

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin
[Direktor: Prof. Dr. R. Rössle].)

Untersuchungen über den Blut- und Flüssigkeitsgehalt der Milz und zur Frage des Milzödems.

Von

Dr. Karlheinz Helmke,

Assistent am Pathologischen Institut der Universität Berlin.

Mit 10 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 29. März 1935.)

Ein Ödem der Milz wird in dem Schrifttum nur in wenigen kurzen Angaben erwähnt. Nach *Lubarsch* kommt es nur selten vor. *Barbazzi* beschreibt Ödem der Lymphknötchen bei Diphtherie und *Sokoloff* bei frühen Stadien der Blutstauung ein Ödem der Pulpa. *Lubarsch* schildert sowohl bei Blutstauung als auch bei infektiösen Vorgängen eine sehr starke Erweiterung der Pulpamaschen bei geringem Gehalt an roten und weißen Blutkörperchen und bezeichnet dieses als parenchymatoses Ödem. Noch weniger kommt nach *Lubarsch* ein interstitielles — d. h. auf das Gerüst beschränktes — Ödem vor, augenscheinlich wohl wegen der Straffheit des Trabekelbindegewebes. Die Auseinanderdrängung der Pultastränge mit Ansammlung einer feinkörnigen Masse, die einer geronnenen eiweißhaltigen Flüssigkeit entspricht, sieht er als Flüssigkeitsaustritt nach dem Tode an. *Rössle* hat in seinen Untersuchungen über das Verhalten der Milz nach Blutungen ein mikroskopisches Bild der Milz beschrieben, das er für ein Ödem der Milz ansieht. Es findet sich eine ausgesprochene Blutleere und trotzdem eine Erweiterung der Pulparäume, deren Inhalt aus mobilisierten Histiocyten besteht; es finden sich weiter eine Verquellung der Reticulumfasern und nicht selten krümelige, blasses Schollen in großen Mengen oder zusammenhängende Massen nach Art verquollener Grundsubstanz. Er betont die große Ähnlichkeit dieses Bildes mit der septischen Milzschwellung und sieht in beiden, verbunden mit der zunehmenden Auflösung des Gitterfasersystems, der fortschreitenden „Desmolyse“ Zeichen einer serösen Entzündung. Leider besteht bei der Milz nicht die Möglichkeit, die ödematöse Flüssigkeit färberisch zu erfassen wie bei anderen Organen, so daß dadurch der mikroskopische Befund nicht die Eindeutigkeit erhält, wie es bei anderen Organen der Fall ist.

Prof. *Rössle* hat mir deshalb die Aufgabe gestellt, der Frage des Milzödems auf chemisch-analytischem Wege nachzugehen, den Wassergehalt der Milz zu ermitteln, mit dem Blutgehalt zu vergleichen und mit dem histologischen Bild in Beziehung zu setzen.

Eine Bestimmung der Trockensubstanz der Milz wurde schon von *Groll* vorgenommen; er setzte sie aber nur in Beziehung zu den verschiedenen Altersklassen und stellte ausdrücklich fest, daß bei ausgesprochenen Krankheiten der Milz, wie bei Splenitis infectiosa oder bei Leukämie die prozentuale chemische Zusammensetzung nicht wesentlich von der Norm abweiche. *Borger* hat bei seinen Untersuchungen über die Fermentwirkung der infektiösen Milz ebenfalls die Trockensubstanz bestimmt, aber keine Schlüsse aus den erhaltenen Zahlen gezogen. Einen erhöhten Wassergehalt hat *Grober* beim verdauenden Tier und bei der Infektionsmilz von Maus und Meerschweinchen festgestellt, aber nur auf den erhöhten Blutgehalt bezogen.

Meine Arbeitsmethode gestaltete sich folgendermaßen: Die Milz wurde so früh wie möglich, das bedeutet aber doch bei unseren Sektionsbestimmungen im Durchschnitt über 24 Stunden nach dem Tode, in Bearbeitung genommen. Einzelne Organe, die mir liebenswürdigerweise vom Gerichtsmedizinischen Institut in Berlin zur Verfügung gestellt wurden oder die von frühzeitigen Sektionen stammten, wurden wenige Stunden nach dem Tode bearbeitet. Von der Milz wurde unter möglichster Vermeidung der Austrocknung eine bestimmte Menge, meist etwa 15 g, entnommen, gewogen, mindestens 3 Tage lang bei 98° getrocknet und dann der Gewichtsverlust festgestellt. Ein zweites, etwa gleich großes Stück wurde in der Fleischmaschine fein zermahlen und von dem entstandenen Brei eine Hämoglobinbestimmung mit dem Farbstab-Hämometer Modell Leitz ausgeführt. Die Zerkleinerung des Gewebes war derartig fein, daß sich keine Schwierigkeiten beim Aufziehen des Breies in das Capillarrohr boten. Nach wiederholter gründlicher Durchmischung wurde solange mit der Ablesung gewartet, bis sich die Gewebleiste, die sich entfärbt hatten, zu Boden gesetzt hatten, was in 12 Stunden vollständig eingetreten war. Ein drittes Stück wurde zur histologischen Untersuchung in Formalin oder zum Teil auch in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert.

Als mögliche Fehler dieser Methode der Hämoglobinbestimmung sind drei Umstände in Betracht zu ziehen:

1. Bei einer ungleichmäßigen Blutverteilung könnten aus verschiedenen Teilen der Milz entnommene Teile verschiedene Ergebnisse ergeben. Die Stücke wurden aber ziemlich groß (etwa 15 g) gewählt und scheibenförmig ausgeschnitten, so daß sowohl subkapsuläre wie zentrale Teile enthalten waren.

2. Die Gewebeteilchen, die in einem wässrigen Brei einer nicht erweichten Milz besonders deutlich erkennbar waren, könnten den Blutfarbstoff nicht genügend abgeben, und dadurch könnte der Hämoglobinwert zu niedrig sein. Die Teilchen sind aber immerhin so klein, daß sie die Lichtung des Capillarrohres des Instruments passieren, und außerdem wurde wiederholt durchmischt, so daß sie bei der Ablesung als

deutlich entfärbter Bodensatz auf dem Grunde des Röhrchens erkennbar waren.

3. Die Hämoglobinmessung könnte für die Bestimmung des Blutgehaltes zu hohe Werte ergeben durch das Vorhandensein anderer Farbstoffe. In der Milz kommt an Farbstoffen, die die Messung stören könnten, hauptsächlich Hämosiderin in Frage. Ich habe aber dieses histologisch in stärkerem Maße unter den untersuchten Fällen nur bei chronischer infektiöser Milzschwellung und bei Blutstauung gefunden. In allen anderen Fällen waren die Mengen derartig gering, daß sie bei der Messung nicht ins Gewicht fallen konnten. Wie wenig auch die größeren Mengen für die Blutgehaltsbestimmung bedeuten, ist an den Werten der chronisch infektiösen Milzschwellung zu erkennen. Hier finden sich trotz einer histologisch nachweisbar stärkeren Hämosiderinablagerung niedrige Hämoglobinwerte; also eine wesentliche Beeinträchtigung der Werte kann durch diesen Hämosideringehalt nicht bewirkt werden. Bei den Blutstauungen fällt gegenüber dem großen Blutreichtum der Hämosiderin gehalt nicht ins Gewicht. Die anderen in Frage stehenden Pigmente, Hämatoidin, Myochrom, Lipofuscin und Ruß, sind nur in so geringen Mengen in der Milz vorhanden, daß der durch sie entstehende Fehler vernachlässigt werden kann.

Ergebnisse.

Nach diesem Verfahren wurden 90 Milzen bearbeitet. Die erhaltenen Hämoglobinwerte schwanken zwischen den Maximalwerten von unter 10 Teilstrichen des Meßröhrchens (eine genauere Ablesung unter 10 ist bei diesem Modell nicht möglich und auch nicht notwendig) und 75 Teilstrichen. Diese Grenzwerte im Hämoglobingehalt finden sich bei Milzen, deren Gewichte zwischen den Grenzwerten von 70 g und 300 g schwanken, wenn nur Milzen berücksichtigt werden, die allein durch den Blutgehalt voneinander unterschieden sind. Aus diesen Grenzwerten für das Gewicht, einerseits der blutleeren Milz mit 70 g und der höchstgradig blutgefüllten Milz mit 300 g andererseits, läßt sich das Fassungsvermögen der Milz für Blut auf 230 errechnen. Dieser Wert kommt auch dem von Hueck angegebenen sehr nahe. Dabei ist nur in Betracht zu ziehen, daß dieses Blut eine andere Zusammensetzung zeigt als das sonstige Körperblut, wie sich bei den weiteren Ergebnissen herausstellen wird.

