

## XXIII.

## Ueber die histologischen Veränderungen der Stauungsmilz.

Von Dr. R. Nikolaides.

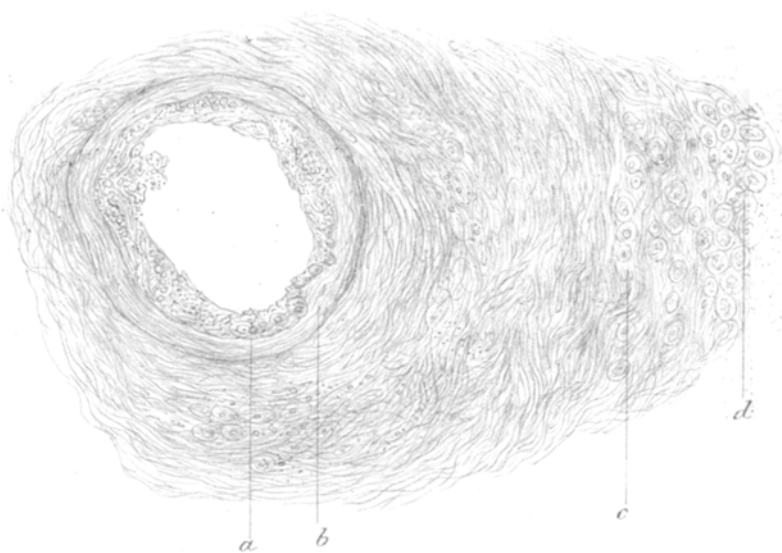
(Hierzu Taf. XVII.)

Bei gewissen Krankheiten der Leber, des Herzens, der Lunge, welche eine Stauung des Blutes in der Milz zur Folge haben, erleidet die letztere gewisse histologische Veränderungen, deren Natur, sowie deren Umfang bis jetzt nicht genau erforscht worden ist.

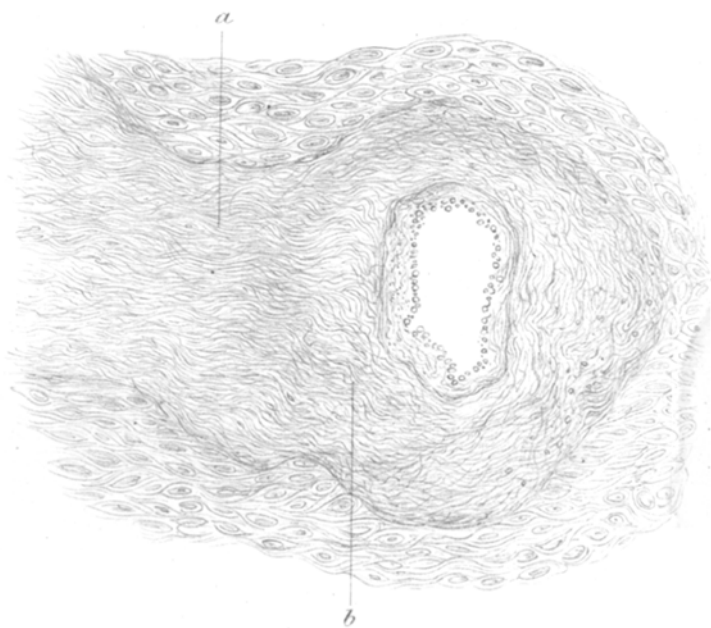
Herr Geheimrath Virchow hat mich auf diese Veränderungen aufmerksam gemacht und mir die Aufgabe vorgelegt, die Stauungsmilz zu untersuchen.

Schon die makroskopische Betrachtung zeigt, dass die Consistenz chronischer Stauungsmilzen wesentlich von der Norm abweicht. Solche Milzen fühlen sich hart und derb an, und auf der Schnittfläche erscheint die Pulpa, wenigstens bei alten Stauungsmilzen, von einem sehr reichlichen verdickten weissen Maschenwerk durchzogen. Wenn man aber genau zusieht, so kann man auch mit blossen Augen um die Gefässe herum eine weisse dicke Schicht wahrnehmen. Auffallend ist, dass die Farbe chronischer Stauungsmilzen nicht eine so dunkelrothe ist, wie man es vielleicht erwarten dürfte, sondern öfters eine hellrothe. Durch diese Farbe zeichnet sich die Stauungsmilz vor anderen Stauungsorganen aus, wie vor der Stauungsleber oder Stauungsnieren, welche Organe eine exquisit dunkelrothe Farbe zeigen. Wir werden im Folgenden sehen, worauf diese Eigenthümlichkeit der Stauungsmilz möglicherweise beruht. Zunächst will ich damit anfangen, diejenigen Veränderungen zu schildern, welche wir schon mit blossem Auge sehen und welche wir mittelst des Mikroskopes in ihre feineren Details verfolgen können. Bevor ich mit dieser Schilderung beginne, sei es mir gestattet, mit wenigen Worten auf den Zusammenhang hinzuweisen, welcher in der Milz zwischen den Trabekeln und Gefässscheiden, sowie zwischen letzteren und den eigentlichen Maschen der Pulpa

