

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Lausanne. — Direktor: Professor
Dr. H. von Meyenburg.)

Zur Kenntnis der multiplen knotigen Hyperplasie der Milzpulpa.

Von

Dr. Emmi Schinz,

1. Assist.

(Eingegangen am 6. März 1924.)

Das Kapitel der Tumoren der Milz gehört noch immer zu den weniger bekannten. Zum Teil läßt sich die Lücke wohl dadurch erklären, daß wir relativ selten Gelegenheit haben, dieses Organ am Lebenden histologisch zu untersuchen, ferner, daß Milztumoren eben zu den größten Seltenheiten gehören. Es dürfte deshalb nicht ohne Interesse sein, einen Fall von multipler knotiger Hyperplasie der Milzpulpa, den zu beobachten ich Gelegenheit hatte, etwas näher zu beschreiben. Dabei möchte ich die in der Milz bekannten und beschriebenen Tumoren, sowie die aleukämischen Formen der Splenomegalie kurz erwähnen, um mit meinem Fall, nebst Kritisierung ähnlicher, in der Literatur verzeichneter Fälle zu schließen.

Kaufmann erwähnt in seinem Lehrbuch Fibrome, Chondrome, Osteome, Lymph- und Hämangiome, sarkomatöse Angiome, sowie endotheliale Sarkome, Cysten und ein Dermoid.

Rokitansky berichtet unter anderem über eine fibroide Geschwulst in der Substanz der Milz, ohne indessen den Tumor näher zu beschreiben.

Schridde beobachtete ein Splenom, einen ca. kirschgroßen, weißlichen Tumor, der aus wenig Pulpa und viel lymphatischem Gewebe bestand. Trabekel fehlten vollständig.

Ménétrier versteht unter Splenom ein primäres Milzsarkom, das von den Pulpazellen ausgeht.

Thorel beschreibt unter Bildungsanomalien Nebenmilzen oder Milzdefekte, unter gutartigen Tumoren nur Angiome und Cysten.

Borst nennt als Beispiele für Hyperplasie nur Leber, Niere und Pankreas, nirgends die Milz.

Ribbert schreibt ebenso nur über Leberhyperplasie.

Cornil und *Ranvier* erwähnen unter Tumoren primäre und sekundäre Carcinome, sowie cystische Gebilde.

Virchow spricht in seiner Geschwulstlehre von partieller Hyperplasie der Pulpa, in Form heller, unscharf begrenzter Knoten, die aus „feinen Kernzellen lymphoider Natur“ bestehen. Er nennt sie „wahre hyperplastische Lymphome“.

Sie sollen bisweilen skrofulösen Ursprungs sein und bei Tieren, namentlich Hunden, sehr viel häufiger gefunden werden. Vielleicht ist die Milz des Tieres überhaupt tumorempfindlicher oder tumorfähiger, wenigstens sollen in einer italienischen Zeitschrift 17 Fälle von Hyperplasie bei größeren Säugetieren beschrieben sein. In der speziellen Literatur über Milztumoren, seien es nun eigentliche Tumoren oder Hamartome, berichten:

Theile über Angiome und sarkomatöse Angiome.

Risel über einen seltenen Fall von endotheliale Sarkom mit Metastasen in der Leber, im Anschluß an ein Trauma.

Prinzig erwähnt ein großes Rundzellensarkom.

Pentmann diffuse Hamartien der Blutgefäßendothelien mit kavernen Angiomen in Milz, Leber und Wirbelkanal.

Trappe beschreibt eine geschwulstartige Fehlbildung von Niere, Milz, Haut und Darm, wobei es sich um multiple Kavernome handelt.

Falkowski referiert über einen Fall von Angiokavernomen der Leber, nebst multiplen Knötchen der Milz, mit kernarmem, feinfaserigem Bau und weiten sinuösen Gefäßen, deren Endothel deutlich in Wucherung. Dabei handelt es sich um einen Säugling mit diffusen Angiomen der Haut. „Er faßt die verschiedenen Tumoren als mesenchymale Hamartome auf, die Folge eines verlangsamten Differenzierungsvermögens des embryonalen Mesenchyms.“

Weichselbaum beobachtet unter anderem ein Lymphom, das heißt eine Hyperplasie der Pulpastränge und Follikel.

