

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses im Friedrichshain Berlin.
Abt.-Direktor: Prof. Dr. L. Pick.)

Ein Beitrag zur periarteriellen Kalk-Eiseninkrustation der Milz.

Von

Dr. Kurt Hennings,

Assistent des Instituts.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. August 1925.)

Über Befunde von erheblichen Eisenablagerungen in der Milz um die mittleren und kleinen Gefäße hat in den letzten Jahren in ziemlich schneller Folge eine Anzahl Forscher berichtet. Es fand sich neben mehr oder weniger ausgesprochener fibröser Durchsetzung der Milzen in Trabekeln und Pulpa starke körnige, aber besonders auch diffuse Siderose der Gefäßwände und des periadventitiellen Gewebes, so daß die „vereisenden“, regellos durcheinander liegenden kollagenen und elastischen Bindegewebsfasern bei den Eisenreaktionen ein an Reisighaufen (*Christeller*) erinnerndes Bild boten. Zum großen Teil fand man in diesen Herden, soweit darauf untersucht worden ist, auch Kalkablagerung. Zuerst sind Befunde dieser Art wohl von *Eppinger* in seiner Monographie über die hepatolienalen Erkrankungen in Fällen von hämolytischem Ikterus und von hypertrophischer Lebercirrhose erwähnt und in charakteristischer Abbildung wiedergegeben worden.

Gamna (Turin) hat in mehreren Arbeiten einige hierher zählende Fälle von „Splenogranulomatosi siderotica“ als eigenes Krankheitsbild beschrieben. Als charakteristische Merkmale nennt er:

1. Milzvergrößerung;
2. die Eisenablagerungen, wobei er die Beziehung zu den Gefäßen allerdings nicht besonders präzisiert;
3. ein Granulationsgewebe mit Riesenzellen in der Pulpa; die Riesenzellen haben den Typus der Fremdkörperriesenzellen, zum Teil einen besonderen für die „Splenogranulomatosi siderotica“ spezifischen Charakter. Kalk konnte er nur in unerheblichen Mengen nachweisen.

E. J. Kraus hat in der röntgenbestrahlten leukämischen Milz starke Eisenpigmentablagerungen beobachtet, die seiner Angabe nach um Venen sich gruppieren, während die Arterien nicht betroffen sind. Das Pigment ist neben gewöhnlichem Hämosiderin von besonderer Art; er benennt es als Pigment II. Es besitzt besondere optische Eigenschaften, weist im ungefärbten Präparat bei durchfallendem Lichte einen eigentümlich glänzenden, grün-gelblichen Farbenton auf und wird von *Kraus* mikrochemisch als Eisenphosphat analysiert, gibt im übrigen

aber auch die gewöhnliche Eisenreaktion wie das Hämosiderin. Daneben erwähnt *Kraus* in seinem Falle zahlreiche Fremdkörperriesenzellen.

Schuppisser hat in einer Milz bei Lymphogranulomatose neben der Eisenablagerung um die Arterien deutlichen Kalkniederschlag in dem eisenimprägnierten Gewebe beobachtet. Auch er hat zahlreiche Fremdkörperriesenzellen gesehen.

Siegmund beschreibt Eisenablagerung im elastischen Gewebe von Milztrabekelvenen bei alten Milzinfarkten, Morbus Banti und hämolytischem Ikterus, ebenfalls mit Fremdkörperriesenzellen, doch ohne Kalkablagerung. Das Eisenpigment rechnet er dem Pigment II von *E. J. Kraus* zu.

