

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität München
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Max Borst*.])

Zur Frage der Milzvenenstenose der Kinder.

Von

Dr. Julius Höra,

Assistent am Institut.

Mit 2 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 11. Mai 1937.)

Der Verschluß der Milzvene ist klinisch ein einigermaßen charakteristisches Bild, und es ist möglich, dieses Ereignis bereits am Krankenbett festzustellen. Wenn auch damit über die Ursache des Gefäßverschlusses noch nichts bekannt ist, so ist das Krankheitsbild doch immer das gleiche, und es sind eine ganze Reihe von Fällen veröffentlicht, bei denen die klinische Diagnose durch die Sektion ihre Bestätigung fand.

Die meisten Beobachtungen betreffen Erwachsene (*Brugsch*). Der Verschluß der Milzvene ist dann die Folge einer entzündlichen Erkrankung mit Thrombose des Gefäßes, oder es verursacht ein Tumor den Verschluß der Milzvene. Für die Blutzirkulation in der Milz sind die Folgen immer die gleichen, nämlich die einer enormen Blutstauung, solange das blut-zuführende arterielle Gefäß nicht auch verschlossen ist. Die klinischen Zeichen erklären sich aus der besonderen Kollateralenbildung, die bei Verlegung des Hauptabflusses eintritt. Den Abtransport des zugeführten Blutes übernehmen dann die Venen der Milzkapsel und deren Verbindungen mit Venen des Pfortadergebietes und der Vena azygos, die in den Aufhängebändern der Milz, also in den Ligg. gastrolienalia und phrenicolienalia verlaufen, und dann die Venen der Magenwand. Aus diesen besonderen anatomischen Verhältnissen erklären sich die 3 Hauptsymptome der Klinik. 1. Die Abdrosselung der Vene bei ungehindertem arteriellen Zufluß bedingt den *Milztumor*. 2. Die zum Teil varicös erweiterten Venen der Magenwand können Anlaß geben zu häufigen *Blutungen in den Magendarmkanal*, wie dies z. B. auch die Oesophagusvaricen bei atrophischer Lebercirrhose tun. Und 3. kommt es durch diese häufigen Blutverluste zu einer chronischen sekundären *Anämie*.

Während bei Erwachsenen diese Symptomentrias von Milztumor, Blutungen und Anämie gewöhnlich mit Recht auf eine Milzvenenthrombose bezogen wird, versagt diese Folgerung bei Kindern in einem beträchtlichen Teil der Fälle. Auch hier läßt sich wohl manchmal bei anatomischer Untersuchung eine Milzvenenthrombose nachweisen, mitunter sogar deren Zustandekommen bei einer Nabeleiterung und Thrombophlebitis der Venen des Pfortadergebietes erklären. Aber es gibt eben eine ganze Reihe von klinisch scheinbar ebenso klaren Fällen, in denen der Anatom nichts findet.

Dieses Fehlen anatomischer Befunde bei doch im übrigen charakteristischen Krankheitszeichen hat die Klinik veranlaßt, für das Krankheitsbild Namen einzuführen, die es vermeiden, über die Natur des zunächst so klar erscheinenden Vorgangs mehr zu sagen als tatsächlich bekannt ist. Ich erwähne „Pseudomilzvenenthrombose“ (*Lichtenstein* und *Plenge*), „Venöse Obstruktion der Milz“ (Münchener Universitätskinderklinik), „Milzvenenstenose“ (*Wallgren*). Diese letztere Bezeichnung Milzvenenstenose (MVST.) ist die wohl zur Zeit geläufigste.

Wir verfügen über 2 aus neuester Zeit stammende Beobachtungen, in denen der Kliniker auf Grund seiner Beobachtungen Milzvenenstenose diagnostizierte. Auf Grund mancher guter Erfahrung wurde dann die Milz extirpiert und uns zur Untersuchung eingesandt. Der vermutete Milzvenenverschluß konnte aber weder makro- noch mikroskopisch nachgewiesen werden. Die vorgenommenen anatomischen Untersuchungen führten jedoch zu Ergebnissen, die es gestatten, wenigstens einiges über das Wesen dieser Krankheit auszusagen.

