

Milzruptur bei einem Huhn.

Ein Beitrag zur Kenntnis örtlicher Arteriofibrose (Schwangerschaftsmilz).

Von

Geh. Med.-Rat. Prof. Dr. Beneke, Marburg.

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 4. August 1936.)

Bei einem im Hühnerstall morgens totgefundenen Leghornhuhn erhob ich folgenden Sektionsbefund:

Blasser Kamm. Fettgewebe sehr stark entwickelt, prall. — Normale starke Muskulatur, normale Knochen. Allgemeine Blässe der inneren Organe.

Herz fest zusammengezogen, derb, normal gebaut; im Kranzadergebiet reichliches Fettgewebe. — Geringe Blutgerinnsel in den großen Gefäßen. — Lungen, Luftwege, Speiseröhre o. B. Im Kropf reichliche Futterreste.

Bauchhöhle enthält etwa 250 ccm frisch geronnenes Blut, überwiegend in den vorderen Teilen; es läßt sich leicht von der glatten Serosa abheben. Letztere zeigt keine älteren Verklebungen und keine Braunfärbung. Quelle des Blutergusses ein ungemein praller, fester, gut kastaniengroßer, fast kugelrunder, dunkelroter, milzähnlicher Gewebeknoten, dessen dicht anliegende derbfibröse Kapsel an der Vorderseite einen 2 cm langen, 1 cm weit klaffenden Riß aufweist. In dessen Nähe ist sie deutlich verdünnt und an den Rißrändern abhebbar. Aus dem Rißspalt drängt eine trockene zähe Masse kuppenförmig nach außen; Blut fließt nicht mehr ab, doch liegen Gerinnsel unmittelbar neben dem Riß auf dem Organ selbst, sowie auf den anstoßenden Dotterkugeln des Eierstockes, deren reifste an Größe dem milzähnlichen Organ gleichstehen. — Die Schnittflächen des Ballens zeigen in regellosem Wechsel glasige feste Massen, Blutgerinnsel und tiefrotes Milzgewebe, erstere besonders deutlich unter dem Kapselriß, letzteres von den Blutherden kaum unterscheidbar, relativ spärlich. Vereinzelt kleine feste Arterienquerschnitte. Keine Nekrosenverfärbung.

Der Ballen pendelt in der Mittellinie der Bauchhöhle und etwas nach rechts weit unterhalb des Magens auffällig beweglich an einem von links hinten herantretenden Mesenterium (Mesolien), durch dessen reichliches Fettgewebe eine dickwandige Arterie als Ast der starken Art. coeliaco-intestinalis an das milzartige Organ herantritt. Letzteres liegt in gleicher Höhe wie das sehr starke, von zahllosen Eianlagen aller Größen gebildete und mehrere schlaffe Eitrichter aufweisende Ovarium. Der größte der letzteren scheint seine Dotterkugel erst vor 1 oder 2 Tagen abgegeben zu haben. Das fettreiche Mesovarium hängt unmittelbar mit dem Mesolien zusammen und enthält eine sehr starke Arterie.

Eileiter im oberen Teil schlaff zusammengefallen, sehr blaß; in dem Scheidenteil ein voll entwickeltes Ei mit guter, noch etwas dünner Kalkschale, das stumpfe Ende hinten.

Magen und Därme in normaler Lage, fast leer. — Leber tritt etwas zurück, erscheint sehr blaß, etwas schlaff, hellgelbrot, sehr brüchig, völlig frei von Blutergüssen; die Schnittflächen sind gleichmäßig gelbrötlich. Normale, prall gefüllte Gallenblase. — Normale blasse Nieren.

Die Sektionsdiagnose: akute innere Verblutung durch Kapselriß einer verlagerten Milz war nach diesen Befunden selbstverständlich. Fraglich

blieb nur die Ursache des Kapselrisses sowie des Zustandes der Milz, welche durchaus nicht dem Bilde einer einfach ausgebluteten Milz entsprach. Am Tage vor dem Tode des Huhnes war eines der 10 ganz gleichen Hühner — *vielleicht* eben das nachher tot gefundene — in einen Nachbarstall durch ein enges Loch im Gitter hinübergekrochen und mit vieler Mühe zurückgescheucht worden; es war denkbar, daß das Huhn etwa beim Flüchten Stöße gegen den Bauch bekommen hatte. Außerdem bestand nach dem Befunde die Möglichkeit, daß etwa eine Art Legenot zu erhöhter Spannung im Blutdruck des Bauches geführt hatte; indessen war diese Annahme unwahrscheinlich, weil der Eileiter völlig normal weit und das Ei, nach der Kalkschale und der Lage zu schließen, doch noch nicht völlig fertig und noch nicht im Ausstoßungsgebiet war.

*Eber*¹⁸ hat den Milzrupturen bei Hühnern eine eingehende Darstellung gewidmet. Er fand sie regelmäßig verbunden mit allgemeiner *Fettsucht* überfütterter Hennen, und nimmt an, daß bei solchen ganz allgemein die Festigkeit der Arterien (von der aufsteigenden Aorta an) infolge von Gefäßwandverfettung derartig abnehmen könne, daß eine plötzliche Blutdruckerhöhung, z. B. bei Aufregungen, Flüchten, Durchschlüpfen durch enge Spalten, Druck auf den Leib (Eibetastung) und besonders bei Legenot ausreiche, um eine Schlagader zum Platzen zu bringen. In seltenen Fällen beobachtete er eine tödliche Verblutung aus der geplatzten Aorta; ungemein häufig (unter 158 Fällen intraabdominaler Verblutung 150mal) aus der Leber (Kapselrisse); Milzruptur 7mal, darunter 2 Fälle mit Verblutung in die Bauchhöhle; tödliche Blutung, durch Nierenruptur 2mal, Eierstocksblutung 4mal. *Eber* erklärt die Verfettung der genannten *Parenchyme* für die grundlegende Vorbedingung; an der Leber ist eine solche aus der hellgelben Farbe direkt erkennbar; aber auch für die Milz „müssen wir annehmen, daß eine so wesentliche, vorwiegend wohl auf Verfettung beruhende Strukturveränderung des Milzgewebes sich entwickelt hatte, daß schließlich jede an sich noch durchaus in physiologischen Grenzen liegende plötzliche Körpererschütterung Blutergüsse in das Milzgewebe und zuletzt eine Milzberstung veranlassen könnte. *Der tödlichen Berstung geht häufig eine starke Auflockerung der Milzpulpa durch größere und kleinere Blutergüsse voraus, die mit einer erheblichen Vergrößerung der Milz verbunden ist.* Zuletzt platzt die Kapsel, meist am konvexen Rand. Bei einer Taube, welche gegen ein Fenster geflogen war, war die Milz dagegen explosionsartig zertrümmert, so daß nur spärliche Reste der Pulpa und ein größeres Blutkoagulum nachgewiesen werden konnten.“ — Die mikroskopischen Befunde bei der Strukturveränderung = Verfettung des Milzparenchyms hat *Eber* nicht mitgeteilt; die Gefährdung durch Lage und Verschieblichkeit der Milz, etwa wie in unserem Fall, wird nicht erwähnt, dagegen der *Legeakt* als Hauptursache der Milzblutung stark unterstrichen. Eine Arteriosklerose wie beim Menschen gibt es nach *Eber* bei Hühnern nicht.

In meinem Fall machten die mikroskopischen Befunde nicht nur die Annahme einer *akuten* Legenot oder sonstigen *akuten* Blutdruckerhöhung oder eines Traumas unwahrscheinlich, sondern auch die Annahme einer primären degenerativen Parenchymverfettung; sie erweisen dagegen, daß multiple Blutungen ganz *allmählich* schubweise (vgl. Ebers Angabe) erfolgt waren. Das histologische Bild ist eigenartig genug, um seine Beschreibung zu rechtfertigen.

Mikroskopische Untersuchung. Herz: Sämtliche *Muskelfasern* normal gebaut, völlig frei von körnig fettiger Degeneration, doch färben sich alle Fibrillen diffus schwach mit Sudan. Das intramuskuläre Stroma enthält nur in einigen oberflächlichen Schichten, namentlich der Herzbasis, Fettzellen; sie sind meist von zahlreichen, verschiedenen großen Fettkugeln gefüllt. Oft finden sich auch einzelne langgestreckte große Zellen, welche mit weinbeerenförmig zusammengedrängten Fettkugeln mittlerer und ganz gleicher Größe prall gefüllt sind. Überall mäßig reichliche Mastzellen.

Die *Kranzadern* sind kräftig elastisch; namentlich die Intima dick; die Muskelfasern der Media treten gegenüber dem elastischen Grundgewebe zurück. Die Intima färbt sich diffus deutlich mit Sudan, doch treten fettkörnchenhaltige Zellen nur vereinzelt hervor. Ähnliches zeigen einzelne Stellen der Media. Die elastischen Fasern und die Mediafasern sind nirgends fettkörnchenhaltig.

Im Lumen stärkerer Coronararterien lagen mehrfach einzeln oder in kleinen Gruppen zwischen roten Blutkörperchen kleine und größere, meist etwas ovale Fettkugeln dem Endothel dicht auf, welche sich auffälligerweise, im Gegensatz zu allen anderen Fetttropfen, durch Methylenblau deutlich violett färbten. Auftropfende alkoholische Sudanlösung färbte sie sofort gelb, erzeugte aber außerdem eine alsbald eintretende Absplitterung kleiner Tröpfchen auf der Oberfläche, etwa nach der Art der Fettkugelemulsion durch Aufsetzen eines Öltröpfchens auf eine Seifenlösung: Alle groben Tropfen umgaben sich mit einem dichten Hof feiner Kügelchen. In dieser Eigenschaft glichen diese Fettkugeln im Blute den vielkantigen *Dotterkörperchen*, welche durch alkoholische Sudanlösung eine intensive Gelbfärbung, gleichzeitig aber eine ungemein starke Emulsion erfahren, indem sie auf der ganzen Oberfläche massenhafte große und kleine Fettkügelchen ausscheiden. Methylenblau färbt die Dotterkörperchen tiefblau, nicht violett. Trotz dieses Unterschiedes deute ich mir die Fettkugeln des Coronarblutes als annähernd identisch mit dem Dotterlipoid. Die Annahme eines Überganges des letzteren in das Blut und einer chemischen Beeinflussung durch dasselbe (als Ursache der Violettfärbung) liegt nahe. Leider fehlt mir die mikroskopische Lungenuntersuchung (etwaige Capillarfettembolie?).

Die Endothelzellen der Kranzadern sind sehr dicht zusammengedrängt, epithelähnlich angeordnet, offenbar ein Ausdruck der starken Leichenkontraktion der Adern.

Die *Aorta ascendens* zeigt dicht am Herzen sehr starkes elastisches Grundgewebe; namentlich treten in der Intima Gruppen subendothelialer, längsgerichteter, dicht gedrängter elastischer Fasern hervor (den arkadenförmigen, von den Klappenansätzen aus aufsteigenden Systemen bei menschlichen Aorten entsprechend). Die querverlaufenden elastischen Systeme der Media umhüllen in typischer Weise unmittelbar die Muskelfasern. — Die Innenschicht der Intima zeigt sehr deutlich diffuse Sudanfärbung; überall erscheinen die Bindegewebszellen der Intima, vielfach auch der Media, mit Fettstäubchen gefüllt; ihr Protoplasma breitet sich diffus zwischen den niemals fetthaltigen elastischen Fasern aus. „Ernährungsstörungen“, Zerfall, Atherom oder ähnliches finden sich nirgends; die fetthaltigen Zellen sind offenbar funktionell durchaus ungeschädigt.

Die an Milz und Eierstock beschriebenen starken Arterienstämme zeigen ähnliche Verhältnisse. Nur fällt an beiden eine stärkere Entwicklung der Intima auf, welche am Hauptstamm der Art. coeliaco-intestinalis zu erheblicher Verengung des Lumens führt. Die starke Media zeigt einzelne kleine flächenhafte Herde mit reichlichen fettkörnchenhaltigen Zellen und beginnender Stromalockerung, aber keine eigentliche Nekrose. Die Intimaverdickungen deuten auf starke Spannung und energische Stoßwirkungen durch den Blutstrom in beiden Arterien, also auf eine dauernde Aktivitätshypertrophie durch gesteigerte Stromrasanz. Die unbedeutenden kleinen Herde von Fettkörnchenzellen entsprechen gewiß einer Schädigung (übermäßige Dehnung der Gesamtwand mit örtlicher Ernährungsstörung durch Druck), spielen aber gegenüber der Hypertrophie der Muskeln und namentlich des fibrösen Grundmaterials keine Rolle.

Leider fehlt die Untersuchung der Aorta abdominalis und der Vena portae; bei der Sektion wurde die Bedeutung der systematischen Verfolgung dieser Gefäßstämme nicht erkannt.

