

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Evangelismos in Athen
[Direktor: Prof. Dr. *Joh. Catsaras*].)

Zur Frage über die Kalkeiseninkrustationen in der menschlichen Milz.

(Zugleich eine Erwiderung auf den Aufsatz von E. J. Kraus in Virchows Archiv, Bd. 278.)

Von

Prof. Dr. Joh. Catsaras.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 15. Januar 1932.)

Im Bd. 275 dieses Archivs habe ich über eine eigenartige Form von Milzfibrose mit sehr erheblichen Eisen- und Kalkinkrustationen und nebenbei mit ausgedehnten Blutgefäßneubildungsvorgängen in Form von mehrfachen knotigen Hyperplasien berichtet. Wie aus dem Titel meiner Arbeit hervorgeht, zeigte mein Fall zwei Hauptveränderungen und zwar 1. die ausgedehnte Fibrose, die zu einem erheblichen Unter-
gang von Milzgewebe geführt hatte und eine reichliche Kalk- und besonders Eiseninkrustation aufwies und 2. die auf der ganzen Ausdehnung der Milz zerstreuten rundlichen, scharf umrissenen, roten Knoten, die sich bei der histologischen Untersuchung als aus neugebildeten, meist prall gefüllten Blutcapillaren zusammengesetzt erwiesen haben.

Die Fibrose in der Milz war zum größten Teil um die Arterien herum gelagert. Wegen des Fehlens von Milzknötchen und der Lagerung der bindegewebigen Herde habe ich als sehr wahrscheinlich angenommen, daß die Fibrose hauptsächlich sich um die Milzknötchenschlagadern entwickelt hatte. Es war aber auch Verdichtung des Bindegewebes um größere Arterien, wie auch um Balken herum zu sehen. Sämtliche bindegewebigen Herde waren vielfach in hyaliner Umwandlung begriffen und enthielten reichlich Kalk und besonders Eisen entweder in Form von Durchtränkung der kollagenen Fasern der fibrösen Herde oder in Form von geformten Bildungen oder amorphen Niederschlägen. Was bei diesen Inkrustationen besonders auffiel, das waren netzartige Bildungen, die wegen der Eiseninkrustation gelbbraun aussahen, und die auch, wie die mikrochemische Untersuchung gezeigt hat, Kalk enthielten. Außer diesem Netzwerk fanden sich nebenbei mit ihm in

unmittelbarem Zusammenhang stehend auch röhrenförmige, längs- oder querschnittene, auf dem Querschnitt eine deutliche Lichtung aufweisende Gebilde. Es lagen offenbar hier jene Gebilde vor, die von französischen Forschern als aus eiseninkrustierten Mycelien herrührend erklärt wurden. Ich hatte auch bei anderen Splenomegalien entsprechende Gebilde gesehen, diese waren aber niemals so zahlreich und so ausgesprochen wie beim vorliegenden Fall. Bei der Durchmusterung von zahlreichen Schnitten aus allen Teilen der Milz konnte ich diese Netzwerke in unzählig vielen Exemplaren wiederfinden und besonders ihre Entstehung genau verfolgen. Man sah nämlich an vielen Stellen allmähliche Übergänge zwischen dem schon eiseninkrustierten Netzwerk und seinem jüngeren nicht inkrustierten Stadium. An den nicht inkrustierten Teilen sah man in den Fäden des Netzwerks, und zwar in gleichen Abständen liegende tief gefärbte rundliche oder eiförmige Kerne, so daß man keinen Zweifel haben konnte, daß es sich hier um ein netzartiges Gewebe handelte. Außerdem konnte man oft in diesem nicht inkrustierten Netz sehen, wie aus ihm allmählich röhrenförmige Bildungen hervorgingen, die sich auch in Verästelungen teilten. Von der äußeren Wand dieser Röhren gingen noch kernhaltige Knospen aus, die sich dann vielfach teilten und mit den Verzweigungen benachbarter Knospen sich verbanden. Es war hier ein Bild wiedergegeben, daß bei der Capillarbildung üblich ist. Aus diesen Bildern und aus dem unmittelbaren Zusammenhang und allmählichen Übergängen dieser Capillarbildungen zu dem eiseninkrustierten Netzwerke kam ich zu dem Schlusse, daß bei dem inkrustierten Netzwerke meines Falles es sich um verästelte Angioplasten handelte, die aus der Umgebung stammend ins faserige Gewebe eingewuchert waren und sich dort teilweise bis zu Capillaren weiter entwickelten. Da aber im fibrösen Gewebe der Boden und die Ernährungsbedingungen für ein Gedeihen und eine weitere Entwicklung der neugebildeten Capillaren offenbar ungünstig waren, so wurden sie schließlich an Ort und Stelle durch eine Art Hyalinablagerung fixiert und darnach mit Kalk und besonders Eisenpigment durchtränkt. Diese Annahme wurde noch durch die bei dieser Milz beobachteten sehr starken Blutgefäßneubildungsvorgänge bekräftigt. Es waren nämlich überall dicht beieinander liegende prall mit Blut gefüllte Capillaren zu sehen, die geschlängelt um die faserigen Herde herum sich lagerten und die entweder diffus oder auch in Knotenform auftraten. Es wäre also kein Wunder, wenn bei diesen starken Blutgefäßneubildungen Angioblasten auch im Inneren der fibrösen Herde sich fanden, die wie gesagt, wegen der ungünstigen Ernährungsverhältnisse nicht weiter gedeihen konnten.