Schon die Ähnlichkeit der beiden Krankengeschichten ist auffallend. Dank dem Entgegenkommen der Münchener Universitätskinderklinik (Geheimrat *v. Pfau undler*) können sie hier im Auszug mitgeteilt werden¹.

Fall 1. A. K., 8 Jahre alter Knabe. Erstaufnahme in die Klinik im Alter von 5 Monaten im August 1929. Das Kind wurde wegen Fieber, Husten und schlechten Stühlen gebracht, die im Anschluß an einen vor 4 Wochen überstandenen Brechdurchfall bestehen blieben. Im Verlauf des ersten Tages wurden in der Klinik 4mal Blutstühle beobachtet. Auch im Mastdarm fanden sich Blutkoagula. Wegen des Verdachtes einer Invagination wurde eine Laparotomie vorgenommen, die aber das Krankheitsbild nicht zu klären vermochte. Auch in den folgenden Tagen wieder Blutstühle. Das Kind erholte sich dann ganz gut und wurde nach etwa 4 Wochen entlassen. Bis zur zweiten Aufnahme in die Klinik im Dezember 1932 hatte das Kind angeblich keine Blutungen mehr. Bei der zweiten Aufnahme fanden sich ein langsam zunehmender Milztumor und eine beträchtliche Anämie. Zunächst trotz Klinikbeobachtung keine Blutverluste bemerkbar. 10. 1. 33 Milzrand in Nabelhöhe, keine Blutungen, keine Beschwerden. Hb. ist in 14 Tagen von 32% auf 80% gestiegen. Eine Tibiapunktion zwecks Abgrenzung des Krankheitsbildes gegen eine *Gauchersche* Krankheit brachte keine Klärung. Im Laufe späterer Untersuchungen wurde an eine MVST. gedacht. Bis zum Jahr 1936 traten nur einmal Teerstühle auf. Erst im September 1936 wurde das Kind wegen Bluterbrechens und mehreren mit Blut vermischten schwarzen Stühlen wieder in die Klinik gebracht. Die Milz war von derber Beschaffenheit und nicht druckempfindlich, sie überragte den Rippenbogen um 3 Querfinger. Mehrfach traten in den folgenden Tagen Blutstühle und Bluterbrechen auf. Blutbild am 14. 12. 36: 0,92 Mill. Rote, 25% Hb., 1500 Leukocyten, 55 000 Thrombocyten. (Nach der Methode von *Degkwitz* gezählt, die Normalzahlen von 300 000 Thrombocyten pro Kubikmillimeter ergibt.) Jetzt erst war die Erlaubnis der Eltern zur Splenektomie zu erhalten, die sogleich vorgenommen wurde. Die Wunde verheilte langsam und das Kind befand sich recht gut. 4. 1. 37 Blutbild: 2,7 Mill. Rote, 50% Hb., 10 000 Leuko-

¹ Vorliegende beide Beobachtungen wurden in der Dissertation von *A. Kessel* eingehender klinischer Bearbeitung unterzogen. Hier finden sich auch sehr ausführliche Zusammenstellungen der Blutbefunde.

cyten, 878 850 Thrombocyten. Die Thrombocytenzahl betrug am 1. 2. 37 1 029 600. Das Kind wurde in bestem Zustand in ein Rekonvaleszentenheim entlassen.

Das extirpierte Organ wurde sofort nach der Herausnahme in unser Institut zur Untersuchung gebracht. Sein Gewicht betrug 260 g. Es fiel äußerlich außer der Größe nichts auf, nur erwies sich die Milz bei der Betastung als ziemlich derb. Auf dem Schnitt durch das frische Organ war Pulpa kaum abstreifbar.

Histologische Untersuchung (Einlaufnummer 4911/36): Die Trabekel sind von gewöhnlicher Beschaffenheit. Im v.-G.-Präparat ist vorwiegend kollagenes Bindegewebe zu erkennen, dem auch elastische Elemente beigemengt sind. Glatte Muskulatur findet sich in Gestalt von einzelnen durch Pikrinsäure gelbgefärbten Fasern. In den Trabekeln verlaufen die großen Gefäße. Diese zeigen nirgends Wandveränderungen, ganz gleich ob es sich um Arterien oder um Venen handelt. Es lassen sich auch die Verzweigungen der Arterien gut nachweisen, es finden sich Zentralarterien in den *Malpighischen* Körperchen, und auch die von den langen und schmalen Scheiden umgebenen Hülsenarterien.