Leber in allen Teilen normal gebaut; die Gefäße zeigten keine Strukturveränderungen. Die Arteriolen fallen durch besonders starke Muscularis auf, zeigen aber keine Intimaverstärkung; die großen Pfortaderäste enthalten vielfach kräftige Muskelzellen, bei normaler Intima. Das in den verschiedenen Gefäßstämmen eingeschlossene Blut ist völlig frei von den in den Coronararterien aufgefundenen Fettkugeln. Im Stroma nur vereinzelt geringe Lymphocyteninfiltrate. Alle Leberzellen mit Fett reichlich gefüllt; ein gewisses Übermaß dieses Fettreichtums zeigt sich in überall verstreuten kleinen (immerhin schon makroskopisch als weißgelbe Pünktchen unterscheidbaren) Herden, deren Ränder sich unmerklich in die anstoßenden, weniger fettreichen Abschnitte verloren. Diese Herde entsprechen offenbar funktionellen Überbeanspruchungen einzelner Parenchymgebiete, etwa analog den bekannten temporären Funktionsunterschieden normaler Harnkanälchen; eine krankhafte Schädigung lag sicher nicht vor, Blutergüsse in das Stroma fehlten auch mikroskopisch vollständig, ebenso wie Siderosis der Leberzellen. Die Lebercapillaren waren leer.

Milz. Der histologische Bau des überall durch Einlagerungen von Hyalin und Blut regellos zerrissenen Parenchyms ist im allgemeinen normal und vollkommen frei von Herdnekrosen. Die weitaus überwiegenden kleinkernigen Lymphocyten drängen sich follikelartig um die Arteriolen zusammen, durchsetzen aber auch die Pulpa so reichlich, daß eine Abgrenzung der Follikel kaum möglich ist. Sog. Keimzentra sind in den Follikeln selten angedeutet. Größere Pulpazellen mit hellen Kernen, stellenweise auch mit feingekörntem eosinophilem Protoplasma liegen oft gruppenweise zwischen den Lymphocyten. Ihr Chromatin ist bisweilen, namentlich in der Umgebung der auffällig dichten Gerüstwände der Hülsencapillaren, in kleine Chromatinkörnchen zersplittert: ein in Hühnermilzen als Ausdruck physiologischen Zerfalls häufiges Bild. Erythrophagen oder Hämosiderinzellen fehlen; zwischen den Pulpazellen relativ wenig freie Erythrocyten.

Die Lumina der venösen Pulpasinus sind stellenweise gut erkennbar; sie werden von normalem Endothel begrenzt. Dagegen fallen die nicht selten *geschlängelten kleinen* Arteriolen durchweg durch die starke Entwicklung ihrer Muskulatur und Adventitia auf. Ihre durch die Kontraktion fest geschlossenen Lumina sind überall von sehr starkem, in den Hülsenarterien oft epithelähnlichem Endothel ausgekleidet, unter welchen nur hier und da Andeutungen von Hyalin sich finden.

Die größeren, intratrabekulären Stämmchen der Hilusgegend zeigen eine besonders stark elastische, lockere, weite Adventitia. Um diese herum bilden die *Trabekel* weite Mäntel, deren innerste Zone Fettgewebe, sehr starke Nerven und sehr reichliche muskelstarke Zweige des Hauptstämmchens umschließt. Dann folgt nach außen eine starke Muskelschicht und endlich abschließendes Bindegewebe, beides als Fortsetzung der Kapselmuskulatur bzw. der Serosa.

Die derartig umhüllten Arterienstämme unterscheiden sich nun von allen kleineren Ästen durch eine *erhebliche Fibrose der Intima*, welche einerseits die Lichtungen verengt, andererseits die elastischen Schichten „aufblättert“ und weit in die Media diffus vordringend deren Muskelzüge dehnt, so daß diese als schmale, weite Ringe stellenweise eine Druckatrophie vortäuschen: tatsächlich ist die Gesamtmasse der Muscularis doch hypertrophisch, ebenso die Menge der stark gespannten „aufgesplitterten“ elastischen Fasern im ganzen offenbar vermehrt. Die *Elastica int.* bildet eine kräftige membranöse Lage, die weit von ihr entfernte ext. ein starkes, dichtfaseriges Netzwerk gegen die Adventitia. — Die Intimafibrose ist frei von Hyalin, auch Mucoidfärbungen sind kaum angedeutet; doch erscheint die Grundsubstanz meist eher homogen verfließend als faserig. Die vorhandenen Fasern folgen überwiegend der Längsrichtung des Lumens. Die Intimazellen sind vermehrt, hellkernig, völlig fettfrei.

Dieser Zustand setzt sich weiterhin auf die die Kapsel durchbohrenden und die extrakapsulären Gefäßstrecken fort und verklingt erst in dem beschriebenen Hauptstamm der Art. *coeliaco-intestinalis*. Es ist das typische Bild der von *Nakonechky*⁴⁷ bei Menschen studierten, vom 38. Lebensjahr an regelmäßig vorgefundenen *Intimahyperplasie der Milzarteriolen, nur in ganz ungewöhnlicher Entwicklung*.

Nahe dem Kapselriß aber, nicht sehr tief unter der Kapsel, zeichnet sich eine Arterie vor allen übrigen Ästen durch ihre das sonstige Maß überschreitende Intimasklerose aus. Diese bildet wieder eine gleichmäßige Wucherung aus kräftigen, zum Teil schwach fetthaltigen Bindegewebszellen und einem dichten reichlichen Stroma, ohne Hämosiderinzellen oder sonstige, etwa auf die Natur der Wucherung als Thrombusorganisat deutende Zeichen. Ein minimales, mit frischem Blut gefülltes zentrales Lumen wird von der Sklerose umschlossen. Media und Adventitia sind stark gedehnt, frei von Blutinfiltraten und Fett (s. Abb. 1 a, b, c). Weiterhin zeigt sich in der Nähe dieses Stammes (leider fehlen Serienschnitte, da die betreffenden Gewebstücke teils in Paraffin eingebettet, teils mit dem Gefriermikrotom geschnitten wurden; die Bedeutung des Abschnittes ergab sich erst während der mikroskopischen Untersuchung) ein starker Milzarterienast, welcher die Kapsel schräg von außen durchsetzt und das gewöhnliche Maß von Intimasklerose zeigt, milzwärts aber in einem dicken Blutkoagulum verschwindet; einige Gefrierschnitte lassen annehmen, daß seine Wandung sich verdünnt und auseinanderweicht. Die Kombination der Schnitte macht es wahrscheinlich, daß diese Arterie dicht unter der Kapsel aneurysmatisch gedehnt und geplatzt war, ihre Fortsetzung aber in den tieferen Milzschichten eben durch jene so hochgradig endarteriitisch verengte gebildet wurde, d. h. also, daß eine ältere Zirkulationshemmung durch Sklerose ein Aneurysma des zuführenden Arterienstammes veranlaßt hatte. Die enorme örtliche Sklerose mit einem einfachen Zusammenfallen des Astes hinter dem Aneurysma in Verbindung zu bringen — etwa in der Art, wie eine Nabelarterie oder ein Ductus Botalli nach Ausfall der Zirkulation plötzliche Intimawucherungen erfahren —, sie also als sekundär zu deuten, war unmöglich, sowohl wegen des Verhaltens der Media, welche an der Sklerosestelle gedehnt, nicht kontrahiert erschien, als auch wegen der derbfibrösen Beschaffenheit der Sklerose.

Unverkennbar war die betreffende Arterienstrecke die Quelle der Blutung, wenn auch die Rißstelle der Gefäßwand nicht genau verfolgt werden konnte. Denn die nächste Umgebung dieser Arterie zeigte eigenartig geformte ältere Extravasate, während frische Blutungen in weiterer Entfernung durch das ganze Parenchym hindurch verbreitet waren. Diese *frischen* Ergüsse zeigten normale Erythrocyten mit stark färbbaren Kernen, in dicken Maßen oder in kleineren Ballen und Haufen zwischen der zertrümmerten Milzpulpa überall zerstreut. In unmittelbarer Verbindung mit diesen Blutkörperchen fand sich vielfach reichlich Hyalin, oft in breiten, erythrocytenfreien Massen, oder auch in Gestalt zarterer, zwischen den Erythrocyten sich verlierender Waben. Diese (durch Sudan im ganzen leicht gelb getönte) Hyalinart

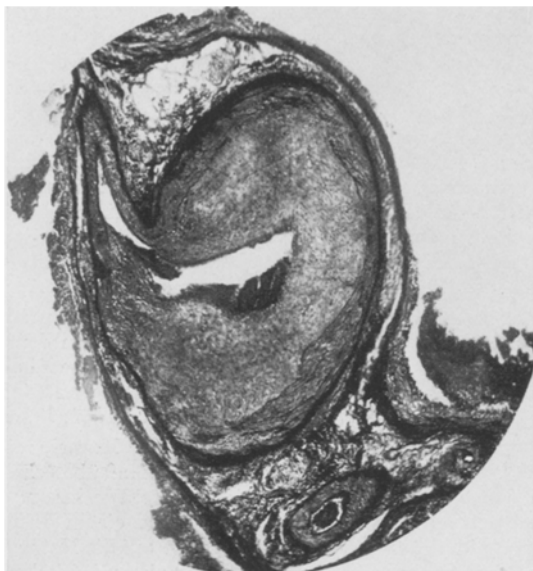


Abb. 1 a.

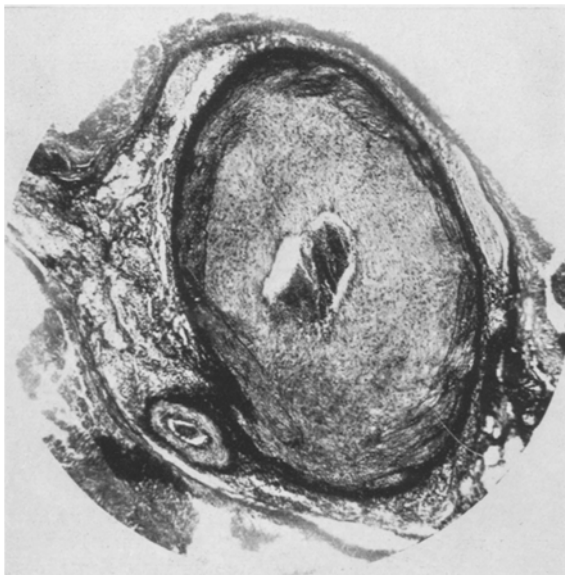


Abb. 1 b.

Abb. 1 a, b, c. Trabekelarterie dicht hinter dem Hilus. Hochgradige Intimafibrose. In allen 3 Bildern deutliche Hypertrophie der Muskelschicht der Trabekel. a Abgang einer fibrosefreien Arteriole. b Aufsplitterung der elastischen Fasern in der Nähe der Abgangstelle. c eine normale Arteriole (El. int. und ext.) liegt im periadventitiellen Fettgewebe des Trabekels.

ist unverkennbar ausgepreßtes frisches Blutplasma in der durch die Formolhärtung veranlaßten Gelatinierung. Fibrinfasern zeigen sich selten.

Neben diesem homogenen frischen Plasma-Gel und direkt aus ihm entstehend finden sich weiterhin in meist unregelmäßiger Anordnung zerklüftete Hyalinmassen mit abgerundeten Rändern, bisweilen dicht geschichtet, etwa zu konzentrischen Bögen gekrümmt; ihre sehr unregelmäßigen Formen entsprechen wohl der Einwirkung bestimmter Stromkräfte im extravasierten Blut; sie glichen den in der menschlichen Placenta unter dem Namen „kanalisiertes Fibrin“ bekannten plumpen Schollen und Platten. Ihre Vermischung mit den Blutextravasaten erweckt den Eindruck einer regellosen Durchdringung älterer und frischer Blutmassen; offenbar war Plasma aus den Blutungsherden, wie bei einer

Erythrocytensenkung, schon einige Zeit vor dem Tode des Tieres ausgeschieden, eingedickt und durch bestimmte mechanische Einflüsse gestaltet worden, bisweilen zu mehr oder weniger vollkommenen Schalen um die Erythrocytenballen.

Derartige Platten erschienen nun weitaus am vollkommensten in der Nähe der beschriebenen Arterie. Sie bildeten hier sehr dicht zwiebelartig geschichtete Hyalinschalen mit ausgeprägt abgerundeten Oberflächen. Die Lagerung erinnerte an die typischen geschichteten alten Thromben in einem Aortenaneurysma beim Menschen; nur fehlten die in solchen immer vorhandenen Leukocytschichten zwischen den Hyalinplatten; ein richtiger Thrombus lag also nicht vor, wenn auch einzelne Ballen genau



Abb. 1 c. Text siehe S. 542.

den geschichteten Bau entkalkter „Venensteine“ aufwiesen. Dagegen enthielten die Spalten gerade zwischen diesen offenbar besonders alten, zum Teil wirbelförmigen Platten streckenweise reichliche große Fettkörnchenzellen mit feinen und groben Fettkörnchen, ferner typische grobe Hämosiderinzellen, deren braune Schollen durch Ferrocyankali-Salzsäure einen tiefschwarzblauen Farbton erhielten. Am Rande solcher Hyalinherde aber fanden sich vom Pulpagewebe, namentlich aber dem Milzkapselgewebe aus mehrschichtig vordringende, sehr kräftige, junge Fibroblasten mit reichlichem Protoplasma und hellen großen Kernen: unverkennbar eine bereits vollentwickelte *Organisationszone*, welche hier und da bereits einzelne Hyalinballen völlig umgarnt und in kleinere Bröckel zerklüftet hatte. Diese Reaktionswucherung war sicher mehrere Wochen alt. Sie griff weiter auf die anstoßenden, direkt einer gut erhaltenen Pulpa anliegenden *Kapselgebiete* über: eine mehrschichtige, vom inneren Kapselrand entstammende Fibroblastenlage wucherte zwischen Kapsel und Pulpa, und zwar ohne irgendein Zeichen hemmender Gegenspannung. Diese flächenhafte Zwischenzone konnte nur durch die Annahme verstanden werden, daß bereits seit längerer Zeit eine Lockerung zwischen Pulpa und Kapsel bestanden hatte, welche der Wucherung Raum verschaffte. Die Umgebung des großen Kapselrisses war weithin von der Fibro-

plastenwucherung unterlagert, nur unmittelbar am Reißrand selbst fehlte sie: hier waren die alten Fasern offenbar in der letzten Zeit jäh auseinandergerissen.