Diese verschiedenen Beobachtungen verwerten *Christeller* und *Puskeppelies* nebst einer Anzahl eigener Fälle in einer zusammenfassenden Erörterung der Frage. Sie haben bei atrophischer Laennec'scher Lebercirrhose, bei syphilitischer Lappenleber, metastatischer Lebercarcinomatose, bei alter Pfortaderthrombose und hämolytischem Ikterus gleichfalls intensive, um Trabekelarterien gruppierte Eisendurchtränkung der Gefäßwände und des umgebenden Gewebes beobachtet. Daneben starke Kalkablagerung in den Eisenherden sowie eine Sequestrierung der makroskopisch deutlich hervorspringenden gelb-rötlichen, etwa apfelkerngroßen Herde durch einen Granulocytenwall, dergestalt, daß sich die Herde leicht mit der Pinzette herausnehmen ließen. Ein andermal bestand fibröse Abkapselung der Herde. Das Pigment hat mit dem Pigment II (*E. J. Kraus*) „verwandte Eigenschaften“. Die Veränderungen der Milzarterien waren verschieden stark ausgesprochen. Die großen Arterien zeigten deutliche Intimawucherungen, bei den kleineren grenzte das Lumen oft unmittelbar an die eisendurchtränkte elastische Membran an, ohne daß eine Intima zu erkennen war. Gefäßzerreißen haben *Christeller* und *Puskeppelies* nicht nachweisen können. Sie betrachten mit Ausnahme des angeborenen hämolytischen Ikterus alle bisher berichteten und ihre eigenen Fälle unter einheitlichem Gesichtspunkt der Genese, und zwar bildet den „gemeinsamen ständigen Faktor“ in ätiologischer Beziehung eine „Störung der Kreislaufverhältnisse im hepato-lienalen System, genauer eine Stauung in der Pfortader“.

Klinge führt ähnliche Milzbefunde auf Infarktblutungen nach Gefäßstenosen bzw. -thrombosen zurück. Er fand keine Veränderungen der Pfortader und der Leber, dagegen in den großen Milzarterien erhebliche produktiv-degenerative Prozesse aller Wandschichten.

Nicod beschreibt eine atrophische Infarktmilz mit gleichfalls stark veränderten Gefäßen und Eisenablagerungen, jedoch fast ganz ohne Kalkniederschläge. Das Eisenpigment identifiziert er mit dem Pigment II von *E. J. Kraus*. Über Pfortaderveränderungen macht er keine Angaben.

Bei Pfortadersklerose fand *Wohlwill* Milzblutungen und Veränderungen im Sinne der beschriebenen Eisenherde mit regressiven Prozessen an Trabekel- und Follikelarterien, zum Teil mit frischen dissezierenden Blutungen in den Gefäßwänden. Keine Kalkniederschläge. Auch er beschreibt ein Pigment II.

In unserem Falle, über den mein Chef, Herr Prof. Dr. *L. Pick*, bereits im Januar dieses Jahres in der Berliner Pathologischen Gesellschaft kurz berichtet hat, war die Milz, obschon voll von den charakteristischen Herden, nicht, wie in den von *Christeller* und *Puskeppelies* gezeichneten Bildern, vergrößert, sondern stark verkleinert, und Pfortader und Leber waren frei von Veränderungen.

Aus der Krankheitsgeschichte geht hervor, daß die 45jährige verheiratete Patientin zahlreiche Geburten durchgemacht hat und seit 1913 an Unterschenkel-

geschwüren am rechten Bein leidet, die zeitweilig einen Krankenhausaufenthalt erforderten. Im Februar 1924 wurden Hauttransplantationen (Pfropfungen nach *W. Braun*) ausgeführt. Bei der letzten Aufnahme bestanden bei der ziemlich fettleibigen Frau die Erscheinungen der Kreislaufsinsuffizienz: Ödeme, Cyanose der Lippen, erweitertes Herz mit Geräuschen über allen Klappen. Ferner ergab sich eine stark positive Wassermannsche Reaktion. Unter den Zeichen der Atemnot und Herzschwäche erfolgte der Tod.

Aus dem *Sektionsprotokoll* (Obd. Prof. Dr. L. Pick) möchte ich hervorheben:

Mittelgroße weibliche Leiche mit kräftigem Knochenbau und reichlichem subcutanen Fettpolster. An beiden Beinen Ödeme, auf der Vorderseite des linken Oberschenkels eine 7 cm lange Incisionswunde, aus der auf Druck Eiter hervorquillt. Zahlreiche rot-blaue narbige Flecken in der Haut des rechten Unterschenkels.

Das Schädeldach ist sehr hart, schwer und verdickt. Die Diploe ist verschwunden.

An den Hirnhäuten und dem Gehirn kein besonderer Befund.

