

als sarkomähnliche Hyperplasien des Knochenmarkgewebes allerdings nur von rein morphologischem Standpunkt aus anzusehen, so wären diese Formen typische Vertreter der hyperplaseogenen Gruppe. Auf Grund der formalen Genese ist demnach das Chordom den dysontogenetischen Geschwülsten zuzurechnen, da der Ursprungsherd dieser Geschwulst aus verlagerten Resten embryonalen Gewebes hervorgeht.

### Literatur.

Eitel, Ein Beitrag zur Kasuistik der Chordome. Diss., Heidelberg 1911. — Feldmann, Chordoma ossis sacri. Zieglers Beitr. Bd. 48, 1910. — Frenkel et Bassal, Sur un cas de chordome malin sphéno-occipital. Arch. de méd. experim. no. 5, 1910. — Fischer, Über ein malignes Chordom der Schädelrückengratshöhle. Zieglers Beitr. Bd. 40, 1907. — Grahl, Eine Ecchondrosis physalifora sphenooccipitalis ungewöhnlichen Umfangs. Diss., Göttingen 1903. — Hasse, Ein neuer Fall von Schleimgeschwulst am Clivus. Virch. Arch. Bd. 11, 1857. — Hennig, Kongenitale, echte Sakraltumoren. Zieglers Beitr. Bd. 28, S. 615, 1900. — Kirchberg und Marchand, Über sog. fötale Rhachitis. Zieglers Beitr. Bd. 5, 1889. — Klebs, Ecchondrosis sphenooccipitalis amyacea. Virch. Arch. Bd. 31, 1864. — Derselbe, Allg. Path. Bd. 2, S. 693 (zit. nach Wegelin). — Linck, Chordoma malignum. Zieglers Beitr. Bd. 46, 1909. — Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Chorda dorsalis im Hals- und Kopfskelett in der ersten Hälfte des Fötallebens und ihrer Beziehungen zur Anatomie des Nasenrachenraumes und zur Geschwulstbildung in der Schädelbasis. Anat. Hefte Bd. 42, H. 128, 1911. — Luschka, Über gallertige Auswüchse am Clivus Blumenbachii. Virch. Arch. Bd. 11, 1857. — Mazzia, Chordom der Sakralgegend. Ztbl. f. allg. Path. Bd. 21, 1910 und Giorn. della R. acc. di Med. di Torino. Anno 1873, No. 5—7, 1910 (nach Bruni zit.). — Mopurgo, Cordoma della colonna vertebrale lombare e sacrale in un topo osteomalacico. Boll. della soc. fra i cult. sc. med. in Cagliari, 1907 (nach Bruni zit.). — Müller, H., Über das Vorkommen von Resten der Chorda dorsalis beim Menschen nach der Geburt und über ihr Verhältnis zu den Gallertgeschwülsten am Klyivus. Ztschr. f. rat. Med., 3. Reihe, Bd. 2, 1858. — Nebelthau, Gallertgeschwülste des Clivus Blumenbachii. Diss., Marburg 1897. — Ribbert, Geschwulstlehre S. 149, 1904. — Derselbe, Experimentelle Erzeugung einer Ecchondrosis physalifora. Verh. d. XIII. Kongr. f. inn. Med., 1895. — Derselbe und Steiner, Ecchondrosis physalifora sphenooccipitalis. Ztbl. f. allg. Path. Bd. 5, 1894. — Schröder, Über die Schleimgeschwülste des Clivus Blumenbachii. Ztschr. f. prakt. Heilk., 1864. — Seiffer, Bericht über einen seltenen Fall von Geschwulstbildung der Schädelbasis. Neurol. Ztbl. Nr. 10, 1905. — Virchow, Entwicklung des Schädelgrundes. — Derselbe, Die krankhaften Geschwülste. — Wegelin, Über ein malignes Chordom des Clivus Blumenbachii. Atti del 1<sup>o</sup>. Congresso internat. dei Patologi, Torino 1911. — Zenker, Virch. Arch. Bd. 12.

## XXII.

### Beitrag zur Kenntnis der Blutgefäßerkrankungen der Milz.

(Aus der Anatomie des Johannstädter Krankenhauses zu Dresden.)

Von

Dr. P. Geipel.

(Hierzu 2 Textfiguren.)

Umfangreiche Erkrankungen des Gefäßsystems der Milz sind ungewöhnlich, obwohl die Milz doch zum größten Teil aus Gefäßen sich zusammensetzt. Abgesehen von nicht gerade häufigen Geschwülsten, sogenannten Gefäßgeschwülsten,

wie sie von Th e i l e , L a n g h a n s und J o r e s als sarkomatöse Angiome, welche zu Metastasenbildung in anderen Organen insbesondere der Leber neigen, beschrieben sind, kommen merkwürdige Erkrankungen, die nichts anderes als Blutungen mit sekundärer Höhlenbildung in dem Organe darzustellen scheinen, vor. In folgendem bringe ich die Beschreibung zweier derartiger Fälle.

#### F a i l l .

A. B. 427, Rentamtmann.

A n a m n e s e : Vater und Mutter an Schlaganfall gestorben. Vor 20 Jahren schwerer Gelenkrheumatismus. Sonst war Pat., abgesehen von kleinen Erkältungen, nie krank. Seit 1900 verheiratet, ein Kind im Alter von 1 Jahr gestorben.

Seit Frühjahr 1906 fühlt sich Pat. krank. das Krankheitsgefühl stellte sich allmählich ein. Fieber, Schüttelfrösste mehrten sich besonders nach Gemütsbewegungen, und es entwickelte sich Durchfall. Pat. kam sehr herunter. Anfangs Oktober 1906 wurde eine Milzschwellung, handbreit den Rippenbogen überragend, festgestellt.

15. Dezember 1906 trat unter Schüttelfrost und Fiebersteigerung eine sehr starke Darmblutung auf; auch noch in den folgenden Tagen floß Blut ab. Anfang Januar 1907 eine neue Darmblutung, nicht von der Intensität der ersten. Infolge des Blutverlustes stellte sich große Schwäche sowie Ohnmachten ein. Der Stuhlgang wurde nach Aufhören der Blutung wieder geformt. Vom 26. Februar bis 10. April lag Pat. im Heidelberger Diakonissenhaus (Prof. Dr. F l e i n e r), daselbst trat wesentliche Besserung ein, die Milz ging zurück, eine bestimmte Diagnose wurde nicht gestellt; chronische innere Infektion. Die Temperatur war zumeist normal (früh 36,5, abends 37,0 bis 37,3, nur selten bis 37,5). 10. April bis 19. Mai zur Erholung im Odenwald, am 19. Mai nach Dresden verzogen, daselbst fühlte er sich 8 Tage wohl. Am 27. Mai erkrankte er wiederum mit Schüttelfrost und Fieber, das Fieber blieb von diesem Tage an, häufiges Erbrechen stellte sich ein. 31. Mai Blutuntersuchung. Hämoglobin 70 bis 80%, rote Blutkörperchen 4,3 Millionen, Leukozyten 8000 bis 10 000. Am 16. Juni trat abends ein 20 Minuten dauernder Schüttelfrost auf, darnach Entleerung von 6 bis 8 eitrigen Stühlen. Am 17. Juni Aufnahme ins Johannstädter Krankenhaus.