Die Trockensubstanzwerte der untersuchten Milzen bewegen sich zwischen den Grenzwerten 17—24,6%.

Einen Normwert für den Blut- und Flüssigkeitsgehalt aufzustellen, halte ich nicht für möglich, da dieser weitgehend von der Todesart und der verschiedenen Beteiligung der Milz kurz vor dem Tode abhängt. Wenn man nun diese beiden Faktoren zueinander in Beziehung setzt, bekommt man ein gesetzmäßiges Verhalten, das in der Kurve (Abb. 1) veranschaulicht wird. Der Feuchtigkeitsgehalt und der Blutgehalt stehen

in umgekehrtem Verhältnis zueinander: Hohem Blutgehalt entspricht ein geringer Feuchtigkeitsgehalt, geringem Blutgehalt ein hoher Feuchtigkeitsgehalt. Daraus folgt, daß das in der Milz deponierte Blut für gewöhnlich äußerst wasserarm sein muß, sich also in einem stark eingedickten Zustand befindet, wie es auch von *Lauda* angegeben wird. Dieses umgekehrte Verhältnis besteht in fast gesetzmäßig gleicher Weise, wie aus der Kurve ersichtlich, mit Ausnahme der leicht abwärts gerichteten Zacke bei den Hämoglobinwerten zwischen 20 und 25, auf deren Bedeutung ich nachher noch zurückkomme. Eine Verteilung der einzelnen Werte auf die verschiedenen Milzveränderungen bringt die Tabelle 1.

Hohe Wasserwerte finden sich danach bei der infektiösen Schwellung und bei der Blutungsmilz. Eine eigenartige Ausnahme bildet die infektiöse Schwellung bei eitriger Meningitis. Es mag sein, daß daran

Tabelle 1. Trockensubstanz- und Hämoglobinwerte bei verschiedenen Erkrankungen.

Diagnosen	Zahl der Fälle	Trocken- substanz	Hämo- globin	Gewicht
Infektiöse Schwellung	(18)	19,7	24	205
Schwellung bei Meningitis	(5)	21,4	29	186
Chronische Milzschwellung	(9)	21,3	28	245
Milz bei Blutung	(13)	19,5	18	163
Eklampsie	(2)	19,6	29	80
Blutstauung	(16)	22,7	53	183
Ältere Blutstauung	(2)	19,05	49	193
Diphtherie	(2)	22,4	49	—
Nephrosklerose	(2)	18,9	28	243

der Mechanismus des Todes schuld ist, der sich etwas in dem leicht höheren Blutgehalt verrät, vielleicht derart, daß auf die infektiöse Schwellung noch eine leichte Cyanose aufgepropft ist, oder es besteht ein Zusammenhang mit dem schon frühzeitig in diesen Milzen zu beobachtenden hohen Leukocytengehalt. Sowie die infektiöse Schwellung zellreicher und älter wird, nimmt der Wassergehalt wieder ab. Aus den hier angegebenen Zahlen können wir uns jetzt die Zacke in der Kurve Abb. 1 klarmachen. Sie liegt zwischen den Hämoglobinwerten 20—25 und entspricht damit einem Bereich, in dem die infektiöse Milzschwellung gelegen ist. Diese Zacke zeigt somit, daß der Wassergehalt dieser Milzen über das gesetzmäßige Maß hinausgeht, das eigentlich diesem Hämoglobinwert entsprechen würde.

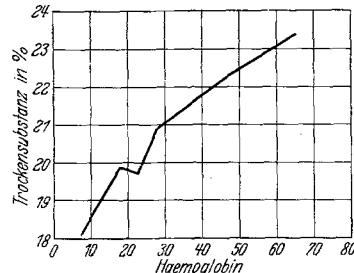


Abb. 1. Kurvenmäßige Wiedergabe des Verhältnisses der Hämoglobinwerte zu den Trockensubstanzen.

Die bei der älteren Stauung und der Nephrosklerose gefundenen erhöhten Wasserwerte stammen von Leichen mit allgemeiner Wassersucht. Sie zeigen, daß die Milz dabei das Blut nicht mehr eindickt, sondern an der allgemeinen Wassersucht teilnimmt. Die Milz bei Diphtherie entspricht mit ihren Zahlen den Werten bei Stauungsmilzen, ohne daß das von *Barbazzi* angegebene Follikelödem die Zahlen dabei beeinflußt. Wichtig ist es zu betonen, daß der erhöhte Wassergehalt allein nicht mit Erweichung und Desmolyse verbunden sein muß, da ja dieser auch bei der älteren Stauung und der Nephrosklerose ohne jede Erweichung besteht. Dieses Ausbleiben der Erweichung findet seine Erklärung darin, daß die Ödembildung bei den letzteren Formen auf einer Transsudatbildung beruht, während sie bei der infektiösen Milzschwellung als Teilerscheinung einer Entzündung als Exsudatbildung anzusehen ist.

Auffällig ist der regelmäßig zu findende geringe Blutgehalt der infektiösen Milz im Gegensatz zu den in der Literatur enthaltenen Angaben der Hyperämie als Zeichen der infektiösen Milzschwellung. *Rössle* weist darauf hin, daß die Angabe nicht richtig ist, daß Hyperämie der Milzpulpa bei frischer infektiöser Milzschwellung immer vorhanden ist. Das Verhalten bei der Typhusmilz, die ja in der Literatur als besonders hyperämisch beschrieben wird, nachzuprüfen, war mir nicht möglich, da mir kein derartiger Fall zur Verfügung stand. Dieser geringe Blutgehalt, ja geradezu die Anämie der infektiösen Milz, zeigt sich schon makroskopisch in der blaßgrauen Farbe. Einen Weg zur Erklärung dieser Anämie weist uns das Bild der Blutungsmilz und von zwei Fällen von Eklampsiemilzen, die ebenfalls durch ihre Anämie auffielen. Neben der posthämorrhagischen Milzschwellung (*Rössle*) gibt es, wie es auch *Lubarsch* beschreibt, nach Blutungen das Bild der kleinen, zähen, grauroten, fast blutleeren Milz mit gerunzelter Kapsel und zu deutlich vortretendem Trabekelsystem auf der Schnittfläche. Bei einer längere Zeit nach dem Tode sezierten Leiche ist diese Milzform schlaff. Bei einer frühzeitigen Sektion kann aber eine derartige Milz deutlich steife Konsistenz in der Art eines festkontrahierten Muskels zeigen. Die eine der Eklampsiemilzen bot ebenfalls deutlich dieses Bild und stellte zusammen mit dem geringen Gewicht, dem geringen Blutgehalt und der beginnenden Wasservermehrung das ausgesprochene Bild einer kontrahierten Milz dar. Dieser Zustand erhält sich aber weder nach dem Tode noch im Leben lange; während des Lebens tritt bald mit dem Einströmen von Flüssigkeit — ich komme darauf im histologischen Teil der Arbeit wieder zurück — Erschlaffung und spätere Schwellung ein. Dieses Bild der erschlafften Milz mit noch ziemlich geringem Gewicht, völliger Blutleere und erhöhtem Wassergehalt bietet auch ein Teil der Blutungsmilzen dar. Ich glaube nun, daß derselbe Mechanismus bei der Entstehung der infektiösen Schwellung zur Auswirkung kommt. Ein ausgeprägtes Beispiel dafür fand ich in einer Milz bei einer an einer schweren Grippe-

pneumonie gestorbenen Frau. Ich bekam die Milz $1\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode zur Untersuchung. Sie zeigte nur ein Gewicht von 81 g. Die Konsistenz war deutlich steif, die Kapsel gerunzelt; auf der Schnittfläche fiel das deutlich vorspringende Trabekelsystem und der geringe Blutgehalt auf. Als Werte ergaben sich ein Blutgehalt, der unter 10 Teilstrichen lag und ein jetzt noch hoher Wert für die Trockensubstanz von 21,8%. Ich halte diesen Fall für ein deutliches Beispiel einer Kontraktionsmilz als Anfangsstadium der infektiösen Schwellung bei einer schweren, sehr schnell verlaufenden Infektionskrankheit; das mikroskopische Bild dieser Milz gibt dafür auch eine deutliche Bestätigung. In der Tabelle 2 sind mehrere derartige Fälle von Kontraktionsmilzen

Tabelle 2. Aufstellung der beobachteten Kontraktionsmilzen.

