Das Organ entbehrt jeder Höckerung, auch Narben oder Knoten sind in ihm nicht enthalten.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, was die *Milz* betrifft, daß dieses Organ sehr stark von Bindegewebe durchgesetzt ist. Nicht nur die Kapsel ist erheblich verdickt, sondern auch die Trabekel sind stark verbreitert, und von ihnen aus durchsetzt ein Flechtwerk kleinerer, schmalerer Bündel von kollagenen Fasern die Pulpa nach allen Richtungen; dieses Netzwerk ist so dicht, daß es stellenweise an Fläche die dazwischen übrigen Pulpateile übertrifft. Am dichtesten ist es in der Nähe der größeren Trabekel, es durchzieht vor allem die rote Pulpa; die meisten Lymphknötchen sind zwar klein, aber erhalten und nicht von Bindegewebssträngen durchzogen. Die Milzvenenäste sind überall unverändert, auch die Arterienstämmchen vielerorten noch frei; an anderen zahlreichen Stellen sind diese aber von frischen Blutextravasaten umgeben. Die Blutungen liegen teils in dem die Arterien umhüllenden Bindegewebe, teils in der Pulpa; besonders umfangreich sind sie nahe der Milzkapsel.

Die Herde, die schon makroskopisch durch ihre gelbrote Farbe auffielen, liegen wieder, wie bei den früheren Fällen, um die mittelgroßen

Äste der Milzarterie herum. Sie zeigen im wesentlichen die gleichen Einzelheiten, so daß auf eine nochmalige Schilderung am besten verzichtet wird. Die Herde sind rundlich oder kurzgestreckt, bestehen aus Pigmentniederschlägen, die schollig, bröcklig oder splittrig sind und aus Inkrustationen der die Arterie umgebenden Fasern; alle diese Ablagerungen geben die Eisenreaktion. An den gleichen Orten finden sich Kalkablagerungen, deren mikrochemische Reaktionen ebenfalls typisch verlaufen. Nur in einer Hinsicht besteht ein Unterschied gegenüber

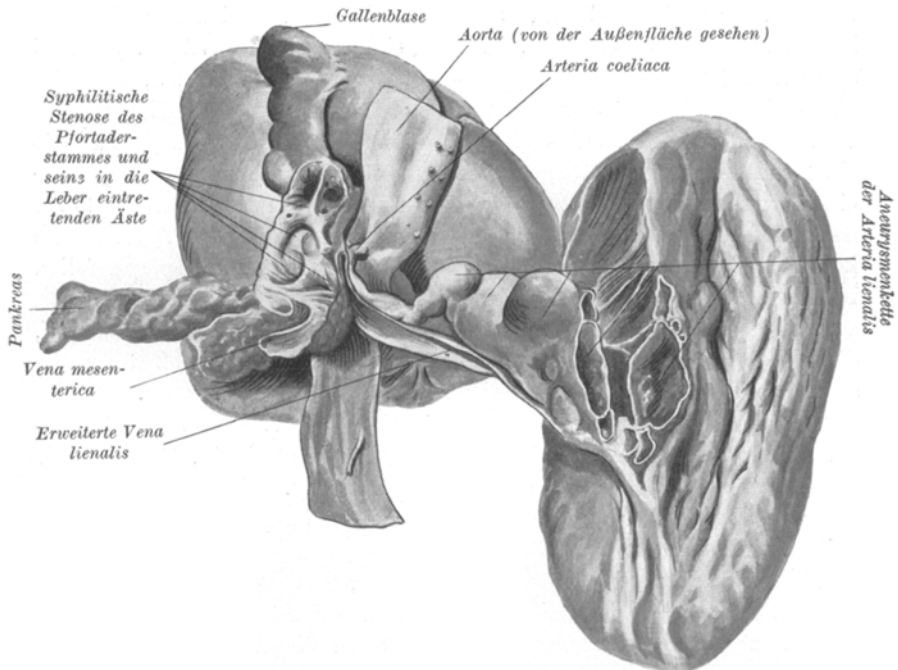


Abb. 9. Pfortaderstamm mit Leber und Milz. Syphilitische Pylephlebitis mit narbiger Schrumpfung. Pfortaderstauung. Aneurysmatische Erweiterung der Arteria lienalis.

den bisherigen Fällen: die Herde sind nicht von einem Leukocytenwall eingeschlossen; was zunächst verwunderlich erscheint, da die Milz auf Schnitten mit Peroxydasereaktion sich als so außerordentlich leukocytenreich offenbart, daß die Leukocyten die ganze Pulpa, also auch die Umgebung der Herde gleichmäßig dicht durchsetzen. Dann aber erkennt man, daß der Grund für das passive Verhalten der Leukocyten in einer Abkapselung der Herde nach außen hin zu finden ist. Am Rande ist das Bündelwerk noch intakter Bindegewebsfasern ganz im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Längsverlauf konzentrisch angeordnet, wie die Fasern einer Kapsel; es hat jugendlichen Charakter, seine zahlreichen Zellen sind fibroblastenartig klein und spin-

delig, die zwischen ihnen gelegenen Fasern zart, dünn und mehr gelblichrot.