S t a t u s : Mittelgroß, kräftig gebaut, schlecht genährt. Sehr blasse Hautfarbe, kachekisches Aussehen, schwerster Krankheitszustand, keine Ödeme. Sensorium frei, größte Mattigkeit und Apathie. Thorax breit, tief, symmetrisch. Lungen und Herz o. B. Puls klein, weich. Abdomen flach, weich, nirgends empfindlich. Leber leicht vergrößert, der untere Rand steht ein Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens (Mamillarlinie). Milz ist stark vergrößert, überragt um drei Querfinger den linken Rippenbogen, ist von harter Konsistenz.

Urin hochgestellt, etwas trüb, sehr reichlich Eiweiß. Kochprobe  $\frac{1}{2}$  Volumen reichlich, kein Zucker. Im Sediment enorme Massen von Zylinder, vorwiegend Wachszylinder, vielfach mit Epitheliien und Körnchen besetzt, von teilweise ungewöhnlicher Länge. Spärliche granulierte Zylinder, keine roten Blutkörperchen, einige Leukozyten.

Stuhlgang völlig dünnflüssig, von hellgelbweisser, milchartiger Farbe, sehr üblem, fauligem Geruch. Blutprobe positiv. Urobilin nicht nachweisbar. Fettröpfchen fehlen, nur Detritus ist vorhanden. Rote Blutkörperchen 4 600 000, Leukozyten 12 000 (Lymphozyten 900, große unimukleäre 500, Mastzellen 30).

Erwähnenswert ist die Bemerkung des Pat., daß er, wenn er sich auf die linke Seite legte, Stuhlgang bekäme.

19. Juni. Stuhl hellbräunlich, Blutprobe negativ.

21. Juni. Stuhl braun mit etwas Blut, welches den Kotmassen oberflächlich anhaftet.

24. Juni. Befinden sehr gut, dickbreiiger Stuhl von normaler brauner Farbe. Blutprobe negativ.

1. Juli. Einmal Erbrechen. Schlechter Schlaf, Mattigkeit, verfallenes Aussehen. Stuhlgang dünnbreiig, rotbraun. Blutprobe positiv.

3. Juli. Zustand verschlechtert sich, viel Erbrechen, wenig Urin. Abend-Temperatur 34,0. Nachts fortwährend Durchfall.

4. Juli. Starker Durchfall, keine Leibscherzen, Stuhl dünnflüssig, graugelbbraun, etwa von der Farbe von Milchkaffee, sehr übelriechend.

5. Juli. Größte Schwäche, Puls fast unfühlbar, Verschlechterung. Schwinden des Bewußtseins. Abends ist Pat. völlig komatos. Exitus 11<sup>o</sup> N.

**Sektion (10 St. p. m.):** Mittelgroße männliche Leiche von reduziertem Ernährungszustand. Haut blaß. Keine Ödeme. Fettgewebe sehrdürftig. Muskulatur schwach.

**Brusthöhle:** Zwerchfell rechts 4., links 5. Rippe. Die Lungen sind links, besonders über dem Unterlappen und dem linken Zwerchfell fest verwachsen. Der Herzbeutel ist teilweise überlagert, Blätter sind glatt. Herz ist von der Größe der rechten Leichenfaust. Klappen zart, Koronargefäße glattwandig. Herzmuskel graurot, ohne Schwielen. Sämtliche Lungenlappen sind lufthaltig, in den Unterlappen ist der Blutgehalt in geringem Grade vermehrt.

**Bauchhöhle:** Bauchfell glatt und spiegelnd. Leber überragt drei Querfinger breit den Schwertfortsatz und rechten Rippenbogen. Im linken Hypochondrium findet sich dem linken Zwerchfell ansitzend eine kindskopfgroße Geschwulst, welche den linken Rippenbogen reichlich handtellerebene überragt. Diese Geschwulst erstreckt sich nach oben bis zum Zwerchfell, mit welchem sie fest verwachsen ist, medial zum Pankreas und linken Leberlappen, welche beide fest adhärieren, links zum Zwerchfell und linker Bauchwand, der untere Pol ist mit der nach abwärts verlagerten linken Dickdarmflexur fest verwachsen. Beim Eröffnen des Kolon findet sich eine trichterförmige, divertikelähnliche Ausstülpung der Darmwand nach aufwärts, die an ihrem Grunde eine für eine dicke Sonde durchgängige Perforation aufweist. Durch dieselbe gelangt man in einen weiten Hohlraum der Geschwulst. Bei der weiteren Untersuchung ergibt sich, daß diese Geschwulst der Milz angehört.

**Geschwulst:** Die größte Höhe sowie Breite beträgt 14 cm. An der medialen Seite, am Milzhilus, wölbt sich oberhalb des Eintritts resp. Abgangs der Gefäße eine kleinapfelgroße, 3,5 : 5 cm im Durchmesser haltende Anschwellung vor, dieselbe hat den Hilus gleichsam auseinanderdrängt. Die Milz ist nach oben und unten verlagert, die Dicke des Milzgewebes, welches nach oben gelegen ist, beträgt 6 cm, des nach unten gelegenen 8,5 cm.

Beim Einschneiden in die Geschwulst zeigt sich in derselben ein 10 bis 12 cm im Durchmesser haltender Hohlraum, welcher mit einem überriechenden, mit Bröckeln vermengten grauschwarzlichen Eiter angefüllt ist. Die Innenwände der Höhle sind schmierig belegt von unregelmäßig höckeriger Beschaffenheit. In den freischwimmenden Gewebssetzen einerseits, dann in der Wand liegen einzelne verkalkte resp. verknöcherte schmale Spangen von 1 cm Länge. Die gesamte Wand besteht aus einem kavernösen, 1 bis 2 cm breiten Gewebe, dessen Maschen von teils flüssigem, teils geronnenem Blute erfüllt sind. Dieses kavernöse Gewebe geht direkt in die Milz über. Dieselbe ist vergrößert, flach gedrückt und sitzt fast ausschließlich der Innenseite auf. Die Geschwulst mit dem zentralen Hohlraum liegt also größtenteils nach außen von der Milz. Die oben erwähnte Kommunikation des Lumens der linken Dickdarmflexur mit der Geschwulsthöhle findet sich am unteren Pol. Bei geringem Druck auf die Geschwulst gelingt es, den Inhalt derselben in den Darm auszupressen. Man begegnet ferner einzelnen weißen Knoten, welche zwischen den Bluträumen liegen.