Wenn auch dieser Punkt meines Falles Beachtung erheischt, so bildet er aber keineswegs den Kern meiner Mitteilung, sondern einen Nebebefund, der allerdings von Wichtigkeit ist wegen der Schwierigkeit

der Deutung seiner Entstehung und der Erörterungen, die in der letzten Zeit um seine Entstehung entstanden sind.

Der Hauptpunkt meiner Mitteilung bestand wie gesagt in den zwei Vorgängen, 1. in den bindegewebigen Herden und 2. in den starken meist in Knotenform auftretenden Blutgefäßneubildungsvorgängen. Der wesentliche Zweck meiner Mitteilung lag aber darin, ihre Entstehung und etwaige Beziehungen zueinander zu ergründen. Bezüglich der kalk- und eiseninkrustierten fibrösen Herde ist zu sagen, daß Lebercirrhose oder Thrombose in der Vena lienalis, die öfters bei diesen eisen- und kalkinkrustierten fibrösen Herden der Milz gefunden wurden, nicht vorhanden waren, so daß der Faktor der Stauung wenigstens aus außerhalb der Milz liegender Behinderung des Blutabflusses bei der Entstehung dieser fibrösen Herde meines Falles nicht in Betracht kommt. Nach Überlegung aller Möglichkeiten bin ich zu dem Schluß gekommen, daß es sich hier um einen primären sklerotischen Vorgang aus unbekannter Ursache handelt, der von der Adventitia der Gefäße seinen Ausgang nimmt, sich nachher zwischen den venösen Sinus einschiebt und allmählich die umgebende Pulpa vernichtet. Was den zweiten Vorgang anbetrifft, nämlich die starken und meistens in Knotenform auftretenden starken Blutgefäßneubildungsvorgänge, so habe ich sie in unmittelbarem Zusammenhang zu den sklerotischen Vorgängen gebracht, und zwar habe ich sie als eine zum Ausgleich auftretende Blutgefäßneubildung aufgefaßt, und zwar als Ersatz der zugrundegehenden Pulpa. Es wären also nach meiner Auffassung zwei Hand in Hand gehende Vorgänge bei dieser Milz, und zwar ein die Pulpa vernichtender, die Sklerose und ein ausbessernder, die Neubildung von Blutcapillaren. Diese Deutung entspricht der atrophischen Lebercirrhose, bei der auch einerseits sklerotische und andererseits reparatorische Vorgänge in Form von mehrfacher knotiger Hyperplasie des Lebergewebes zusammen vorkommen.

Selbstverständlich anerkenne ich voll und ganz, daß die gegebene Erklärung über die Entstehung der verschiedenartigen Vorgänge und die Beziehung derselben zueinander keine einwandfreie ist, und sie infolgedessen Anlaß zu Einwänden und Erörterungen geben könnte. Es könnten selbstverständlich auch andere Erklärungen über diesen Fall gegeben werden, und gerade deswegen ist dieser lehrreiche und in seiner Art meines Wissens einzig dastehende Fall zur Veröffentlichung gelangt, um durch die möglicherweise anschließende Erörterung zu einer richtigen Auffassung über sein Wesen und seine Entstehung zu gelangen.

Zur weiteren Erläuterung dieses Falles möchte ich im folgenden noch ein Lichtbild von einem roten Knoten geben (Abb. 1), das ich bei der damaligen Veröffentlichung versäumt habe anzugeben. Man sieht (Abb. 1 kn) einen eiförmigen scharf abgegrenzten Knoten, der aus dicht beieinander liegenden Blutgefäßen besteht. Es ist noch dabei

die konzentrische Schichtung der umgebenden Gewebe zu merken (ks), die beweist, daß es sich nicht um ein ruhendes, sondern um ein wachsendes Gebilde handelt. Außerdem sieht man im selben Bilde in der Umgebung des Knotens die bindegewebigen eiseninkrustierten Herde (fh).

In Virchows Archiv, Bd. 278 erörtert *E. J. Kraus* meinen Fall in bezug auf die von mir als Angioplasten und neugebildete Capillaren gedeuteten eiseninkrustierten Bildungen. Er erwähnt, daß er auch im Jahre 1922 (Beitr. path. Anat., Bd. 70) unter dem Titel: „Über