Mit der Annahme einer durch längere Zeit hindurch vorwaltenden Entspannung innerhalb des Milzgewebes stimmte ein weiterer Befund überein: Im Pulpagewebe selbst zeigten sich nirgends Druckverschiebungen, sondern im Gegenteil besonders lockere maschenförmige Stellen, wie ja überhaupt die Gesamtstruktur der Pulpa meist eher zu locker als zu dicht erschien. Namentlich unter der Kapsel fanden sich weite, zum Teil mit Plasma gefüllte, klaffende „Flutkammern“. Dieser Befund, in Verbindung mit der subkapsulären Fibroplastenwucherung, hatte angesichts der mächtigen Überdehnung des Organs durch die Blutmassen etwas Überraschendes. Durch die Annahme, daß die Entspannung infolge des Abflusses in die offene Bauchhöhle möglich wurde, war der Widerspruch nicht zu erklären, da letzterer doch offensichtlich ganz akut erfolgt war. So blieb nur die Vermutung übrig, daß einige Zeit vor dem Tode eine noch stärkere Allgemeinspannung bestanden hatte, welche langsam rückgängig wurde.

Diese Vermutung ließ sich durch die Tatsache stützen, daß große Blutklumpen in nächster Nähe des geplatzten Arterienstammes offenbar seit längerer Zeit durch Wasserresorption besonders eingedickt und dadurch verkleinert worden waren. Sie lagen unmittelbar neben den ganz alten organisierten Hyalinballen; einige eindringende Wanderzellen ließen sich an den Rändern der Blutmasse erkennen, vor allem aber waren deren Erythrocyten selbst sehr dicht aneinander gepreßt; ihre Kerne waren im Gegensatz zu den frischen Coagulis kaum noch färbbar, die Zelleiber völlig farblos und untrennbar verschmolzen, also sicher nekrotisch. Zwischen den toten Erythrocyten fand sich ein äußerst feines chromatophorenähnliches Wabennetz geronnenen, mit kleinen Formolniederschlägen des Blutfarbstoffes durchsetzten Materials. (Solche Niederschläge kennzeichnen bekanntlich Stellen, an welchen Leukocyten u. ä. den aus absterbenden Erythrocyten austretenden Blutfarbstoff aufnehmen; das Formalin schlägt letzteren meist im Protoplasma der Wanderzellen nieder. Frische Erythrocyten geben keine Formolniederschläge; so fehlten sie denn auch in den meisten, so ausgebreiteten frischen Blutmassen innerhalb der übrigen Milz.) Ihre starke Entwicklung in jenen Ballen führte örtlich direkt in die Hämosiderinzellschicht; sie entspricht offenbar einer intravitalen Auslaugung absterbender Erythrocyten.

Diese mächtige, mindestens haselnußgroße nekrotische Blutmasse bildete weit hinaus als Füllung der Hueckschen ^{30 b, c} „subkapsulären Flutkammern“ die Unterlage für die gedehnte Kapsel und umschloß den in das Milzgewebe hinein vordringenden Arterienstamm etwa 2 cm tief, um dann mit dem übrigen hämorrhagischen Pulpagewebe zu verschmelzen. — Die Stadien der Nekrose, welche sich namentlich aus der ganz allmählich zunehmenden Chromatolyse (Karyorhexis fehlte durchaus) abschätzen ließen, ermöglichten den Eindruck eines sehr langsam erfolgten Absterbens der Blutmassen.

Die Kapsel zeigte in einiger Entfernung von der Reißstelle eine kräftige Muskelzone als Abgrenzung gegen die Pulpa; die Serosa erschien darüber gelockert und streckenweise sehr reich an erweiterten, klaffenden, dünnwandigen Gefäßen. Nach dem Rupturrand hin nahmen diese hochvitalen Gewebeformationen allmählich ab.

Aus allen diesen Befunden ließ sich eine einheitliche Vorstellung über den Ablauf der Erkrankung gewinnen.

Zweifellos bestand bei dem sehr kräftigen fettreichen Huhn lange Zeit vor dem Einsetzen der Milzblutungen eine diffuse *hyperplastische Arteriosklerose*, welche sich deutlich in der Intimaverstärkung der Hauptkranzaderstämme zeigte, *in besonderem Maße aber die Art. coeliaco-intestinalis*

und die *Art. ovarica* betraf. Die auffällige Weite dieser Gefäßstämme deutete in Verbindung mit der Intimasklerose auf ihre lang anhaltende Überlastung durch unter starkem Druck rasch pulsierendes Blut. Es liegt um so näher, diesen Zustand speziell der Bauchgefäße mit der Eiproduktion in Verbindung zu bringen, als bekanntlich gerade die Leghornhennen besonders intensive Eierleger sind, was auch von dem hier behandelten Huhn angenommen werden konnte; ein Beweis dafür lag in der mächtigen Ausbildung des Eierstockes und seiner zahlreichen Eianlagen. Offenbar spielen weitgreifende reflektorische Erregungen für die Arterien eine besondere Rolle, neben der allgemeinen Überernährung, welche sich hier, wie in Ebers¹⁸ Fällen aus dem Grad der Fettgewebeentwicklung und der Fettablagerung in der Leber erschließen ließ. — Die *Coronarsklerose* (welche den seit Wolkoffs Arbeit bekannten Zuständen bei Menschen schon der frühesten Jugendperioden entspricht) darf mit der durch diese Erregungen allgemein gesteigerten Herztätigkeit gleichfalls in Beziehung gesetzt werden; ebenso entsprach wohl die Muskelhypertrophie der Leberarterien (ohne Intimasklerose) der stärkeren Inanspruchnahme der Stoffwechselregulation im Lebergewebe.

Daß für die allgemeine Sklerose der *Art. coeliaco-intestin.* nicht etwa nur eine individuelle Ursache, sondern eine allgemeingültige Vorbedingung vorgelegen hatte, glaube ich aus dem Befund bei einer zweiten, wegen akuter Infektion geschlachteten Henne desselben Volkes schließen zu dürfen.

Die allgemeinen Körperverhältnisse entsprachen annähernd denjenigen bei der an Milzruptur eingegangenen Henne. Die *Kranzadern* erwiesen sich völlig sklerosefrei. Die elastischen Arkadensysteme der Aorta waren weit schwächer entwickelt als im I. Fall; für eine wesentliche *allgemeine* Hypertonie finden sich keine Anhaltspunkte. Dagegen war eine *örtliche* im Gebiet der *Art. coeliaco-intestinalis* unverkennbar. Die Pankreasarterien, welche von letzterer reichlich abgingen, erwiesen sich allerdings völlig normal, doch begann im Hauptstamm der sehr muskelstarken Arterie die Sklerose zunächst in Gestalt flacher, beetförmiger, mäßig zellreicher Intimafibrosen. *Am Übergang der kurzen Art. lienalis in den Milzsinus verstärkte sich* — anscheinend im Gebiet der starken *Krümmung* des Abgangswinkels, so wie ich^{6d} es für die Kranzadersklerose als kennzeichnend erwiesen zu haben glaube — *diese Fibrose* so bedeutend, daß die Intima dicker als die Media erschien; der ganze Stamm war sehr stark. Die Richtung der Sklerosefasern entsprach der Blutstromrichtung (Längszerrung). Verfettung der Sklerose (intra- oder extracellulär) fehlte vollkommen. *Der ganze Stamm der Art. lienalis war hochgradig sklerotisch*; die begleitenden Hilusnerven sehr kräftig entwickelt, die Milzvene normal. Auf die intralialenen Arterien griff aber die Sklerose nicht mehr über; diese erschienen nur ungemein stark muskulös und fest zusammengezogen.

Die *Milz* war etwa haselnußkerngroß, weich, hellgraurot, mikroskopisch o. B.

Die Zellen der hellgelbgrauen sehr weichen *Leber* waren völlig fettlos, die *Glisson'sche Kapsel* stark kleinzellig infiltriert.

Also auch in diesem Fall fand sich im Gebiet der Milzarterie sowohl eine Muskelhypertrophie als eine eine Strecke weit in die Coeliaca zurückreichende und hier in flachen Herden allmählich abklingende Sklerose,

deren örtliche Ausbildung auf eine besondere Beziehung zur Milzfunktion hinwies. Auch diese Henne hatte gelegt, war aber, wie die geringe Eibildung im Eierstock zeigte, offenbar in der letzten Lebenszeit unfruchtbar gewesen; die Milzhypertonie *früherer* Legeperioden hatte nur ihre Spuren hinterlassen.

Eine dritte Henne (kleine bunte italienische Rasse) hatte im Frühjahr normal gebrütet und angeblich später noch mehrere Eier gelegt, war dann im Laufe einiger Wochen verfallen und zuletzt eingegangen. Die Sektion ergab anscheinend ein Novum: höchstgradige Emaziation durch enorme *Krebswucherungen* in Leber, Lunge, Sternum, Peritoneum bei einem *Ulcus rot. ventr.* Ovarium stark atrophisch, die Eianlagen klein, grau. Die *Milz* war prall, mäßig vergrößert, enthielt einen erbsen-großen Krebsknoten. Die intralientalen Hilusarterien traten auf der Schnittfläche auffällig hervor, die Art. lienalis und coeliaco-intestinalis erschienen kräftig entwickelt. Mikroskopisch erwies sich ihre *Intima verdickt* durch derbe Längsfibrillen in überall gleicher Ausbildung, derb fibrilläres Stroma durchdringt auch die Media; starke Entwicklung der elastischen Fasern; keine Fettkörnchen. In den Trabekelarterien erweist sich die Intima besonders stark, wenn auch nicht in dem Grade wie bei unserem ersten Fall; ebenso fällt die derbfaserige Verdickung der mit der Intima dicht verschmolzenen Media auf. Einige kleinere, stark geschlängelte muskelstarke Arteriolen sind frei von Intimafibrose.

Diese Beobachtung zeigt also die Residuen einer örtlichen Arteriosklerose der Milzarterien und ihres Stammgebietes (Coel. intest.). Die Übereinstimmung mit den beiden Leghornhennen ist unverkennbar. Die schwielige Form der Sklerose läßt den Prozeß als abgeklungen erscheinen; offenbar stammte er aus den Zeiten der vollen Fertilität des Tieres und war dann, bei der allgemeinen Abmagerung durch das Carcinom, stehen-geblieben. Wiederum erschien er *auf die genannten Arterien beschränkt*; die Aorta war nicht sklerotisch. Ob die den Leghornhennen gegenüber relativ schwächere Ausbildung rassisch bedingt war (geringere Eierproduktion?), entzieht sich der Beurteilung.

Das Problem der Arteriosklerose soll hier nicht aufgerollt werden. Ich verweise bezüglich der Deutung der Intimawucherung als „funktionelle Hypertrophie“ durch dauernden Bluthochdruck auf Huecks^{30a} allgemein anerkanntes Schema, welches die an der Entstehung der Atherosklerose beteiligten Faktoren klar auseinanderhält; ich habe dieser Analyse in meiner Arbeit „Grundlagen der Atherosklerose“^{6f} eine sichere Basis zu geben versucht und kann nur bedauern, daß die histomechanischen Grundgesetze bei der internationalen Arteriosklerosekonferenz in Utrecht so wenig herausgearbeitet worden sind, da nur sie meines Erachtens zu einem einheitlichen Verständnis der pathologisch-anatomischen Tatsachen führen können.

Der Bau der Arteriofibrosis unseres Falles entspricht jenen Zuständen, welche ich seit langer Zeit als *Folge einer Intimazerrung durch besondere Blutstromkräfte* erklärt und in ihren Anfängen an bestimmten Prädispositionsstellen verfolgt habe. Die Krümmungen der Kranzadern^{6d, e, g} sowie

der Art. meningeae⁶¹ lieferten sprechende Beispiele für diese *reine*, von der Atheromatose unabhängige Ätiologie, ebenso die Wand der Carotis comm.^{6a} im Gebiet der dem Blutstrom der Carotis *externa* entsprechenden interessanten Stromstelle. Es würde zu weit führen, auf die Begründung meiner Auffassung, welche zu dem Postulat einer prinzipiellen Anerkennung der Arteriofibrosis als Produkt mechanischer Überbeanspruchung (im Gegensatz zu der Fettinfiltration und ähnlichem) führt, hier nochmals einzugehen. Nur die Feststellung, daß bei Hühnern offenbar im Anschluß an die Legetätigkeit eine derartige — nicht atheromatöse — Arterienveränderung gerade in der Milz zustande kommt, soll hervorgehoben werden. Sie gibt meines Erachtens einen Beitrag zum Verständnis der Milzzirkulation überhaupt und steht auf einer Stufe mit der so auffälligen Entwicklung der Muskeln wie der elastischen Elemente, namentlich der Intima, in den *normalen* Milzarterien. Diese physiologische relative Hypertrophie, deren Steigerung zur Intimafibrose durch *Nakonetschky*⁴⁷ beim Menschen durch alle Wachstumsstadien verfolgt und mit vollem Recht als Anpassung an die Zirkulationsanforderungen gedeutet worden ist, deutet auf ein relativ besonders gesteigertes Maß jenes für die Erzielung von „Örtern gleichen Druckes“ — um einen Ausdruck *C. Ludwigs* zu gebrauchen — erforderlichen Spiels zwischen Kontraktilität und Elastizität der Gefäßwand gerade in der Milz.