Diagnosen	Gewicht in g	Hämoglobin	Trocken-substanz
Herzschuß mit Hämatoperikard . . .	100	25	20,3
Blutverlust bei Knochenoperation . . .	80	20	21,07
Totalexstirpation des Uterus	100	27	22
Aneurysmablutung	135	22	19,6
Eklampsie	70	22	20
Jauchige Entzündung nach Uterusexstir-pation	115	24	20,9
Septikopyämie	125	32	19,7
Eiterige Peritonitis	90	20	20,4
Grippepneumonie	81	10	21,8

zusammengestellt. Es ist bei diesen Werten gut zu erkennen, wie der eigentlichen Kontraktion ein geringer Wassergehalt entspricht, wie dann mit der Gewichtszunahme die Erhöhung des Wassergehaltes parallel geht. Aus den angeführten Beispielen ist bei den Blutungsmilzen deutlich zu ersehen, daß es sich um Fälle handelt, bei denen der Blutverlust fast unmittelbar zum Tode führte, so daß also die Milz nur noch Zeit hatte, mit dieser ersten Reaktionsform zu antworten, nämlich der Blutausschüttung, der Kontraktion. Die länger am Leben gebliebenen Fälle, bei denen es sich zum Teil nur um wenige Stunden handelt, zeigen dann das Bild, das in der Tabelle 1 (Blutungsmilzen) angegeben ist, mit deutlicher Schwellung und mehr oder weniger starker Erweichung. In diesem Zusammenhang möchte ich noch das Bild der Milz bei schwerer allgemeiner Anämie durch kleinere chronische Blutungen, z. B. Uterusblutungen, Blutungen aus Geschwülsten, schildern. Die Milz ist leicht vergrößert — Gewichtswerte um 170 g — von schlaffer Konsistenz, von auffällig blaßgrauroter Farbe, mit leicht gerunzelter Kapsel; auf der Schnittfläche trotz leichter Quellung ein zu deutliches Trabekelsystem und ein deutlich wäßriger Flüssigkeitsgehalt. Diesem Bild entsprechen kaum meßbare Hämoglobinwerte und ein erhöhter Wassergehalt mit einer Trockensubstanz von 18%. Dieses Bild ist gewissermaßen ein

chronischer Kollaps infolge völliger Blutleere der Bluträume. Es muß dabei einen Mechanismus geben, auf den ich bei den histologischen Befunden zurückkomme, der die Milz aus dem vollen Blutkreislauf ausschaltet und mit einer stärkeren Flüssigkeitsdurchströmung verbunden ist. Auf die Frage, in welchem Teil des Milzgefäßapparates diese Ausschaltung stattfindet, komme ich nachher ausführlicher zurück, ich möchte hier nur den Gedanken äußern, daß dafür auch die größeren Milzarterienäste in Frage kommen, und daß die bei der Milzarterie häufig zu beobachtende Schlängelung und starke Atherosklerose Folge dieser sich öfter wiederholenden Ausschaltung mit arterieller Blutstauung der proximal davon gelegenen Gefäßgebiete sein könnte. *Lauda* beschreibt das Freibleiben der Milz von Farbstoff nach Injektion von Bromkresolpurpur und bezeichnet den Vorgang als Milzsperre. Dasselbe wurde bei Morphium- und Kohlenoxydvergiftung beobachtet.

Die Seltenheit des Befundes einer Kontraktion der Milz bei Infektionen ist wohl damit zu erklären, daß dieses Bild nur kurz im Beginn der Infektion auftritt, zu einer Zeit, wo die Kranken nicht sterben.

Die Kontraktion der Milz ist bekanntlich bei Tieren von *Barcroft* eindeutig nachgewiesen. Beim Menschen ist sie zum erstenmal von *Botkin* beobachtet worden. *Wicklein* nimmt als treibendes Moment der Entfernung der roten Blutkörperchen aus der Milz auch beim Menschen die Kontraktilität der Milz an.

Um für die Kontraktion der Milz Anhaltspunkte zu erhalten, habe ich bei 33 wahllos ausgesuchten Leichen eine Blutentnahme aus der Milzvene vorgenommen. Um etwaigen Täuschungen durch Senkungen im Leichenblut zu entgehen, habe ich möglichst immer die ganze Vene leer gesogen und aus der Mischung den Hämoglobinwert mit dem Hämometer bestimmt. Ich war überrascht, fast durchgehend einen Wert von etwa 140 Teilstichen zu bekommen. Niedrigere Werte habe ich nur bei allgemeiner Hydrämie im Verlauf einer Herzinsuffizienz oder bei Nierenerkrankungen mit Werten von etwa 100 Teilstichen erhalten. Zur Kontrolle habe ich dann bei fünf Leichen Blut aus Venen der verschiedensten Körperregionen (Herzvorhöfe, Vena cava inferior, Nieren- und Schenkelvenen) entnommen und fast durchgehend einen Wert von ebenfalls etwa 140 Teilstichen erhalten. Ich muß aber betonen, daß ich aus technischen Gründen hierbei zum Teil auf Leichen angewiesen war, bei denen die Blutgerinnung ausgeblieben war, also bei sog. zentralem Tod. Unter den fünf untersuchten Fällen finden sich aber auch solche mit Leichengerinnungsbildung, und ich habe bei diesen keine wesentlich unterschiedlichen Ergebnisse erhalten. Da ja im Leben bei ungestörter Kreislauftätigkeit ein Unterschied im Hämoglobingehalt des Capillar- und des Venenblutes nicht besteht, muß es sich um eine wahrscheinlich in der Agone regelmäßig eintretende Veränderung handeln, wahrscheinlich ein Hineindiffundieren der Flüssigkeit durch die Gefäß-

wand in die Gewebe. Danach würde also in der Agone regelmäßig diese Eindickung des Blutes durch Abströmen der Blutflüssigkeit in das Gewebe erfolgen, die *Moon* als charakteristisches Zeichen für den Shock beschrieben hat. Dieses Ergebnis der Milzvenenblutuntersuchung bietet aber nichts Entscheidendes in bezug auf das Kontraktionsproblem. Als Erklärung dafür lassen sich verschiedene Gründe angeben:

1. Das eigentliche Kontraktionsphänomen liegt bei den untersuchten Fällen schon längere Zeit zurück. 2. Dazu kommen noch mögliche agonale Blutverschiebungen und vielleicht auch eine örtliche postmortale Blutverschiebung durch Kontraktion der Milz im Verlauf der allgemeinen Leichenstarre oder durch Druck der Darmgase einerseits und des während der Leichenstarre tiefertretenden Zwerchfelles andererseits.

Wenn man die Gewichte der Milztumoren in Beziehung zum Wassergehalt bringt, ergeben sich bei den wasserreichsten (17—19% Trockensubstanz) die höchsten Durchschnittswerte, bei den übrigen etwa gleich große Durchschnittswerte.

Da die Milz im Wasserstoffwechsel eine Rolle spielt und nach *Dresel* und *Leitner* die Zuführung größerer Flüssigkeitsmengen zur Abgabe roter Blutkörperchen aus der Milz an die Blutbahn führt, habe ich versucht, die Beeinflussung der Werte durch kurz vor dem Tode zu therapeutischen Zwecken zugeführte Flüssigkeitsmengen festzustellen. Ich habe aber, trotzdem mir reichlich Material in dieser Richtung zur Verfügung stand, keine Beeinflussung gesehen; allerdings lagen auch in fast allen Fällen die Flüssigkeitszufuhren (meist subcutane oder intravenöse Kochsalz- oder Traubenzuckerinfusionen) über 5 Stunden vor dem Tode zurück.

Histologische Befunde.