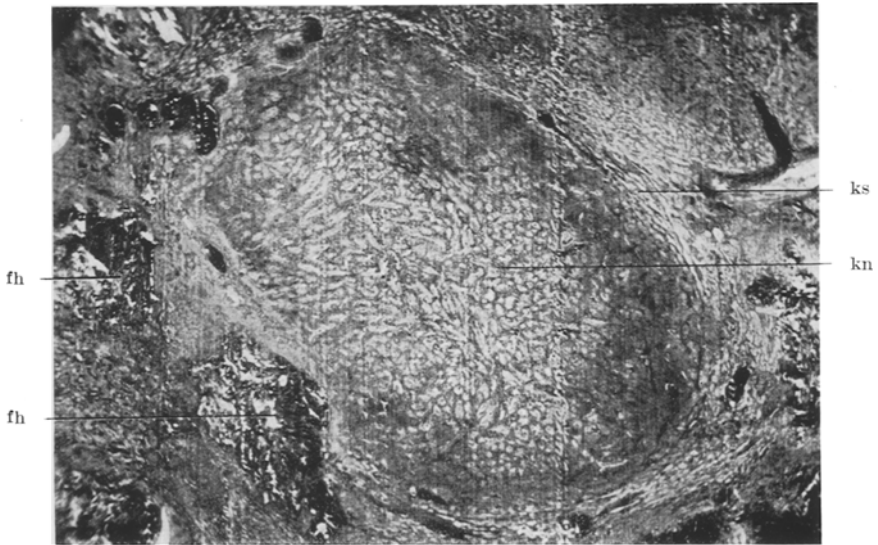


Abb. 1. (Mikrophotogramm, schwache Vergrößerung). kn Scharf von der Umgebung abgegrenzter Knoten. Man sieht schon bei dieser Vergrößerung, daß er aus dicht beieinander liegenden Blutgefäßen besteht. ks Konzentrische Schichtung der umgebenden Gewebe. fh Eiseninkrustierte fibröse Herde.

ein bisher unbekanntes eisenhaltiges Pigment in der menschlichen Milz“, einen ganz entsprechenden Fall veröffentlicht hat, wobei ihm gelang, das hier reichlich vorhandene grünliche Pigment durch mikrochemische Untersuchung als Eisenphosphat zu bestimmen. Ich sehe aber nicht ein, wie mein Fall dem von *Kraus* veröffentlichten irgendwie entsprechen sollte, wie das *Kraus* behauptet.

Bei dem Falle von *Kraus* handelt es sich um eine Milz bei lymphatischer Leukämie, während bei meinem Falle die untersuchte Milz ein zufälliger Sektionsbefund war und von einer Kranken stammte, die an einem Geschwür der Magenpfortnergegend litt und nach der Herausnahme an allgemeiner Peritonitis zugrunde ging. Irgendeine Blutkrankheit, wie bei dem Falle von *Kraus* hat die Kranke aber nicht gehabt.

Das einzige gemeinsame Merkmal beider Fälle waren die zahlreichen

in der ganzen Pulpa zerstreuten rostbraunen Herde. Nach der eigenen Mitteilung von *Kraus* selbst war sein Fall dem meinigen „entsprechend bis auf die scharf begrenzten roten Knoten“. Diese aber sind der springende Punkt meiner Beobachtung und gerade dieses wichtige Merkmal unterscheidet meinen Fall scharf von dem von *Kraus* mitgeteilten.

Kraus begründet seine Behauptung der Ähnlichkeit beider Fälle mit dem Vergleich des Mikrophotogramms meiner Arbeit auf S. 60 mit den Tafelbildern 1 und 4 seiner Arbeit. Die auf S. 60 meiner Arbeit stehende Abb. 2 ist ein topographisches Übersichtsbild bei ganz schwacher Vergrößerung (15mal), wo man bloß die faserigen und inkrustierten Herde im ganzen sieht ohne jede histologische Einzelheit. Selbstverständlich ähneln diese Herde, so schwach gesehen, einander, wie bei allen bis jetzt veröffentlichten ähnlichen Milzen. Dagegen zeigen die zwei weiteren mikroskopischen Abbildungen meines Falles (Abb. 3 und 4) Gesichtsfelder aus den bindegewebigen Herden unter stärkerer Vergrößerung, um die Einzelheiten ihres Baues vor Augen zu führen. Solche Bilder sind aber in der Arbeit von *Kraus* nicht angegeben. Die wertvolle Arbeit von *Kraus*, die uns die wichtige Tatsache von der Verschiedenheit der in der Milz auftretenden Eisenpigmente lieferte, ist mir nicht unbekannt geblieben, wie das Kollege *Kraus* meint. Ich habe sie sogar sorgfältig beachtet und deshalb auch im Schrifttum meiner Arbeit angeführt. In der Abhandlung habe ich sie nicht weiter erwähnt, da der Gang und der Zweck meiner Arbeit ein ganz anderer als der von *Kraus* war. Während die Arbeit von *Kraus* den Zweck hatte, die chemische Natur des zum ersten Male beobachteten grünlichen Pigmentes festzustellen und Aufschluß über die Ursache und Art seiner Entstehung zu geben, wie er selbst angibt, war bei mir der Zweck ein ganz anderer. Ich wollte nämlich, besonders vom mikroskopisch-morphologischen Standpunkte aus die Entstehung der bindegewebigen Herde und der in ihnen enthaltenen mycelähnlichen Bildungen erforschen, außerdem die Entstehung der überall zerstreuten und aus neugebildeten Blutgefäßen bestehenden roten Knoten verfolgen und die entstehungsgeschichtlichen Beziehungen zwischen diesen zwei Hauptveränderungen meines Falles, wenn möglich, bestimmen. Bei dieser Untersuchung habe ich selbstverständlich an zahlreichen Schnitten die üblichen mikrochemischen Reaktionen für Eisen und Kalk ausgeführt, wie ich das übrigens in meiner Arbeit erwähne. Aber spezielle mikrochemische Untersuchungen der Art der Eisenpigmente habe ich in dieser Arbeit nicht vorgenommen, da, wie ich oben erwähnt habe, das Ziel meiner Arbeit ein ganz anderes war. Deshalb möchte ich *Kraus* vollkommen beistimmen wenn er in seiner kritischen Abhandlung sagt, daß die mikroskopisch nachweisbaren grünlich-gelblichen, vielfach an Mycel erinnernden netzförmig angeordneten Gebilde meines Falles Eisenphosphate waren. Und in der Tat waren sie durch ihre gelbgrünliche Farbe von dem körnigen dunkleren gelbbraunen