Das Milzgewebe ist von derber Konsistenz, auf der Schnittfläche sieht man die Milzfollikel als graue durchscheinende Knötchen, die bei Jodbehandlung sich dunkelbraun färben. Nieren: Fettkapsel gering, fibrös gespannt, leicht abziehbar. Beide sind vergrößert, die Oberfläche ist von blaßgelber Farbe, Konsistenz ist derb, die Rinde verbreitert, die Marksubstanz hyperämisch. Leber etwas vergrößert, Ränder gewulstet, die Konsistenz fest, Oberfläche blaß braungelb. Magen: schiefrige Verfärbung der Schleimhaut. Dünndarmschleimhaut blaß. Im Colon descendens unterhalb der Perforation finden sich mehrere flache Ulzerationen mit geröteten, durchbluteten Rändern.

**Sektionsdiagnose:** Vereiterter kavernöser Tumor der Milz.

Durchbruch des Eiters in den Dickdarm (linke Flexur). Ausgedehnte Verwachsung im linken Hypochondrium. Chronische Sepsis. Amyloide Degeneration der Milz, Nieren, Leber.

Betrachten wir an der Hand des anatomischen Befundes den klinischen Verlauf, so sehen wir den Beginn der Erkrankung mit den entzündlichen Veränderungen in der Milz, welche zu einer ausgedehnten Eiterung in diesem Organe führten, zusammenfallen. Die Dauer des Leidens betrug etwa 1½ Jahr. Für das Alter resp. für den Eintritt der Blutung besitzen wir keinen Anhalt, werden indes annehmen müssen, daß letztere erheblich älter war. Ob die Eitererreger aus dem Darm nach vorheriger Verwachsung mit demselben stammten, oder von einer anderweitigen Infektion herführend, im Blute kreisend, in der Milz ausgeschieden wurden, ist nicht mehr festzustellen. Die größere Wahrscheinlichkeit hat die erstere Möglichkeit. Die Eiterung brachte den Patienten sehr herunter und bewirkte schließlich eine ausgedehnte Amyloiderkrankung in Milz, Darm, Niere und Leber. Der Abszeß perforierte sodann in die linke Dickdarmflexur, wobei eine große Blutmenge mit entleert wurde. Nach der schweren Blutung in den Darm und dem Abgang des Eiters traten nun eine wesentliche Besserung, sogar fieberfreie Intervalle auf, welche allerdings nicht dauernd sein konnten, da der Eiter durch die relativ enge Perforationsstelle nicht genügend entleert werden konnte. Von Interesse ist für die Art des Eiterabflusses die eigene Beobachtung des Patienten, daß er Stuhl bekam, wenn er sich auf die linke Seite legte. Er konnte sich demnach durch die eigene Körperschwere in linker Seitenlage den Eiter selbst ausdrücken.

Ob in den fieberfreien Intervallen Keime im Blute kreisten, ferner welcher Gattung dieselben angehörten, wurde nicht festgestellt. Sicherlich wurden dauernd Toxine resorbiert und führten zu der bereits erwähnten amyloiden Degeneration.

Mikroskopische Untersuchung: I. Schnitt aus einem an die Kapsel anstoßenden Teil an der medialen Seite, welcher makroskopisch kein Milzgewebe enthält. Innen nach der Höhle zu liegt ein völlig nekrotischer Bezirk mit dichten Bakterienrasen, dann kommt Milzgewebe, welches in der ausgedehntesten Weise von unregelmäßigen Blutungen durchsetzt ist. Dasselbe bildet gleichsam eine Stützsubstanz zwischen den einzelnen Bluträumen. Das Milzgewebe ist, wenngleich es makroskopisch nicht erkennbar ist, im gesamten Umfang der Höhle vorhanden, dieselbe hat sich demnach zentral entwickelt. Die Bluträume sind außerordentlich unregelmäßig, sie durchsetzen diffus das Milzparenchym und sind nirgends durch ein Endothel oder eine erkennbare Wand vom Milzgewebe getrennt. Das Blut macht durchweg einen frischen Eindruck. Die weißen Knoten bestehen ausschließlich aus einem derben sklerotischen Bindegewebe und sind jedenfalls hervorgegangen aus organisiertem Bluterguß. Das vorhandene Milzgewebe ist sehr stark verändert, derb induriert. Die Trabekel sind verdickt, das elastische Gewebe derselben ist vermehrt. Ebenso ist die ursprüngliche Pulpa von elastischen Fasern, welche sich im indurierenden Bindegewebe gebildet haben, in unregelmäßiger Weise durchzogen. Stellenweise sind die Trabekel gleichsam ausgewaschen und bilden mehrfach durchbrochene Scheidewände zwischen zwei benachbarten Bluträumen, auch sind dieselben stark gezerrt und ihre elastischen Fasern durchgerissen.

Die Kapillaren der Milz sind in dem indurierten Gewebe zwischen den Bluträumen nur in spärlichem Maße vorhanden, größtenteils zugrunde gegangen. In den Milzresten findet sich ferner

ein außerordentlich hoher Eisengehalt. Die Verteilung des Eisens ist eine völlig ungleichmäßige. Einmal begegnet man einem Gewirr von Fasern, zum Teil verkalkt, welches in ganzer Ausdehnung die Eisenreaktion gibt, dann sieht man Haufen von eisenhaltigem Pigment in Zellen eingeschlossen, das Protoplasma ausfüllend, den Kern verdeckend; Gefäße, welche durch einen solchen Bezirk ziehen, geben mit ihren Wandungen ebenfalls die Reaktion. Außerdem liegt das Pigment frei in den Bluträumen, erscheint gleichsam losgespült. Durch die zerstörende Wirkung des Blutes geraten auf diese Weise Bestandteile der Wand in die Bluträume.

Wenngleich die einzelnen Bestandteile der Milz sich trotz der stark verwaschenen Struktur noch erkennen lassen, so vermißt man die Milzfollikel vollständig. Daß selbige von vornherein in diesem Teile des Organs fehlten, ist auszuschließen bei der im übrigen völlig normalen Bauart, eher müßte man annehmen, daß dieselben völlig zerstört wurden. Die arteriellen Gefäße, welche das noch vorhandene Milzgewebe durchziehen, sind einsteils sklerotisch, das elastische Gewebe ihrer Wand ist stark vermehrt, vielfach ist das Lumen kleinerer sogar völlig verschlossen. Von den Venen fallen einzelne durch ihre abnormale Weite auf.