Brusthöhle: Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 4. I.C.R. Leicht lösliche Verwachsungen beider Pleurablätter. Im linken Pleuraraum etwa 150 ccm einer leicht rötlichen, sonst klaren Flüssigkeit. Der Herzbeutel enthält ca. 200 ccm einer ebenfalls leicht rötlichen Flüssigkeit, ist sonst frei.

Lungen von luftkissenartiger Konsistenz und blauroter Farbe. Auf Schnitt entleert sich aus den Oberlappen wenig klare Flüssigkeit mit viel Luftbläschen, aus den Unterlappen mehr blutige Flüssigkeit von geringerem Luftgehalt. Bronchien frei. Die Lungenarterien zeigen in den Hauptästen vereinzelte etwa linsengroße, gelb-weißliche, derbe Intimaverdickungen.

Halsorgane frei.

Herz hat etwa die doppelte Größe der Leichenfaust, ist von schlaffer Konsistenz. Beide Kammern sind erweitert und zeigen abgeplattete Papillarmuskeln. Endokard glatt. Aortenklappen am freien Rand verdickt, derb, die übrigen Klappen zart, frei. Wanddicke links 1,8 cm, rechts 0,5 cm. Coronararterien mit fleckigen, gelb-weißlichen, derben Einlagerungen der Intima; Mündungen frei.

Aorta weist im aufsteigenden Teil zahlreiche gröbere und feinere Einziehungen und Runzelungen sowie ausgesprochene Narben auf, nach dem Arcus zu abnehmend. Aorta descendens frei, Intima glatt.

An den Organen der *Bauchhöhle* ist bis auf die Milz kein wesentlicher Befund feststellbar. Die Leber insbesondere mißt 32 : 18 : 8 cm, ist von schlaff-derber Konsistenz, glatter Oberfläche, hellbraun-rötlicher Farbe. Auf Schnitt deutliche Läppchenzeichnung. Gallenblase und Gallengänge sowie die *Pfortader* sind frei von irgendwelchen Veränderungen.

Die *Milzarterie* ist im ganzen Verlauf geschlängelt, am Hilus klaffend und zeigt keine Intimaverdickungen, überhaupt nur geringe Wandverdickungen.

Die *Milz* mißt 8 : 4 : 3 cm, wiegt 70 g und ist von ungewöhnlich derber Konsistenz. Der obere Pol sowie ein Streifen der Facies diaphragmatica bis zum unteren Pol ist überzogen von der bis 0,5 cm weißlich verdickten, zuckerguß-ähnlichen Kapsel. Die übrige Oberfläche ist stark gerunzelt und zeigt nur mäßige, mehr umschriebene Kapselverdickungen (Abb. 1). Auf dem Schnitt fällt eine sehr eigentümliche Zeichnung auf: in eine zurücksinkende, mehr dunkelrote pulpöse Substanz sind äußerst zahlreiche, dichtgedrängte Herde eingesprengt. Nahe dem Hilus sind sie größer (bis erbsengroß), nach der Peripherie hin kleiner. Sie sind glatt, von grauer bis bräunlich-grauer Farbe; im Zentrum fast immer rein grau, oft geradezu glasig, allermeist von einem rostbraunen Saum umgeben. Innerhalb der Herde, meist mehr oder minder zentral, sind deutliche Gefäßlumina

erkennbar. In den größeren Herden sind diese Gefäßlichtungen eben für eine Stecknadelspitze eingängig. Nirgends erkennt man, abgesehen von den spärlichen interfokalen Pulparesten, noch normales Milzgewebe, sondern die beschriebenen Veränderungen erstrecken sich gleichmäßig über das ganze Organ. Dicht unter der Kapsel zieht sich ein schmaler rostbrauner Streifen entlang, sämtlichen Krümmungen und Einziehungen der gerunzelten Oberfläche folgend.

Sektionsdiagnose: Mesaortitis productiva, übergreifend auf die Aortenklappen. Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel mit parenchymatöser Degeneration des Herzmuskels und leichter Sklerose der Coronararterien. Sklerose der Pulmonalarterie. Transsudat im linken Pleuraraum sowie im Herzbeutel. Emphysem der Lungen mit Hypostase der Unterlappen. Alte Pleuraverwachsungen beiderseits. Ödeme beider Beine. Incisionswunde am rechten Oberschenkel mit eitriger Gewebseinschmelzung. Abgeheilte Ulcera cruris rechts. Osteosklerose des Schädeldaches. Atrophie der Milz mit umschriebener Kapselverdickung und herdförmigen periarteriellen Einlagerungen.