Hämosiderinpigment zu unterscheiden. Es sind aber diese Eisenphosphate meiner Meinung nach auf eine organische Unterlage, und zwar auf verödete Capillaren und Angioplasten niedergeschlagen. *Kraus*, der die Entstehung dieser Bildungen meines Falles aus Angioplasten und neugebildeten Capillaren völlig in Abrede stellt, behauptet, daß sie Gewebsbestandteile wären, die von Eisenphosphatpigment durchtränkt wurden. Etwas weiter aber in seiner Abhandlung präzisiert er seinen Standpunkt noch mehr, indem er sagt, daß er in Gemeinschaft mit *Kauder* die gleichen Bilder in Lymphknoten, und zwar bei Bronzediabetes, beobachten konnte und mit Sicherheit sich davon überzeugte, daß der netzförmige Bau durch die gitterförmige Anordnung des verdickten eiseninkrustierten Lymphknotenreticulums bedingt war. Durch diesen Satz erkennt *Kraus* an, daß für die Bildung dieser eigenartigen, geflechtartigen, aus Eisen und Kalk bestehenden Gebilde eine Unterlage notwendig ist, und zwar sollten in den Lymphknoten diese Bildungen durch die gitterförmige Anordnung des verdickten eiseninkrustierten Reticulums bedingt sein. Wenn ich aber diese Ansicht auf meinen Fall übertragen wollte, so müßte auch bei meinen fibrösen Herden ein Reticulum notwendig sein, das sich dann mit Eisen und Kalk getränkt die umstrittenen Bilder bedingt hätte. Aber ein solches aus dem vorgebildeten Milzgewebe stammendes Reticulum könnte selbstverständlich in den fibrösen Herden nicht mehr vorhanden sein. Warum sollte es also so unwahrscheinlich sein, daß dieses eisen- und kalkinkrustierte, vielfach in schlauchförmigen Bildungen übergehende Netzwerk bei meinem Falle ein inkrustiertes Netzwerk aus verirrten Angioplasten wäre, zumal auch das Hauptmerkmal dieser Milz, eben die starken und überall zu treffenden angioplastischen Vorgänge waren. Kein Wunder also, wenn verirrte Angioplasten auch in den fibrösen Herden sich finden, die aber in ihrer Entwicklung stehen geblieben sind und keine oder nur abortive Blutcapillaren bilden. Durch diese Annahme habe ich aber auch andere Entstehungsarten für diese Gebilde nicht in Abrede gestellt. So schrieb ich auf S. 71 meiner Arbeit folgendes: ... „Selbstverständlich kann man an der Hand eines einzigen Falles das Vorkommen von echten Mykosen der Milz nicht ohne weiteres ablehnen. Ich möchte aber meine Befunde als einen weiteren Einwand gegen die Pilznatur dieser Gebilde hervorheben und zeigen, wie groß und täuschend die Ähnlichkeit dieser kalk- und eisenpigmentinkrustierten, angioplastischen Netzwerke mit einem Mycel ist“.

Die von *Abrikossoff*¹ beschriebenen Gebilde gleichen ebenfalls keineswegs den von mir beschriebenen, wie das *Kraus* behauptet. *Abrikossoff* hat nämlich bei den von ihm untersuchten Fällen die eisenreaktiongebenden Gebilde, die als Pilzmycel gedeutet werden könnten, in drei Typen unterschieden: 1. als Bündel parallel verlaufender Fäden; 2. als

¹ *Abrikossoff*: Virchows Arch. 272 (1929).

kurze Fäden, Stäbchen und gewundene wurmartige Stränge; 3. als röhrenförmige, gewissermaßen hohle, zuweilen segmentierte Fäden. Diese Fäden sehen dem *Aspergillusmycel* sehr ähnlich.