Der feinere Bau der Lymphfollikel entspricht der Norm. Wir finden Keimzentren mit den großen Lymphoblasten, dann Lymphocyten in wallartiger Anordnung und endlich die für die Milz so charakteristischen Randzonen mit allmählichem Übergang in die rote Pulpa. Involutionsvorgänge lassen sich auch in Anfängen nicht mit Sicherheit erkennen. Zwar sind die Keimzentren nicht sehr groß im Verhältnis zu den *Malpighischen* Körperchen, aber sie bestehen noch überall aus den Lymphoblasten, und die bekannten Umwandlungen zu epitheloiden und schließlich hyalinen Zentren fehlen völlig.

In der roten Pulpa ist auffallend die große Menge der Sinus. Zwischen den zahlreichen Sinus ist jeweils nur eine schmale Zone von Reticulum ausgebildet. Die Sinus sind ziemlich eng. Ihre Auskleidung ist die übliche. Merkwürdig ist, daß man in den Sinus nur ganz vereinzelt rote Blutkörperchen findet. Meist sind in einem Sinusquerschnitt 4—8 lymphoide Zellen zu sehen. Rote Blutkörperchen finden sich fast ausschließlich in den Capillaren und in den zusammengedrückten Maschen des Reticulums. Bei Silberimprägnation nach der *Bielschowsky-Maresch*-Methode lassen sich in der weißen Pulpa retikuläre Fasern wohl darstellen. Die Menge ist bei Vergleich mit normalen Milzen nur scheinbar vermehrt, denn entsprechend der ungeheuer großen Zahl der Venensinus von ziemlich engem Kaliber ist auch im ganzen wohl mehr Reticulum vorhanden als dies bei wenigen, aber weiten Sinus der Fall wäre. Dabei sind die zwischen den Sinus gelegenen Reticula jedoch keinesfalls verdickt durch übermäßige Neubildung von retikulären oder kollagenen Fasern. Auch im feineren Bau der Milz wird keine Abweichung festgestellt, und bei Silberimprägnation nach *Bielschowsky* oder bei Azanfärbung erkennt man die retikulären Fasern in longitudinaler Anordnung um die Sinus recht gut.

Zu Trabekelblutungen ist es nicht gekommen. Vielleicht deuten einzelne Schollen braunen Hämosiderinpigments in den Trabekeln auf kleinste frühere Trabekelblutungen hin. *Gamma-Gandysche* Herde finden sich nicht.

Fall 2. K. S., 9 Jahre altes Mädchen. Erste Aufnahme im Alter von 6 Jahren im März 1930. Das Kind klagte über Schmerzen in den Beinen, nicht über Leibscherzen. Vor 3 Tagen erbrach es schwärzliche Massen, auch die Stühle sahen in der letzten Zeit schwarz aus. Die Eltern gaben an, daß das Kind vor etwa einem Jahr eine ähnliche Krankheit durchgemacht hatte, von der es sich nie wieder recht erholte. Von einer Nabelinfektion konnte nichts erfahren werden. An klinischen Zeichen bestand eine Anämie und eine Milzvergrößerung, bei der die Milz den linken Rippenbogen um einen Querfinger überragte. Im Stuhl fanden sich Eier von *Trichocercus dispar*, die Anlaß gaben zu einer Butolankur und zur Eisen-Arsen-Therapie. Die Entlassung erfolgte nach einem Monat bei gutem Zustand des Kindes. Zweite Aufnahme im Juli 1933 nach erneuter Verschlechterung des Allgemeinbefindens wegen Übelkeit und Bluterbrechen. Das Kind zeigte starke Blässe und leichte Ermüd-

barkeit. Die Milz war als harter Tumor zu fühlen, dessen Rand 4 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar war. Das Blutbild zeigte 3,24 Mill. Rote, 68% Hb., 14800 Leukocyten, 120900 Thrombocyten. Am Nachmittag des Aufnahmetages erfolgten heftigstes Bluterbrechen und Blutstuhl. Danach stand der untere Milzrand nur noch 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Jetzt wurde auf Grund der Diagnose einer MVST. die Milzextirpation beschlossen und ausgeführt. Das Kind überstand den Eingriff recht gut. Am nächsten Tag ergab das Blutbild: 2,5 Mill. Rote, 50% Hb., 14035 Leukocyten, 408000 Thrombocyten. Die Entlassung erfolgte