Mikroskopische Untersuchung der Milz:

10proz. Formalin; Gefrier- und Paraffinschnitte.

Hämalaun-Eosin zeigt eine fibröse, kernarme Kapselverdickung. Unter der Kapsel, vielfach in Form eines zusammenhängenden Lagers, zum Teil tiefblau bis blau-schwarzlich gefärbte, zum Teil gelbgrünlich pigmentierte Fasernetze von unregelmäßig-gestrüppartiger Anordnung. Die gleichen „durcheinander geworfenem Reisig“ gleichenden, teils stark blau gefärbten, teils gelbgrünlich durchscheinenden Fasern und Balken charakterisieren auch die beschriebenen Herde. Sie enthalten meist im Zentrum, dem makroskopischen Eindruck entsprechend, Gefäße, und zwar Arterien, die alle Schichten deutlich erkennen lassen und sich im allgemeinen mehr oder weniger über der Größe der Follikelarterien halten. Die Reste des Milzgewebes zwischen den Herden lassen atrophische Malpighische Körperchen und Trabekel noch erkennen. Die Pulpa ist von kernarmem Bindegewebe in großen Abschnitten ersetzt. Pigment oder Eisenablagerungen sind in diesen Pulparestgebieten, um dies vorwegzunehmen, nirgends zu sehen. Die hier noch erhaltenen kleinen Arterienstämme zeigen deutlich Intimaverdickung und hyaline Degeneration der Media mit teilweise erheblicher Lumeneinengung. Daneben teils mehr längliche, teils rundliche kernarme, fibröse Gebilde, die wahrscheinlich alten thrombosierten und verödeten Gefäßen entsprechen und bei Weigerts Elasticafärbung ein blaues Fasernetz noch aufweisen. An den großen hilusnahen Milzarterienstämmen keine pathologischen Veränderungen, die Intima ist nicht gewuchert und zeigt deutlichen Endothelbelag, die Wände sind frei von regressiven Veränderungen oder Verdickungen.



Abb. 1. Atrophische Milz. Durchschnitt des Organs. Starke Kapselverdickung. Pulpa von den Herden (vgl. Text) dicht erfüllt. (Die Abbildung zeigt das Organ auf $\frac{3}{4}$ vergrößert.)

In den Herden sieht man im ungefärbten Gefrierschnitt die Arterienwände, insbesondere die sehr kräftigen *Laminae elasticae* sowie die benachbarten kollagenen und die anscheinend vermehrten elastischen Fasern durchtränkt mit einem glänzenden, grün-gelblichen, homogen erscheinenden Pigment, das wohl dem von *E. J. Kraus* beschriebenen gleichzusetzen ist. Kollagene wie elastische Fasern sind offenbar aufgequollen und dabei aufgesplittert und liegen ungeordnet durcheinander. Die Intima ist erhalten und verdickt, nimmt aber an der Aufsplitterung und Pigmentierung nicht teil.

Die Eisenreaktion nach *Turnbull* fällt so stark aus, daß ein schwarzblauer Wall die erhaltene Intima einschleidet. Die gestrüppartige Anordnung der eisen-

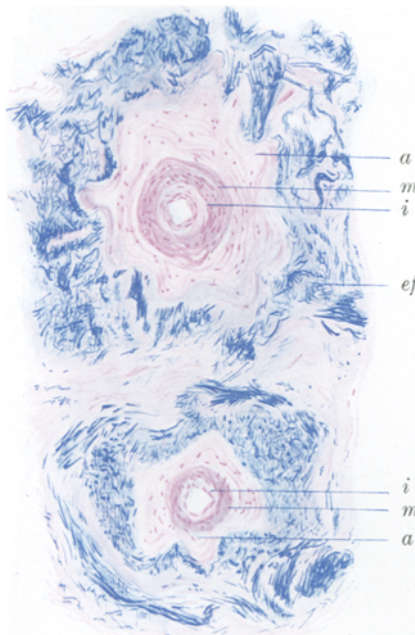


Abb. 2. Schnitt aus der Milz. Eisenreaktion nach *Turnbull*. Gegenfärbung mit *Mayers-Karmin*. Leitz, Oc. 8, Obj. 8. Th. 150. *i* = Arterienintima, *m* = Media, *a* = mächtig verbreiterte Adventitia; *ef* = eisendurchtränkte Fasern außerhalb der Adventitia.