Die von mir beschriebenen Gebilde, die ich als eiseninkrustierte Angioplasten gedeutet habe, sind aber in der Arbeit von *Abrikossoff* nicht enthalten. Das Hauptkennzeichen dieser Gebilde bei meinem Falle war eben die netzartige Verzweigung der Fasern und die weitere Differenzierung in röhrenförmige verzweigte Bildungen, die ich als neugebildete Blutcapillaren aufgefaßt habe. Gerade diese zwei Merkmale werden von *Abrikossoff* nicht angegeben. Im Gegenteil: während bei meinen röhrenförmigen Gebilden die Verzweigungen öfters zu sehen sind, wie das auch im Mikrophotogramm (Abb. 4) meiner diesbezüglichen Arbeit deutlich zutage tritt, betont *Abrikossoff*, daß er „die Verzweigungen an den röhrenförmigen, die eisenreaktiongebenden Fäden nie ganz klar gesehen habe“. Wenn man außerdem meine mikroskopischen Abbildungen mit den von *Abrikossoff* angegebenen vergleicht, dann sieht man, daß es sich um verschiedene Gebilde handelt.

Ein anderes Unterscheidungsmerkmal zwischen meinem Falle und dem von *Kraus* veröffentlichten bildet auch die Entstehungsart der bindegewebigen Milzherde. Bei dem Falle von *Kraus* handelt es sich wie gesagt um eine lymphatische Leukämie und die fibrösen Herde der Milz werden als organisierte Blutknoten aufgefaßt, die durch Breschen der Venen entstanden sind infolge der nach Röntgenbestrahlung erfolgten Einschmelzung der leukämischen Infiltrate ihrer Wand. Bei meinem Falle dagegen war keine Blutkrankheit vorhanden und die Entstehung der fibrösen Herde ganz dunkel, da die Milz ein zufälliger Sektionsbefund war, deren Veränderungen in keinem faßbaren Zusammenhang zu der Krankheit der Patientin stand, die nach Operation wegen *Ulcus ventriculi* an allgemeiner Bauchfellentzündung starb. Durch verschiedene Überlegungen bin ich zu dem Schluß gekommen, daß es sich wahrscheinlich um eine primäre und aus unbekannter Ursache entstandene Bindegewebsneubildung handelte.

Kraus bestreitet eine solche Entstehung und meint, daß es sich in meinem Falle auch um organisierte Blutungen mit Inkrustation des Bindegewebes handeln müsse. Selbstverständlich es ist sehr schwer, in einem alten abgeschlossenen bindegewebigen Herd, wie es in meinem Fall war, den allerersten Beginn mit Sicherheit zu erfassen. Es sind dabei nur Vermutungen möglich, die dann durch verschiedene Tatsachen begründet werden können. Daß es sich auch in meinem Falle eventuell um organisierte Blutungen handeln könnte, das habe ich auch erwähnt und ausführlich auf S. 75 meiner Arbeit erörtert. Aus verschiedenen Gründen aber habe ich diese Entstehungsart für meinen Fall nicht als wahrscheinlich angenommen und kam zu dem Schlusse, daß wahrscheinlicher die Annahme eines primär entstandenen bindegewebigen Herdes wäre.

Im Laufe der Zeit habe ich Gelegenheit gehabt, oft diese eiseninkrustierten bindegewebigen Herde bei verschiedenen Splenomegalieformen zu finden, da bei uns in Griechenland Milzvergrößerungen außerordentlich häufig vorkommen, so daß ich über ihre Entstehung eine gewisse Erfahrung gewinnen konnte. Selbstverständlich habe ich nie diese Herde in einem solchen Maße wie im vorher geschilderten Falle angetroffen, es fehlten auch die roten aus Blutgefäßen bestehenden

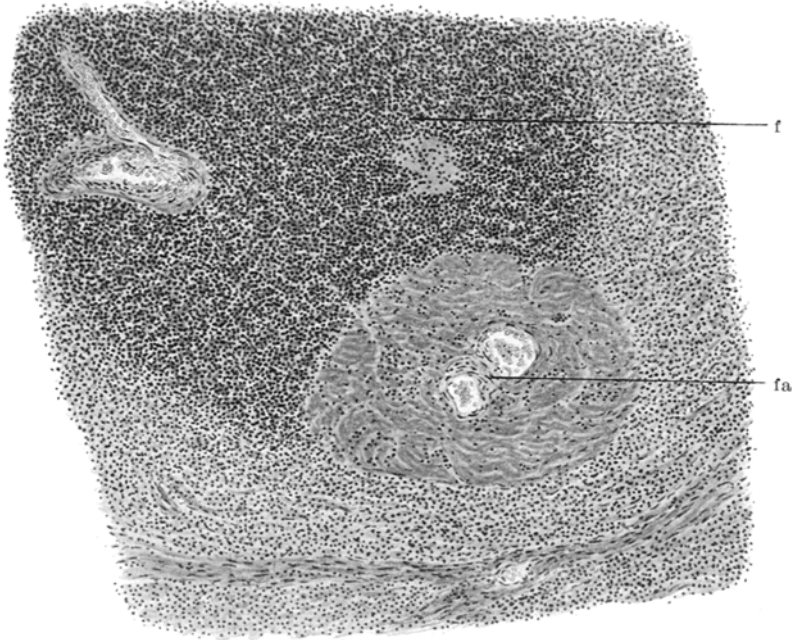


Abb. 2. fa Praefollikuläre Arterie mit Verdichtung des adventitiellen Bindegewebes.
f Lymphknötchen. (Vergr. 100mal.)