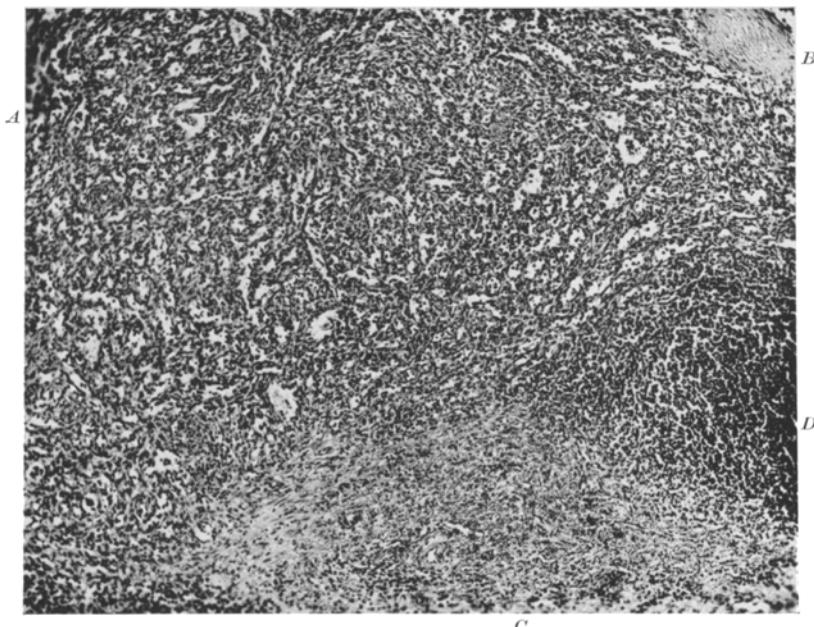


Abb. 1. Fall 2. Etwa 120fach vergrößert. H.-E. *A* Hochgradige Vermehrung der Sinus der roten Pulpa. *B* Kleine Trabekel. *C* Größere Trabekel mit frischer Blutung. *D* *Malpighisches* Körperchen.

in gutem Zustand nach 6 Wochen mit einem Blutbild von 3,3 Mill. Roten, 60% Hb., 9200 Leukocythen, 519000 Trombocyten. 3 Jahre nach der Splenektomie erfolgte eine Nachuntersuchung, bei der das Kind in recht gutem Zustand gefunden wurde.

Größte Länge der sezierten Milz 13 cm. Das Gewicht wurde nicht bestimmt. Histologische Untersuchung (Einalaufnummer 2306/33): Das Gerüst der Trabekel durchzieht in durchaus gewohnter Weise das Organ. Größere Veränderungen im Bau der Arterien oder Venen sind nicht nachweisbar. Die großen Maschen des Trabekelwerkes sind angefüllt mit vorwiegend roter Pulpa, die weiße Pulpa (die *Malpighischen* Körperchen) treten zurück.

Die rote Pulpa erscheint als eine Unzahl von Quer- und Längsschnitten der Sinus (Abb. 1). Das Kaliber dieser Sinus ist verschieden je nach Lage im Zentrum oder an der Peripherie der Milz. Die unter der Kapsel gelegenen Sinus sind ganz beträchtlich erweitert im Vergleich mit den zentraler gelegenen Sinus. In den tiefer unter der Kapsel gelegenen Partien werden die Sinus rasch enger, und es kommen auf die gleiche Flächeneinheit bedeutend mehr Sinusquerschnitte als in den Randbezirken. Das zwischen den Sinus gelegene retikuläre Gewebe ist im ganzen auch

wohl vermehrt, aber eine Verschiebung des normalen Verhältnisses von Sinus zu Reticulum zugunsten des letzteren hat offenbar nicht stattgefunden. Es hängt dies wohl mit dem sehr geringen Blutgehalt des Organs zusammen.