durchtränkten Fasern (vgl. Abb. 2 ef) kommt so höchst augenfällig zum Ausdruck. In den geschilderten Bildern gibt vom Lumen aus gerechnet zuerst die *Elastica interna* die Eisenreaktion. An einem Teil der Herde rückt aber, wie die *Turnbull*-Behandlung zeigt, die Zone der Durchtränkung mit eisenhaltigem Pigment noch weiter peripherwärts. Die Zone des blauen Walles beginnt in der *Elastica externa* oder rückt (vgl. Abb. 2) noch weiter in das periadventitielle Gewebe, so daß der ganze Durchschnitt der verdickten Arterie (*i*, *m* und *a*, Abb. 2) von Pigmentierung frei ist. Zuweilen ist das gewellte Band der *Elastica interna* oder *externa* durch die *Turnbull*-Reaktion gleichzeitig stark gebläut, in manchen Fällen nur partiell. Ein direktes Angrenzen der eisenhaltigen elastischen Fasern an das Lumen nach Zerstörung der Intima, wie *Christeller* und *Puskeppelies* es beschreiben, habe ich nicht feststellen können. Zuweilen ist statt des Lumens eine homogene hyaline Masse, der atresierten Intima entsprechend, von Eisenringen eingeschlossen. Die Bilder sind den von *Christeller* und *Puskeppelies* beschriebenen zu einem Teile angenähert, sofern die Eisenin-

krustation mit der *Elastica interna* beginnt, aber auch hier von jenen verschieden, sofern stets die Intima sich erhalten zeigt. In einem großen Teile aber weichen sie von *Christeller* und *Puskeppelies*'s Bildern vollkommen ab, da überhaupt nicht mehr die Arterienwand, sondern das periadventitielle Gewebe der Sitz der Faserveränderung und Pigmentierung ist.

Besonders hervorzuheben ist neben dem verbreiteten gelb-grünlichen Pigment eine zweite Art, die sich in Form klumpiger Schollen von dunkelbrauner Färbung darstellt. Dieses Pigment liegt vorwiegend in der fibrös umgewandelten Pulpa, wo diese an die Herde grenzt. Bei der Eisenreaktion nach *Perls* bleibt es unverändert im Gegensatz zu dem gelb-grünlichen Pigment, das durchweg die blaue Farbe annimmt. Erst die *Turnbull*-Reaktion bezieht auch dieses Pigment in die Blaufärbung ein.

Bei der Nachprüfung des Kalkgehaltes der mit Hämalalaun tief dunkelblau bis schwärzlich erscheinenden eisenhaltigen Fasern fiel die *Kóssa*-Reaktion negativ aus. Dagegen traten bei Behandlung mit 25proz. Schwefelsäure Gipskrystalle auf.

Wir finden also eine stark atrophische Milz mit zahlreichen um Arterien verschiedenen Kalibers angeordneten eisenhaltigen Pigmentherden; in diesen zum Teil stärkste Durchtränkung der gestrüppartig aufgespaltenen und balkenartig gequollenen kollagenen und elastischen Fasern. Die Intima ist gewuchert, das Lumen eingeeengt; im übrigen ist die Intima stets pigmentfrei. Die Grenze der Pigmentierung zum Lumen hin überschreitet die Elastica nicht, im Gegenteil rückt öfters nach außen selbst über die Adventitia (vgl. Abb. 2), ist dann rein periadventitiell. Das eisenpigmentierte Gewebe ist, wenn auch nur in geringem Maße, kalkhaltig. Die Pulparesten sind stark fibrös durchsetzt, die Follikel atrophisch, die in der Pulpa noch erhaltenen Arterien in ihrer Intima verdickt, in der Media hyalinisiert, zum Teil völlig thrombosiert und bindegewebig umgewandelt. Die großen Arterien am Hilus sind frei und zeigen insbesondere keine Intimaveränderungen.