1.



2.



existirt, dann erst kann man sich den Zusammenhang der Veränderungen klar machen, welche alle diese Theile darbieten. Bekanntlich schlägt sich die Kapsel der Milz, welche wie ein fester Sack die Milz umbüllt, am Hilus an der Eintrittsstelle der Gefässe und Nerven nach innen um und wird so zur Gefässscheide. Sie begleitet die Verästelungen des Gefässsystems, um die arteriellen Gefässe stärker und massenhafter entwickelt, als um die venösen, bis zu ihren feinen Verzweigungen. Neben den Gefässcheiden und mit ihnen zusammenhängend kommt noch eine andere, nach einwärts gerichtete Fortsetzung der fibrösen Milzhülle, nemlich ihr Trabekelsystem, vor. Die Trabekel durchziehen die Milz unter den mannichfaltigsten Theilungen nach allen Richtungen, und stellen ein sehr complicirtes Gerüstsystem her. Sie setzen sich dann an die Gefässe fest oder gehen in letztere, namentlich die Venen über. Was nun das Reticulum der Pulpa anlangt, so weiss man, dass es in die Scheiden und Adventitien der Gefässe übergeht und um die cavernösen Venen ein Netz ringförmiger, spitzwinklig anastomosirender, feiner Fasern als Grenze gegen den Blutstrom bildet. Endlich setzt sich das Pulpa-Reticulum an die Trabekel an. Daraus ersieht man den Zusammenhang und das Ineinanderübergehen aller dieser Theile: der Trabekel, der Gefässcheiden und des Pulpa-Reticulum. Dies Alles bestätigt die mikroskopische Anatomie, aber auch die pathologische Histologie, denn die letztere zeigt, dass wenn ein allgemeiner Reiz in der Milz vorhanden ist, alle diese Theile, der Continuität und Gleichheit des Gewebes wegen, productiv erregt werden. Das ist nun der Fall bei unserer Stauungsmilz. Hier werden in Folge der Stauung des Blutes oder, was dasselbe sagt, in Folge des vermehrten Binnendruckes alle diese Theile irritirt, und dadurch kommen, wie wir sehen werden, jene umfangreichen Verdickungen der Trabekel und der Gefässcheiden zu Stande.

Will man nun die feineren Details aller dieser Veränderungen untersuchen, so empfiehlt es sich selbstredend, die Milz vorher in Müller'scher oder zuerst in Müller'scher Flüssigkeit und dann in Alkohol zu härten. Wenn man dann aus dieser gehärteten Milz Querschnitte macht und sie unter das Mikroskop bringt, so sieht man die Gefässe und hauptsächlich die Arterien enorm verdickt. Die Verdickung betrifft wesentlich die Adventitien und die mit ihnen

eng verbundenen Scheiden (Fig. 1). Diese letzteren Theile der Gefäße bilden nun durch diese Verdickung eine sehr breite bindegewebige Zone, welche in das anstossende Reticulum der Pulpa übergeht. Manchmal und besonders bei sehr alten Stauungsmilzen sieht man ziemlich breite, bindegewebige Züge von den Gefässscheidern aus in die Pulpa hineinziehen, und zwischen den Fasern derselben Trümmer von Zellen. Diese bindegewebigen Züge sind offenbar nichts anderes als partielle Verdickungen des mit den Gefässscheidern zusammenhängenden Reticulum der Pulpa, deren Zellen nachher zu Grunde gehen, ebenso wie bei der Granularatrophie der Leber, wenn von der Peripherie der Acini bindegewebige Züge nach innen ziehen, die Zellen der Acini zu Grunde gehen. Die Trabekel sind enorm verdickt; da, wo man sie sich an die Wand der Gefäße ansetzend (Fig. 2 a) trifft, sieht man sie mit den oben erwähnten verdickten Gefässscheidern eine colossale Verdickung der Gefäße bilden. Von den Trabekeln aus ziehen ebenfalls bindegewebige Züge nach der Pulpa hin.