Knoten. Ich habe die eiseninkrustierten Faserherde in der Milz bei atrophischer Lebercirrhose und ohne thrombotische Verstopfung der Milzvene angetroffen. Wie auch andere Untersucher, so bin auch ich zu dem Schlusse gekommen, daß diese eiseninkrustierten faserigen Herde kein charakteristisches Merkmal für irgendeine Krankheit darstellen, daß sie bei den allerverschiedensten Krankheitszuständen auftreten können, wie das schon *Christeller* und *Puskepellies* betont haben. Außerdem, daß für ihre Entstehung eine durch Lebercirrhose oder Verstopfung der Milzvene entstehende Milzstauung nicht nötig ist.

Durch die Untersuchung meiner Fälle bin ich zu der Überzeugung gekommen, daß der erste Beginn dieser Vorgänge zweierlei ist, und zwar 1. eine primäre Verdichtung des adventitiellen Bindegewebes der Milzgefäße wie auch des Balkenbindegewebes und 2. Entartungs-

vorgänge der Blutgefäßwände. Die Verdichtung des perivaskulären Bindegewebes verbreitet sich in der Pulpa weiter zwischen den venösen Sinus, die allmählich zusammengedrückt und zur Atrophie gebracht werden. Sehr charakteristisch und regelmäßig auftretend ist bei diesen Fällen die Verdichtung des adventitiellen Bindegewebes der präfollikulären Arterien (Abb. 2fa), die nachher auch in die benachbarten Milzknötchen sich weiter vorschiebt. Sie zeigt sich zuerst als eine Verdichtung des Reticulums der Milzknötchen mit Hand in Hand gehender

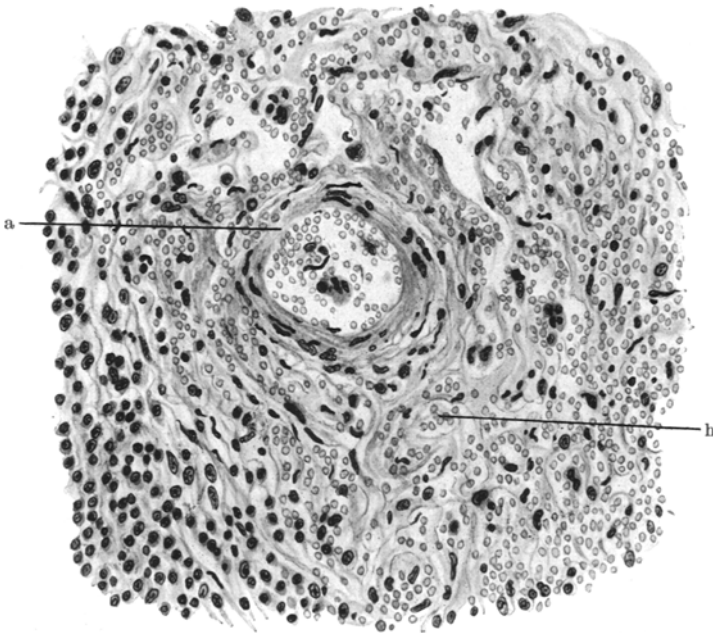


Abb. 3. Querschnitt durch eine kleine Milzarterie. Bei a fehlen die Muskelkerne und die Wand sieht an dieser Stelle verwachsen aus. Beiderseits dicht an der Wand liegende rote Blutzellen. h Um die Arterie herum reichliche Ansammlung roter Blutzellen in den Maschen des retikulären Gewebes. (Vergr. 400mal.)

Atrophie und Schwund der lymphatischen Teile. Daß es sich bei diesen Verdichtungen nicht um organisierte Hämatome handelt, das läßt sich mit Sicherheit bei den beginnenden perivaskulären Verdichtungen erkennen. In diesen ist anfänglich kein Hämosiderin abgelagert und das retikuläre Gewebe zeigt zwar dickere Faserung, aber die Gitterstruktur bleibt noch erhalten. Erst später verdichtet sich dieses Gewebe noch mehr und wandelt sich in einfaches faseriges narbenartiges Gewebe um.