Der Gehalt der Sinus an Blutzellen ist in allen Teilen der Milz sehr gering. Vorwiegend finden sich weiße Blutzellen in den Sinus. Einzelne Rote liegen meist außerhalb der Blutbahn in den Maschen des Reticulums. Qualitative Besonderheiten in den Blutzellen sind nicht vorhanden; neben vorwiegend lymphoiden Zellen auch sind polymorphe kernige nachweisbar.

Der feinere Bau der Sinus wurde vor allem mit der Silberimprägnation nach *Bielschowsky-Maresch* studiert (Abb. 2). Beim Vergleich mit ebenfalls silberimprägnierten normalen Milzen oder mit den Abbildungen der Handbücher ergeben sich keine Abweichungen im feineren Aufbau der Pulpa. Es sei hier auch bemerkt, daß eine sichtbare Phagocytose von roten Blutkörperchen oder von Thrombocyten nicht festgestellt werden konnte. Die Lymphfollikel der Milz sind relativ klein. Es fehlen vor allem schöne große Keimzentren. Häufig ist die Ablagerung kleiner Schollen einer hyalinen Substanz, die sich mit Eosin leuchtend rot färbt und bei Färbung nach *van Gieson* einen rotorangen Ton annimmt. Bindegewebige Umwandlung der Lymphfollikel kann nirgends beobachtet werden.

Abweichend vom Normalen ist das Auftreten einer größeren Anzahl von Blutungsherden (Abb. 1). Sie lassen sich in enger Nachbarschaft zu den Gefäßen der Trabekel nachweisen. Blutungen in die rote Pulpa hinein sind nicht erfolgt. Immer ist zu erkennen, wie das kollagene Bindegewebe der Trabekel aufgesplittert ist durch die aus den Gefäßen ausgetretenen Blutmassen. Stellenweise ist es zur Ausbildung richtiger Blutseen gekommen. Mehrfach erstrecken sich die Blutungsherde bis in unmittelbare Nähe der *Malpighischen* Körperchen, und zwar den kleinen zu den Milzfollikeln gehörigen Gefäßen entlang. In das lymphatische Gewebe hinein sind die Blutungen nicht zu verfolgen. Auch Hämosiderinpigment findet sich in einigen solcher Blutungen.

In naher Beziehung zu den zahlreichen Blutungen steht der Befund einzelner kaum stecknadelgroßer braungefärbter knötchenartiger Bildungen. Sie treten in der vorliegenden Milz nicht sehr zahlreich auf, und zwar liegen sie unmittelbar neben frischen Blutergüssen in die Trabekel hinein. Das kollagene Gewebe der Trabekel ist hier aufgesplittert, teils durch den Bluterguß, teils durch büschelartig angeordnete nadelartige Krystalle, die im *H.E.*-Präparat dunkelblau erscheinen. Zwischen den spießartigen Gebilden findet sich ziemlich viel scholliges Hämosiderinpigment. Man hat den Eindruck, daß die Pigmentschollen sich häufig ebenfalls in strahliger Anordnung gruppieren.

An den Arterien und Arteriolen ergeben sich auch hier keine Abweichungen vom Bau, wie ihn z. B. *A. Hartmann* ausführlich darstellt. Die sog. *Schweigger-Seidelschen* Hülsen sind in allen Teilen der vergrößerten Milz nachweisbar.

Bei der Untersuchung der Milzen unserer beiden Fälle ergibt sich viel Übereinstimmendes. Einigermaßen enttäuschend ist in beiden Fällen das Fehlen einer makroskopisch sichtbaren Veränderung in den Milzvenen. Hier reihen sich unsere Beobachtungen einigen früheren an.

E. Nobel und *R. Wagner* haben sich in einer großen Arbeit mit der Milzvenenstenose der Kinder befaßt und eigene und zahlreiche aus dem Schrifttum bekanntgewordene Fälle, im ganzen 25, unter klinischem Gesichtspunkt zusammengefaßt. Nur ein kleiner Teil (5 von 16 anatomisch untersuchten Milzen) berichtet von tatsächlich gefundenen Veränderungen an den Milzvenen, soweit nach Operation oder Sektion die Frage überhaupt erörtert werden konnte. Die Anzahl der wirklich einwandfrei

histologisch untersuchten Milzen ist dabei sehr klein, und aus der Schil- derung der nicht sehr eindeutigen Befunde geht hervor, daß alle Unter- sucher bei ihrer Deutung ziemliche Schwierigkeiten hatten.