## II. Schnitt vom unteren Pole der Milz mit breiter Zone des anstoßenden Milzgewebes.

Die Grenze, welche makroskopisch eine ziemlich scharfe ist, ist mikroskopisch vollkommen unregelmäßig. Irgendeine bindegewebige Abgrenzung der Milz gegen die Zone mit der Blutraumbildung fehlt, desgleichen eine endotheliale Auskleidung. In den Randpartien, in denen die Veränderungen noch am frischesten sind, ziehen durch die Bluträume sehr schmale Bindegewebszüge, so daß man auf den ersten Anblick an eine Neubildung derselben glaubt behufs Organisation der Bluträume. Es fällt indes das Fehlen jedweder Thrombose, welche doch einer Organisation gewöhnlich vorangeht, auf. Diese schmalen Bindegewebszüge, in denen man noch vereinzelte Kapillaren wahrnehmen kann, sind nichts anderes als ausgewaschenes Milzgewebe, welches durch das eindringende Blut auseinandergesetzt und rarefiziert worden ist. An Stellen, woselbst das Blut ausgefallen ist, sieht dieses rarefizierte Milzparenchym wie Fettgewebe aus. Die Malpighischen Körperchen fehlen, sie sind größtenteils zerstört bis auf spärliche Reste.

Hervorzuheben ist ein merkwürdiger Befund in den Venen. Von diesen sind einige, wie bereits oben erwähnt, weiter als normal, ferner finden sich echte variköse Erweiterungen, die sich an eine in einem Trabekel laufende Vene anschließen. Diese Erweiterungen lassen sich schon makroskopisch erkennen, treten naturgemäß im gefüllten Zustande nicht hervor, da sie mit den anderen Bluträumen für identisch gehalten werden. In einem großen Schnitt von 4 cm Durchmesser finden sich gleichzeitig drei isolierte Gruppen dieser varikösen Hohlraumbildung, die sich gleichsam an größere Venenäste angeschlossen haben. Diese Erweiterungen sind von buchtiger Beschaffenheit von einem niederen Endothel bekleidet, die kleinen Erweiterungen konfluieren zu größeren, erkennbar an den Septumresten in der Wand. An einer Vene sieht man die Wand eingerissen und eine sekundäre Blutung in der Umgebung. Diese Erweiterungen liegen einmal in den Resten des schwer veränderten Milzgewebes, dann in leidlich erhaltenen Abschnitten desselben. Die Varikositas hat sich gleichsam über größere Flächen entwickelt.

Das makroskopisch intakte Milzgewebe ist bindegewebig induriert, das elastische Gewebe vermehrt. Die Follikel sind total amyloid entartet. In der Nähe der Bluträume stehen die Follikel dichter als nach der Kapsel zu, jedenfalls eine Folge der Druckwirkung von innen her. Die Trabekel sind stark verdickt, die arteriellen Gefäße sind in verschiedenem Grade sklerosiert. Die Venen sind stellenweise weiter als normal. In den in der Höhle schwimmenden Fetzen lassen sich Reste von Milzgewebe nachweisen. Die übrigen Organe bieten, abgesehen von einer amyloiden Degeneration in Leber und Nieren, nichts Wesentliches.

Wir haben nach dem anatomischen Befund eine große mit Blut, Eiter und Zerfallsmassen angefüllte Höhle in der Milz, welche von einer hämorrhagischen Zone umgeben ist. Diese letztere charakterisiert sich als eine diffuse völlig unregel-

mäßige Durchblutung des Milzgewebes. Das Milzgewebe ist im Bereich dieser hämorrhagischen Zone in hochgradigem Maße zerstört. Nirgends begegnet man in der Wand der Bluträume einer Endothellage. Das Blut fließt also nicht in präformierten Räumen.

Der anatomische Vorgang ist jedenfalls ein derartiger, daß zuerst eine Blutung in die Milz erfolgte, welche sich auf Kosten des Milzparenchyms stetig vergrößerte, auf der einen Seite bis zur Kapsel vordrang, an anderer Stelle das Milzgewebe komprimierte.

Die Ätiologie dieser Blutung erscheint von vornherein dunkel infolge der sekundären Veränderungen, welche sich im Anschluß an die Perforation ins Kolon entwickelten, da einmal die große Höhle vereiterte und durch den Abgang von Gewebsstücken ein großer Teil des Organs abhanden kam. Für eine Geschwulstbildung ergab sich nirgends ein Anhalt, ebenso erwiesen sich die arteriellen Gefäße frei von erheblichen Veränderungen. Den einzigen pathologischen Befund wiesen die Venen in Form von varikosen Erweiterungen auf, und zwar kamen durchschnittlich größere in den Trabekeln laufende Venen in Frage. Für die Entwicklung dieser Varicen kommen besonders jene Stellen in Betracht, woselbst die eine Hälfte der Vene vom Trabekel umschlossen wird — sind ja nach Kölliker die Venen nichts anderes als in die Balken eingegrabene Röhren — die andere Hälfte frei an das Milzparenchym stößt. Wir werden demnach mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die ursprüngliche Blutung vom Platzen eines derartigen Varix abhängig machen.

Die Literatur gibt uns darüber keinen genügenden Aufschluß. Diese Blutungen in der Milz mit Zerstörung des Organs und einer sekundären Hohlraumbildung sind besonders von den Chirurgen als Blutzysten beschrieben worden. Jordan stellt 11 Fälle aus der Literatur, eine einzelne Beobachtung von sich hinzufügend, zusammen, welche besonders Frauen und zwar 10 Frauen und 2 Männer betraf. Die Zeit der Entwicklung der Zysten war eine sehr langsame, über Jahre betragend, in einem Falle sogar 7 Jahre. Die Vergrößerung erfolgte zunächst allmählich, dann rascher, der Zysteninhalt schwankte zwischen 1 bis 9½ l. Es lag stets ein bindegewebiger Sack ohne endotheliale Auskleidung vor, das umgebende Milzgewebe ging ohne scharfe Grenze in die Zystenwand über. Im Falle Routiers sowie in dem Jordans waren in dem erhaltenen Milzgewebe zahlreiche hämorrhagische Herde nachweisbar. Die Zyste war stets unilokular. Zumeist bestand Perisplenitis. In der Hälfte der Fälle wurden anamnestisch Traumen festgestellt und für die Entstehung verantwortlich gemacht, doch lag die Verletzung oft Jahrzehnte zurück, so daß der Zusammenhang nicht einwandsfrei erscheint. Die eigentliche Entstehungsursache ist dunkel.

Es ist klar, daß durch die sekundären Veränderungen die ursprüngliche Quelle der Blutung längst geschlossen sein kann oder völlig verdeckt wird. Abgesehen von der Erkrankung der Venen in meiner Beobachtung wird man auch an Ge-

schwulstbildung denken müssen, so an Kavernome, welche allerdings durch die sekundäre Blutung völlig ausgeschält werden können, und mitten in Gerinnseln liegend, dem Untersucher entgehen können.

#### Fall 2.

Die Milz stammt von einem Phthisiker mit vorgeschrittener ulzeröser Lungentuberkulose, und verdanke ich das Präparat meinem verehrten Lehrer Herrn Geheimrat Prof. Dr. Schmohl.