Histologisch zeigen die Blutungsmilz und die infektiös geschwollene Milz, wie es *Rößle* betont hat, weitgehend ähnliche Bilder. Das Bild ist in den verschiedenen Stadien durch verschiedene Besonderheiten gekennzeichnet. Durchgehend fällt bei allen Stadien der geringe Blutgehalt auf. In dem Anfangsstadium, dem Kontraktionsstadium, finden sich nur einzelne gut gefärbte und in ihrer Form gut erhaltene rote Blutkörperchen in den Sinusräumen und Reticulummaschen. Die Sinus sind eng, die Endothelien liegen dicht nebeneinander und springen knopfförmig in die Lichtung vor. Die Kapsel ist an der Übergangsstelle in die plump gebauten Trabekel zeltförmig eingezogen (Abb. 2), so daß man daran deutlich die Zugwirkung der kontrahierten Trabekel erkennen und die Kontraktion der Milz herauslesen kann. Ein weiteres Zeichen besteht in der plumperen Beschaffenheit der Trabekel und ihrer dichteren Lagerung, so daß in einem Gesichtsfeld mehrere nahe beieinander liegen können. Zu dieser Kontraktionsform gehört eine typische Einstellung der verschiedenen Gefäßbezirke. Allerdings ist bei der Beurteilung des

Kontraktionszustandes von Gefäßen Vorsicht angezeigt, da viele Veränderungen durch postmortale Kontraktionszustände und besonders durch postmortale Lockerung entstehen. Wenn man aber ausgeprägte Veränderungen findet, die an gleich alten und älteren Milzen nach dem Tode nicht zu finden sind und diese Befunde auch noch an frisch entnommenen Organen bestätigt findet, ist doch vielfach eine einwandfreie Beurteilung möglich. Bei dieser Milzform finden sich ausgesprochen

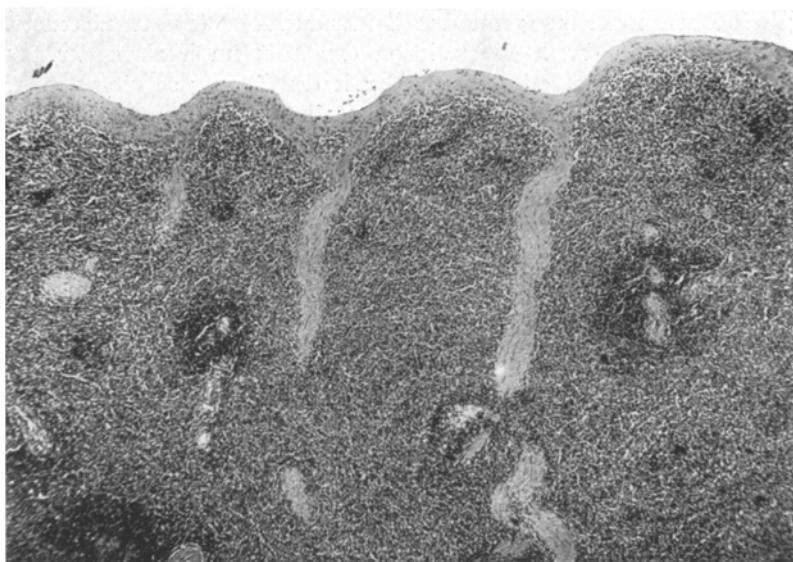


Abb. 2. Zeltförmige Einziehung der Kapsel an der Ansatzstelle der Trabekel bei einer Kontraktionsmilz. Trabekel breit und dicht liegend. S.N. 988/34. Zeiß Apochromat 10mal. Auszug 30 cm.

enge Hülsen- und Pulpaarterien mit von Blutkörperchen freier Lichtung, während die davon zentral gelegenen Gefäßabschnitte weit, oft abnorm erweitert sind. Am deutlichsten ist diese Erweiterung an den Zentralarterien. Gleichzeitig mit dieser Veränderung tritt eine Durchsetzung der Gefäßwand mit zahlreichen hellen Lücken auf. Die Spalten in dem adventiellen Gewebe sind erweitert. Diese Veränderungen finden sich auch schon an den größeren Arterien, die proximal von den Lymphknötchen liegen. Zwischen den Zellen der Lymphknötchen treten helle Lücken auf, es entsteht ein Ödem der Follikel (Abb. 3). Schreitet das Bild fort, so nimmt die Durchsetzung der Gefäßwand mit Lücken zu und wird schließlich so stark, daß zwischen den einzelnen Elementen der Gefäßwand weite Spalten auftreten und die Wand schließlich weitgehend aufgesplittet erscheint. Vielfach kann man neben dieser Lückbildung — das Verhalten schwankt aber bei den einzelnen Fällen —

eine Verbreiterung der Gefäßwand infolge Durchtränkung besonders der stark verbreiterten Intima mit einer homogenen Substanz beobachten. Diese besteht nur zum Teil aus der gewöhnlichen Hyalinablagerung. In einem anderen kleineren Teil besteht sie aus einer im H.E.-Schnitt nur blaßrötlich gefärbten Substanz, die in der *Mallory*-Färbung bläuliche Farbe annimmt und als serumartige, eiweißhaltige Flüssigkeit zu deuten ist. Am ausgeprägtesten zeigte sich dieser Befund bei den

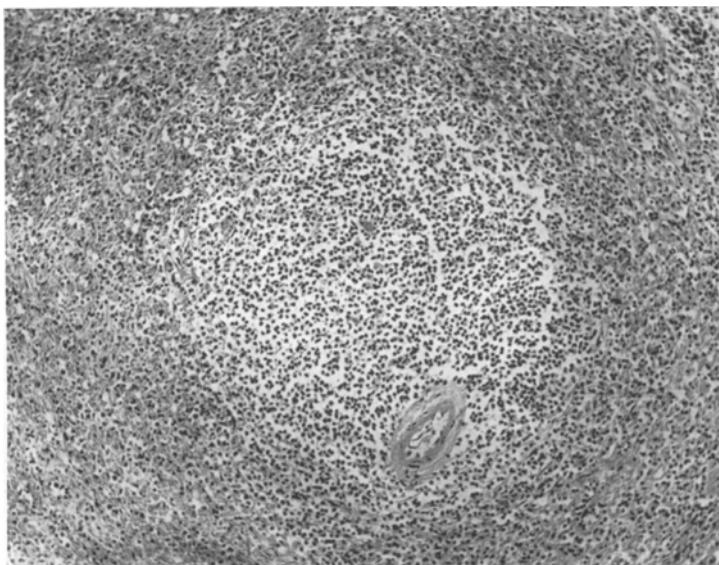


Abb. 3. Follikelödem bei infektiöser Milzschwellung. Zentralarterie weit, mit geblähten adventitiellen Spalten. Zeiß Apochromat 10mal. Photookular 4,5. Auszug 45 cm.

zwei schon früher erwähnten Fällen von Eklampsiemilzen. Mit dem Fortschreiten der Veränderung werden die Spalten der adventitiellen Scheiden immer weiter, die Auffüllung der Follikel nimmt zu, die Grenzen der Follikel, die anfangs durch eine mehrreihige Schicht zirkulär gestellter, faserartig nebeneinander liegender Reticulumzellen betont war, verschwimmt. Die angrenzenden Sinus klaffen breit, ohne daß ein Inhalt erkennbar ist. Mit der Erweiterung der adventitiellen Spalten geht in vielen Fällen eine homogene Verquellung der Fasern einher mit im H.E.-Schnitt blaßrötlicher Farbe. Diese Veränderung setzt sich auch auf das Grundhäutchen der Follikelcapillaren fort. Es finden sich dann in unmittelbarem Anschluß an die Capillarendothelien breite, homogene, im H.E.-Schnitt blaßrötliche Massen, die bei *Mallory*-Färbung bläuliche Farbe annehmen. Ein Grundhäutchen ist dabei nicht mehr erkennbar (Abb. 4 u. 5). Vielfach sind diese Massen derartig breit, daß sie in zahlreichen Follikeln nur als grobe, blaßrötliche Schollen erkennbar sind,

ohne daß ihr Zusammenhang mit den Capillaren ersichtlich ist. Diese Massen sind auch schon von *Stilling* beschrieben worden, der auch in ihnen Blutkörperchenführende Capillaren beobachtet hat. Vielfach ist deutlich zu beobachten, wie an den Stellen, wo diese Massen um die Capillaren gelagert sind, die Aufhellung des Follikels ausbleibt, daß es also an dieser Stelle nicht zur Bildung eines Ödems kommt, wahrscheinlich, weil hier die Wanddurchlässigkeit durch die abgeschiedenen Massen

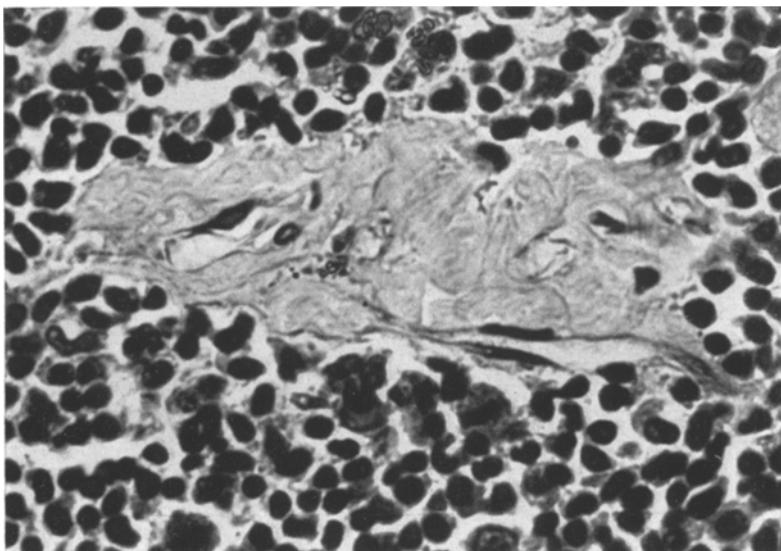


Abb. 4. Follikelcapillaren mit anliegenden blassen Massen. S.N. 57/35. Zeiß Fluoritsystem 4,5 mm. Photookular 6mal. Auszug 100 cm.