Gemeinsam ist den gefundenen Milzvergrößerungen immer die derbe Beschaffenheit, und so wenden die meisten Beschreiber auch den Ausdruck, „Fibrose“ an, ohne daß man in allen Fällen über die Art der Fibrose Näheres erfährt. *Nobel* und *Wagner* finden ein einheitliches aber dis- kontinuierliches Netz von kollagenen Fasern neben einer Zunahme der Dicke und Prominenz der Trabekel, in ihrem dritten Fall sind auch die Wände der kleinen Venen verdickt. — *Wallgren* erwähnt bei „chronischer Milzstase“ eine Vermehrung des Bindegewebes in Trabekeln und Kapsel, in einem zweiten Fall Hypertrophie des Bindegewebes. — *K. Plenge* beschreibt bei einem Fall von „sogenannter Milzvenenthrombose“ eine Verdickung und Verbreiterung der Reticulumfasern als Fibroadenie. Die Lymphknötchen sind in der hochgradig vergrößerten Milz an Zahl auf- fallend gering, im einzelnen aber vergrößert. Im ganzen ist die Milz bemerkenswert blutleer. Mehrfach finden sich siderofibröse Knötchen. *Behr* berichtet über einen durch Milzexstirpation geheilten Fall von MVST. Die histologische Untersuchung ergab (*Hueck*) einen chronisch entzünd- lichen Milztumor mit starker Fibroadenie und herdförmigen Eisenkalk- inkrustationen.

So sind all diese Angaben vor allem einheitlich in ihren nicht sehr charakteristischen Befunden, und manche Beobachter (u. a. *Plenge*) sind der Ansicht, daß es sich bei der MVST. nicht um ein einheitliches Leiden, sondern eben um einen Symptomenkomplex handelt.

Meist werden überhaupt nur die Befunde an der Milz mitgeteilt. Die kleine Zahl der vollständigen Körpersektionen bei MVST. ist verständ- lich aus dem Verlauf der Erkrankung: Durch eine Milzexstirpation ist fast ausnahmslos eine völlige Heilung zu erzielen, wie mehrfache Beob- achtungen bezeugen (*Behr*, *Nobel* und *Wagners* Zusammenstellung). Bei einer an sich schon recht seltenen Erkrankung ist folglich die Anzahl der zur Sektion kommenden Fälle sehr gering, so daß wir bei anatomischen Betrachtungen zunächst allein auf das Operationsmaterial angewiesen sind.

Zweifellos liegen bei unseren beiden Milzen 2 Fälle gleichen Geschehens vor. Nicht nur ist das klinische Bild recht übereinstimmend, sondern auch die anatomischen Befunde weisen so viele Ähnlichkeiten auf, daß wir unsere beiden Beobachtungen als verschiedene Stadien eines und desselben Vorgangs erkennen können.

Das Gewicht der Milz I von 260 g ist etwa das 4fache der für das 8. Lebensjahr gefundenen Durchschnittszahl. Das Gewicht der Milz II wurde leider nicht bestimmt. Aber auch hier spricht die Länge vom oberen zum unteren Pol (13 cm) eindeutig für eine ganz beträchtliche Ver- größerung gegenüber der Norm.

In den beiden Milzen ist das Verhältnis von roter zu weißer Pulpa ganz auffallend zugunsten der roten verschoben. Offenbar bestimmen hier die Sinus der roten Pulpa in ungewöhnlicher Weise die Größe und das Aussehen der Organe. Wir müssen bei der mikroskopischen Untersuchung förmlich suchen nach den anderen Bestandteilen, nach Trabekeln und *Malpighischen Körperchen*. Mutmaßlich ist aber der Schwund der weißen Pulpa nur relativ beim Vergleich mit der vermehrten roten Pulpa, und wohl erst bei weiter vorgesetzter Krankheit lassen sich wirkliche Degenerationsvorgänge an den *Malpighischen Körperchen* nachweisen.