Die Besonderheit des Organs besteht darin, daß in der Pulpa durch die Lücken der Sinusgefäße hindurch eine allgemeine Druckausgleichung in dem Sinne erfolgt, daß das Sinusblut nicht durch arteriellen Überdruck ohne weiteres in die intervaskulären Pulparäume ausgepreßt werden kann; nur temporär scheint etwas Derartiges zu erfolgen. Die Gesamtpulpa ist ein fast breiiges Material mit völlig gleichem Wasserdruck in allen Teilen, welcher von frühesten Embryonalstadien an lebenslang die für die freie Entfaltung der Lymphocyten wie der reticuloendothelialen Protoplasmen erforderliche *Ruhe* schafft, so daß alle Leistungen dieser Zellen einschließlich der Erythropoese ungestört erledigt werden können: die *Stromschwäche* ist seit *A. v. Haller* für die Milz so anerkannt [*Weidenreich*⁶⁷, *Hueck*^{30c} u. a.], wie sie für die Leber und ihre Reticuloendothelien maßgebend ist.

Wir kennen auch die mechanische Aufgabe der in feinste Reticula ausstrahlenden fibrös-elastischen Milztrabekel und ihrer flächenhaften Basis, der Milzkapsel, als Widerlager gegen die durch die Kraft der Pulsstöße sowie von außen eindringender Erschütterungen veranlaßten Schwankungen dieses Wasserdruckes. Diese funktionelle Beanspruchung in allen ihren Graden dürfen wir aus Richtung und Stärke der Trabekel- und Kapselfibrillen direkt ablesen: gilt doch für sie wie für jede Faser innerhalb des Organismus das allgemeine Gesetz, daß sie nur in der Stärke und Richtung existieren, in welcher sie mechanisch beansprucht wurden,

d. h. also, daß sie nicht einer allgemeinen formalen „Anlage“, sondern jeweiligen vorübergehenden Notwendigkeiten ihre örtliche Ausbildung und Erhaltung verdanken. Die starke Entwicklung der Trabekel gerade um die großen Gefäßstämme herum deutet mit voller Sicherheit auf Zerrungen hin, welche sie von letzteren dauernd lebenslang erfahren*.

* Ich verweise in dieser Beziehung auf *A. Hartmanns*²² ausgezeichnete Darstellung des Milzstromas. Die Entfaltung desselben von den starken Trabekelstämmen des Hilus aus zu dem Maschenwerk des Parenchyms bis zum Verklingen in den subkapsulären Abschnitten ist hier in Wort und Bild eingehend gewürdigt und durch histomechanische Gesichtspunkte wenigstens andeutend erklärt worden; die Beimengung einer gewissen Tendenz zur Teleologie, wie sie sich z. B. in *Hartmanns* Satz: „Die Herausdifferenzierung bestimmter Gefäßbahnen aus dem primären capillären Netzwerk *verlangt* eine festere Stütze der Gefäßwand, die mit der Ausbildung derberer Faserzüge in Form der Trabekel gegeben wäre“, verrät, erscheint allerdings, trotz des Hinweises auf die „Spannungsverhältnisse“ der Pulpa, bedenklich. Auf Einzelheiten einzugehen ist hier nicht der Ort; ich möchte nur hervorheben, daß meines Erachtens ein Verständnis dieses so systematischen Stromabaus nur durch Berücksichtigung der beständig zerrenden Stoßkräfte („Wasserstoß“^{6c}) möglich ist, welche von der Hilusarterie aus seit der ersten embryonalen Anlage unausgesetzt der Milz durch den Pulsschlag zugeführt werden. Die Stoßwelle des Pulses verbreitet sich zunächst wie aus einem Spritzenschlauch in Strahlen (die geradlinige Gestalt der „Penicillus“-arterien deutet auf solche radiäre Stromspritzer hin, ebenso wie die ausgeprägte Längsrichtung sämtlicher arterieller Endothelzellen auf die Stromrasanz schließen läßt!), dann durch die Pulpamasse diffus nach allen Richtungen gegen den Organrand; an diesem wird sie von dem abschließenden Kapselgewebe elastisch zurückgeworfen (auffällige Stärke der elastischen Fasern in der *innersten* Kapselzone!), ihre Reste durch die derbe undehnbare Kollagenfaserschicht der Serosa annulliert. Einer Überdehnung der Kapsel durch den Andrang der Welle arbeiten die von der Kapsel aus überall in die Pulpa ausstrahlenden, fast undehnbaren Trabekel dauernd entgegen, welche gleichzeitig dem allgemeinen Druckausgleich innerhalb der ganzen Pulpa dienen, so daß die allgemeine Rundung der Milzform resultiert. Das maßgebende mechanische Prinzip ist also die Spritzkraft des Arterienblutes, welche sich überall auf die Pulpa überträgt, aber natürlich an der Eintrittsstelle der Arterie am stärksten zerrt und demgemäß gerade hier — ähnlich wie in einer Lymphdrüse — die typischen Baumstammformen des Stromas erzwingt, dauernd erhält und im Lauf des Lebens verstärkt, während die Abschwächung und der Ausgleich der Flüssigkeitsspannungen innerhalb der Pulpa das Netzwerk bis zu feinsten, sicher je nach den jeweiligen Schwankungen örtlicher Beanspruchung in *beständigem Umbau befindlichen* Fasergerüsten zersplittert. Aus zahllosen Erfahrungen wissen wir, wie leicht und unmerklich alle Stromformationen im Organismus sich durch Anbildung oder Abbau den örtlichen Anforderungen bis aufs letzte anzupassen vermögen — das gilt selbstverständlich auch für die Milzstruktur. Immer wieder gewinnt man auch bei den neuesten Darstellungen den Eindruck, daß der Strukturbau aller Organe viel zu sehr als eine *vorbestimmte Leistung* angesehen wird; dem gegenüber kann nicht scharf genug hervorgehoben werden, daß nur die *Anpassungsfähigkeit*, d. h. Reizempfindlichkeit mit reaktiver Formation fester oder flüssiger Materie, nicht die Leistung im einzelnen erblich ist. Selbstverständlich steht die *Urkraft* des lebenden Protoplasmas: Flüssiges in ewigem Strom anzuziehen und abzustößen, als *primäres und dauernd*, wo ein Stoffwechsel besteht, *wirksames* treibendes Prinzip neben den hydraulischen Kräften des sekundär hinzutretenden Pulsstoßes. Saugkraft der Gewebe und Pulsstoß vereinen sich zu der Gesamtkraft der arteriellen Strömung, deren primäre gefäß-

Diese Zerrungen (welche gleichzeitig die Lymphbewegung in der Adventitia fördern) beruhen auf dem beständigen Gegenspiel der elastischen und muskulösen Arterienbestandteile. Man hat von mehreren „Arterien-sperren“ gesprochen, welche die Milzzirkulation in dem oben erwähnten Sinne regulieren (vgl. *Henning*²⁴, *Henschen* und *Reissinger*²⁶, *Guillery*²¹): Sperre durch die Kontraktion der Hilusarterien, der Einzelarterien im Inneren der Milz, ferner an den *Schweigger-Seidelschen* Capillarröhren (deren fibrillärer Bau meines Erachtens auf Längszerrungen durch den arteriellen Strom hinweist). Es ist eine „akademische Frage“, ob eine solche Trennung wirklich besteht oder die Sperren ohne Grenze ineinander übergehen. Wesentlich ist nur, daß tatsächlich die Milzpulpa vor jähen Arterienpulsstößen möglichst geschützt, andererseits aber doch eine Steigerung des an sich bekanntlich (s. *Henschen-Reißinger*) reichlichen Durchflusses durch aktive Hyperämie möglich ist. Die außerordentliche Reizbarkeit der Arterien durch die so ungemein stark entwickelten, also funktionell tätigen Nervenbahnen (*Vagus*, *Sympathicus*) vom Zentralorgan her, sowie die reflektorische Reizbarkeit von anderen Organen aus (man denke z. B. an die allbekannte jähe Ischämie der Milz bei akuter Peritonitis!), ist ebenso wie die feinste Verzweigung der Nerven bis an die Gefäßwandzellen in den letzten Jahren physiologisch und anatomisch genau studiert worden (*Henschen*²⁵, *Riegele*⁵⁶, *Henning*²⁴, *Masuda*⁴¹, *Parin*⁵¹, *Richberg*⁵⁵ u. a.); bei besonders starken Erregungen können anscheinend Arteriospasmen der Lienalis sogar Pulpanekrosen (Fleckmilz) erzeugen (*Beneke*). Aus der unausgesetzt beanspruchten Gefäßregulation (mit oder ohne lokalisierte „Sperren“) ist die Tatsache der bei Menschen so auffälligen Neigung des freien Abschnittes der Art. lien. namentlich gerade am Hilus (vgl. dazu *Wincklers*⁶⁹, von *Ponfick* untersuchten Fall) zu Dilatationen, Krümmungen, zu Sklerose und Aneurysmenbildung verständlich, ebenso aber auch die entsprechenden Veränderungen der stärkeren Arterien im Organ selbst vom Hilus an. Denn die häufigen Spasmen im Organ müssen zu Überlastungen und Überdehnungen der zuführenden Stämme durch die abnormen Stromkräfte führen, welche sich in den typischen histologischen Folgen (Arteriofibrose, Aneurysma-bildung) ausprägen. Die von *Nakonetschky*⁴⁷ gegebene Darstellung namentlich des Baues der freien Art. lienalis mit ihren schon von früher Jugend an erkennbaren Intima-fibrosen gibt eine eindrucksvolle Vorstellung dieser physiologischen Beanspruchungen.

formende Energie seit *Roux* das Grundprinzip aller Analysen des Gefäßbaues ist. Die Ablehnung meiner diesbezüglichen Anschauungen durch *Thoma*⁶⁵ erscheint mir noch heute unbegründet und gegenüber seinen eigenen Angaben unbegreiflich.

Auf die Aufsplitterung der Trabekel- und Hülse nränder durch Lymphzellen (*Malpighische* Körperchen) oder Pulpazellen (z. B. bei Leukämie und anderen Hyperplasien), wodurch Trabekelverschmälerungen *vorgetäuscht* werden, sei hier nur andeutend hingewiesen; etwas Derartiges fand sich mehrfach auch in unserem Fall.

Diesem Verhältnis entspricht meines Erachtens die *allgemeine* Fibrose der Milzarterien in unserem ersten Falle. Ihr stand die starke Ausbildung der zugehörigen Trabekelscheiden in Gestalt der so außergewöhnlichen *Muskelschicht* gegenüber der lockeren elastischen Adventitia mit ihren starken Lymphräumen gleichsinnig zur Seite *. Weiterhin aber hatte die *örtliche* Hypertonie der Milz zu besonders hochgradigen Folgezuständen geführt.

Sie prägten sich durch die starke Muskelentwicklung der Pulpaarterien ohne Intimasklerose, durch die ungemeine Entwicklung aller elastischen Schichten der Trabekelarterien — nach *Nakonetschky* ⁴⁷ erfolgt dieselbe bei Menschen erst im Laufe der ersten Lebensjahre allmählich —, vor allem aber durch die ganz ungewöhnliche Intimasklerose in den präfollikulären Arterienabschnitten aus. In *einer* starken hilusnahen Trabekelarterie war endlich diese Sklerose zu einer fast vollkommenen Obliteration, jedenfalls einer sehr erheblichen Stenose gediehen; der histologische Befund begründete die Annahme, daß dieser offenbar funktionell bedingte Zustand seit langer Zeit bestand. *Unmittelbar vor dieser Stenose war die Gefäßzerreißung erfolgt.* Ob und in welcher Form eine Dehnung des zuführenden Gefäßes zu einem sackförmigen intralialen Aneurysma geführt hatte, konnte ich nicht mit so eindrucksvoller Sicherheit feststellen, wie es kürzlich in dem von *Barbara Schönfeld* ^{57a} beschriebenen Falle gelang; doch erschien die Entwicklung einer in die Pulpa vorspringenden sackförmigen Wandverdünnung eines Hauptstammes wahrscheinlicher als die Ruptur eines innerhalb der gleichen Trabekelscheide eingeschlossenen sklerosefreien Nebenästchens (s. o.), weil eine solche zu einem Bluterguß in diese Trabekelscheide selbst geführt haben müßte. Daß irgendeine Verfettung der Arterienwand die Ruptur veranlaßt hätte, erschien ganz ausgeschlossen; es konnte sich nur um die Steigerung des örtlichen Blutdruckes vor der Stenosestelle handeln. Eine solche wurde auch von *Seller* ⁵⁹ in seinem Fall von Intimazerreißung und aneurysmatischer Erweiterung der Art. lienalis kurz vor dem Hilus der Milz bei einer 31jährigen Frau, deren Milzarterien primär embolisch thrombotisch (Endocarditis verr.) verschlossen waren, angenommen, unter Übertragung der Deutung auch auf Hirnarterienaneurysmen. Daß Blutdrucksteigerungen „schon durch Aufregung oder plötzlich vermehrte Kraftanstrengung“ bei Hühnern tödliche Rupturen von Arterien mit herabgesetzter (Verfettung)

* Auf die vergleichend-anatomische Betrachtung der die Trabekelarterien umschließenden Muskelschichten der Trabekel kann ich hier nur kurz hinweisen. *Hartmanns* ²² Auffassung, daß die Trabekelmuskeln der *Adventitia* angehören, trifft für meine Befunde (s. o.) nicht zu: Sie werden durch eine breite, lockere, Fettgewebe und Nerven einschließende Bindegewebezone von der Adventitia getrennt. Ihre Stärke deutet auf Funktionshypertrophie; offenbar hatten sie an den Gesamtkontraktionen wesentlichen Anteil genommen, ebenso wie die Kapselmuskeln.