Die Sektion bot außer der Milz nichts Wesentliches. Das Organ ist stark vergrößert. Gewicht beträgt 1400 g. Länge 19 cm, Breite 13 cm, Dicke 9 cm. Einzelne strangförmige Verwachsungen mit der Umgebung sind vorhanden. Große Gefäße, Arterien wie Venen, sind am Hilus leer, glattwandig, von normalem Umfange. Die Oberfläche ist glatt, Kapsel straff, Konsistenz derb, Farbe dunkelrot. Auf dem Durchschnitt finden sich über das gesamte Organ verstreut zahllose, runde, sowie ovale Bluträume entweder mit flüssigem Blut gefüllt oder teilweise und völlig thrombosiert von der Größe einer Stecknadel bis zu der einer kleinen Kirsche, einzelne erreichen sogar den Umfang einer Haselnuss. Die Bluträume liegen sowohl unter der Kapsel wie am Hilus. Zwischen ihnen verläuft eine an Dicke wechselnde, zumeist 1 bis 2 mm breite Zone von Milzgewebe. Während die Hohlräume zumeist eine rundliche Form aufweisen, zeigen sie direkt unter der Kapsel eine mehr ovale Gestalt, welche bedingt wird durch den Verlauf der von der Kapsel sich abzweigenden Trabekel.

Am gehärteten Präparat gelingt es leicht, die Hohlräume anschaulich zu machen, da sich ihr Inhalt bequem herausheben lässt. Dabei zeigt sich, daß die Bluträume sämtlich miteinander zusammenhängen und perlenschnurartig aneinandergereiht sind. Auf diese Weise kommt eine Art Maschenwerk zustande. Die Maschen werden von den Bluträumen gebildet, das Netz vom Milzparenchym. Die Wände der Hohlräume sind zumeist glatt bis auf flache Vorsprünge, welche als Reste ursprünglicher Septen zu deuten sind. Zwischen zwei aneinanderstoßenden Bluträumen erhebt sich die Scheidewand in

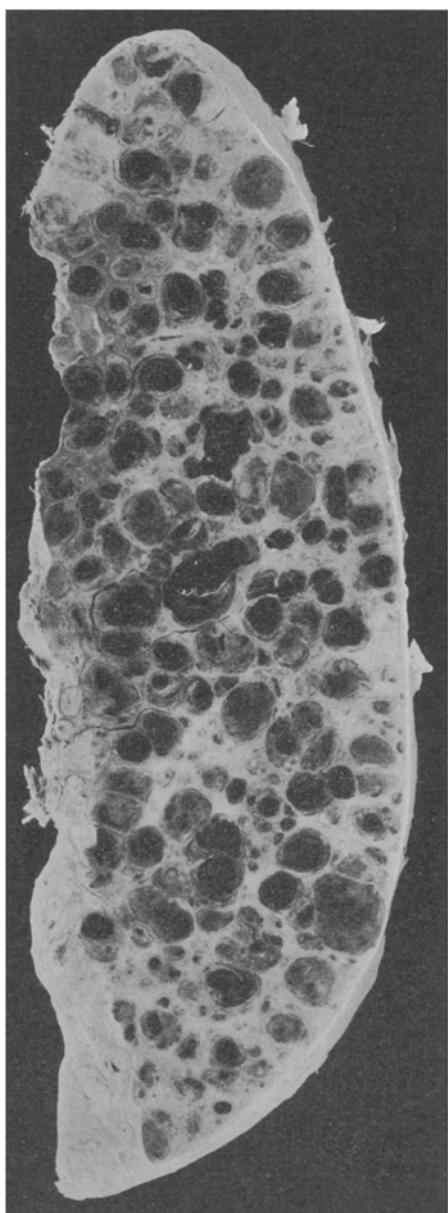


Fig. 1.

schwulstbildung denken müssen, so an Kavernome, welche allerdings durch die sekundäre Blutung völlig ausgeschält werden können, und mitten in Gerinnseln liegend, dem Untersucher entgehen können.

Form einer sichelförmigen Leiste, welche ihrerseits die Kommunikationsöffnung zwischen beiden umkreist. Um einen Anhalt für die Größenverhältnisse dieser Kommunikation zwischen zwei Bluträumen zu geben, führe ich einige Maße an. So beträgt der Durchmesser eines größeren Hohlraumes 12 mm, derjenige der Öffnung 1 bis 2 mm. Ein anderer Blutraum mißt 3 mm, die

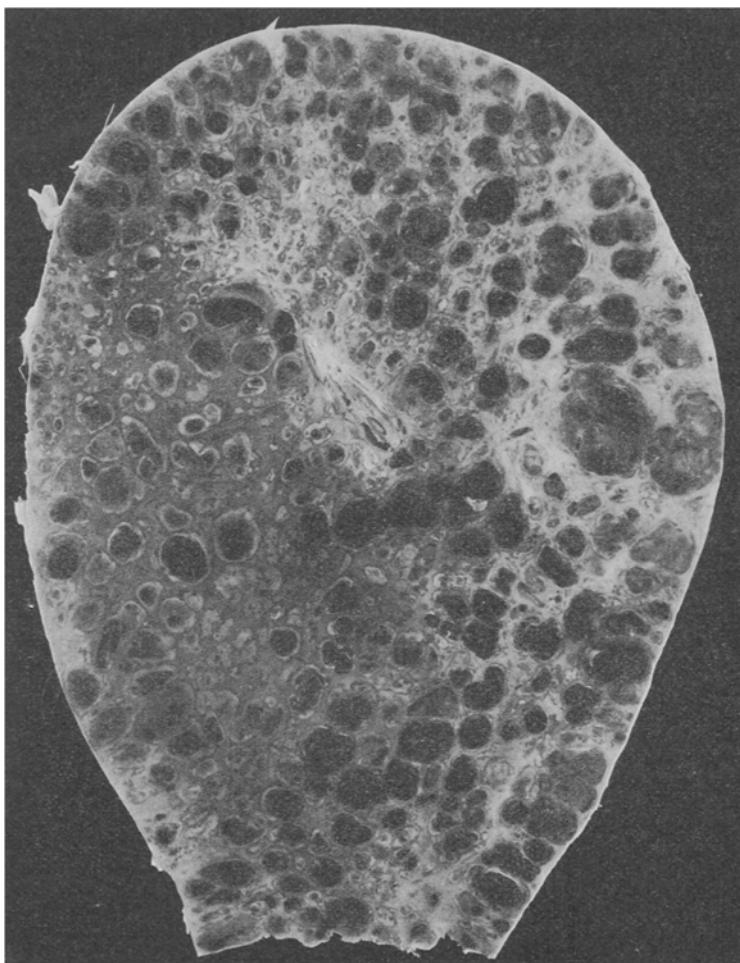


Fig. 2.  
Zwei Durchschnitte durch die Milz mit multiplen Bluträumen. (Fall II.)  
Natürliche Größe.

Öffnung 2 mm. Die gesamte Milz ist demnach in ein variköses Gewebe umgewandelt (Textfig. 1 u. 2).