Die zweite Hauptveränderung bilden die degenerativen Vorgänge in der Wand der Blutgefäße und die darauffolgenden Blutungen. Diese Wandveränderungen, die sich sehr deutlich in den arteriellen Gefäßen wahrnehmen lassen, bestehen in Quellung, vacuolärer Entartung mit

allmählichem Schwund der Kerne der Muskelfasern und in Auffaserung der Wandschichten (Abb. 3a). Durch die gelockerte und aufgefaserte Gefäßwand, sowohl der arteriellen wie auch der venösen Gefäße, treten dann rote Blutkörperchen aus. In den beigegebenen Abb. 4 und 5 sieht man einen reichlichen Durchtritt von roten Blutzellen durch die Wand größerer Venen. Die austretenden roten Blutzellen lagern sich dann in den Maschen des meist gleichzeitig verdichteten perivaskulären Gewebes,

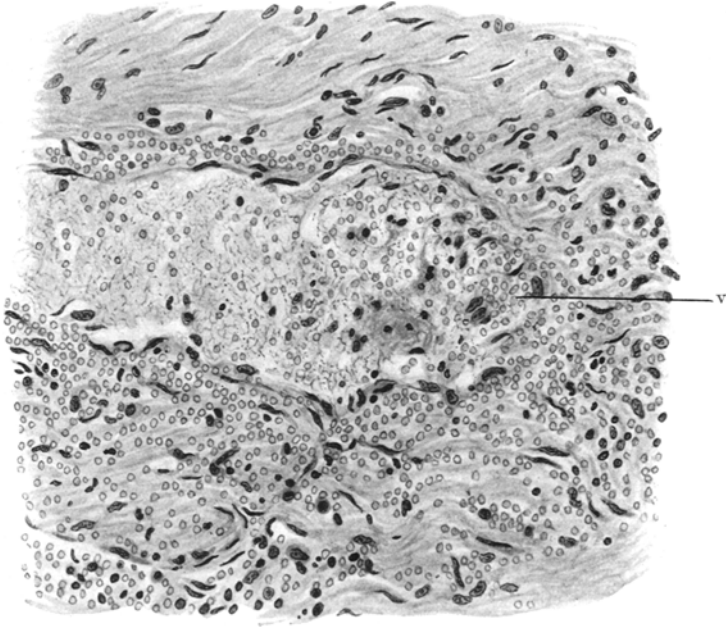


Abb. 4. Längsgetroffene Milzvene. Bei v die Wand ist aufgelockert und zeigt reichlichen Durchtritt von roten Blutzellen. (Vergr. 400mal.)

da die Gefäßveränderungen sich meist mit primärer perivaskulärer bindegewebiger Verdichtung vergesellschaften. Es können aber Wandveränderungen mit anschließendem Austritt roter Blutzellen auch ohne Verdichtung des perivaskulären Bindegewebes vorkommen. In diesen Fällen bildet sich um die Gefäße herum ein verschieden breiter hämorrhagischer Hof, der die perivaskulären Fasern auseinanderzerrt (Abb. 3h). Diese Befunde sind von Wichtigkeit, da sie die Entstehung der Blutungen erläutern. *Eppinger* hat die Blutungen durch Gefäßrisse erklärt und in seinem Werke einen solchen Riß abgebildet. Andere Forscher dagegen haben diese Wandrisse nicht finden können. Ich bin der Meinung, daß Gefäßrisse wirklich vorkommen, wenn auch diese außerordentlich selten sind. Es sind übrigens dabei für die Entstehung solcher Risse begünstigende Umstände vorhanden, und zwar die ausgesprochenen Gefäßveränderungen

und die oft stark ausgeprägte Blutüberfüllung auch größerer Blutgefäße. Nur einmal habe ich einen deutlichen Riß mit anschließender Blutung an einem arteriellen Gefäß wahrnehmen können. Ich glaube aber, daß diese Entstehungsart selten ist und daß die Blutungen meist ohne vollständigen Riß des Gefäßes, sondern durch allmählichen Austritt der roten Blutzellen durch die stark veränderte und aufgelockerte Wand, auch größerer Gefäße, entstehen.

Die dritte Hauptveränderung bilden die Kalk- und besonders Eisenpigmentablagerungen. Diese finden sich nicht nur in den adventitiellen

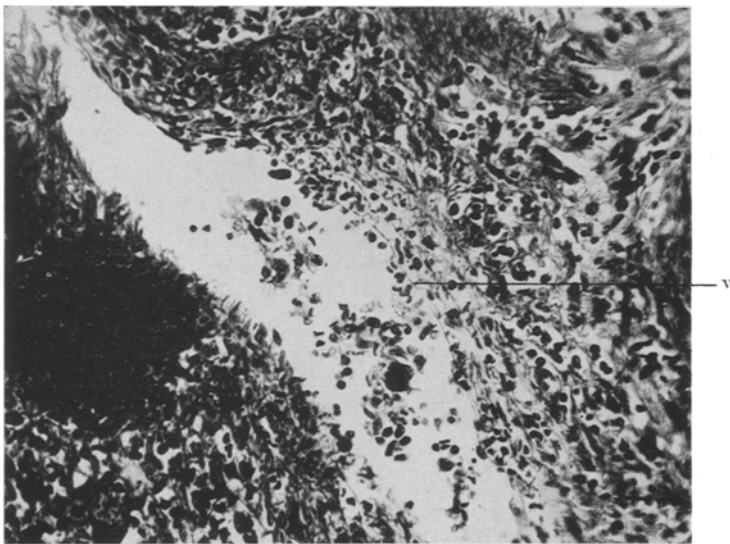


Abb. 5. Mikrophotogramm einer Milzvene. Bei v sieht man die Auffaserung der Wand und den Durchtritt von zahlreichen roten Blutzellen.