Widerstandskraft, aber auch von morphologisch unveränderten nicht selten sind, hat Eber¹⁸ hervorgehoben.

Die *Blutung in die Pulpa hinein* erfolgte anfangs vielleicht langsam gegen den Druck der Kapsel; von letzterer aus vordringend führte sie im Pulpagewebe zur Ablagerung von Erythrocytenmassen und Hyalin. Letzteres erfuhr durch die beständigen Pulsstöße des noch zirkulierenden Blutes jene eigentümliche thrombusähnliche Zwiebschichtung. Manche derartige Formen, namentlich die an Venensteine erinnernden, ließen sogar vermuten, daß kleine Gewebekugeln innerhalb eines noch flüssigen Extravasates durch die Stoßkräfte andauernd in rotierender Bewegung erhalten wurden. Die Trennung des Blutplasmas von den Erythrocyten erfolgte offenbar meistens frühzeitig und sehr vollkommen; das gelatinierte Plasma füllte vielfach Flutkammern völlig an, d. h. es wurde aus den Gerinnseln in die offenen Räume der Umgebung hinübergedrängt, oder es wurde schichtweise um Erythrocytenballen herum abgelagert. Dann wurden die letzteren zu dicken, die Kapsel weit dehnenden Ballen zusammengepreßt und starben allmählich unter ungemein langsamem Verklingen der Kernfärbbarkeit ab. Die Eindickung durch die Wasserresorption aus dem Ballen ergab allmählich eine Entlastung der allgemeinen Spannung und hierdurch die Möglichkeit einer reaktiven Organisation des nekrotischen Materials, namentlich von der Kapsel aus, welche vermutlich bereits anfangs in erheblichem Umfang abgehoben worden war. *Diese Organisation hat sicher mehrere Wochen, vielleicht Monate bestanden.* In dieser Zeit verstärkte sich wohl auch die örtliche endarteriitische Stenose noch weiterhin; daß irgendwo eine Thrombose eingetreten wäre, ließ sich nicht nachweisen. — Gleichzeitig aber sind anscheinend während dieser Periode noch weitere geringfügige Blutungen an verschiedenen Stellen der Milzpulpa entstanden. Zuletzt erfolgte — vielleicht im Anschluß an erneute reflektorische Zirkulationserregungen bei der letzten Eiabstoßung, oder auch ein Trauma — die *Ruptur der Milzkapsel* durch Überdehnung und Auseinanderweichen der Fibrillenschichten infolge einer neuen Blutung; hiermit war die Verblutung in die Bauchhöhle eingeleitet.

Daß der Verlauf einer „spontanen Milzruptur“ sich über lange Perioden hin erstrecken kann, ist nach den Befunden beim Menschen nichts Ungewöhnliches; seit Bergers⁸ Namengebung sind die „zweizeitigen“ Blutungen namentlich von Chirurgen vielfach studiert (*Besnier, Ledderhose, Nägeli*⁴⁶ u. a.). Immer wieder wird darauf hingewiesen, daß die *zweite* Blutung (Kapselriß) oft durch *geringfügige* Traumen hervorgerufen wird. Die Vermutung, daß bei meinem Huhn etwa ein leichtes Trauma (Durchkriechen durch ein Gitterloch, Flüchten, starkes Anpressen des Huhns gegen die Erde beim Treten des sehr starken Hahns) die *letzte* Blutung verursacht habe, lage nahe wegen der merkwürdigen *Vorlagerung der Milz* aus ihrem verborgenen Winkel zwischen Drüsenmagen und Muskel-

magen nach rechts vorn. Die Dislokation hatte bei der Sektion Zweifel entstehen lassen, ob der rote Ballen überhaupt Milz sei. Erst die Feststellung, daß es sich um eine *ältere* Milzblutung handle, ließ in der Verlagerung eine *Folge* dieser Blutung erkennen: Die Gewichtszunahme des Organs war offenbar schuld daran gewesen; an eine Verlagerung durch Mißbildung war nicht zu denken. So gestattete der Grad der Verlagerung auch eine Vorstellung, wie lange die erste Blutung zurückgelegen haben mochte. Jedenfalls würde ein Trauma nur eine nebensächliche Gelegenheitsursache abgegeben haben. Wesentlich ist, daß *Ebers*²⁸ Hinweis auf die Beziehung der Milzrupturen bei Hühnern zu den Vorgängen bei der Eibildung und Eiablage durch die vorstehende Beobachtung eine anatomische Basis erhalten hat, insofern als Bindeglied die *aktive Hyperämie mit Arteriosklerose* erkennbar wurde. Die Feststellung einer tödlichen Milzblutung auf dieser Grundlage, also als Folge einer Sklerose mit sekundärer Aneurysmabildung, scheint bei Hühnern noch nicht gemacht zu sein.

Der Fall ist aber auch für die Pathologie der *Milzarterienrupturen bei Menschen* nicht uninteressant. Ergibt doch die Statistik, daß solche gerade bei Frauen in späteren Schwangerschaftsmonaten und bei der Geburt relativ reichlich vorkommen. (Vgl. *Berger*⁸, *Vorwerk*⁶⁶, *Lange*³⁷ u. a.)

Für die Erklärung dieser auch von *Lubarsch*³⁸ anerkannten Tatsache muß zunächst die *Verstärkung der Milzfunktion bei Schwangeren* hervorgehoben werden. *Aschner*¹ hat die Vergrößerung der Milz bei schwangeren Frauen der von ihm bei Kaninchen und Meerschweinchen durch vergleichende Wägungen nachgewiesenen erheblichen ($\frac{1}{3}$) Milzzunahme gewiß mit Recht zur Seite gestellt. Die allgemeine Funktionszunahme, bei welcher wohl hormonale Einwirkungen und die Entwicklung von Wirkstoffen in der Milz selbst (im Anschluß an Abbauvorgänge) in Frage kommen, erscheint in dem Bilde der diffusen Pulpavermehrung (weiche große gespannte Milzen, über deren Arterienverhältnisse eingehende Studien bisher noch ausstehen). Sicher spielen bei dieser längst bekannten funktionellen Vergrößerung und ihrer Folgezustände *akute aktive Hyperämien* eine Rolle, mögen sie nun durch direkte oder durch reflektorische Erregungen der Dilatatoren oder Konstriktoren veranlaßt sein. Daß das Blut der Schwangeren wasser- und faserstoffreicher wird, hat bereits *Nasse*⁴⁸ erwiesen; die Zunahme der Leukocyten brachte er mit der Überleistung der Milz in Verbindung, wenn er auch eine Gewichtszunahme des Organes nicht feststellen konnte. *Simpson*, der bei einer Frau während jeder Schwangerschaft ansehnliche Milzvergrößerung wiederkehren sah, sucht die Erklärung in der Annahme einer stärkeren Leukocythämie und eines allgemeinen Milzödems. Gewiß liegt eine wirkliche Pulpazunahme vor — aber sie kann ohne Hyperämie nicht gedacht werden.

Die genialen Beobachtungen *Barcrofts* ^{3, 4} haben den Nachweis einer jähren *Verkleinerung* der Milz bei Hündinnen durch Blutabgabe sowohl in der Periode des „Hitzigwerdens“ als in den späteren Schwangerschaftswochen, am stärksten einige Tage vor dem Werfen, ergeben, gleichzeitig aber auch eine *Steigerung* der Blutfülle im Anfang der Schwangerschaft. *Barcroft* hat angenommen, daß das Milzblut zur Füllung der Uteringefäße bei der Menstruation wie bei der Schwangerschaft abgegeben werde, ähnlich wie es etwa bei Körperanstrengungen in die arbeitenden Organe abfließe. So einleuchtend diese Auffassung erscheint, so ist doch der Vorgang an sich ohne die Annahme reflektorischer Kontraktionen der Milz und speziell der Milzarterien mit dem Effekt der Milzanämie nicht zu verstehen, und ebensowenig die von *Barcroft* erwiesenen, von *Simpson* u. a. bei Menschen beobachteten Vergrößerungen ohne die Annahme aktiver Hyperämien. Solche Erregungen der glatten Muskulatur können nur hormonal bedingt sein; sie stehen als Effekte des „kleinen Reflexbogens“ neben den Erregungen vom Zentralnervensystem aus, dessen starke Einflüsse vielfach erwiesen und von *Barcroft* ³ auch mit psychischen Vorgängen in Verbindung gesetzt wurden. Ihr physiologisches Prototyp sind die Milzschwellungen bei der Verdauung (*Litten*, *Berger* ⁸ u. a.); pharmakologisch stehen die Erweiterungen durch intravenöse Injektionen von Ringerlösung (*Parin* ⁵¹), sowie die Kontraktionen der Milz und ihrer Gefäße bei verschiedenen vom Blut aus wirkenden Giften (Kohlenoxyd: *Barcroft* ³, Chloroform u. ä.: *Henschen* und *Reißinger* ²⁶, Adrenalin: *Henschen* ²⁵, *Parin* ⁵¹, *Oberniedermayr* ⁴⁹, Insulin: *Teitel-Bernard-Parhon* ⁶⁴) zum Vergleich neben den in der Milzpulpa selbst entstehenden Abbauhormonen. Bei allen diesen Wirkungen wird beachtet werden müssen, daß die Rasananz des durch die Sperren gepreßten Blutes vermehrt wird und dementsprechende histologische Gefäßwandreaktionen hervorrufen muß. Dürfen und müssen wir den Bau eines Organs als den Ausdruck seiner funktionellen Betätigung in der der Untersuchung vorangegangenen Zeitperiode verwenden, so kann die Muskelstärke der Media der Milzarterien und des Milzstromas nur auf vorangegangene systematische Überbeanspruchung durch Kontraktion, die Fülle der elastischen Fasern aber sowie eine nicht als „Krankheit“, sondern als funktionelle Reaktion auf überstarke Stromzerrungen zu deutende Intimafibrose nur auf Überbeanspruchung durch aktive Hyperämien bezogen werden, deren Mächtigkeit durch *Barcrofts* Wort, daß die Milz ein erektiles Organ wie der Penis sei, gekennzeichnet wird *.

* Vgl. dazu *Henschen* ²⁵, sowie *Huecks* ^{30 b} Bemerkung: „Letzten Endes läuft alles auf die Arbeit der Vasomotoren hinaus, denn die Nerven beherrschen alle jene Momente, die ursächlich für die Arteriosklerose in Frage kommen. Wer uns tieferen Einblick in die nervösen Vorgänge verschafft, wird auch unsere Erkenntnis der Arteriosklerose bereichern“.

Diese histologische Kombination kennzeichnet anscheinend die Milz schwangerer Frauen wie die der von mir beschriebenen Hennen. Die Intimasklerose bleibt als schwer reversible Produktion über den Zeitraum der Schwangerschaft hinaus bestehen und schafft wahrscheinlich in Verbindung mit sonstigen Beanspruchungen die Vorbedingung späterer Erkrankungen. Sie dient als sicherster Indicator vorausgegangener dauernder Wallungen, welcher Ursache sie auch entstammen mögen. Etwa nur im Laufe der Schwangerschaftsmonate je nach der individuellen Stärke jener Erregungen zustande gekommene örtliche Arteriofibrosen und eventuell weiterhin Aneurysmen beschränken sich wohl meistens zunächst auf die unmittelbar vor oder hinter dem Hilus gelegenen Arterienabschnitte. Heüverdop²⁸ hat bereits statistisch die relative Häufigkeit der Hilusaneurysmen betont. Erst stärkere andauernde Rückstoßwellen werden auch den Stamm der Lienalis beeinflussen [vgl. den Carotisstreifen Beneke^{6a}]. Der physiologische Geburtsakt einschließlich der Bauchpressentätigkeit einerseits, besonders geartete körperliche Anstrengungen vor (Burnett und McMenemey¹²: 43jährige XVI-Para löscht, 14 Tage vor der erwarteten Geburt, nachts unter Rückwärtsbewegung mit der linken Hand das Licht aus; sofort heftigster Schmerz, Brechen. 2" langer Riß des Vorderrandes der Milz) oder während (Rückwärtsstreckungen, Simpson^{59a}-Sidey) der Geburt andererseits können dann zu weiteren akuten Blutdrucksteigerungen führen, welche Rupturen des schon abnorm gewordenen Arteriensystems an einer gefährdeten Stelle veranlassen [Hubbard²⁹: 28jährige III-Para. Intermittensmilz; 2 Stunden nach der Geburt Ruptursymptome, rasche Verblutung].