Für die Deutung der anatomischen Befunde ist es von Wichtigkeit zu wissen, ob die Veränderungen an den *Malpighischen Körperchen* sekundär oder primär sind, d. h. ob sie vielleicht das Wesentliche der Krankheit überhaupt ausmachen. Liegt etwa eine Stoffwechselkrankheit vor, die als chemische Schädigung das lymphoplastische Gewebe angreift und durch dessen Zerstörung dann erst alle anderen Zeichen der Krankheit hervorbringt? In der Lösung der Frage, ob bei der MVST. eine solche chemische Schädigung oder vielmehr eine mechanische der Milz vorliegt, dürfte wohl der hauptsächliche Beitrag liegen, den die pathologische Anatomie zur Klärung dieses Krankheitsbildes liefern kann.

Schon normalerweise ist der Zustand der Milzfollikel sehr variabel. Diese Verhältnisse wurden von *Groll* und *Krampf* an einem großen Kriegsmaterial studiert. Es fanden sich Involutionsvorgänge an den *Malpighischen Körperchen* nicht nur bei kranken, sondern auch bei völlig gesunden, durch Schußverletzung rasch umgekommenen jungen Männern. Die Rückbildungsvorgänge verlaufen nach *Groll* ebenso wie die bei zunehmendem Alter natürlicherweise und als pathologischer Vorgang bei länger dauernden Krankheiten einsetzenden Umwandlungen der Lymphfollikel. Zunächst hört die Lymphopoese in den Sekundärknötchen auf, die Reticulumzellen wuchern zu größeren epitheloiden Zellen, und schließlich kommt es zur Ablagerung hyaliner Substanzen im Zentrum der Follikel.

Im Fall 1 lassen sich Involutionsvorgänge der beschriebenen Art auch als erste Anfänge nicht mit Sicherheit erkennen. Zwar sind die Keimzentren nicht sehr groß im Verhältnis zu den *Malpighischen Körperchen*, aber sie bestehen überall aus Lymphoblasten, und die Umwandlungen zu epitheloiden und schließlich zu hyalinen Zentren fehlen völlig. Die spärlichen Lymphfollikel des Falles 2 zeigen hingegen häufig die hyalinen Ablagerungen, die *Groll* als Zeichen der Degeneration beschreibt. Dabei ist es aber nie zu einer bindegewebigen Verödung der Follikel gekommen, wie sie zu erwarten wäre, wenn es sich beim Schwund der weißen Pulpa in unserem zweiten Fall um das Primäre der Erkrankung überhaupt handeln würde.

Die bekannte, wenn auch immer mehr umstrittene primäre Erkrankung der Milzfollikel ist der *Morbus Banti*, jenes Leiden, das *Banti* als Splenomegalie mit Leberzirrhose beschrieben hat. Hier ist das Wesentliche, wenigstens nach Ansicht

des Erstbeschreibers, der Schwund der Follikel unter dem Bild der bindegewebigen Verödung, die sogenannte Fibroadenie (*Banti* 1882). Um die Zentralarterien herum bildet sich eine mehr oder minder breite bindegewebige Zone, die sich nach außen, nach den Resten des lymphatischen Gewebes zu, maschenartig auflockert. Das Zentrum der Bindegewebsknötchen kann unter Umständen weitgehend hyalin umgewandelt werden. Andere Milzveränderungen sind mitunter Venenthrombosen und häufig eine Verdickung der Fasern des Reticulums, wenigstens nach den Angaben *Bantis*, auf dessen Beschreibungen alle späteren Schriften, unter anderem auch die *Eppingers*, zurückgreifen. Es geht aus dem Vergleich unserer Befunde geringer



Abb. 2. Fall 2. Etwa 180fach vergrößert. *Bielschowsky-Maresch*. A Milzkapsel. B Erweiterter und blutgefüllter subkapsulärer Sinus. C Zentralwärts gelegene Sinus: Nur scheinbare Vermehrung der Reticulumfasern infolge des Kontraktionszustandes.

hyaliner Follikelentartung mit der Fibroadenie *Bantis* hervor, daß der Prozeß bei der Milzvenenstenose offenbar gänzlich anderer Natur ist.