aufgehoben ist. In Verbindung mit diesen blassen Schollen finden sich nun in den Follikeln zuweilen auch noch stark violett gefärbte Massen in Form von größeren Schollen, die zum Teil durch feinere Fortsätze untereinander zusammenhängen. Diese Massen geben in der *Mallory*-Färbung eine orangerote Färbung und färben sich in der Fibrinfärbung nur in einem kleinen Teil wie Fibrin. Charakteristisch für diese Veränderung ist immer das gemeinsame Vorkommen der blassen Massen um die Capillaren und daran anschließend die stark violett gefärbten Massen. Zu betonen ist aber, daß dieses Bild nicht allein für die infektiöse Milzschwellung und seltener auch in schwächerem Maße auch für die Blutungsmilz typisch ist; zwar habe ich sie gerade dabei ausnehmend reichlich und sogar bei einem 5- und 9jährigen Kind gefunden, sie kommt aber auch bei starker Arteriolosklerose, bei renalem Hypertonus und in zahlreichen Milzen ohne besondere Erkrankung vor, wo sie ja möglicherweise der Restzustand einer früheren infektiösen Schwellung sein könnte.

Am ausgeprägtesten und fast ausgedehnt auf alle Follikel habe ich diese Veränderung bei den zwei Eklampsiefällen gefunden. In einem Falle von Verblutungsmilz habe ich dieselbe blasse Masse als runden Ppropf in einer stark dilatierten Follikelcapillare gefunden; daraus ist wohl zu entnehmen, daß es sich bei diesen Massen zum Teil um Ausfällungsprodukte handelt. Bei *Lubarsch* wird zwar das Vorkommen von fibrinösem Exsudat in der Milz bei septischen und pyämischen Erkrankungen

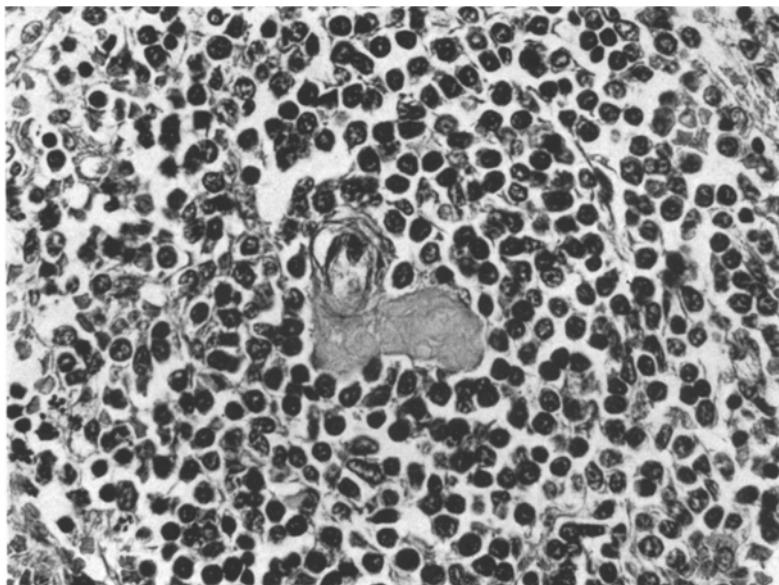


Abb. 5. Follikelcapillare mit anliegenden blassen Massen. Grundhäutchen an dieser Stelle in Auflösung. Zeiß Fluoritsystem 4,5 mm. Photookular 4,5. Auszug 90 cm.

angegeben; es wird aber betont, daß den Untersuchern die Fibrinfärbung nie gelang. Über den Ort des Vorkommens finden sich hier keine Angaben. *Barbacci* beschreibt das Vorkommen von fibrinösen Durchsetzungen von Lymphknötchen bei Diphtherie, macht aber keine Angaben über die Färbungen. Schreitet der Vorgang weiter fort, so verschwindet die Grenze von Follikel und Pulpa immer mehr. Die Sinus klaffen breit, enthalten nur einzelne gut gefärbte Erythrocyten und daneben unregelmäßig gestaltetes, fädiges und scholliges, blaßgefärbtes Material. Die Zellgrenzen werden unscharf und man kann stellenweise einen krümeligen Zerfall der Zellen feststellen, der zum Teil die Quelle des amorphen Materials wird, das in den Sinus gelegen ist. Daneben finden sich jetzt im Gegensatz zum Anfangsstadium neben gut gefärbten und richtig gestalteten auch einzelne entfärbte, einzelne auffällig kleine Erythrocyten und hin und wieder Bruchstücke von solchen (Erythrocytorrhesis).

Nirgends finden sich aber, auch nicht in diesem Stadium, andere Zeichen eines stärkeren Erythrocytenabbaus. Diese Feststellung beseitigt die Möglichkeit einer noch nicht erwähnten Fehlerquelle der Bestimmung des Blutgehaltes durch die Hämoglobinmessung: Nämlich, daß infolge einer überstürzten Hämolyse mit Fortschaffung des Hämoglobins der wahre Blutgehalt durch diese Methode nicht erfaßbar wäre. Einen stärkeren Blutabbau, zum Teil auch mit ausgedehnter Erythrophagie, habe ich immer erst in den zellreicherem, dann auch wasserärmeren

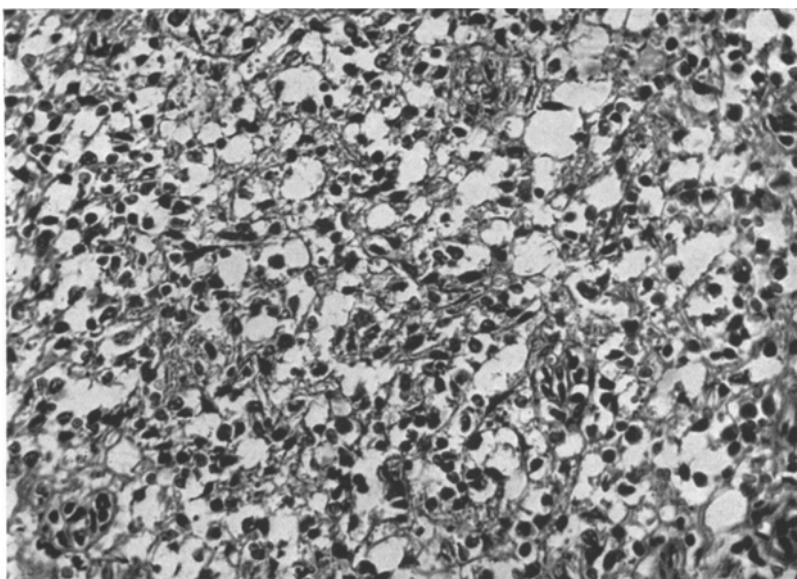


Abb. 6. Parenchymatoses Ödem der Pulpa mit geblähten Pulpamaschen. S. N. 33/35.
Zeiß Fluoritsystem 4,5 mm, Photookular 4,5. Auszug 75 cm.

Milztumoren gesehen. In den ausgeprägtesten Fällen, wie ich sie mehrmals bei schwerer Septikopyämie beobachtet habe, besteht schließlich folgendes Bild: Die Sinus klaffen, die Reticulummaschen sind deutlich gebläht; dabei erscheinen die Räume ausgesprochen leer, es finden sich nur einzelne Erythrocyten, Pulpazellen und abgelöste Endothelien. Die Lymphknötcchen sind kaum noch erkennbar, die Lymphocyten weitgehend ausgeschwemmt und ein direkter Übergang des Follikelreticulums in die Pulpamaschen erkennbar. Die Gefäße sind in der vorher beschriebenen Weise stark aufgelockert, dabei ist der Leukocytengehalt in diesem Stadium noch äußerst gering. Dieses Bild ist somit offenbar die ausgepräteste Form dessen, was Lubarsch als parenchymatoses Ödem bezeichnet (Abb. 6). Der hierbei zum Teil zu beobachtende krümelige Zerfall der Reticulumzellen und die Verbreiterung und Verquellung der

Pulpastränge ist wohl hauptsächlich durch postmortale Veränderungen zu erklären oder wenigstens als postmortale Weiterführung eines intra-vital begonnenen Prozesses. Das Bild der Verblutungsmilz weicht in einigen Zügen von dem vorher geschilderten ab: Das Ödem beschränkt sich hier häufig auf die Sinus, während die Pulpamaschen zusammengedrückt erscheinen (Abb. 7). Die Gefäße zeigen hauptsächlich starke Auflockerung und seltener und schwächer ausgeprägt die infiltrativen Verquellungs- und Ausfällungsveränderungen.