Leider sind die im Schrifttum mitgeteilten Fälle mehr klinisch-kasuistisch als histologisch beschrieben; eine genaue Beachtung der Arterienstrukturen findet sich nirgends. Bei der Mehrzahl handelt es sich um tödliche Verblutungen aus geplatzten Milzarterien der freien Strecke mit oder ohne Aneurysmen, seltener um Rupturen intralienaler Arterien mit Kapselrissen (wie in unserem Fall).

Ein typisches Beispiel der einfachen Arterienruptur kurz vor der Milz bildet Smiths⁶⁰ leider sehr kurz beschriebener Fall: Eine unmittelbar vor der Geburt stehende Schwangere erkrankt abends nach einem mühevollen Wäschetag und dem Tragen einer Mangelmaschine an plötzlicher Schwäche und stirbt noch in derselben Nacht. Sektion: Riß in der Art. lienalis kurz vor dem Hilus; Verblutung in die Bauchhöhle.

Sehr ähnlich verlief Smith-Morrison-Sladdens⁶¹ Fall: 30jährige Frau, seit 3 Monaten schwanger; am Morgen nach sehr anstrengendem Wäschetag Bauchschmerzen, sofort Operation: Milz „etwas derb“, am Hilus ein $\frac{3}{4}$ " langer Riß, Milzvene thrombosiert. Offenbar hatte eine intralienale Arterienruptur vorgelegen. Bezüglich der Tatsache, daß die Schwangerschaft erst seit 3 Monaten bestand, ist der Fall eine Seltenheit; nur Martyn⁴⁰ beobachtete noch bei einer Schwangeren des 3. Monats eine tödliche Milzkapselruptur nach dem Aufstehen aus dem Bett. (Beide Fälle sind nicht eindeutig, da in letzterem anscheinend eine ausgedehnte Milznekrose der intralienalen Ruptur vorangegangen war, während in ersterem

auch eine primäre Milzvenenthrombose [Arbeitsanstrengung!] die Arterienblutung eingeleitet haben könnte.)

Sollte *Barcrofts*⁴ Befund funktioneller Milzschwellung im *Beginn* der Schwangerschaft auch für schwangere Frauen zutreffen, so würden diese Fälle für die oben supponierten Hyperämien besonders beweisend sein.

Ähnliche, traumatische Fälle wurden bei Schwangeren wiederholt beobachtet; einige deuten darauf hin, daß namentlich *tiefes angestregtes Bücken* bei gleichzeitiger starker Herzaktion für die Schwangeren gefährlich ist. Meiner Erfahrung nach kommen bei Männern mit völlig gesunden Aorten die bekannten tödlichen Querrisse der Aorta asc. (namentlich über den Herzklappen) ganz überwiegend im Anschluß an eine starke Anstrengung in *tiefebückter Stellung*, z. B. an das Heben einer sehr schweren Masse, infolge einer Drucküberlastung der Brustaorta durch Kompression der Bauchaorta zustande (vgl. hierzu *Orsós*⁵⁰ gleichsinnige Deutung seiner Fälle von Aortenruptur im Isthmusgebiet, im Anschluß an traumatische Kompression der unteren Abschnitte der Thoracica, bei jungen gesunden Männern). Daß auch Milzarterienrupturen durch Bücken veranlaßt werden können, scheint mir der Fall *Wolf*⁷⁰ (28jähriger Arbeiter, stundenlange schwerste Arbeit in gebückter Stellung, nach 4 Tagen heftigste Schmerzen, Exitus durch Verblutung aus großen Kapselrissen der geschwellten Milz) zu beweisen; auch *Schönfelds*^{57a} Fall könnte hierher gehören.

Jedenfalls läßt die auffällige Gefährdung der Milzarterie der Schwangeren bei ähnlicher Anstrengung vermuten, daß ihr Gebiet einschließlich der intralialen Äste der besonderen physiologischen Hyperämien wegen leichter als unter normalen Verhältnissen zerreißt, d. h. also, daß die Schwangerschaft der Frauen durch gesteigerte Strömungsenergie zu ähnlichen Überanstrengungen, Überdehnungen, *etwa auch Sklerosen der Arterien* führt, wie es bei dem hier beschriebenen Huhn der Fall war, so daß unmerklich eine besondere örtliche Disposition zu Rupturen bei relativ geringfügigen Veranlassungen entsteht. Zu letzteren gehört wohl auch eine mehr oder weniger akute Stauung im Gebiet der Vena lien., wie z. B. im Falle *Demel*¹⁶: 32jährige Frau, Pfortaderthrombose mit retrogradem Totalverschluß der V. lien.; Milzruptur durch Anstrengung in gebückter Haltung (Druck der „Schwangerschaftsleber“ gegen Pfortader und Milzvene? Vgl. den schon erwähnten Fall *Smith-Morrison-Sladden*).

Die Spezialarbeiten über die Milzarterien enthalten keine systematische Berücksichtigung dieser Frage. *Matsunos*⁴² wertvolle Statistik über die Fibrosis und die Hyalindegeneration der Milzarterien berührt die Geschlechtsunterschiede nicht, so daß es nicht möglich ist, die Zunahme der Fibrosis in dem 3. und 4. Jahrzehnt des Lebens auf *Schwangerschaftsverhältnisse* zu beziehen. Hier besteht eine Lücke in unseren Kenntnissen, welche durch vergleichende Untersuchungen auszufüllen ich nicht in der Lage bin. Aber nach den Befunden bei den 2 Hühnern scheint mir die Vermutung gerechtfertigt, die auch von *Lubarsch*³⁸ ohne Kommentar erwähnte Lienalisruptur der Schwangeren — sowohl extra- wie intralial — einer primären disponierenden Arteriofibrosis zuzuschreiben.

Im Schrifttum finden sich nur spärliche und unzulängliche Angaben über Intima-fibrosen bei rupturierten Schwangerschaftsmilzen; die Erweiterung unserer Kenntnisse darüber auf dem Boden systematischer Untersuchung normaler Schwangerschaftsmilzen ist dringend erwünscht.

Hierher rechne ich *Heüverdops*²⁷ Fall: eine II-Para im 8. Schwangerschaftsmonat glitt auf der Straße aus, stürzte und starb nach kurzer Zeit durch intra-abdominale Verblutung (2 L) aus einem walnußgroßen Aneurysma der Art. lienalis, 1 cm vor dem Hilus. *Vor dem Aneurysma war die Innenwand der Lienalis stark schwielig verdickt*, ohne *Elastica int.*, die *Elastica ext.* lückenhaft; erst 10 cm vor dem Aneurysma wurde die Arterie normal. Eine allgemeine Arteriosklerose bestand nicht. — Merkwürdigerweise knüpft Verfasser an diese Beobachtung mangels anderer Erklärungsmöglichkeit die den Angaben der Verwandten direkt widersprechende Vermutung, daß dieser örtlichen Arterienerkrankung irgendeinmal irgendeine *Infektion* zugrunde gelegen haben müsse, das Aneurysma also „ein älteres septisches“ gewesen sei. Diese Annahme ist weder klinisch noch histologisch begründet. Viel natürlicher erklärt sich der Befund in dem Sinne einer Arteriofibrose durch Stromrasanz. Ich erinnere dabei an die seinerzeit⁶⁴ von mir mitgeteilten Bilder über die Stromformen an Krümmungsstellen: Im Gegensatz zu der raschen Strömung an der Innenwand der Konkavität steht die Stromschwäche mit Erweiterung der Strombahn und Wirbelbildung an der gegenüberliegenden Konvexität. Ich glaube annehmen zu dürfen, daß solche Stromverhältnisse für die Sklerose der konkaven wie für die Entwicklung von Dehnungsaneurysmen der konvexen Seite gekrümmter Arterien maßgebend sind.

Eine Bestätigung meiner tatsächlichen experimentellen Befunde liegt in *Thomas*⁶⁵ Angaben über die erste Entwicklung der Intima-fibrosen auf der *konkaven* Fläche einer Gefäßkrümmung; auch seine, seinen eigenen sonstigen Lehren schroff widersprechende Deutung, daß hier „einzelne Stromfäden vorübergehende *Beschleunigung* erfahren“, stimmt mit meiner Auffassung überein.

Ähnlich wie *Heüverdop* fanden auch *Lundwall* und *Gödel*⁴⁰ in ihrem Fall (tödliche Ruptur eines nußgroßen Aneurysmas der Art. lienalis, 3 cm hinter dem Abgang von der Coeliaca bei einer 24jährigen Frau im 9. Schwangerschaftsmonat, nach leichtem Trauma) eine *Intimasklerose* mit Aufsplitterung und Neubildung elastischer Fasern; auch diese Autoren denken an die Möglichkeit einer ehemaligen *Infektion* als Ursache dieser „beginnenden Arteriosklerose“. Meines Erachtens verdient die mechanistische Erklärung auch hier den Vorzug. *Wesenberg*⁶⁸ spricht bei seinem Fall (32jährige Frau, 8 Monate schwanger, nach einem langen Gang tödliche Ruptur eines Hilusaneurysmas) auch nicht von ehemaliger Infektion.

Die *Zeit* der Entstehung der primären subkapsulären Milzblutung bei dem Huhn ist unbestimmbar; sicher lag sie nach den Ergebnissen der histologischen Untersuchung (Nekrose der alten Blutmassen, Resorption unter Bildung von Hämosiderin- und Fettkörnchenzellen, Organisationswucherung) recht lange zurück. Eine Schädigung des Allgemeinbefindens war während der letzten Lebenswochen bei dem doch täglich kontrollierten Tier nicht festgestellt. Die Eiablage war wohl sicher unbeeinflusst: gerade in jener Periode legte das ganze Hühner-volk ungewöhnlich fleißig fast jeden Tag; außerdem ergab ja die Sektion die besonders starke Entwicklung der Dottereier im Ovarium, sowie die Reifung eines Eies im Eileiter. Nur in der Milz selbst scheinen immer wieder geringe Blutungsschübe erfolgt zu sein, bis endlich die

Vergrößerung des Organs ein Höchstmaß erreichte, die Kapsel auseinander wich und der tödlichen Abdominalblutung den Weg frei gab.

Auch in diesem „zweizeitigen“ Verlauf besteht vollkommene Übereinstimmung mit vielen Fällen von Milzruptur beim Menschen. Ich führe als Beispiele die von *Plume*⁵² und von *Schönfeld*^{57a} beschriebenen an.

Im ersteren trat bei einem 57jährigen Gastwirt mit Lebercirrhose etwa in der 10.—16. Woche eines Abdominaltyphus ein Kollaps ein, der auf innere Blutung schließen ließ; nach vorübergehender Erholung erfolgte 3 Wochen später ein gleicher schwerer Anfall, nach weiteren 14 Tagen der Tod durch Pneumonie. Die Sektion ergab, daß der 1. Kollaps einer *Blutung im Milzgewebe*, der 2. einer intraabdominalen aus der inzwischen geplatzten Milzkapsel entsprach; der hierbei erfolgte Bluterguß wurde als zum Teil schokoladebraune Masse vorgefunden (schon einige Tage ante mortem durch Punktion festgestellt). Die Milzkapsel wurde nur noch in „Resten“ vorgefunden (eine genauere Beschreibung, namentlich der histologischen Verhältnisse, fehlt). Im Hinblick auf die Lebercirrhose weist die Verf. auf einen alten (1862) Fall von *Ericksen* hin; daß die Lebererkrankung eine Milzvenenstauung und dadurch die Milzblutung begünstigte, ist nicht abzulehnen, wenn auch bekanntlich der Milztumor der Cirrhotiker nicht mit Stauungsmilz identisch ist.

Barbara Schönfeld (unter *Grubers* Kontrolle) schildert eingehend eine intralienale Blutung mit Kapselruptur und schwerer intraabdominaler Blutung bei einem sonst ganz normalen 37jährigen Bergmann, der seit einiger Zeit Schüttelfrost hatte umkippen müssen. Eines Tages fühlte er unbestimmte Leibschmerzen, welche sich binnen 24 Stunden steigerten, so daß ärztliche Hilfe herangezogen wurde. Der schwere Kollapszustand veranlaßte sofortige Laparotomie, die Milz wurde entfernt, worauf der Kranke rasch genas. — Die dem pathologischen Institut in Göttingen übersandte Milz zeigte einen großen Riß der abgehobenen Kapsel und darunter einen erheblichen *intralienalen* Bluterguß, der einem Aneurysma eines starken hilusnahen Arterienastes entstammte. — Durch die Güte des Herrn Prof. *Gruber* erhielt ich Gelegenheit, einen Schnitt durch das Aneurysma und die ihm anliegenden Blutmassen zu untersuchen. Wiederum zeigten sich letztere nekrotisch, mit vom Rande her einwandernden Leukocyten: die Blutung war offenbar schon mehrere Tage vor dem ersten Unwohlfühlen, welches der Operation nur etwa 24 Stunden voranging, erfolgt. Es darf wohl angenommen werden, daß die intralienale Arterienruptur etwa im Anschluß an eine starke Körperanstrengung (in gebückter Haltung?) ohne besondere klinische Symptome erfolgte und erst der Kapselriß am Tage vor der Operation die Schmerzen und die intraabdominale Blutung mit Kollaps brachte.