Von den übrigen Organen interessiert zunächst der Befund an den Aneurysmen des *Hauptstammes der Arteria lienalis*.

Hier ist die Wand teils verdünnt, teils verdickt; an den verdünnten Wandstellen sind die elastischen Fasern zerrissen und unterbrochen, die Intima unscharf gegen die Media abgegrenzt, teils scheint sie ganz geschwunden zu sein, teils ist sie vorhanden oder gar leicht verdickt. An den verdickten Wandstellen ist die Media sowohl wie die Intima verdickt, erstere gleichmäßiger, letztere mehr buchtig oder beelförmig. Es liegen ausgedehnte, oft plattenförmige Kalkniederschläge in der Media, nur ganz ausnahmsweise auch in der Intima. Diese Mediaverkalkung hat ganz das Aussehen wie sonst bei der arteriosklerotischen Mediaverkalkung. Pigmentablagerungen, insbesondere eisenhaltiges Pigment sind nirgends vorhanden. Auch fehlen entzündliche Infiltrate. Es spricht nichts dafür, daß etwa eine selbständige syphilitische Erkrankung der Arterie vorläge.

Die *Leber* ist wenig verändert. Läppchenbau und -anordnung sind unverändert, das interazinöse Bindegewebe ist verdickt, Zeichen von Lebercirrhose fehlen, ebenso jede Spur von entzündlichen Zellansammlungen. Die Leberzellen sind klein, dunkel und dicht gedrängt, sie machen einen atrophischen Eindruck, sind jedoch frei von Pigment. Auch die *Kupfferschen Sternzellen* enthalten keine Pigmentkörnchen. Die Capillaren zwischen den Leberzellenbalken sind mäßig blutreich.

Wesentlich ist noch das Verhalten des indurierten schwartigen Gewebes an der Leberpforte, welches den verengten und narbig verzogenen Pfortaderstamm umschließt. Das Gebiet besteht größtenteils aus Bindegewebsschwien, Bündeln kollagener Fasern, die das Fettgewebe durchkreuzen und einengen. Von diesen fibrösen Zügen eingeschlossen, sieht man mehrere Venenästchen, deren Intima erheblich allseitig oder halbmondförmig verdickt ist. Die Lichtung dieser Gefäße ist dadurch stark verengt, manche sind, wie sich erst bei Färbung der elastischen Fasern erweist, ganz verödet. Auch in diesem Gewebe fehlen jegliche Pigmentablagerung und jegliche entzündliche Gewebsinfiltration.

Faßt man alles das, was sich aus dem vorliegenden Material ergibt, noch einmal zusammen, so liegt eine Veränderung an den kleinen Arterienästen der Milz vor, die in ihrer Gleichartigkeit bei allen Fällen einen typischen in sich abgeschlossenen Befund darstellt. Ohne nochmals auf die makroskopischen Eigentümlichkeiten und die histologische Struktur und Umwandlung der Herde einzugehen, kann man sagen, daß sie einen degenerativen Prozeß eigener Art darstellen, einzigartig nicht nur für das Milzorgan, sondern auch für das Arteriensystem als