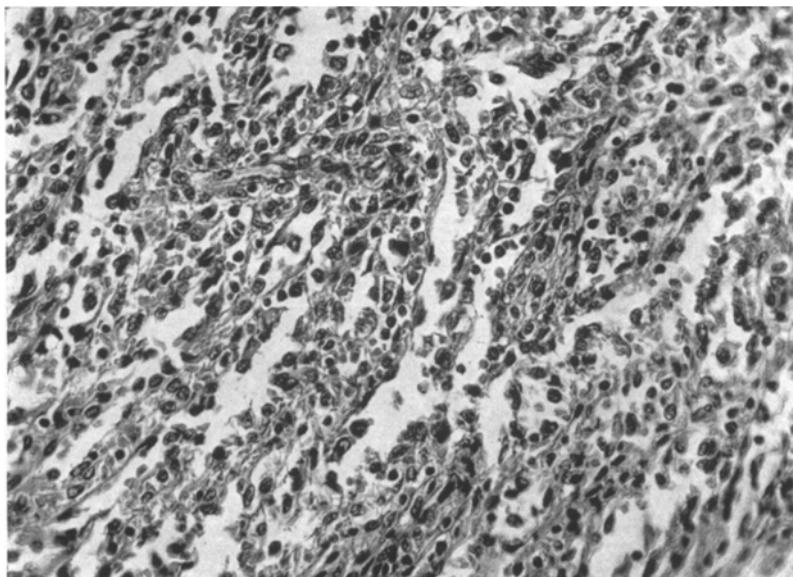


Abb. 7. „Ödem“ der Sinus. S.N. 370/35. Zeiß Fluoritsystem 4,5 mm. Photookular 4,5. Auszug 75 cm.

Ich möchte an dieser Stelle die Schilderung eines Falles einschieben, der fast den Charakter eines Experimentes trägt und dadurch viel zur Klärung des Flüssigkeitsweges durch die Milz beitragen kann. Es handelte sich um ein $3\frac{1}{2}$ Monate altes Kind, das an einer schweren Colitis und Intoxikation erkrankt war. Um der eingetretenen hochgradigen Austrocknung entgegenzuwirken, wurden dem 4030 g schweren Kind 12 Stunden vor dem Tode 750 ccm *Ringer*- + Traubenzuckerlösung durch intravenöse Dauerinfusion mit einer Geschwindigkeit von zwei Tropfen pro Sekunde zugeführt. Die Milz war leicht vergrößert. Es fand sich ein ausgeprägtes Ödem aller Follikel mit starker Blähung der Reticulummaschen und fast vollständiger Ausspülung der Lymphocyten (Abb. 8). Die Zentralarterien waren hochgradig erweitert und aufgelockert, die Spalten im adventitiellen Bindegewebe klafften weit, die Hülsenarterien

waren eng. Die Knötchengrenze gegen die Pulpa war überall scharf; die perinodulären Sinus klafften und waren ebenso wie die deutlich erweiterten Venen ohne färberisch darstellbaren Inhalt. Die übrigen Bluträume waren mäßig reichlich mit Blut gefüllt. Zu betonen ist noch, daß dabei nirgends etwas von Verquellung oder Desmolyse erkennbar war.

Aus diesem Bild kann man den Verlauf folgendermaßen ableiten: Entsprechend dem erhöhten Flüssigkeitsangebot kommt es zu einer

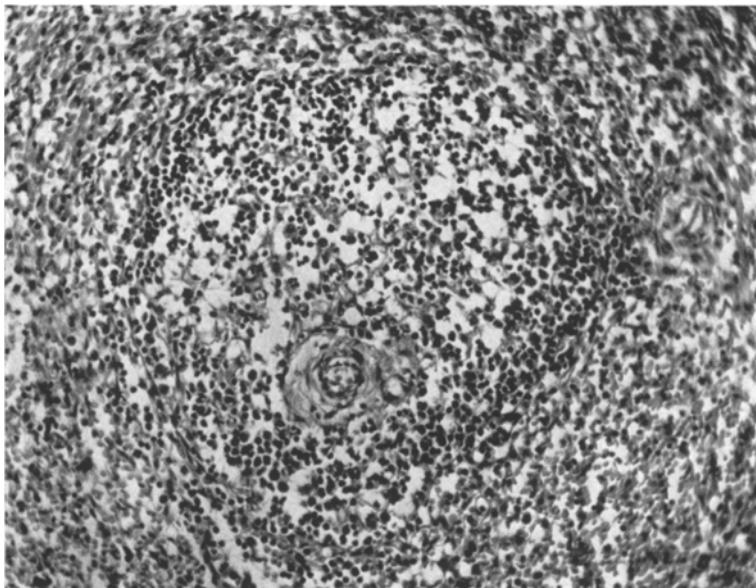


Abb. 8. Follikelödem mit starker Auflockerung der Zentralarterie unter Ausspülung der Lymphozyten und Blähung der Reticulummaschen bei einem 3½ Monate alten Kind nach Infusion von 750 ccm Traubenzucker-Ringer-Lösung. S.N. 355/34. Zeiß Apochromat 20mal. Photookular 4,5. Auszug 35 cm.

ventilartigen Verengerung der Hülsenarterien und als Folge davon zu einer rein mechanisch erklärbaren Dilatation der proximal davon gelegenen Gefäßabschnitte mit starker Einpressung der Flüssigkeit durch die schon physiologisch stärker durchlässige Milzarterienwand, Durchpressung durch die ganze Wand und Übertritt in die adventitiellen Gewebsspalten. Diese Spalten führen die Flüssigkeit in die Follikel. Gleichzeitig ergießt sich ein starker Flüssigkeitsstrom durch die durchlässige Wand der Follikelcapillaren in die Follikel. Diese Flüssigkeit treibt die Follikel stark auf und spült die mobilen Zellen aus. Die Flüssigkeit fließt ab durch die perinodulären Sinus und die erweiterten Venen. Die Annahme ist naheliegend, daß dieser Vorgang nur eine Übertreibung des physiologischen Geschehens darstellt, und daß auch die Eindickung des Milzblutes auf dem Wege dieser Abtrennung der

Flüssigkeit von den corpuskulären Teilen stattfindet. Daß von diesem Vorgang bei einer blutgefüllten Milz so wenig erkennbar ist, liegt daran, daß, wenn alle Bluträume mit Blut angefüllt sind, als Schutz gegen zu starke Überdehnung ein Abschluß der Milz gegen den Kreislauf stattfindet, der bei den blutüberfüllten Milzen an den auffällig engen und kompakt gebauten Arterien erkennbar wird, auf die auch *Sokoloff* schon aufmerksam gemacht hat. Am deutlichsten ist diese Erscheinung an den Zentralarterien erkennbar.

Aus diesen Feststellungen wird auch der Mechanismus bei Blutungs- und infektiösen Milzen verständlich: Im Beginn die Kontraktion, dazugehörig die Einstellung der Gefäße, nämlich enge Hülsenarterien und dilatierte Zentralarterien; Einpressung von Blutflüssigkeit durch die Gefäßwand und ihr Abströmen durch die Follikel mit Follikelödem, Durchbruch der Grenze gegen die Pulpa und allgemeines parenchymatoses Ödem. In dieser Form wäre auch durch die engen Hülsenarterien der Mechanismus gegeben, den ich oben bei der Blutungsmilz — dasselbe gilt auch für die infektiöse Milzschwellung — für die Ausschaltung aus dem Kreislauf gefordert habe. Diese Art des Mechanismus würde auch weitgehend mit den Vorstellungen, die *Hueck* und *Rössle* darüber geäußert haben, zusammenstimmen. Die beobachteten Veränderungen sind bei dem kindlichen Fall allein durch die mechanische Wirkung der transfundierten Flüssigkeit zu erklären; für die Veränderungen bei der Blutungs- und infektiösen Milz kommt dazu sicher noch ein toxischer Faktor, der sich in der eintretenden Desmolyse und den beschriebenen Verquellungs- und Ausfällungserscheinungen bemerkbar macht. Die beiden erwähnten Eklampsiefälle passen in allen Erscheinungen in das Bild dieses Mechanismus, der zum Teil schon durch die zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen großen Aderlässe zu erklären ist. Bei ihm ist dazu noch eine besonders starke capillartoxische Noxe hinzugekommen, so daß die Gefäßveränderungen der infektiösen Milzschwellung bei ihnen in gesteigerter Form vorliegen. Bei dem kindlichen Fall war, ebenso wie in den später noch zu erwähnenden Beispielen von Ödem bei allgemeiner Hydrämie, von derartigen Vorgängen nichts zu beobachten, am deutlichsten feststellbar an der ausbleibenden Erweichung. Wegen der Besonderheit des Befundes möchte ich hier eine Schilderung der beiden Milzen bei Eklampsie geben (s. Nr. 959/34 und 986/34). Das Auffälligste war die Veränderung fast sämtlicher Follikel. Auch hier fanden sich *Mallory*-blaue Massen um die Follikelcapillaren. Mehrfach war zu beobachten, wie die Capillaren vor dem Eintritt in diese Massen eine Ausweitung der Lichtung und eine Stauung des Inhaltes erfuhren (Abb. 9). Darum herum lagen, sich oft baumförmig ausbreitend nach *Mallory* orangerot gefärbte Massen, die nur zum kleinen Teil Fibrinfärbung gaben. Daneben fand sich in den übrigen Teilen der Follikel ein deutliches Ödem, das zum Teil auch schon auf die blutarmen Sinus überging. Die