Ziemlich gut sind wir über die Riesenmilzen oder Splenomegalien unterrichtet. Ein recht übersichtliches Bild verschafft uns *Josselin de Jong* in einer Arbeit betitelt: „Zur Kenntnis der primären aleukämischen Splenomegalie“. Er hebt namentlich eine scharfe Trennung zwischen Funktionen der Pulpa und der Follikel hervor, wodurch wir logischerweise auch 2 Typen von aleukämischer Splenomegalie unterscheiden müssen. Die 1. Form, relativ einfach und einheitlich, auf Wucherung der Follikel, das heißt des lymphatischen Teiles beruhend, also kurz als Lymphadenose zu bezeichnen. Die 2. Gruppe ist eine Hypertrophie der Pulpa. Sehr viel komplizierter und variabler in Bau und Charakter, entsprechend der großen Zahl der Zellelemente, welche die Pulpa ausmachen, und die in Wucherung geraten können. Damit ergeben sich recht viele Untergruppen, die aber alle das Gemeinsame einer relativen oder absoluten Atrophie der Follikel haben. Dieser Typus ist als Pulposis bezeichnet. Ein Banti und ein Gaucher sind hier einzureihen. *Josselin* berichtet zudem über eine, von ihm beobachtete, „mixtocelluläre“ Form und erwähnt die Möglichkeit weiterer Typen, z. B. eines reticulo- oder fibroendothelialen. Leider wird das Verhalten der Trabekel nicht eingehend berücksichtigt; er bezeichnet sie in seinem Falle als sehr spärlich entwickelt, von Verdrängungserscheinungen, wie wir sie in unserem Falle antreffen werden, hören wir nichts.

Was nun die in der Literatur verzeichneten Fälle von knotiger Hyperplasie der Milz betrifft, so scheint derselbe Name für histologisch ganz verschiedene Formen gebraucht zu werden, was allerdings bei dem komplizierten Bau einer Milz sehr begreiflich ist.

Friedreich berichtet über multiple knotige Hyperplasie von Milz und Leber bei Ikterus und leichter Vergrößerung dieser beiden Organe. Der 56jährige Patient ist an einer Hirnblutung verstorben. Leber und Milz waren übersät von kleinen, dicht beieinander stehenden, hellen Knötchen, von ziemlich fester Konsistenz. Histologisch bestanden die Knötchen in der Leber aus großen mehrkernigen Leberzellen, die in Gruppen, unabhängig von der normalen Läppchenzeichnung, liegen. Das Bindegewebe war leicht vermehrt. In der Milz bestanden sie aus „kleinen zarten Parenchymzellen mit großem wabenartigem Kern“, mit oder ohne Protoplasmafortsätze. Dazwischen gelagert große Zellen, mit eckigen, scharfen Konturen und großem Kern, die *Friedreich* an Leberzellen erinnern, und er spricht daher von „heterogenem Lebergewebe“. In seinen nachträglichen Bemerkungen fügt er hinzu, daß auch hier die Bindegewebswucherung oft so ausgesprochen, daß die Zellen ganz verschwinden, und er den ganzen Prozeß, analog dem in der Leber, auf entzündliche Veränderungen zurückführen möchte, und den Namen auf lobuläre Splenitis umändert.

Wie ich den Fall verstehe, müßte es sich also eigentlich um eine kompensatorische Hypertrophie in beiden Organen handeln. Dies wäre wohl möglich, ist für die Leber sonst auch gut bekannt, nur hören wir in seinem Fall eigentlich nichts von einer vorausgegangenen Atrophie dieser Organe. Beide sind sogar etwas vergrößert, bei beiden ist das Bindegewebe etwas vermehrt; eigentliche entzündliche Erscheinungen, z. B. im Sinne einer Cirrhose, sind nicht erwähnt. Ist die Hyperplasie nicht eher ein selbständiger, gleichzeitig verlaufender Prozeß? Für die Leber könnte damit die Möglichkeit eines sogenannten periodisch-rhythmischen Wachstums des höheren Alters bestehen, wie *Hedinger* sie kürzlich für Leber und Niere beschrieben. Allerdings hören wir in *Friedreichs* Fall nichts von Tumorbildung in anderen Organen, was nach *Hedinger* eigentlich zu erwarten wäre. Es könnte sich aber vielleicht um ein physiologisch-präseniles Wachstum handeln, oder pathologisch in dem Sinne, daß es übertrieben stark und nicht diffus, sondern knotig ist. Für die Milz ist die Frage schon schwieriger. Schon *Weichselbaum* zweifelte an der richtigen Bezeichnung und meinte, es handle sich für die Milz vielleicht eher um ein Endothelsarkom, analog einem seiner Fälle. Denn was *Friedreichs* „Leberzellähnliche Zellen“ betrifft, so wird wohl niemand mehr an eine heteroplastische Erzeugung von Lebergewebe inmitten der Milz denken. Vielleicht waren es gewucherte Pulpa- und Reticulumzellen, vielleicht Endothelien. Ich glaube, daß wir deshalb den Prozeß in der Milz nicht weiter beurteilen können.