Diese Ähnlichkeit des Verlaufes (auf den Verf. nicht genauer eingeht) mit meinem Fall war mir noch in bezug auf einen zweiten Befund bemerkenswert. In *Schönfelds* Fall bestand eine örtliche, nicht unerhebliche Intimaverdickung der Trabekelarterie vor und hinter der Aneurysmastele, allerdings bei weitem nicht so hochgradig stenosierend wie in der Hühnermilz. Sie zwingt zu der auch bei letzterer erhobenen Fragestellung, ob sie der Aneurysmabildung ursächlich voranging oder erst nachträglich dem Platzen des Aneurysmas, d. h. der jähen Entlastung des Arterienstammes folgte. Ausschließlich das letztere anzunehmen erscheint mir für beide Fälle aus den oben bereits angeführten Gründen bedenklich. In *Schönfelds* Fall zeigte die Verdickung eine kernarme Fibrose mit Vermehrung der elastischen Elemente, also offenbar einen seit *langer* Zeit durch Stromverhältnisse veranlaßten Zustand, auf deren Natur die gleichzeitig vielfach verbreitete Hyalinose der kleinen Arteriolen Rückschlüsse erlaubte (Typus der von *Herzheimer*¹⁷ und von *Matsuno*⁴² geschilderten Kombinationsformen von Fibrosis und Hyalinosis). *Schönfelds* Deutung im Sinne *Heüverdops*, dessen Fall anatomisch Ähnliches, nur eben am freien Stamm der Lienalis, darbot, daß nämlich eine (hypothetische)

Angina diese Gefäßveränderungen veranlaßt habe, erscheint mir ebenso wenig erwiesen wie *Heüverdops* Vermutung für seinen Fall (s. o.), obwohl die Hyalinose vielleicht in diesem Sinne verwertbar wäre und auch *Basso*⁵ einen Fall von Milzruptur bei 32jährigem Mann (der vor 10 Jahren *Malaria* hatte) auf eine akute Tonsillitis zurückgeführt hat (die Blutung trat kurz nach einer Morphininjektion ein). Jedenfalls halte ich auch andere Erklärungen für die Arterienveränderungen in *Schönfelds* Fall für möglich, möchte aber hier nur betonen, daß die *Auslösung* der Blutung wohl durch die Arbeit in *gebückter Körperhaltung* erfolgte.

Die erste intralienale Blutung scheint nach den hier angeführten Vergleichsfällen zunächst langsam ein umfangreiches Infiltrat zu veranlassen, etwa in der Art, wie man es an jeder normalen Leichenmilz durch einfache Wassereinspritzung in die Pulpa leicht erzielen kann. Im Einzelfall kommen natürlich die Größe und Lage (fern oder nahe der Hiluskapsel) des Arterienrisses, der Blutdruck, die Pulpafestigkeit modifizierend in Betracht, ferner auch die Gerinnbarkeit des Blutes. In welchem Maße letztere die Ausbreitung der Blutung zu hemmen vermag, deutete in meinem Fall die glasige geschichtete Hyalinmasse des geronnenen Plasmas an. Streckenweise hatte sie die Kapsel buckelförmig hoch gehoben und von der Pulpa gelöst, gewiß ein Anhalt für die Vorstellung, daß die Festigkeit der Kapsel für die Entwicklung der Widerstände nicht allein in Betracht kommt; offenbar erfolgt namentlich bei tiefer gelegenen Rupturstellen der Arterie die Dehnung des Organs bis zur Kapselzerreißung gewöhnlich nicht schnell.

Bleibt die Kapselzerreißung aus, so können mehr oder weniger umfangreiche Hämatomestehen bleiben (vgl. *Plumes*⁵² und *Langes*³⁷ Fälle) und organisiert werden. Sie erscheinen als hämosiderinhaltige, oft verkalkte Herde [vgl. *Naegelis*⁴⁵ Fall 2, ferner *Christeller* und *Puskeppelies*^{12a}; auch „Blutcysten“ [vgl. dazu *Darwis*¹⁴ Fall (18 Jahre nach einem Unfall!), ferner *Hedinger*²³ (2 Jahre nach einem Sturz); Literatur bei *Savor*⁵⁷], können sich, ähnlich wie im Knochenmark (*Bacelli*²), auf Grund der beständigen „Wasserstöße“ [*Beneke*^{6c}] ausbilden und vergrößern, genau wie die sog. „Lymphcysten“; sicher deutet deren häufiges Vorkommen bei Frauen (*Jordans*³¹ Statistik: von 12 Fällen betrafen 10 Frauen!) auf Beziehungen zur Schwangerschaft. Vielleicht gehören hierher auch Fälle von „Angiomen“ der Milz (z. B. *Naegelis*⁴⁵ Fall 1 [61jährige Frau]), welche auch *Lubarsch*³⁸ nicht für Blastome hält, sowie die für Frauen charakteristischen (*Jordan*³¹) „Milzhypertrophien“, etwa *Wincklers*⁶⁹ Fall mit den enormen Hilusaneurysmen (25jährige Diakonissin).

Klinisch wichtiger ist die Entwicklung zur *langsamen Kapselruptur*. „Zweizeitige Rupturen“ (*Berger*⁸), d. h. erhebliche Verspätung des Kapselrisses nach einem primären Parenchymriß, sind sowohl bei traumatischen (15tägiges Intervall: *Cuville*; 9tägiges: *Moulange*t und *Suire*⁴⁴) wie „spontanen“ Rupturen (z. B. auch *Langes*³⁷ Fall, vgl. *Brogsitter*^{1ca}) klinisch sehr oft festgestellt, anatomisch als Resultat der Lage des Hämatoms (subkapsulär oder tief) und der jeweiligen Festigkeit der Kapsel geradezu selbstverständlich. Auch ein Kapselriß kann vernarben, wird aber in anderen Fällen durch die Eröffnung des Blutabflusses in die

Bauchhöhle bedrohlich. Dies (klinisch vermeidbare! *Iselin* hat durch *Renfer* ⁵⁴ auf die Bedeutung anhaltender *Ruhebehandlung* verdächtiger Fälle angesichts einer eigenen Erfahrung hinweisen lassen) Schlußereignis kann wohl nur durch eine Steigerung des Blutdruckes (*Savor* ⁵⁷: „Unruhe“ der Patienten) an der geplatzten Arterienstelle veranlaßt werden. Eine Befreiung der Hilusarterien von dem durch das Hämatom gelieferten Gegendruck („Selbsttamponade“) muß schon durch das Auseinanderweichen der Milzkapsel sowie, etwa wie in unserem Fall, durch die In-spissation des Koagulums erfolgen und in diesem Sinne gefährdend wirken; sicher aber sind in anderen Fällen *akute arterielle Hyperämien* reflektorischer Art, welche durch mannigfache Vorgänge (einschließlich „leichte“ Traumen, epileptische Krämpfe [*Plainchant*, zit. nach *Lange* ³⁷], hochgradige seelische Erregungen — *Schwing* ⁵⁸ berichtete über den Verblutungstod einer hochschwangeren Frau durch Milzruptur infolge heftigen Streites mit dem Ehemann —) verursacht werden können, mindestens sehr oft wirksam (*Venenstauungen* mit [*Smith* ⁶¹, *Büngeler-Krautwig* ¹¹] oder ohne *Thrombosen*, auch im Sinne der *Hueckschen* „Stauungen“ scheinen weniger in Frage zu kommen). Solche *Hyperämien* können gewiß (etwa nach einem *einleitenden* Arteriospasmus; auf die Bedeutung des Splanchnicus als Adrenalinproduzenten haben *Tournade-Labrochol* 1924 [zit. nach *Lange* ³⁷] hingewiesen) eine Zeitlang anhalten und demgemäß die so auffälligen Grade der Verblutung veranlassen, welche zu der gewöhnlichen Erfahrung des spontanen Aufhörens einer Blutung durch Arterienkontraktion in einem gewissen Widerspruch stehen. In diesem Sinne möchte ich die Entwicklung der akuten Verblutung aus lange Zeit bestehendem intralientalen Hämatom in meinem Fall deuten; das Urteil über die Fälle des Schrifttums entzieht sich der nachträglichen Erörterung, da die Frage nach der Art des jeweiligen Ablaufs meist wenig beachtet worden ist.

Für die Pathogenese der tödlichen spontanen Milzverblutung ist diese Frage ausschlaggebend; sie verdient in zukünftigen Fällen um so mehr Berücksichtigung, als die gerichtliche Entscheidung erwünscht sein könnte, wann etwa ein Unfall, ein „leichtes“ Trauma, eine *Überanstrengung* im Beruf u. ä. als Ursache einer Milzblutung oder gar -verblutung herangezogen werden dürfte. Die Feststellung, daß eine akute tödliche Verblutung aus einem *seit Monaten* bestehenden Krankheitszustand der Milz hervorgehen kann, so wie mein Fall es so klar erweist, erfordert bei der Beobachtung akuter Verblutungen bei Menschen mit ähnlichen Befunden *langsamer* Entwicklung die sorgfältige Nachfrage nach *längere Zeit zurückliegenden* ursächlichen Momenten, ebenso wie etwa das längere Bestehen dumpfer Milzschmerzen für Diagnose und Prognose der chirurgisch-klinischen Krankenbeobachtung wertvoll sein wird. Für die Unfallversicherungslehre ist die genaueste Analyse aller einschlägigen Fälle auch nach diesem Gesichtspunkt ein dringendes Erfordernis. Die chirurgische Literatur enthält mehrere derartige Hinweise, auch darauf, daß der Patient vielleicht gar nichts mehr von einem Unfall weiß (vgl. *Kohns* ³³ Fall: ein Trinker stürzt nachts in der Betrunktheit eine Treppe hinab, arbeitet am nächsten Tag wieder; 5 Tage später Zeichen der Milzruptur. Der Mann wußte nichts von dem Sturz, den seine Frau gesehen hatte).

Die im Vorstehenden erwiesene Tatsache schwerster örtlicher Intima-fibrose bei eierlegenden Hennen deutet auf systematische physiologische Erregungen der Milzgefäße von der Genitalsphäre aus. Die Leghornhühner sind durch die besonders reichliche Eierproduktion bekannt, ebenso wie durch eine auffällige Scheuheit und Flüchtigkeit (Rasse-eigentümlichkeit im Gegensatz zu „schweren“ Hühnerrassen), d. h. also durch eine besondere „Nervosität“. Möglich, daß diese konstitutionelle Beschaffenheit — unverkennbar ein Züchtungsprodukt vermutlich gonadotroper Hormone — auch eine besondere Erregbarkeit des Gefäßnervensystems einbeschließt und deren Folgen entsprechend stark werden läßt. Vielleicht sind derartige Unterschiede der Reizbarkeit auch für die Befunde bei schwangeren Frauen von Bedeutung; schon Hueck^{30c} hat von „Menschen mit labilen Vasomotoren“ gesprochen.

Jedenfalls sollten intra- und extralienale Fibrosen oder Aneurysmen der Milzarterien, mit oder ohne Ruptur, bei Frauen, welche geboren haben oder etwa an besonderen Menstruationserregungen (s. u.) litten, stets den Verdacht auf ursächliche Beziehung zu vorausgegangenen Milzkongestionen durch Genitalvorgänge wachrufen. Natürlich können Kombinationen mit anderen Ursachen eintreten [so vermutete Black¹⁰ bei einer 52jährigen Frau als Ursache einer Spontanruptur der Milz (ohne Trauma) eine Milzstiöldrehung durch Ptosis; der Befund von fibröser Verdickung und Hyalinisierung der Zentralarterien läßt aber auch an alte Graviditätsfolgen denken; leider ist die Beschreibung unzulänglich].

Daß der physiologische Dauerzustand der Gravidität bei Hennen die Milzarterien im Sinne der Sklerose und Aneurysmabildung verändern kann, legt den Gedanken nahe, wie weit bei Frauen außer der Gravidität auch andere auto- oder alloiotoxische Dauerzustände ähnliche Erfolge haben können. Nach Barcroft-Stevens'⁴ Angaben beeinflussen bei Hündinnen schon die Menstruations(„Hitze“-)vorgänge die Milz-zirkulation sehr erheblich in gleichem Sinne wie die Schwangerschaft. Eine systematische Untersuchung über örtliche Arteriosklerose und Aneurysmen im Stamm der Milzarterie als Folge von *Menstruationsüberreizungen* bei Frauen ist mir aber ebenso wenig bekannt geworden als bezüglich etwa vorangegangener *Infektionen* (Bodichon [zit. nach Vorwerk⁶⁶] fand bei einer akuten Verblutung aus einem vorderen Milzkapselriß bei einem *Malariakranken* die Milzarterie gänsekiel dick). Bezüglich der Milzarteriolen lehnen Herxheimer²⁷, Matsuno⁴², Hueck^{30a}, Nakonetschky⁴⁷, Lubarsch³⁸ einstimmig eine ursächliche Beziehung zu vorgängigen Infektionen ab (auf Grund allgemeiner Statistiken, deren Wert mir allerdings in dieser Frage zweifelhaft erscheint; Einzelfälle würden entscheidender sein).