Zweifellos stehen hier wie in den von *Christeller* und *Puskeppelies* aus der Literatur aufgeführten und selbst beobachteten Fällen im Vordergrund die herdförmigen ausgedehnten starken Eisenpigmentablagerungen in eigenartig umgewandeltem elastischen und kollagenen Gewebe sowie die Beziehungen der Herde zu den Arterien, die zum Teil selbst erhebliche Veränderungen aufweisen. Im Gegensatz zu dem von *Christeller* und *Puskeppelies* gezeichneten Bilde aber sind an unserem Falle bemerkenswert:

1. die Atrophie der Milz (70 g) im Gegensatz zu den allgemein als vergrößert, zum Teil *erheblich* vergrößert beschriebenen Milzen (800 g bei *Christeller* und *Puskeppelies*);
2. das Fehlen von Veränderungen an Leber und Pfortader; auch die verdickte Arteria lienalis ist nicht eingeeengt, und ihre großen intralienalen Äste sind ganz frei;
3. in den Eisenherden deutliche Intimawucherung der Arterien ohne Eisendurchtränkung, die erst in der Lamina elastica interna; zuweilen erst in der Lamina elastica externa oder unter Bildung einer freien Ringzone im periadventitiellen Gewebe erfolgt;
4. nur geringer Kalkgehalt in den Eisenherden;
5. keine Sequestrierung der Herde durch peripherische Leukocytenansammlung.

Das Pigment der Herde hatte, am augenfälligsten an den ungefärbten Schnitten, den von *E. J. Kraus* beschriebenen grüngelblichen Farbton. Daneben fand sich das klumpig-bräunliche Pigment, das dem gewöhnlichen Hämosiderin entspricht, sich zwar nicht bei der Reaktion nach *Perls*, wohl aber nach *Turnbull* bläut; man kann das erste Pigment

wohl dem Pigment II von *E. J. Kraus* gleichsetzen, das er als Eisenphosphat dem Eisenoxyd gegenüberstellt.

Die geringe Kalkablagerung sowie die fehlende Sequestrierung oder fibröse Umkapselung deuten vielleicht auf einen verhältnismäßig frischen Prozeß hin. Es wäre denkbar, daß es bei weiterem Fortschreiten zu einer Sequestrierung oder Umkapselung, evtl. auch zur Bildung von Fremdkörperriesenzellen gekommen wäre, sämtlich Vorgänge, die *L. Pick* bei der Eisen- und Kalkinkrustation der Milz als „fakultative“ bezeichnet hat.

Eine gewisse Ähnlichkeit ist insbesondere für unseren eigenen Fall makroskopisch vorhanden mit den sogenannten Fleckmilzen, die zuerst *Feitis* beschrieben hat, später *Wilton* und *Meuret*. In diesen Fällen waren die Milzen durchsetzt von Nekrosen und Thrombosen. Die nur zum Teil vorhandenen Pigmentablagerungen in den Nekrosen am Zentrum oder am Rand sind jedoch durchaus verschieden von unseren; es fehlen vor allem die charakteristischen Umwandlungen der kollagenen und elastischen Fasern. *Feitis* und *Meuret* führen die Prozesse auf Gefäßveränderungen zurück, während *Wilton* eine toxisch-infektiöse Grundlage annimmt und die Gefäßveränderungen als sekundär bedingt ansieht. In allen diesen Fällen war übrigens kein Befund an der Pfortader oder der Leber gefunden worden.