Des weitem 2 Fälle von *Kubig*, 1. Eine knotige Hyperplasie der Milz. Der Name ist aber nicht glücklich gewählt. Es handelt sich um multiple, circumscripte, harte Knoten, die mikroskopisch aus derbem, fibrösem

Stroma mit spindeligen Zellen und dichtem Netz kollagener Fasern bestehen. Von Follikeln sind nur Reste erhalten. Also eigentlich eher eine Sklerose und Atrophie der Pulpa nebst Follikeln, als eine Hyperplasie. 2. Berichtet er über eine Nebennilz mit cyanotischer Induration inmitten einer Milz. Ein Knoten ohne Kapsel liegt in Hilusnähe, schrumpft stark, und wird durch Fixation gestielt. Proximal (also im Stiel) besteht er ungefähr aus normalem Milzgewebe, je weiter man aber an die Peripherie rückt, desto seltener werden die Trabekel und desto verödeter die Follikel; dagegen tritt reichlich Bindegewebe mit Spindelzellen und pigmentbeladenen Zellen, namentlich in Umgebung der erweiterten Pulpa-gefäße, auf.

Ich verstehe nun die Bezeichnung Nebennilz nicht recht. Ich kann mir nämlich nicht gut eine Nebennilz inmitten einer Milz vorstellen, die nicht durch eine Kapsel irgendwie abgegrenzt ist, also nicht ein kleines Organ für sich bildet. Ferner braucht *Kubig* selber den Ausdruck Tumor und spricht von deutlichen Verdrängungserscheinungen der direkten Nachbarschaft. Dies paßt nun jedenfalls nicht zum Begriff Nebennilz. Man könnte sich viel eher fragen, ob es sich nicht um eine Abschnürung eines kleinen Milzteilchens durch abnorme Furchung handelt. Die cyanotische Induration ließe sich dann einigermaßen durch Zirkulationsstörungen, vielleicht durch Abknickung von Gefäßen erklären, ebenso das langsame, zentrale Fortschreiten.

Eine Induratio lienis fibrosa *Poscharissky* braucht wohl hier nicht weiter erörtert zu werden.

Die, unserem Falle am meisten entsprechenden, ja fast analogen Beschreibungen, habe ich in der italienischen Zeitschrift *Pathologica* gefunden. Der einzige Unterschied ist der, daß es sich hier beide Male um einen isolierten Tumor und nicht um multiple, wie in meinem Falle, handelt.

Cesaris Demel beschreibt 1920 ein Fibrosplenom oder Hyperplasia nodosa congenita.

Bei einer alten, an Myokarditis, mit schwerer Herzinsuffizienz verstorbenen Frau, findet er bei der Autopsie in einer typischen Stauungsmilz einen fast mandarinengroßen, rundlichen Knoten, der sich mikroskopisch aus typischem Milzgewebe, daß heißt Pulpa, Trabekeln und Follikeln zusammensetzt. Die Follikel sind im Tumor spärlich, das Bindegewebe sehr reichlich entwickelt, in Form breiter, von einem Zentrum ausstrahlender Trabekel, teilweise sklerosiert, sogar mit Kalkkonkrementen und Fremdkörperriesenzellen. Dabei diffuse Hämorrhagien mit Ablagerung von Blutpigment und venöse Stauung. Die Umgebung des Tumors ist etwas eingeengt, die Follikel konzentrisch von Bindegewebe umwachsen. Es besteht also hier ein richtiger, benigner Tumor (wenigstens imponiert der Knoten als Tumor), der die selben Ver-