Diese Verdickungen der Trabekel, Gefässscheidern und Adventitien findet man bald mehr, bald weniger entwickelt bei allen Stauungsmilzen, deren Derbheit von dem Grade dieser Verdickungen abhängt. Man darf natürlich nicht erwarten, alle diese Veränderungen bei Stauungsmilzen zu finden, bei welchen die, die Stauung bedingende Ursache plötzlich entsteht, sondern blos bei denjenigen, bei welchen das primäre Leiden, welches die Stauung des Blutes in der Milz bedingt, sich langsam entwickelt und sich in die Länge zieht.

Mit den histologischen Veränderungen der Trabekel und Gefässscheidern habe ich die wesentlichen Veränderungen der Stauungsmilz geschildert, denn diese sind es hauptsächlich, welche das Wesen der Krankheit ausmachen.

Neben diesen Veränderungen aber kommen auch Veränderungen der Intima der Gefäße vor. Vorzugsweise und sehr früh wird die Intima der Arterien und, erst wenn die Stauung lang dauert, auch die der Venen angegriffen. Die Art der Alteration der Intima der Arterien ist in sofern verschieden von derjenigen der Venen, als bei den Venen des Parenchyms blos eine oberflächliche fettige Usur zu bemerken ist, während die Intima der Arterien eine exquisite Wucherung aller bindegewebiger Schichten d. h. eine echte

Endoarteriitis zeigt (Fig. 1a). Virchow<sup>1)</sup> hat ähnliche Veränderungen der Venen in anderen Organen beobachtet. Bei Herzklappenfehlern hat er an der Intima der Lungenvenen analoge Wucherungen wie bei der Endoarteriitis beobachtet. Dasselbe hat er an der Pfortader bei Stauungszuständen der Leber gesehen. Und hier wieder waren diese Veränderungen der Intima der Venen erst dann eingetreten, wenn längere Zeit hindurch ein beträchtlicher Binnendruck auf der Wand der Venen gelastet hatte.

Es bleibt noch übrig, über die Muscularis der Gefässe zu sprechen. Hier stossen wir auf eine Schwierigkeit. Wenn man nehmlich fragt, ob sie verdickt sei oder nicht, so ist die Antwort darauf sehr schwer. Man kann ja niemals wissen, wie viele Muskelfasern zu einem normalen, und wie viele zu einem abnorm verdickten Gefässe gehören. Jedoch möchte ich behaupten, dass die Muscularis der Gefässe und hauptsächlich die Ringmusculatur der Arterien verdickt ist. Denn abgesehen davon, dass man sie sehr deutlich als eine ziemlich breite Zone zwischen Adventitia und Intima sieht, giebt es noch einen anderen Umstand, ich möchte sagen, einen physiologischen Umstand, welcher dafür spricht. Ganz im Anfange dieses Aufsatzes habe ich nehmlich angedeutet, dass die Stauungshyperämie der Milz niemals einen auffallend hohen Grad erreicht, wie die Stauungshyperämie der Leber oder der Niere, was um so merkwürdiger ist, als das Parenchym der Milz einer übermässigen Anfüllung mit Blut besonders zugänglich und günstig zu sein scheint und die Strömung schon unter normalen Verhältnissen eine nichts weniger als lebhafte ist. Man<sup>1)</sup> hat gemeint, diese Eigenthümlichkeit der Stauungsmilz darin suchen zu müssen, dass eine gewisse Verstärkung der Contractilität des Organs durch Hyperplasie der Musculatur eintrete, welche unter denselben Gesichtspunkten, d. h. als Arbeitshypertrophie zu beurtheilen sei, wie die Hypertrophie des Herzmuskels oder des Detrusor vesicae, wenn sich der Entleerung des Blutes oder Harns grössere Schwierigkeiten entgegenstellen. Nun kenne ich aber in der Milz des Menschen keine andere Musculatur als die Ringmusculatur der Arterien und die viel geringere der Venen, denn es ist mir sehr unwahrscheinlich, ob in den Trabekeln der menschlichen Milz Muskelfasern verlaufen. Ich habe

<sup>1)</sup> Gesammelte Abhandlungen. S. 506—507.