**Mikroskopische Untersuchung:** Bei derselben wurde, abgesehen von den gewöhnlichen Färbungen, besonders nach Mallory gefärbt und zwar der größte Teil der Serienschnitte, da durch Sichtbarmachung der feinsten Bindegewebsfasern, ferner durch die leuchtende Farbe des Amyloids das Verhalten der Milzpulpa zu den Bluträumen sehr anschaulich gemacht wurde.

Die Bluträume kommunizieren sämtlich miteinander. Ihr Inhalt besteht zum geringsten Teil aus flüssigem Blut, in der Hauptsache aus frischeren und älteren thrombotischen Massen, welche letztere organisiert sind, das flüssige Blut resp. die gut erhaltenen roten Blutkörperchen sind nicht immer im eigentlichen Mittelpunkte des Hohlräums, sondern seitlich bzw. am Rande gelegen.

Die Wandung der Hohlräume verläuft nicht glatt, sondern unregelmäßig und wird von der anstoßenden Pulpa mit ihren Gefäßen gebildet. Nirgends begegnet man einer Endothellage, welche flächenhaft die Wand bekleidet. Finden sich irgendwo Endothelien, dann sind es jene der in der Pulpa laufenden kapillaren Venen, welche frei mit den Hohlräumen kommunizieren. Dieselben sind ferner durch den Blutdruck, welcher vielfach von beiden Seiten her wirkt, verengt und in die Länge gezogen. Außer der Pulpa bilden auch die Trabekel, zwischen den Bluträumen hinlaufend, die Wandung.

Die Malpighischen Körperchen sind völlig amyloid entartet. Dieselben stehen zu den Bluträumen in einer ganz bestimmten Lagebeziehung, indem dieselben entweder am Rande oder im Innern derselben liegen. Das Bestimmende für ihre Lage ist der Verlauf der kleinen Arterien, um resp. an welchen sie sitzen. Genaue Aufschlüsse dieser Verhältnisse ergibt allein eine Untersuchung in fortlaufenden Schnitten. Hierbei läßt sich die kleine Arterie, welche dem Follikel angehört, bequem vom Rande bis zur Mitte und zum Austritt aus dem Blutraum verfolgen. Naturgemäß werden in einem Schnitt die verschiedenen Stadien angetroffen, einmal läuft das Gefäß am Rande, ein andermal in der Mitte, immer aber läßt sich in den folgenden Schnitten das Gefäß kontinuierlich weiter verfolgen. Man hat sich demnach die Arterien frei durch die Hohlräume ziehend vorzustellen, umhüllt von einem mehr oder minder dicken Mantel amyloiden Gewebes, welches entweder vom strömenden Blut umspült wird oder festgehalten wird durch ein neugebildetes Bindegewebe, welches die thrombotischen Massen organisiert.

Das Verhalten des Amyloids zu dem Gefäß ist ein derartiges, daß die größere Menge des amyloiddegenerierten Follikels am Gefäß hängengeblieben ist. Das Gefäß läuft entweder im Zentrum des Amyloids oder zumeist an der Seite. Das dem Gefäß anhaftende Amyloid ist eng aneinandergedrückt, während das nach dem Hohlräum zu liegende zerklüftet und aufgelockert erscheint. Durch das Blut sind die amyloiden Balken auseinandergedrängt. Völlig außer Zusammenhang liegen losgesprengte Stücke des Amyloids entweder im strömenden Blut oder mit Vorliebe am Rande des Hohlräums. Dasselbst finden sie sich unregelmäßig verstreut oder eine schmale mehrfach durchbrochene Lage bildend. Das scheinbar frei in dem Blut liegende Amyloid läßt sich mitunter bis zur Wand verfolgen, hängt also mit dieser zusammen, andererseits finden sich völlig frei liegende amyloide Schollen. Ob eine weitere Verschleppung desselben eingetreten ist, und zwar in die allgemeine Zirkulation, muß immerhin als möglich bezeichnet werden, hat sich aber nicht feststellen lassen. Die intakten Kapillaren der Pulpa erwiesen sich jedenfalls frei.

In den völlig organisierten Bluträumen sind die amyloiden Schollen durch das neugebildete Bindegewebe fixiert. Diese Bluträume besitzen eine gewisse Ähnlichkeit mit der normalen Pulpa, da sie wie diese von Gefäßen durchzogen werden. Nur ist das Stroma zwischen denselben ungleich stärker und unregelmäßiger entwickelt und entbehren die Gefäße der hohen Endothelien, wie sie normaliter die kapillaren Venen Billroths aufweisen.

Sehen wir an den Arterien nirgends Veränderungen ihrer Wand, so ließ sich an den Venen das gleiche beobachten. Besondere Aufmerksamkeit wurde einer eventuellen Kommunikation der Venen mit den Bluträumen gewidmet. Der Gedanke lag nahe, daß es sich um eine Varikositas ausgedehntesten Grades der Milzvenen handelt. Doch fand sich dafür kein Anhalt. Eine Injektion, welche bis in die kleineren Venen gelangte, erreichte nirgends die Bluträume, mikroskopisch läßt sich auch an den kleinsten, in den Trabekeln laufenden Venen keine Verbindung sichtbar machen. Die einzige Kommunikation mit den Bluträumen weisen die kapillaren Venen, welche im äußeren Bereich der Follikel laufen, auf. Infolge der vielfachen Veränderungen in den äußeren Bezirken

der Bluträume ist es indes schwierig, die Einmündungen deutlich darzustellen, zumal die Kapillaren verengt und häufig kollabiert sind. Es gelingt daher nur vereinzelt, die Kommunikation deutlich zu erkennen.

Fassen wir das Wesentliche zusammen, so sehen wir eine stark vergrößerte Milz von großen Bluträumen durchzogen, so daß man beim ersten Anblick den Eindruck einer Varikositas ausgedehntesten Grades vor sich hat. Die Bluträume stehen untereinander, aber nirgends mit größeren Gefäßen, in Verbindung. Sie liegen ausschließlich in der peripheren Zone eines amyloid degenerierten Follikels, mit den Kapillaren desselben kommunizierend. Der Entstehungsort ist demnach der äußere Bereich des Follikels und die anstoßende Pulpapula. Da nach Kölle die Milzkörperchen hauptsächlich mit den Arterien, die Stränge der eigentlichen roten Milzpulpa mit den Venen in Beziehung stehen, so spielt sich der Vorgang im wesentlichen am Übergang beider ab. Die Zirkulation gestaltete sich dermaßen, daß das Blut in gewohnter Weise durch die Arterien in die Kapillaren der Follikel gelangte und aus diesen in ein Blutextravasat, welches den Follikel umspülte. Dieser Blutraum vergrößerte sich stetig auf Kosten des benachbarten Pulpagewebes. Die periphere Zone des amyloid degenerierten Follikels wurde seitlich an die Wand gedrückt und half eine teilweise Wandbekleidung bilden. Die kapillaren Venen wurden komprimiert oder eingerissen und eröffnet, die kleinen Arterien wurden gleichsam herausgeschält und liefen von einem mehr oder minder dicken Amyloidmantel umkleidet frei durch die Hohlräume. An allen Stellen des Organs kam es zur Bildung dieser Bluträume, welche nunmehr miteinander in Verbindung traten. Die Zirkulation in diesen Räumen ist jedenfalls eine sehr schwache gewesen, wofür die ausgedehnte Thrombenbildung in der Wand und die sich anschließende Organisation, welche ganze Hohlräume zum Verschwinden gebracht hat, spricht. Während ein Teil des Blutes in den Hohlräumen zirkulierte, trat ein anderer in die eröffneten Pulpavenen über, um in die Milzvene zu gelangen.