änderungen, das heißt, eine cyanotische Induration erfahren hat, wie das übrige Organ. Weshalb der Tumor kongenital sein soll, ist mir in der Arbeit nicht ersichtlich. In derselben Zeitschrift beschreibt *Ferruccio Vigi* 1922, einen ganz ähnlichen Fall, den er als Hamartom auffaßt. Am obern Pol der Milz sitzt ein 5 cm großer, rundlicher Tumor. Histologisch keine Follikel, ein feines Maschenwerk mit runden, ovalen und eckigen Zellen, mit großem Kern und häufig körnigen Massen im Protoplasma. Wie in der Milz, so auch im Tumor, reichlich Hämorrhagien und Plasmazellen. Besonders diese letzteren beschäftigen ihn eingehender, und er weist auf die Fähigkeit der Zellen eines Hamartoms hin, in gleicher Weise auf Störungen zu reagieren, wie ihr Muttergewebe.

Gehen wir nun zur Beschreibung *unseres eigenen Falles* über. Er ist ein ganz zufälliger Sektionsbefund.

Es handelte sich um ein 18jähriges Mädchen, Bureauangestellte in Paris. 1917 Grippe. Litt viel an Kopfschmerzen und Nervosität. Erkrankte am 6. IV. 1923 plötzlich mit heftigem Kopfweh, Bewußtlosigkeit und Zuckungen im linken Arm. Bei der am 8. IV. in Paris gemachten Lumbalpunktion brach die Nadel ab, blieb im Rückenmarkskanal stecken und konnte trotz mannigfacher Versuche nicht mehr entfernt werden. Auch in Lausanne, wo sie am 16. V. 1923 im Krankenhaus aufgenommen wurde, hatte ein Extraktionsversuch keinen Erfolg.

Anfangs Juni Anzeichen einer Meningitis. 7. Juni exitus letalis.

Die Autopsie wurde 4 $\frac{1}{2}$ h. nach dem Tode von mir gemacht.

Protokoll Nr. 156/23.

Bei Eröffnung des Rückenmarkskanals wird die abgebrochene Nadel im Subarachnoidealraum, in Höhe des 3. und 4. Lendenwirbels, gefunden. Der ganze Subduralraum, sowie die Pia mater des Gehirns, sind mit dickem, gelben Eiter erfüllt. Die weitere Sektion bietet außer der Milz keine Überraschungen.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Meningitis cerebrospinalis purulenta post operationem (Fremdkörper im Rückenmarkskanal). Trübe Schwellung der Nieren und Leber, Thymusrest, leichte, diffuse Struma, Ödem des Chorioidealplexus. Knotige Hyperplasie der Milzpulpa. Akute Milzschwellung.

Die mikroskopische Untersuchung der übrigen Organe bietet keine Besonderheiten.

Die Milz nun ist auffallend groß, mißt 17 : 12 : 4 cm und wiegt 460 g. Sie ist von normaler Gestalt, etwas reichlich gekerbt am vordern Rand, von einer dünnen, ziemlich gespannten Kapsel überzogen. Nirgends Verwachsungen mit der Nachbarschaft. Der Ein- und Austritt der Gefäße findet sich in normaler Weise am Hilus. Farbe blaßviolett. Konsistenz sehr schlaff. An der Konvexität, namentlich aber auf der Unterseite, sei es in Nähe, oder entfernt vom vordern Rand, findet sich eine größere Anzahl leicht buckelförmiger Knoten. Auf dem Hauptschnitt bietet die Milz nun ein recht eigenartiges Bild dar. Die ganze Fläche ist