Die allgemeine Annahme, daß *Milzrupturen* durch Prallheit, Weichheit und Größe infizierter Organe veranlaßt werden, etwa wie bei der

akuten *Typhusschwellung* (vgl. *Langes* ³⁷ Zusammenstellung, auch bezüglich der Leukämiemilzruptur) und der chronischen *Malaria*sschwellung (*Vorwerk* ⁶⁶: Wellenstöße im Parenchym!), reicht sicher zur Erklärung tödlicher Blutungen aus ausgedehnten, bisweilen ohne nachweisbares Trauma (*Dalinger*, zit. nach *Lange* ³⁷: 41jährige Frau, seit 9 Monaten Malaria, plötzlich heftige Schmerzen im linken Hypochondrium) entstandenen *Kapselablösungen* aus (s. auch *Nötzel*, bei *Lange* ³⁷). In anderen Fällen (namentlich bei Hilusrupturen) scheint aber doch die primäre Zerreißung einer starken *Arterie* erforderlich zu sein. Die Einzelfälle von Spontanrupturen sind meist nicht ausreichend auf die Genese und die Ablaufszeit der Blutung und noch weniger auf etwaige primäre Arterienveränderungen untersucht. Wo die Milz vergrößert, hart und dunkelrot gefunden wurde, darf wohl eine langsame Blutung — ein von einer Flutkammerfüllung [*Hueck* ^{30b}] wesentlich verschiedener Vorgang! — in das Milzparenchym angenommen werden, welche erst nachträglich einen Kapselriß veranlaßte. Die Möglichkeit, daß das weiche Milzparenchym im Anschluß an eine ursprünglich *kleine*, langsam von innen hervorspritzende Blutung weiter zerreißt, so daß durch immer neue Capillarrupturen zuletzt größere Hämatome entstehen (ähnlich wie es bei den Blutungen im weichen Gehirngewebe der Fall ist), muß natürlich gleichzeitig in Betracht gezogen werden; die kleinen Sekundärblutungen im Milzparenchym unseres Falles weisen darauf hin.

Die *Untersuchung auf örtliche Lienalissklerose* erscheint im Hinblick auf die Beziehung abnormer Organfunktionen zu dem Zustand der Gefäße theoretisch so wichtig wie die Untersuchung der Coronarsklerose. Die Ähnlichkeit der Verhältnisse in beiden Organen ist groß; sie prägt sich in der Tatsache aus, daß die zuführenden Hauptstämme frühzeitig bedeutende Sklerosen ausbilden, während die kleinen Parenchymarterien völlig frei zu bleiben pflegen (vgl. *Kußnetzowskys* ³⁴ Angaben über die Coronararterien und -arteriolen). Es ist die Aufgabe weiterer Forschungen, aus dem jeweiligen Grade solcher Sklerosen auf die vorausgegangenen Zirkulationsanomalien und ihre Gründe zurückzuschließen. So gut die Coronarsklerose als Reflexreaktion auf Nicotin u. a. [*Beneke* ^{6b}], d. h. auf funktionelle Myokardzustände gelten kann, so gut können gewiß auch allgemeine Gifte mit oder ohne direkte Ablagerung im Gewebe der Milz einschließlich der Hormone (z. B. Adrenalin) deren Gefäße maßgebend beeinflussen und Dauerschäden veranlassen. Der Hinweis auf die in dieser Richtung so vielfach erörterte (vgl. *Jores* ³²) „arteriosklerotische“ Schrumpfniere und ihre Kombination mit Arteriolsklerose der Milz kann hier nur angedeutet werden. Autointoxikationen, so wie sie bei der Schwangerschaft durch die Lienalissklerose nicht weniger als durch die Eklampsie und andere Intoxikationserscheinungen (Erbrechen usw.) zum Ausdruck kommen, spielen auch hier sicher eine bedeutende Rolle (vgl.

Geipels und andere Fälle der Kombination von Nierenherden mit Fleckmilz bei Eklampsie grav., und *Lubarschs*³⁸ Abgrenzung einer arteriosklerotisch-autotoxischen Fleckmilz in Verbindung mit Sklerose der Nierenarterien).

Selbstverständlich können Graviditätsintoxikationen nur für einen Teil der Sklerosefälle ursächlich in Frage kommen, aber immerhin als Typus von Autointoxikationen (Milzlipoid!) dienen. *Unser Fall beleuchtet das Problem der örtlichen Arteriosklerose durch direkte oder indirekte Wirkung solcher Autointoxikationen im Sinne mechanisch irritierender andauernder Zirkulationsschwankungen.* Daß bei einer erst seit 1½ Jahren Eier produzierenden gesunden Henne der *ausschließlich* auf diese physiologische Tätigkeit zurückführbare Effekt so hohe Grade erreichen konnte, ist für örtliche Sklerosen wie für Sklerosen des Sammelrohres Aorta gleich bemerkenswert und stellt die von mir^{6f} betonte Gegensätzlichkeit der Fibrose zur Atherose in helles Licht. Mindestens in den meisten Fällen, wenn nicht immer, erfolgt die Imprägnation mit Lipoiden oder Kolloiden erst auf dem Boden mechanisch bedingter abnormer Strukturen. So zeigt auch *Matsunos*⁴² Statistik bei *jungen* Individuen zunächst reine Intimafibrose der Milzarteriolen, erst später erfolgte die Kombination mit der *im Alter* völlig überwiegenden *Hyalinose*. Dementsprechend unterscheidet *Matsuno* auch Angiofibrose als Intimahyperplasie von den an Atherosklerose anklingenden Veränderungen, in Übereinstimmung mit *Huecks*^{30a} Schema (1 und 2: „Hyperplastische“ und „Involutionen“prozesse) sowie *Nakonetschkys*⁴⁷ Ausführungen. Daß *Kußnetzowsky*³⁴, ganz im Sinne der *Anitschkowschen* Schule, trotz seiner treffenden histologischen Beschreibung der Coronarsklerose zu entgegengesetzter Auffassung kommt, kann ich mir nur aus der heute noch allgemeinen Unterschätzung der mechanischen Wirkung sausender Blutströme auf die Intima erklären.

Benutztes Schrifttum.

- ¹ *Aschner*: Biologie und Pathologie des Weibes von *Halban* und *Seitz*, Bd. 1. 1924. — ² *Bacelli*: Policlinico 1897. — ³ *Barcroft and Stephens*: J. of Physiol. 64 (1927). — ⁴ *Barcroft and Stevens*: J. of Physiol. 66 (1928). — ⁵ *Basso*: Giorn. veneto Sci. med. 1934, No 3. — ⁶ *Beneke*: (a) Frankf. Z. Path. 28 (1922). (b) Münch. med. Wschr. 1919, 51. (c) Beitr. path. Anat. 79 (1927). (d) Verh. dtsch. path. Ges. 1930. (e) Z. ärztl. Fortbildg 27, 23 (1930). (f) Beitr. path. Anat. 87 (1931). (g) Z. Kreislaufforsch. 22, 11 (1930). — ⁷ *Bergeon*: Rev. vét. 80, 498 (1928). — ⁸ *Berger*: Arch. klin. Chir. 68 (1902). — ⁹ *Binder*: Verh. dtsch. path. Ges. 1913. — ¹⁰ *Black*: Brit. J. Surg. 79 (1933). — ^{10a} *Brositter*: Ann. Charité 33, 494 (1909). — ¹¹ *Büngeler* u. *Krautwig*: Zbl. Chir. 1932, 1336. — ¹² *Burnett and McMenemey*: Brit. med. J. 1935, 1122. — ^{12a} *Christeller* u. *Puskeppelies*: Virchows Arch. 250 (1924). — ¹³ *Dahle*: Acta chir. scand. (Stockh.) 75, 6 (1935). — ¹⁴ *Darwis*: Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Ind. 72 II (1932). — ¹⁵ *Dawson-Walker*: Lancet 1931 I, 10. (Ref. Zbl. Chir. 1932, Nr 30, 1812.) — ¹⁶ *Demel*: Riforma med. 1931, Nr 14. (Ref. Zbl. Chir. 1932, Nr 30, 1812.) —

- ¹⁷ *Dobrzaniecki*: Polski Przegl. chir. **9**, 124 (1930). (Ref. Zbl. Chir. **1932**, Nr 30, 1812.) — ¹⁸ *Eber*: Die durch Obduktion feststellbaren Geflügelkrankheiten. Hannover 1934. — ¹⁹ *Eppinger*: Verh. dtsh. path. Ges. **1928**. — ²⁰ *Gammel*: Zbl. Gynäk. **1912**, 1718. — ²¹ *Guillery*: Münch. med. Wschr. **1935 II**, 1260. — ²² *Hartmann*: Milz, in v. *Möllendorffs* Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. 6, Teil 1. 1930. — ²³ *Hedinger*: Verh. dtsh. path. Ges. **1906**, 173. — ²⁴ *Henning*: Z. exper. Med. **54**, 317 (1927). — ²⁵ *Henschen*: Schweiz. med. Wschr. **1928**, 164. — ²⁶ *Henschen* u. *Reißinger*: Dtsch. Z. Chir. **210**, 1 (1928). — ²⁷ *Herzheimer*: Berl. klin. Wschr. **1917 I**, 4. — ²⁸ *Heiwerdop*: Zbl. Path. **61**. — ²⁹ *Hubbard*: N. Y. med. J. Juli 1879. — ³⁰ *Hueck*: (a) Münch. med. Wschr. **1920 II**. (b) Krkh.forsch. **3** (1926). (c) Verh. dtsh. path. Ges. **23** (1928). — ³¹ *Jordan*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **11** (1903). — ³² *Jores*: Virchows Arch. **178** (1904); **223** (1916). — ³³ *Kohn*: Zbl. Chir. **1932**, Nr 45, 2708. — ³⁴ *Kußnetzowsky*: Virchows Arch. **245** (1923). — ³⁵ *Laczkó*: Vergleichende Anatomie der Milz der Hausvögel (ung.), 1928. — ³⁶ *Lang*: Dtsch. Z. Chir. **111** (1911). — ³⁷ *Lange*: Inaug.-Diss. Berlin 1927. — ³⁸ *Lubarsch*: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 1, Teil 2, S. 456. 1927. — ³⁹ *Lundell*: Acta chir. scand. (Stockh.) **75**, 6 (1935). — ⁴⁰ *Lundwall* u. *Gödel*: Arch. Gynäk. **118** (1923). — ^{40a} *Martyn*: Lancet **1913 I**, 317.; Zbl. Gynäk. **37**, Nr. 18, 668 (1913). — ⁴¹ *Masuda*: J. of Physiol. **62**, 3 (1927). — ⁴² *Matsuno*: Virchows Arch. **240** (1922). — ⁴³ *Meyer*: Tierärztl. Rdsch. **33**, Nr 41, 764 (1927). — ⁴⁴ *Moulanget et Suire*: Ann. d'Anat. path. **12**, 7 (1935). — ⁴⁵ *Naegeli*: Schweiz. med. Wschr. **1934 II**, 28 652. — ⁴⁶ *Naegeli*: Chirurg **6**, 616 (1934). — ⁴⁷ *Nakonetschky*: Virchows Arch. **245** (1923). — ⁴⁸ *Nasse, H.*: Arch. Gynäk. **10** (1876). — ⁴⁹ *Oberniedermayer*: Krkh.forsch. **3**, 476 (1926). — ⁵⁰ *Orsós*: Beitr. path. Anat. **93** (1934). — ⁵¹ *Parin*: Pflügers Arch. **228**, 329 (1931). — ⁵² *Plume*: Virchows Arch. **240** (1922). — ⁵³ *Reinhardt u. Hempel*: Arch. klin. Chir. **164**, 341 (1931). — ⁵⁴ *Renfer*: Schweiz. med. Wschr. **1934 I**, 732. — ⁵⁵ *Richberg*: Z. Biol. **89**, 481 (1930). — ⁵⁶ *Riegele*: Z. Zellforsch. **9**, 511 (1929). — ⁵⁷ *Savor*: Zbl. Gynäk. **1898**, Nr 48, 1305. — ^{57a} *Schönfeld*: Inaug.-Diss. Göttingen 1935. — ⁵⁸ *Schwing*: Zbl. Gynäk. **1880**, Nr 13. — ⁵⁹ *Selter*: Virchows Arch. **134** (1893). ^{59a} *Simpson*: Edinburgh med. J. **1866**, Nr 135, 269. — ⁶⁰ *Smith*: Brit. med. J. **1**, 83 (1911). — ⁶¹ *Smith, Morrison and Sladden*: Lancet **1933 I**, 694. — ⁶² *Stämmler*: Virchows Arch. **245** (1923). — ⁶³ *Stämmler*: Virchows Arch. **255**, 585 (1925). — ⁶⁴ *Teitel, Bernard et Parhon*: C. r. Soc. Biol. Paris **107**, 185 (1931). — ⁶⁵ *Thoma*: Virchows Arch. **245** (1923). — ⁶⁶ *Vorwerk*: Dtsch. Z. Chir. **111** (1911). — ⁶⁷ *Weidenreich*: Arch. mikrosk. Anat. **58** (1901). — ⁶⁸ *Wesenberg*: Zbl. Gynäk. **1912**. — ⁶⁹ *Winckler*: Zbl. Chir. **1905**. — ⁷⁰ *Wolf*: Virchows Arch. **41** (1867). — ⁷¹ *Young*: Ann. Surg. **101**, 6 (1935). — ⁷² *Zweifel*: Lehrbuch der Geburtshilfe, 1895.