Aus der mikroskopischen Untersuchung geht ferner hervor, daß es sich um Bluträume handelt, welche auf Kosten des Milzgewebes sich entwickelt haben. Naturgemäß lag zuerst bei der groben Betrachtung der Gedanke an eine Geschwulstbildung im Sinne eines kavernösen Angioms sehr nahe, doch hat sich hierfür kein Beweis erbringen lassen, da zur Geschwulstbildung eben alles fehlt. Gefäßgeschwülste sind ja nach Virchow ein Gebiet von etwas unsicheren Grenzen und sind zu denselben nur diejenigen Formen zu rechnen, welche aus neugebildeten Gefäßen oder aus Gefäßen mit neugebildeten Elementen in der Wand bestehen. In unserem Falle fehlt einmal jegliches Endothel, ebenso ein Stroma, überall tritt nur der zerstörende Charakter der Blutextravasate in der Zertrümmerung des amyloiden Gewebes, der Freipräparierung der arteriellen Gefäßchen zutage. Man muß hier allerdings einschalten, daß eine kavernöse Geschwulst in der Milz sich wohl mit einer derartigen Bildung von Bluträumen vergesellschaften kann, wie dies eine Beobachtung von Langhans deutlich darstellt.

In der Milz findet sich ein engmaschiges und weitmaschiges Netz von dreh-

runden Balken, die aus faserigem Bindegewebe bestehen und fast überall einen kontinuierlichen epithelialen Belag tragen. Das Blut fließt in Räumen, die als kolossal erweiterte Blutbahnen angesehen werden müssen. Zwar kommen in der Milz auch Partien vor, in denen dieser Charakter verloren gegangen ist und das Blut sich in wandungslosen Räumen bewegt, die es sich selbst in der Pulpa ausgegraben hat. Das Blut ist in das Milzgewebe selbst eingedrungen und hat die mit Endothel ausgekleideten Räume verlassen.

Aus dieser Beobachtung sehen wir, daß immerhin noch reichlich Gelegenheit vorhanden war, die ursprüngliche Geschwulst zu erkennen trotz der Verwischung des Charakters durch sekundäre Blautritte.

Welches ist das auslösende Moment für die Bildung der Bluträume? Die amyloide Degeneration der Follikel kann nicht in Frage kommen, da wir bei derselben eine derartige Veränderung nicht beobachten. Sodann könnte man an eine hochgradige Drucksteigerung im Bereich der Vena lienalis denken, also eine Schädigung, die das ganze Organ auf einmal betroffen hat. Hierfür wurde besonders das gleichmäßige Befallensein der gesamten Milz sprechen und wäre der Vorgang etwa ein derartiger, daß infolge der supponierten Druckerhöhung im Bereich der Vena lienalis zahllose Zerreißungen in den Kapillaren erfolgten, das Blut sich neue Bahnen auswählte, welche untereinander in Verbindung traten. Die Drucksteigerung traf ferner kein gesundes Organ, sondern ein solches mit amyloider Degeneration der Follikel. Ob diese Degeneration eine größere Zerreißbarkeit der Kapillaren bedingt hat, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls bei einer gesunden Milz wird eine Drucksteigerung im Venengebiet keine derartigen Blutungen zur Folge haben. A priori müßte man annehmen, daß das Amyloid die Gefäßwand gleichsam verstärkt und der Ruptur einen stärkeren Widerstand entgegengesetzt. Nur eine Stelle könnte bei Degeneration des Follikels in Frage kommen, und zwar der Rand desselben, woselbst die arterielle Kapillare in die venöse sich fortsetzt. Beim Heraustreten aus dem Follikel verliert die Kapillare gleichsam die derbe Wand. Bei einer intensiven Stauung wird naturgemäß diese Übergangsstelle aus einem weichen in ein starres Rohr gezerrt, so daß ein Abreißen oder wenigstens eine Dilatation möglich ist. Wir sehen, daß die Ruptur in unserem Fall an dieser Stelle eingetreten ist, und würde dies gewissermaßen zugunsten dieser Annahme sprechen. Freilich muß man dem entgegenstellen, daß sich erstens kein Anhalt für eine Drucksteigerung aus dem anatomischen Befund der Vena lienalis, Vena portae und Leber hat erbringen lassen, und daß sich überhaupt in Milzen mit degenerierten Follikeln variköse Erweiterungen der Kapillaren und sekundäre Blutungen im allgemeinen nicht finden.

Ist demnach die Voraussetzung einer Blutdrucksteigerung als eines mechanischen Faktors nicht völlig zufriedenstellend, so ist noch die Beschaffenheit der Wand der Kapillaren in Erwägung zu ziehen, und zwar der Übergang der arteriellen in die venösen Kapillaren. In Frage kämen hier nur variköse Erweiterungen, aus denen die Blutungen erfolgten, notwendig wäre allerdings eine über das ganze

Organ ausgebreitete Varikositas. Nach Orth sind variköse Erweiterungen nicht selten, doch treten dieselben nach meiner Beobachtung gewöhnlich isoliert, niemals in einer solchen Häufung auf. In unserem Falle mit seinen vorgeschrittenen Veränderungen ist ein derartiger Beweis nicht mehr zu führen. In der Literatur sind eigentlich nur zwei ähnliche Beobachtungen niedergelegt, von denen die ältere von Cohnheim herrührt.