Wir müssen nach alledem die periarteriellen Kalkeisenherde in der Milz als eine besondere umschriebene Veränderung betrachten, unbeschadet der Größe oder Atrophie des Organs und unbeschadet der besonderen kausalen Genese, sofern diese überhaupt auffindbar ist. Sicherlich spielen Blutungen bei der Entstehung der Pigmentierung die ausschlaggebende Rolle, ob aus Gefäßrupturen oder als „Infarkt-blutungen“ nach Gefäßsperrre, ist zur Zeit nicht sicher zu sagen, eben wohl auch nicht notwendigerweise in allen Fällen übereinstimmend. Unser Fall zeigt ganz offenbar die Schwierigkeit der kausalen Erklärung. Gefäßrupturen haben wir, wie andere, nicht gesehen. Aber auch Pfortader- oder Leberveränderungen fehlen. Die Milzarterie ist in ihrem extralientalen Verlauf verändert, geschlängelt und verdickt bei im übrigen im Körper nicht ausgesprochener Arteriosklerose. Vielleicht mag hier die Lues eine Rolle spielen und die Arterienveränderung in der Milz als syphilitische zu betrachten sein. Für eine Anzahl von Fällen erhebt man im Sinne von *Christeller* und *Puskeppelies* an Pfortader und Leber besondere Befunde, die an eine Stauung in der Milz denken lassen. Andere Male fehlen diese aber, und es bleibt ebenfalls die Frage offen, warum denn nur in einer so geringen Anzahl von Leber- und Pfortadererkrankungen die so überaus charakteristischen Milzbefunde zustande kommen. Das Gemeinsame aller Fälle und das Wesentliche des Prozesses sehe ich mit *L. Pick* in zwei Vorgängen:

1. in einem gesteigerten Erythrocytenzerfall nach Blutungen, der zur ausgiebigsten Bildung von Hämosiderin (evtl. in abweichender grüngelblicher Erscheinungsform) führt;

2. in einem eigenartigen Zerfall elastisch-kollagenen Materials in der sklerotischen Gefäßwand oder fibrös umgewandelten Pulpa, der den Boden abgibt für die starke Durchtränkung mit dem gelösten Hämosiderin.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Christeller*, Ruptur der Milzarterienäste bei Pfortaderstauung. Zentralbl. f. Pathol. **33**. — ²⁾ *Christeller* und *Puskeppelies*, Die periarteriellen Eisen- und Kalkinkrustationen in der Milz. Virchows Archiv **250**. — ³⁾ *Eppinger*, Die hepato-lienalen Erkrankungen. — ⁴⁾ *Feitis*, Multiple Nekrosen in der Milz. Beitr. z. pathol. Anat. **68**. — ⁵⁾ *Gamna*, Sopra alcune lesioni del vasi nelle siderosi emolitica della milza. Giornale della R. Accademia d. Medicina di Torino **84**. 1921. — ⁶⁾ *Gamna*, Contributo alla conoscenza delle splenomegalie chroniche primitiv. Splenogranulomatosi siderotica. Haematologica **4**, H. 2. 1923. — ⁷⁾ *Gamna*, Nuova osservazione di splenogranulomatosi siderotica. Haematologica **5**. 1924. — ⁸⁾ *Gamna*, Su le lesioni siderotiche du si riscontrano nelle splenomegalie chroniche. Pathologica **370**. 1924. — ⁹⁾ *Klinge*, Über die Entwicklung der periarteriellen Eisen- und Kalkinkrustationen in der Milz. Virchows Archiv **255**. — ¹⁰⁾ *Kraus, E. J.*, Über ein unbekanntes Pigment in der menschlichen Milz. Beitr. z. pathol. Anat. **70**. — ¹¹⁾ *Meuret*, Zur Pathogenese der sogenannten Fleckmilz. Beitr. z. pathol. Anat. **73**. — ¹²⁾ *Nicod*, Essai d'analyse d'un pigment ferrique rare. Schweiz. med. Wochenschr. **8**. 1924. — ¹³⁾ *Pick, L.*, Zur Frage der Eisen- und Kalkablagerung in der Milz. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 11. — ¹⁴⁾ *Schmorl*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1904. — ¹⁵⁾ *Schuppisser*, Eiseninkrustation der Bindegewebssubstanzen bei Hämochromatose und lokaler Blutung. Virchows Archiv **239**. — ¹⁶⁾ *Siegmund* (Köln), Ungewöhnliche Eisenablagerung. Zentralbl. f. Pathol. **33**, 207. — ¹⁷⁾ *Siegmund* (Köln), Diskussionsbemerkungen zu Christeller. Beitr. z. pathol. Anat. 1923, S. 240. — ¹⁸⁾ *Wilton*, Fleckmilz. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **31**. 1925. — ¹⁹⁾ *Wohlwill*, Pfortadersklerose. Virchows Archiv **255**.