übersät von teils kleinen, teils größeren, daß heißt ca. erbsen- bis nußgroßen, runden oder ovalen Knoten, die ganz leicht über die Schnittfläche vorspringen. Ihre Farbe ist hellrötlich, sie sind von eigenartig schwammigem Gefüge und heben sich scharf von dem übrigen, später beschriebenen, Milzgewebe ab. Sie scheinen indessen nirgends durch eine Kapsel oder Membran abgegrenzt zu sein. Sie liegen in allen Tiefen des Organs, teilweise dicht unter der Kapsel, sie sogar fast berührend, oder bis tief gegen den Hilus zu. Oftmals konfluieren sie und erhalten so Kleeblattform. Sie lassen weder Follikel noch Trabekel erkennen, auch keine größeren Gefäße, sondern sind gleichmäßig homogen. Blut- oder Gewebssaft läßt sich nicht abstreichen. Das übrige, eigentliche Milzgewebe, ist von dunklerer, rotbrauner Farbe, die Follikel sind ziemlich, die Trabekel eher wenig deutlich. Pulpa läßt sich verhältnismäßig wenig abstreichen, trotzdem sie sichtlich gequollen ist.

Nach längerer Fixation in Kaiserling ändert sich das Bild insofern, als die Knötchen nun im Niveau der Schnittfläche liegen, sich nicht mehr schwammig, sondern eher derb anfühlen und vermöge einer blaßgrauen, schmutzig-weißlichen Farbe sehr deutlich hervortreten. Es wurden nun verschiedene Knoten und anscheinend normale Stellen zur mikroskopischen Untersuchung verwendet.

Technik: Gefrier- und Celloidinschnitte 5–10 μ . Färbungen mit Hämalaun-Eosin, van Gieson; einige Schnitte mit Sudan, Weigerts Elastin und Berlinerblau. Spezielle Färbungen nach *Masson* (Trichrom) *Mallory* und *Bielschowsky* gaben keine befriedigenden Resultate, da sämtliches Material sofort in Kaiserling fixiert worden war.

Alle untersuchten Knoten zeigen histologisch ein so gänzlich ähnliches und ziemlich eintöniges Bild, daß ich mich auf die exakte Beschreibung eines einzelnen beschränke, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden und nur einzelne kleinere Abweichungen streife. Die Stücke wurden meist so gewählt, daß noch etwas umgebendes normales Milzgewebe mit auf den Schnitt kam.

Schon bei Lupenvergrößerung erkennen wir deutlich zwei verschiedene Gewebe. Ein mit Eosin rötlich gefärbtes, ziemlich lockeres, blutreiches Gewebe, in dem Follikel deutlich sichtbar sind und ein blaues, zellreiches, dichtgefügtes, mit auffallend wenig Follikeln und Trabekeln. Bei Leitzmikroskop: Okular 1, Objektiv 2 zählte ich durchschnittlich im normalen Gewebe 4–6 Follikel im Gesichtsfeld, im „Tumorgewebe“ überhaupt nur 6 ausgebildete Follikel, annähernd an die normale Größe der übrigen heranreichend. Ein dem Knoten entsprechend großes, normales Stück enthält dagegen 30–34 Follikel. Zunächst will ich einige *normale Stellen* beschreiben: die Kapsel, von mittlerer Dicke, zeigt ein kernarmes, kollagenes, fibröses Gewebe, reich an kurzen, zarten, elastischen Fasern, die ein dichtes Geflecht bilden. Die Trabekel zahlreich, ganz ähnlich gebaut, eher schlank, meist quer getroffen, als kleine, runde Bündel. Die Follikel sind im allgemeinen klein, oft recht klein, gut begrenzt, ohne Keimzentrum, kugelig oder spindelig, meist mit zentraler Arterie. In einigen ist das Reticulum leicht hyalin. Die Sinus sind zahlreich, schmal bis mittelweit, vollgestopft mit roten Blutkörperchen.

Die Pulpa fällt durch Zell- und Blutreichtum (freies Blut) auf. In den Maschen der Pulpa und teils in den Sinus zahlreiche polynucleäre Leukocyten, nirgends Plasmazellen. Die Pulpazellen sind groß, oval, mit bläschenförmigem, ziemlich dunklem, zentralem Kern. Sie enthalten kein Pigment, ganz vereinzelt Kerntrümmer. Die Reticulumzellen sind spindelig. Es gelingt nur mit Mühe, das Reticulum sichtbar zu machen, da die Fasern äußerst zart sind. Eine Fettfärbung ergibt eine leichte Intimaverfettung einzelner Gefäße, die eher zartwandig sind.