Derselbe berichtet von einem 27 jährigen Mann, welcher an einem chronischen Hirnleiden litt, in den letzten drei Tagen seines Lebens wiederholt über Stiche in der linken Seite klagte und plötzlich unter den Erscheinungen einer inneren Verblutung starb. Bei der Obduktion fand sich fast ein Liter einer blutigen Flüssigkeit und große Massen Cruor in der Bauchhöhle, besonders im linken Hypochondrium. Die Milz war erheblich vergrößert, ihre Oberfläche uneben, indem die Kapsel durch zahlreiche rundliche buckelige Erhebungen hervorgerieben wird. Mitten in einem dieser Buckel befand sich ein Riß. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Innere des Organs eingenommen von einem System buchtiger Höhlen mit blutigem Inhalt. Die größte dieser Höhlen von Gänseeigröße liegt in den zentralen Teilen der Milz. Nach der Entfernung der Inhaltsmassen tritt sehr evident der buchtige Habitus der Höhle hervor, bedingt durch zahlreiche leistenartige Vorsprünge der Wandung. Das ganze Parenchym der Milz ist noch durchsetzt von zahlreichen Höhlen von Erbsen- bis Walnußgröße. Die Höhlen stehen in Kommunikation teils mit der größeren zentralen Höhle, teils untereinander, an einzelnen Orten so, daß sie wie Perl schnüre aufgereiht sind. Arteria und Vena lienalis sind leer. Es gelingt ohne Schwierigkeit von der Vena lienalis durch einzelne ihrer Hauptäste unmittelbar in jene Kavernen vorzudringen und mit der größten Evidenz läßt sich der Übergang eines Venenastes grade in die große zentrale Höhle verfolgen. Außerdem fanden sich im rechten Leberlappen dicht unter der Konvexität zahlreiche glattwandige, mit Cruor gefüllte und im Zusammenhang mit den Pfortaderästen stehende Höhlen.

Cohnheim hat für diese Höhlen eine phlebektatische Auffassung. Mikroskopisch konnte er zwar kein charakteristisches Epithel auf der Wand nachweisen, indes im übrigen hatte die Höhlenwand ganz den Bau der Venen, nur daß sie freilich meistens dicker war als die normale Milzvenenwand es zu sein pflegt.

Den zweiten Fall berichtet unter Orth's Leitung Stamm.

Bei einem 49 jährigen Mann mit einem Hirntumor war die Milz 377 g schwer. Auf dem Durchschnitt zeigten sich zahlreiche stark erweiterte, anscheinend venöse Gefäße. Die großen Gefäße am Hilus waren ohne Besonderheit. Die Erweiterungen standen gruppenweise und erweckten den Eindruck multipler kavernöser Geschwülste. Mikroskopisch zeigten die Bluträume keine eigene Wandung, nur vom Milzparenchym begrenzt, oft mit deutlich spindelförmigem Endothel. Der Autor hält die großen Bluträume für ektatische Kapillaren der Milz, deren Entstehung auf eine embryonale Anlage zurückzuführen ist.

Das Gemeinsame sämtlicher drei Fälle besteht darin, daß mit Blut gefüllte Hohlräume, welche untereinander perl schnurartig zusammenhängen, das Organ durchsetzen. Eine eigentliche Wand resp. eine Wandbekleidung fehlt, bei Stamm ist oft nur ein deutliches spindelzelliges Endothel vorhanden. Ob dieses von vorn herein die Wand bekleidete, ist ja denkbar, immerhin muß man bei einem derartigen Wandbelag mit der Möglichkeit einer direkten Neubildung von Endothelien rechnen analog der Bildung eines Endothels, sogar einer ganzen Gefäßwand beim Aneurysma dissecans. In meinem und Stamm's Fall fehlt jede Kommunikation mit Gefäßen, in Cohnheim's Fall ist es zweifelhaft, ob die Kommunikation primärer oder sekundärer Natur ist. Ich neige mehr zu letzterer Auffassung, da, ebenso wie die Milzkapsel durchrisen wurde, Einrisse und Eröffnungen von Milzvenen zu-

stände kommen können. Die Amyloiddegeneration, welche auf die ulzeröse Lungen-tuberkulose zurückzuführen ist, findet sich nur in meinem Fall, kann also nicht ätiologisch für die Entstehung der Bluträume in Frage kommen. Hervorzuheben ist in C o h n h e i m s Falle die Beteiligung der Leber in Form von Höhlen, welche mit der Pfortader in Verbindung stehen, und ist dies möglicherweise ein Hinweis auf die gleichartige Entstehung der Veränderungen in Milz und Leber zu betrachten.

Diese Befunde insgesamt sprechen am ehesten dafür, daß eine Varikositas der Milz den Ausgangspunkt für die geschilderte Affektion bildet. Die über das ganze Organ geschwürartig zusammenhängenden Bluträume lassen sich eben am besten von ursprünglich bestehenden Kommunikationen ableiten. Nach meinen Untersuchungen kommen die Übergangsstellen der arteriellen Kapillaren in die venösen in erster Linie in Betracht. Diese varikosen Erweiterungen unterscheiden sich von jenen in anderen Organen oder Körperteilen auftretenden durch ihre Neigung zur Hämatombildung, eine Eigentümlichkeit, die wir auch bei einigen kavernösen Geschwülsten desselben Organs wiederfinden, so in dem erwähnten Fall von L a n g h a n s. Begründet ist diese Eigentümlichkeit sicherlich in der Beschaffenheit und Bauart des Kapillarsystems, welches nur einer beschränkten Erweiterung fähig ist und zu EinrisSEN und sekundärer Hämatombildung tendiert, da dem Innendruck in einem Organ, welcher eigentlich nur auf dünnwandigen Blutgefäßen besteht, kein äquivalenter Außendruck entgegenwirkt.

Der Unterschied zwischen meinen beiden Fällen ist evident. Während in dem einen eine größere Blutung mit einer diffusen Durchblutung des größten Teiles des Organs stattgefunden hat, ist in der anderen Beobachtung die ganze Milz fast gleichmäßig befallen. Die Bluträume weisen trotz ihrer wechselnden Größe eine gewisse Regelmäßigkeit ihrer Bauart, welche in dem anderen Falle völlig vermißt wird, auf. Wenn gleich wir bei beiden Beobachtungen Blutungen in das Milzgewebe vor uns haben und die Zwischenwände zwischen den einzelnen Bluträumen durch mehr oder minder stark verändertes Parenchym gebildet werden, das Blut sich gleichsam die Räume selbst ausgewaschen hat, so erfolgte der Blutaustritt in dem einen Falle wahrscheinlich von einer, in dem anderen von zahlreichen über das ganze Organ verstreuten Stellen aus, und war es nicht zu einer, sondern zu massenhaften Einzelblutungen gekommen. Von Interesse ist das als zufällig aufzufassende Zusammentreffen mit einer Amyloiddegeneration der Follikel bei beiden, sowie die sich anschließenden sekundären Veränderungen.

#### L iteratur.

L a n g h a n s , Kasuistische Beiträge zur Lehre von den Gefäßgeschwülsten. Virch. Arch. Bd. 75, 1879. — T h e i l e , Über Angiome und sarkomatöse Angiome der Milz. Virch. Arch. Bd. 178. — J o r e s , Ein Fall von sarkomatösem Angiom der Milz und Leber. Ztbl. f. Path. 1908. — J o r d a n , Die Exstirpation der Milz, ihre Indikationen und Resultate. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1903, Bd. 11, S. 407. — S t a m m , Diss. Göttingen 1891. Beitrag zur Lehre von den Blutgefäßgeschwülsten. — C o h n h e i m , Virch. Arch. Bd. 37, S. 455.