Scheiden der Gefäße, sondern treten sehr reichlich in den Gefäßwänden selbst, sowohl der Venen, besonders aber der Arterien, auf. Sie reichen oft bis zur Intima, so daß die übliche Bezeichnung als periarterielle Eisen- und Kalkinkrustation für diese Veränderung nicht zutrifft. Es sollte vielmehr von vasculären und perivasculären Eisen- und Kalkinkrustationen gesprochen werden. Wenn man diesen Vorgang in verschiedenen Entwicklungsstadien verfolgt, dann sieht man im Anfang, daß bei den beginnenden kleinen bindegewebigen perivasculären Herden, die ursprünglich aus einer Verdichtung des adventitiellen Bindegewebes bestehen, ausgetretene rote Blutzellen die Maschen des verdichteten Reticulums ausfüllen. Gleichzeitig treten durch den allmählichen Zerfall der roten Blutzellen feine braungelbe Hämosiderinkörnchen auf, die in den Zellen des verdickten retikulären Gewebes aufgespeichert werden.

Bei älteren Herden mit stärkeren Blutungen und reichlicher Entwicklung von Bindegewebe sieht man das Eisenpigment in großen Mengen in das verdickte faserige Bindegewebe sowohl der adventitiellen Scheiden als auch der Balken abgelagert. Dieses Pigment lagert sich auch reichlich in den Wänden der im faserigen Gewebe liegenden Gefäße und reicht oft bis zu ihrer Intima. In diesen vorgeschrittenen Stadien ist ganz deutlich das feinkörnige braungelbe Hämodiserin von dem Pigment II von *Kraus* zu unterscheiden. Während das Hämosiderin braungelb aussieht und meist in feinkörniger Form auftritt, weist das Pigment II von *Kraus* eine hellgrünliche homogene Farbe auf und durchsetzt meist die verdichteten Bindegewebsfasern gleichmäßig, die bei Längs- und Querschnitt als Bündel von homogen aussehender hellgrüner Farbe erscheinen. An diesen älteren faserigen Herden ist dem Blutpigment auch reichlich Kalk beigemischt.

Wenn man diese Hauptveränderungen in Zusammenhang bringen will, so kann man an der Hand der oben erwähnten Befunde einen primären bindegewebigen Vorgang annehmen, der sich sowohl an der Adventitia der Gefäße, wie auch an den Balken abspielt. An diese perivaskuläre Fibrose knüpfen sich nebenbei Entartungsvorgänge der Gefäßwände. Es wäre denkbar, daß durch die entstehende perivaskuläre Fibrose eine Ernährungsstörung der Gefäßwände, vielleicht durch Verödung von ernährenden Capillaren, eintritt und dadurch die Entartungsvorgänge entstehen. Es könnte aber die unbekannte, die perivaskuläre Bindegewebswucherung herbeiführende Schädigung gleichzeitig auch schädigend auf die Gefäßwände einwirken. Für diesen Standpunkt spricht auch der Umstand, daß man Wandveränderungen mit Austritt von roten Blutzellen auch an Gefäßen zuweilen sehen kann, ohne gleichzeitige periarterielle Fibrose. Diese Gefäßveränderungen geben Anlaß zu Blutungen, die seltener durch ein Bersten der Gefäßwand, häufiger durch allmählichen Austritt durch die aufgefaserterte und gelockerte Gefäßwand entstehen. Das infolge der Blutung entstehende Pigment speichert sich dann zuerst in den Bindegewebszellen der verdichteten adventitiellen Scheiden in Form von körnigem Hämosiderin auf, bei größeren älteren Blutungen kann sich auch in die Wände der veränderten Gefäße wie auch an das stark verdichtete und zu narbenartigem Gewebe umgewandelte perivaskuläre und trabekuläre Bindegewebe lagern. Bei diesen älteren Herden kann man sehr deutlich das körnige braungelbe Hämosiderin von dem hellgrünen Eisenpigment II von *Kraus* unterscheiden, das die verdickten Bindegewebsfasern gleichmäßig durchtränkt.

Die ohne gleichzeitige perivaskuläre Fibrose entstehenden Blutknoten werden organisiert und können auch zur Entstehung von narbigem Gewebe Veranlassung geben. Diese bindegewebigen Herde mit den durch primäre perivaskuläre Wucherung entstehenden tragen dazu bei, die cirrhotischen Vorgänge in der Milz zu erhöhen.

Diese ausgedehnten bindegewebigen Vorgänge in der Milzpulpa können durch Druck auf größere venöse Gefäße auch Stauungserscheinungen hervorrufen, die aber sekundär auftreten und als Stauungserscheinungen aus intralienaler Behinderung des Blutabflusses bezeichnet werden, im Gegensatz zu den Fällen, die eine außerhalb der Milz gelegene Thrombose der Milzvene aufweisen. Solche Stauungserscheinungen, die sich durch Blutüberfüllung nicht nur der venösen, sondern auch der arteriellen Gefäße erweisen, habe ich öfters gesehen.