Ganzes. Zweifelhaft muß es bleiben, ob Veränderungen, die sich nach Angabe einiger Autoren an den Milzvenen abspielen sollen und eine mehr oder minder große Ähnlichkeit mit jenen zeigen, mit zu diesem Prozeß zu zählen sind oder nicht. Zweifelsfrei ist es jedoch, daß die Arterien-erkrankung, der von einzelnen Untersuchern spezifische Bedeutung für diese oder jene Milzkrankung, etwa für den hämolytischen Ikterus oder die Milz der hypertrophischen Lebercirrhose oder für granulomatöse Milzveränderungen beigelegt oder die gar für eine selbständige „Splenogranulomatosi siderotica“ angesprochen wurde, sich bei den verschiedensten Krankheitsprozessen vorfindet. Gemeinsam ist diesen Krankheitsprozessen zunächst, daß sie mit einer Stauung im Pfortadersystem einhergehen, daß sie zu einer mehr oder weniger gestauten, indurierten, oft vergrößerten Milz führen und bei stärkeren Graden auch eine aneurysmatische Erweiterung des Milzarterienstammes hervorrufen können. Mangels genauerer Einsicht in den Mechanismus der Entstehung dieser Milzarterienherde kann man daher bisweilen die Pfortaderstauung als einen ständigen Faktor ihrer Entstehungsbedingungen anführen.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Christeller, Erwin*, Über Ruptur der Milzarterienäste bei Pfortaderstauung. Tagung der Abt. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Jahrhundertfeier Deutsch. Naturforsch. u. Ärzte in Leipzig. 17.—24. IX. 1922. Bericht im Zentralbl. f. Pathol. **33**, H. 9, S. 239. 1923. — <sup>2)</sup> *Ehrlich, S.*, Eisen- und Kalkimprägnation in menschlichen Geweben, insbesondere den elastischen Fasern. Zentralbl. f. Pathol. **17**, 177. 1905. — <sup>3)</sup> *Eppinger, Hans*, Die hepato-lienalen Erkrankungen. Einzelband der Enzyklopädie der klin. Med. Berlin, Julius Springer, 1920. — <sup>4)</sup> *Freymann, Grete*, Beitrag zur Kenntnis weiterer allgemein-pathologischer Beziehungen beim hereditären hämolytischen Ikterus. Klin. Wochenschr. 1922. S. 2229. — <sup>5)</sup> *Gamna, Carlo*, Contributo alla conoscenza delle splenomegalie croniche primitive. Splenogranulomatosi siderotica. Haematologica, Arch. ital. di Ematol. e Sierol. **4**, 129. 1923. — <sup>6)</sup> *Gruber, G. B.*, Beiträge zur Pathologie der dauernden Pfortaderverstopfung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **122**. 319. — <sup>7)</sup> *Guizetti*, Hämolytischer, kongenitaler Ikterus. Beitr. z. allg. Anat. u. z. pathol. Pathol. **52**, 15. 1912. — <sup>8)</sup> *Hart, Carl*, Über die Bedeutung der Pfortadersklerose. Arch. f. klin. Chirurg. **118**, 337. 1921. — <sup>9)</sup> *Herxheimer, Gotthold*, Über das Verhalten der kleinen Gefäße der Milz. Berl. klin. Wochenschr. 1917, S. 82. — <sup>10)</sup> *Hueck, Werner*, Pigmentstudien. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **54**. — <sup>11)</sup> *Kraus, Erik J.*, Über ein bisher unbekanntes eisenhaltiges Pigment in der menschlichen Milz. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**, 234. 1922. — <sup>12)</sup> *Matsuno, Gengo*, Über Wandveränderungen der kleinen Milzarterien. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **240**, 69. 1922. — <sup>13)</sup> *Meulengracht, E.*, Der chronische hereditäre hämolytische Ikterus (Konstitutionelle Hypersplenie). Leipzig, Dr. Werner Klinkhardt, 1922. — <sup>14)</sup> *Meyer, Oskar*, Diskussionsbemerkung zu *Christeller*. Zentralbl. f. Pathol. **33**, 240. 1923. — <sup>15)</sup> *Minkowski*, Über eine hereditäre unter dem Bilde eines chronischen Ikterus mit Urobilinurie, Splenomegalie und Nierensiderosis verlaufende Affektion. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1900, Wiesbaden, S. 316. — <sup>16)</sup> *Schmidt*,

*M. B.*, Die Verkalkung. Krehl-Marchand, Handb. d. allg. Pathol. **3**, 2. Abt., S. 215. Leipzig, Hirzel, 1921. — <sup>17)</sup> *Schmorl, Georg*, Über feine Knochenstrukturen und über den Eisengehalt des Knochengewebes unter pathologischen Verhältnissen. Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges. **6**. 1903. — <sup>18)</sup> *Schuppisser, Heinrich*, Über Eiseninkrustation der Bindegewebssubstanzen bei Hämochromatose und bei lokalen Blutungen. Virchows Arch. f. Pathol. Anat. u. Physiol. **239**, **2**. 1922. — <sup>19)</sup> *Siegmund*, Demonstration ungewöhnlicher Eisenablagerungen. Ber. über d. wissenschaftl. Teil d. Versamml. westdeutsch. Pathologen, Düsseldorf 23. VII. 1922. Zentralbl. f. Pathol. **33**, 207. 1922. — <sup>20)</sup> *Siegmund*, Diskussionsbemerkung zu *Christeller*. Zentralbl. f. Pathol. **33**, 240. 1923. — <sup>21)</sup> *Sternberg, Carl*, Diskussionsbemerkung zu *Christeller*. Zentralbl. f. Pathol. **33**, 240. 1923.

---