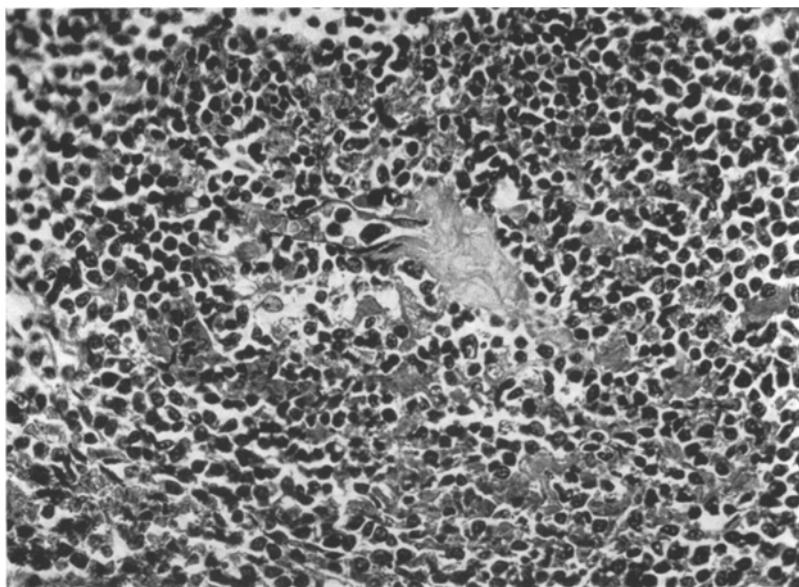


Abb. 9. Follikelcapillare in den blassen Massen sich auflösend, erweitert mit gestautem Inhalt, darum dunkler gefärbte Schollen. Eklampsie. S.N. 959/34. Zeiß Fluoritsystem 4,5 mm. Photookular 4,5. Auszug 95 cm.

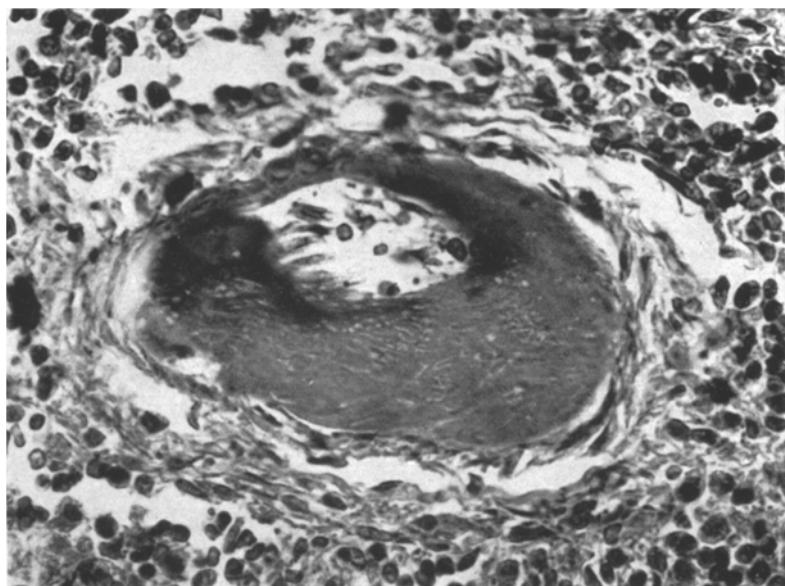


Abb. 10. Milzarterie bei Eklampsie. Einpressung von Blutflüssigkeit; außen Mallory-blau, zentral Fibrinfärbung gebende Anteile. S.N. 986/34. Zeiß Fluoritsystem 4,5 mm. Photookular 6. Auszug 95 cm.

Zentralarterien zeigten in dem einen Fall (s. Nr. 959/34) hauptsächlich deutliche Erweiterung und Lockerung aller Schichten mit weitklaffenden adventitiellen Spalten. Bei dem 2. Fall (s. Nr. 986/34) fand sich eine hochgradige Verbreiterung der Wand der Zentralarterien durch Einlagerung homogener Massen mit starker Einengung der Lichtung (Abb. 10). Diese Massen reichten bis zur stark gedehnten und verdünnten Media; diese war aber an vielen Stellen nicht mehr nachweisbar, so daß dann diese homogenen Massen bis in das adventitielle Bindegewebe hineinreichten. Vielfach fanden sich innerhalb dieser homogenen Einlagerungen helle ungefärbte Lücken; oft ist aber das Bild so, daß dicht nebeneinander der eine Teil der Wand desselben Gefäßes stark mit Lücken durchsetzt und aufgelockert ist, der andere stark verdickt und mit diesen homogenen Massen erfüllt ist. Diese Massen zeigen zum Teil dieselbe Beschaffenheit und Färbbarkeit wie die gewöhnlichen Hyalineinlagerungen. Zum anderen Teil verraten sie schon im H.E.-Schnitt eine andere Zusammensetzung durch blassere Teile. Im *Mallory*-Schnitt finden sich dann hier neben gelblichrot bis stark roten Stellen blau gefärbte verbreiterte Wandteile. Ein großer Teil der intensiv rot gefärbten Teile färbt sich in der Fibrinfärbung wie Fibrin (Abb. 10). Ich halte diese Erscheinung für eine hochgradige Einpressung von Blutflüssigkeit mit Verquellung und Ausfällung innerhalb der Arterienwand (sog. Intravasat nach *Rössle*) infolge der arteriellen Blutstauung, hervorgerufen durch die enge Einstellung der Hülsenarterien, die in diesen Fällen deutlich zu beobachten war und begünstigt durch die gefäßschädigende Wirkung des Eklampsiegiftes. *Schmorl* gibt in seinen Untersuchungen über die Eklampsie derartige Befunde nicht an. *Geipel* schildert bei einem Fall von Fleckmilz bei Eklampsie nur Fibrinthromben und hyaline Degeneration der Intima mäßigen Grades.

In einem Falle von Eklampsie (554/35) konnte ich an der Milz ähnliche Befunde erheben, wie sie *Geipel* beschrieben hat. Die Milz, die makroskopisch und mikroskopisch die Kennzeichen der Kontraktionsmilz mit beginnendem Einströmen von Flüssigkeit darbot, zeigte herdförmig die stärksten Gefäßveränderungen. Diese verrieten sich schon an der nicht angeschnittenen, kleinen Milz von schlaffer Konsistenz mit runzeliger Kapsel als deutlich durch die Kapsel durchzufühlende bis haselnußgroße Knoten von festerer Konsistenz. Auf der Schnittfläche sprangen sie als keilförmige oder runde, fast völlig durchblutete Herde etwas vor. Mikroskopisch fand sich an diesen Stellen ein großer Blutsee, in dem der Aufbau des Milzgewebes kaum noch erkennbar war; die Kerne der Endothelien und Pulpazellen waren zum Teil nur noch schattenhaft vorhanden und zeigten die Kennzeichen der Karyorrhexis und des Zelltodes. In diesen Bezirken boten die Gefäße hochgradige Veränderungen. Befallen waren hauptsächlich die Zentralarterien und die davon peripher gelegenen Gefäßabschnitte bis in die Follikelcapillaren. Es fand sich

hochgradige Einpressung von Fibrinfärbung gebender Masse. Diese lag zum Teil als grob- oder feinnetziger Ausguß in der von Endothelien entblößten Lichtung und reichte zwischen die Muskelfasern der Media; zum Teil lag sie als vollständiger oder unvollständiger Ring der Media an und engte dabei die Lichtung stark ein. Zentral davon gelegene Gefäße waren stark erweitert und maximal mit Blut gefüllt. Die erweiterten Follikelcapillaren waren mit wurstförmigen Fibrinausgüssen gefüllt. Fibrin fand sich auch frei im Reticulum, oft an die Reticulumfasern angelagert, am deutlichsten an der Grenze von Follikel und Pulpa. Dieses Bild entspricht weitgehend einer Fleckmilz mit fast vollständiger Durchblutung der abgestorbenen Herde. Die Annahme ist wohl berechtigt, dieses Bild als eine Steigerung der oben geschilderten Gefäßveränderungen aufzufassen.