<sup>2)</sup> Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre. S. 520.<sup>26)</sup>

darnach mit allen Färbungsmethoden gesucht, aber ich bin nicht glücklicher gewesen, als andere viel mehr geübte Beobachter. Gesetzt aber, dass solche existirten, so darf man nicht ohne Weiteres diesen spärlichen Muskelfasern eine mit der Beförderung des Blutes zusammenhängende Wirkung zumuthen. Wenn eine Hyperplasie der Musculatur des Herzens oder derjenigen der Harnblase stattfindet, so darf man ohne Weiteres sagen: hier verstärkt sich die contractile Kraft des Herzens oder der Harnblase, denn beide Organe contrahiren sich häufig. Von der Milz aber weis man nichts davon und es ist meiner Ansicht nach nicht richtig, wenn man den in den Trabekeln möglicherweise verlaufenden Muskelfasern eine mit der Beförderung des Blutes zusammenhängende Function zuschreibt. Zwar könnte man, wenn man die Milz künstlich reizt, die Verkleinerung des Organs der Contraction der hypothetischen Muskelfasern in den Trabekeln zuschreiben, doch bin ich der Ansicht, dass die Verkleinerung des Organs bei künstlicher Reizung einer Contraction der Musculatur der Gefässe zuzuschreiben ist, denn bei Reizung des linken N. splanchnicus verengen sich die Milzgefässe. Durch diese, bei der Stauungsmilz verstärkte Musculatur der Gefässe, ist nun meiner Ansicht nach die geringere Hyperämie derselben zu erklären. Die Gefässe wirken hier wie ein secundäres Herz, und dass dies der Milz wohl zu statten kommt, ist klar. Denn in der Milz existiren bekanntlich keine Capillaren, und bei etwa eintretendem Hindernisse des Abflusses des Blutes würde das letztere zwischen den Pulpazellen eingekeilt werden, wenn eine verstärkte *Vis a tergo* es in seiner Bahn weiter führte. Dass dem so ist, zeigt ein sehr einfaches Experiment. Legt man die Pfortader eines Hundes frei und verkleinert man mittelst einer Klemmpincette das Lumen derselben, so vergrössert sich die Milz sofort, und wenn man sie herausnimmt und aufschneidet, so sieht man eine Menge Blut aus der Pulpa herausfliessen. In unserer Milz dagegen, bei welcher das primäre Leiden, welches die Stauung bedingt, sich allmählich entwickelt, hat die Musculatur der Gefässe Zeit, sich zu verstärken und dem Hindernisse entgegen zu wirken. Daher kommt es in der Milz zu keiner grossen Stauungshyperämie.

Was die übrigen Theile der Milz anlangt, so wäre vielleicht noch über das Verhalten der Follikel in der Stauungsmilz zu sprechen.

Die Follikel scheinen an unserer Krankheit keinen Theil zu nehmen, blos bei alten Stauungsmilzen scheint ihre Grenzzone etwas verdickt zu sein. Primäre Veränderungen derselben aber sind nicht zu bemerken. Ich sage primäre, denn secundär können in Folge der Verdickung der Trabekel und Gefässe die Follikel leiden.

Mein Schlussresumé ist also:

1) Das Wesen der Stauungsmilz oder wie man sie vielleicht besser nennen könnte, der indurativen Milz ist eine Verdickung der Trabekel und der mit ihnen zusammenhängenden Gefässscheiden und Adventitien.

2) Die Intima der Gefässe und zwar diejenige der Arterien erleidet eine sehr frühe Induration, die der Venen aber erst, nachdem die Stauung lang gedauert und ein beträchtlicher Binnendruck auf der Wand gelastet hat.

3) Die Ursache der geringeren Stauungshyperämie der Milz ist in einer Verstärkung der Musculatur der Gefässe zu suchen.

## XXIV.

### Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

#### No. I—X (CLXI—CLXX).

Von Dr. Wenzel Gruber,

Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XVIII.)

#### I. (CLXI.) Osteologisches.

1. Das untere Ende der Fissura orbitalis superior durch eine Spange in derselben zu einem Foramen anomalum geworden.

Zur Beobachtung gekommen an der linken Seite eines jungen männlichen Schädels.

Vor und über der vorderen Wurzel der Ala magna des Sphenoides sitzt in der Fissura orbitalis superior zwischen dem Körper und dem inneren oberen freien Rande der Ala magna schräg von innen und oben nach aussen und unten eine in sagittaler Richtung comprimirte Spange. Diese ist 3 Mm. lang, am Körper des Sphenoides 1 Mm. und an der Ala magna 1,5 Mm. breit.