Ein Knoten ist folgendermaßen gebaut: Grenze oft etwas unscharf verschwommen; an anderen Stellen dagegen schiebt sich zwischen Tumor und gesundem Gewebe eine Art Trabekelkranz, der den Tumor einseitig (nie allseitig) umfaßt und wie durch die Geschwulst auf die Seite gedrängt aussieht. An dieser Stelle sind die Sinus weit, strotzend mit Blut gefüllt, auch finden sich kleinere Blutungen im Inneren der Trabekel. Im Tumor selber, der wie schon erwähnt, von bläulicher Farbe, während der Grundton sonst überall rötlich ist, finden sich nur wenige Trabekel, hauptsächlich an der Peripherie. Die Follikel sind äußerst spärlich, auffallend klein, wie komprimiert, meist einem Trabekel angelagert. Neben diesen, als richtige Follikel anzusprechenden Gebilden, finden sich noch einige kleine Anhäufungen lymphatischen Gewebes. Die Hauptmasse des Tumors besteht aus Pulpagewebe. Leukocyten finden sich hier ungefähr im selben Maße wie im Gesunden.

Bei Immersion: Pulpa- und Reticulumzellen halten sich etwa das Gleichgewicht. Die Pulpazellen sind rund oder oval, hier und da auch etwas eckig; ihr Protoplasma reichlich, fast etwas basophil; der Kern zentral, groß, rund, chromatinreich. Die Reticulumzellen sind langgestreckt, mit schmalem, an beiden Enden zugespitztem Kern und hier und da mit mehreren, sehr zarten Protoplasmafortsätzen. Die beiden Zellarten sind so innig vermengt und so dicht gelagert, daß ihre Differenzierung Schwierigkeiten bereitet. Von einem Fasernetz ist auf den ersten Blick überhaupt nichts kenntlich. Auf einigen scharfen van Giesonschnitten sieht man indessen ein ganz feinmaschiges Reticulum mit sehr zarten, kurzen Fasern, die polygonale Felder einschließen. Mitosen werden nicht gefunden. Ebenso weder Pigment, noch Plasmazellen, noch neue Elemente. Der Tumor ist im Vergleich zum Nachbargewebe fast blutarm. Die Sinus eng und schmal, bandartig, fast leer. In kleinen Knoten sind sie zahlreicher und stärker gefüllt und geben der eintönigen Pulpa ein fragmentiertes Aussehen, ähnlich einer Landkarte, etwa so, daß sie die jeweiligen Grenzlinien darstellen. Ihr Endothel hat selten die spezifische, knopfförmige Gestalt, hingegen fehlt diese auch im normalen Anteil. Ferner muß ich noch bemerken, daß auf den scheinbar normalen Abschnitten, mikroskopisch oft kleinste Tumoren gefunden wurden.

Fassen wir also die ganze Sache kurz zusammen, so handelt es sich um eine jugendliche, akut geschwellte Milz, in der eine große Menge gut umgrenzter Knoten gefunden werden, die histologisch alle das selbe Bild bieten. Nämlich: ein dichtes Gewirr von Pulpa- und Reticulumzellen, mit äußerst wenig und schwach ausgebildeten Follikeln, wenig Trabekeln und wenig engen Blutsinus. Reticulumfasern sehr fein. Dabei gute Abgrenzung, indessen Druck- und Kompressionserscheinungen der Nachbarschaft. Keine Zeichen von Malignität, nirgends Metastasen. In den Tumoren weder Mitosen, noch Zelltypen. Dagegen entzündliche, leukocytaire Reaktion, wie im Muttergewebe.

Wie sollen wir den Prozeß benennen? Handelt es sich um Tumoren, um Hyperplasie, oder um Mißbildung?