Eine Bestätigung meiner Ansicht könnte man auch in den Ergebnissen der zur Erzeugung einer septischen Milzschwellung von *von Wolf* an Kaninchen vorgenommenen Tierversuchen sehen. Er fand bei 34 mit Eiweißkochsalzlösung injizierten Kaninchen nur achtmal eine Vergrößerung der Milz gegenüber zehnmaliger Verkleinerung. Es ist aber nicht möglich, diese Ergebnisse an Tieren ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen.

Eine Erklärung für das Ausbleiben der Erweichung der Milz bei Kindern und bei den meisten Tieren könnte vielleicht die schwer überschreitbare Abgrenzung des Follikels gegen die Pulpa darstellen, die im histologischen Bild bei diesen beiden Gruppen in Form mehrerer Züge tangential gestellter, faserartig gestalteter Reticulumzellen deutlicher erkennbar ist als beim erwachsenen Menschen. Im Sinne dieser Erklärung ist auch das häufigere und ausgeprägtere Vorkommen des Follikelödems bei Kindern, besonders bei Diphtherie, wie es von *Barbazzi* beschrieben wurde, zu deuten. Für die Bedeutung dieser Grenze spricht die Leukocytenansammlung an dieser Grenze im Verlauf der infektiösen Schwellung (*Gohrbandit*) und die starke Fibrinabscheidung gerade vorwiegend an diesem Orte bei dem an schwerer Streptokokken-Allgemeininfektion bei Anergie gestorbenen 7jährigen Knaben, den *Rössle* beschrieben hat.

Eine deutliche Form von parenchymatösem Ödem findet sich bei den mit allgemeinem Hydrops einhergehenden Herzdekompensationen mit älterer Stauung der Milz und bei Nephrosklerosen. Die Pulparäume und die Sinus klaffen weit und zeigen neben einem reicherem Blutgehalt weite, helle Spalten in der Lichtung. Die Follikel sind ebenfalls von hellen Lücken durchsetzt, behalten aber im ganzen ihre Form und ihren Zellgehalt weit besser als bei den Ödemformen der infektiösen Milz. Die Gefäße sind zwar ebenfalls in ihrer Wandung von Lücken durchsetzt, zeigen aber niemals die hochgradige Auflösung wie bei der anderen Ödemform. Die Venen sind stark erweitert und sind außer von einzelnen

Erythrocyten, Lymphocyten und abgelösten Endothelien von einer leicht bläulichen Flüssigkeit, durchzogen von einem feinmaschigen Fibrinnetz, erfüllt. Zu betonen ist bei dieser Form, daß die Zellgrenzen viel schärfer bleiben, keine Verquellung auftritt und sich nirgends Zeichen einer beginnenden Desmolyse bemerkbar machen.

Ein interstitielles Ödem (*Lubarsch*) habe ich in keinem der untersuchten Fälle gesehen. Die zuweilen bei stark erweichten Milztumoren zu beobachtende Auflockerung und Verquellung der Trabekel unter deutlichem Sichtbarwerden der Muskelfasern halte ich für eine post-mortale Flüssigkeitsdurchtränkung. Die Muskelfasern lösen sich dabei aus den Verbindungen ihrer Umgebung, das Myoplasma schnurrt zusammen und quillt auf. Die dadurch verbreiterten Muskelfasern treten dann aus dem verquollenen Bindegewebe deutlicher hervor.

Zusammenfassung.

An 90 Milzen wurde der Blut- und Wassergehalt ermittelt. Blut- und Wassergehalt stehen in umgekehrtem Verhältnis zueinander. Hohe Wasserwerte finden sich bei Blutungsmilzen, infektiösen Milzschwellungen, bei Herzdekompensationen und Nephrosklerosen mit allgemeiner Hydrämie.

Der Blutgehalt der Blutungs- und Infektionsmilzen ist gering. Diese Tatsache wird durch eine Milzkontraktion erklärt, die bei der letzteren im Beginn der infektiösen Schwellung erfolgt. Die Kontraktionsform der Milz wurde auch bei 2 Fällen von Eklampsie beobachtet.

Bei der Untersuchung des Milzvenenblutes fand sich regelmäßig eine Eindickung des Blutes mit Hämoglobinwerten von etwa 140. Ausnahmen davon bildeten nur Fälle, bei denen allgemeine Hydrämie bestand. Bei der Untersuchung des Leichenvenenblutes aus den verschiedensten Körperregionen fand sich ebenfalls regelmäßig mit denselben Ausnahmen wie beim Milzvenenblut eingedicktes Blut mit Hämoglobinwerten von etwa 140.

Im histologischen Teil werden weitere Kennzeichen der Kontraktionsmilz geschildert und die Entwicklung der Milzschwellung nach der Kontraktion unter Bildung des parenchymatösen Milzödems durch Ausströmen der Flüssigkeit durch die Gefäßwand und die Follikelcapillaren über die Follikel in die Milzpulpa erklärt. Es werden die dabei auftretenden Veränderungen an den Zentralarterien und Follikelcapillaren beschrieben.

Es wird auf die schwere Passierbarkeit der Grenze der Follikel gegen die Pulpa bei Kindern und Tieren aufmerksam gemacht und der mögliche Zusammenhang mit dem Ausbleiben der infektiösen Milzschwellung dargelegt.

Das parenchymatöse Ödem der Milz bei Herzdekompensation und Nephrosklerose mit allgemeinem Hydrops unterscheidet sich von dem

infektiösen Ödem durch das bessere Erhaltenbleiben der Follikel und das Fehlen der Desmolyse.

Ein interstitielles Ödem des Trabekelsystems wurde nicht beobachtet.

Schrifttum.

- Barbacci*: Zit. nach *Lubarsch*. — *Barcroft, J.*: Erg. Physiol. **1926**. — Naturwiss. Aug. **1926**. — *Bischoff, S.*: Beitr. path. Anat. **83**. — *Borger, G.*: Beitr. path. Anat. **83**. — *Botkin, S.*: Die Kontraktilität der Milz. Berlin 1874. — *Dresel u. Leitner*: Klin. Wschr. **1928 II**, 29. — *Eppinger*: Verh. dtsch. path. Ges. **1928**. — *Geipel, P.*: Arch. Gynäkol. **124** (1925). — *Gohrbandt, P.*: Virchows Arch. **272**. — *Grober, J. A.*: Dtsch. Arch. klin. Med. **76**. — *Groll*: Verh. dtsch. path. Ges. **1928**. — *Havanghy, L.*: Zbl. allg. Path. **60**. — *Henschen*: Die Chirurgie der Milz. Zürich 1926. — *Hesse, M.*: Virchows Arch. **292**. — *Hueck, W.*: Krkh.forsch. **3** (1926). — Verh. dtsch. path. Ges. **1928**. — Beitr. path. Anat. **83**. — *Lubarsch*: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 1, Teil 2. — *Matsuno, G.*: Virchos Arch. **240**. — *Meyer-Dörken*: Virchows Arch. **292**. — *Moon, V. H.*: Dtsch. med. Wschr. **1934 II**. — *Nakonetschny, A.*: Virchows Arch. **245**. — *Oberniedermayer*: Krkh.forsch. **3** (1926). — *Pick, E. P.*: Verh. Ges. Verdgskrkh. 6. Tgg Berlin 1926. — *Rössle, R.*: Verh. dtsch. path. Ges. **1928**. — Festschr. *Zanger* 1934. — *Scheunert u. Drzwanek*: Pflügers Arch. **217**. — *Schmorl*: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperalekampsie. Leipzig 1893. — *Sokoloff, N.*: Virchows Arch. **112**. — *Stilling, H.*: Virchows Arch. **103**. — *Strauss, A.*: Beitr. path. Anat. **85**. — *Thoma, R.*: Virchows Arch. **2**, 149. — *Tislowitz, R.*: Klin. Wschr. **1934 I**, 8. — *Wicklein*: Virchows Arch. **124**. — *Wolff, K. v.*: Frankf. Z. Path. **44**.
-