Zunächst müssen wir uns über den Begriff Hyperplasie einigen. Selbstverständlich kann es sich auf keinen Fall um eine sekundäre, regeneratorsche Hypertrophie oder Hyperplasie handeln, analog etwa einer knotigen Leberhyperplasie. Ich betonte ausdrücklich, daß weder chronisch entzündliche, noch atrophische oder sklerotische Prozesse bestanden. Die akute Schwellung kann selbst in einem jugendlichen, also rascher und empfindlicher reagierenden Organ, nie ein solches Bild hervorrufen. Die Verdrängungserscheinungen und die fehlenden Follikel liefern den besten Beweis. Die Hyperplasie muß hier also etwas Primäres sein. Die makroskopisch, wie mikroskopisch gute Abgrenzung, das Umschriebene, Einheitliche, deutlich sich aus der Umgebung Abhebende, erweckt unwillkürlich den Gedanken Tumor in uns; und zwar eine benigne Form, mit leicht expansivem Wachstum (Verdrängung der Trabekel). Diese letztere Erscheinung spricht aber zugleich gegen etwas Angeborenes. Eine einzige Möglichkeit wäre noch die, daß wir es um multiple Fehlbildungen, Hamartien zu tun haben, und zwar ähnlich im Sinne *Falkowskis* mit fehlendem Differenzierungsvermögen, oder einseitiger Entwicklung von Pulpa, bei Unterentwicklung von Follikeln und Trabekeln. Sekundär dann aus diesen Fehlanlagen Tumorentwicklung, also Hamartom. Ich glaube, daß sich diese Frage nicht entscheiden läßt. Ich versuchte nur mit dieser Arbeit klarzulegen, daß solche und ähnliche Fälle als echte Tumoren aufzufassen sind; ob auf angeborener Grundlage oder nicht, kann ich nicht beantworten.

Die Namengebung bleibt schwierig, Splenom oder eben schließlich knotige Hyperplasie der Pulpa. Ob man sich nun für Splenom oder knotige Hyperplasie entscheidet, so ist es, namentlich mit Rücksicht auf den Fall von *Schridde*, wünschenswert, daß die besondere, histologische Art der Knotenbildung noch durch einen Zusatz zum Namen kenntlich gemacht wird. Nämlich lymphatisches- und Pulpasplenom.

*Schridde*s Fall würde dadurch gewissermaßen in gegensätzlichem Verhalten zu unserem Fall stehen, da sein „Splénom“ vorwiegend aus lymphatischem Gewebe bestand.

Zum Schlusse möchte ich noch einmal auf die Splenomegalie von *Josselin* zurückkommen und die Frage aufwerfen, ob es nicht denkbar wäre, daß durch fortgesetztes Wachstum der einzelnen Knoten meines Falles, ihr endliches Berühren und Zusammenfließen (wie ich es stellenweise beobachtete), eine diffuse Pulposis, eine Splenomegalie resultieren würde. Deshalb wäre das Verhalten der Trabekel bei *Josselin* zu prüfen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Borst, Max*, Lehre von den Geschwülsten. 1902. — ²⁾ *Cesaris, Demel*, Pathologica 12, Nr. 267, S. 3. 1920. — ³⁾ *Cornil und Ranvier*, Manuel d'Histologie pathologique. Paris 1907. — ⁴⁾ *Falkowski*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.

57, 385. — ⁵⁾ *Friedreich*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **33**, 48 u. 553. — ⁶⁾ *Hedinger*, Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Nr. 44. — ⁷⁾ *Josselin de Jong*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **69**, 185 und **48**, 598. — ⁸⁾ *Kaufmann*, Spezielle path. Anatomie. Bd. I, S. 164. Berlin 1922. — ⁹⁾ *Kubig*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **26**, 285. — ¹⁰⁾ *Ménétrier*, Cancer. Paris 1908. — ¹¹⁾ *Pentmann*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **18**, 121. — ¹²⁾ *Poscharissky*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **198**, 325. — ¹³⁾ *Prinzig*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **13**, 289. — ¹⁴⁾ *Ribbert*, Geschwulstlehre. 1904. — ¹⁵⁾ *Risel*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **46**, 241. — ¹⁶⁾ *Rokitanski*, Lehrbuch und Handbuch. — ¹⁷⁾ *Schlagenhauer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **187**, 125. — ¹⁸⁾ *Schridde*, Aschoff Bd. I, S. 159. 1919. — ¹⁹⁾ *Theile*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **178**, 296. — ²⁰⁾ *Thorel*, Lubarsch-Ostertag 1900—1901. — ²¹⁾ *Trappe*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **1**, 109. — ²²⁾ *Vigi, Ferruccio*, Pathologica **14**, Nr. 333, S. 639. 1922. — ²³⁾ *Virchow*, Geschwülste. Bd. II, S. 616. — ²⁴⁾ *Weichselbaum*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **85**, 562