Der *Blutgehalt* der beiden Milzen ist gegenüber der Norm erheblich vermindert. Wir finden ja im Fall 1 enge, blutleere Sinus, und auch im Reticulum lassen sich Blutzellen nur spärlich auffinden. Im Fall 2 ist das Zentrum der Milz ebenfalls blutarm. Hingegen sind die unter der Kapsel gelegenen Sinus sehr weit, und sie enthalten reichlich Blut. Gerade wenn man das histologische Bild als Augenblickszustand eines immer wechselnden Geschehens wertet, kommt man zu dem Ergebnis, daß hier zur Zeit große Teile der Milz aus der Zirkulation ausgeschaltet sind, daß ein Rest von Zirkulation eben durch die noch offenen Sinus der subkapsulären Bezirke aufrechterhalten wird (Abb. 2).

Es erscheint mir wichtig, den Kontraktionszustand bei der Beurteilung der vorliegenden Milzen in Rechnung zu ziehen. Wir erfahren aus der

Klinik, daß die Größe des Milztumors erheblich wechselt. Auch in unserem Fall 1 ließ sich durch Rückfrage in der Klinik feststellen, daß nach der Exstirpation ganz erhebliche Blutmengen aus den Gefäßen abflossen. *Behr* schildert die Blutentleerung während der Operation sehr eindrucks- voll und die Größenabnahme der Milz von 10:11:18 cm auf 6:11:18 cm. Mutmaßlich kommt ein großer Teil dessen, was mit Fibrose usw. bezeichnet wird, nur dadurch zustande, daß bei Entleerung eines großen Teils des Blutinhalts eine gleichmäßige Kontraktion des Organs erfolgt, bei der insbesondere die flächenhaft ausgespannten Netze des Reticulums zu mehr massiven Strängen sich zusammenziehen. Ich möchte infolgedessen der sogenannten Fibrose eine geringe Bedeutung zumessen bei der Beurteilung der Befunde und mehr Wert legen auf die Verhältnisse in den Sinus, den Trabekeln, den Lymphfollikeln.

Die beobachteten *Blutungen* in die Trabekel hinein sind bei der Milzvenenstenose offenbar nur eine Erscheinung des weiter vorgesetzten Prozesses. Sie finden sich nur in unserem zweiten Falle. Und zwar sind die frischen Blutungen viel zahlreicher als die als Residuen früherer Blutungen aufzufassenden *Gamna-Gandyschen siderofibrösen Knötchen*, die — ebenfalls allein im Fall 2 — vereinzelt nachgewiesen werden können. Im Falle 1 fehlen sie ebenso wie die Trabekelblutungen. Vielleicht deuten vereinzelte Hämosiderinschollen auf kleinste frühere Blutergüsse hin.

Wir können das Zustandekommen der Blutungen in die Trabekel wohl in zweierlei Weise zu erklären versuchen. Toxische oder infektiöse Blutungen liegen bei einem so unklaren Krankheitsbild im Bereich des Möglichen. Es ist aber dann nicht leicht einzusehen, warum diese gerade nur in den Trabekeln der Milz auftreten sollten und nicht auch in anderen Organen des Körpers. Auch thrombopenische Blutungen als isoliertes Ereignis in den Milztrabekeln sind unwahrscheinlich.

Viel eher lassen sich die Blutungen in die Trabekel auf die besonderen mechanischen Verhältnisse beziehen und so in eine Linie stellen mit den häufigen Magendarmblutungen des Krankheitsbildes.

Nach *Hueck* verläuft nahe bei der Einmündung der kleinen Pulpa- venen in die Trabekelvenen die Wand dieser letzteren fast frei vom schützenden Mantel des Trabekelgewebes. Und hier wird auch immer die bevorzugte Stelle der Blutungen gefunden, besonders wenn eine starke venöse Stauung besteht. Gleichfalls treten hier die sog. *Gamna-Gandy-schen Herde* zuerst auf. Die Entstehung der *Gamna-Gandyschen Knötchen* aus Blutungen in die Trabekel ist wohl jetzt allgemein anerkannt. Man hat zwar ab und zu Befunde, die die von französischen Autoren angenommene Entstehung aus Schimmelpilzinfektionen zu bestätigen scheinen. Aber diese Beobachtungen sind ganz vereinzelt. *Jäger* vermochte bei Versuchen zur portalen Milzstauung (s. unten) sowohl Trabekel- blutungen als auch aus diesen hervorgehende siderofibröse Knötchen experimentell zu erzeugen. Er konnte sie, wie erstmalig *Kraus*, auf einen

atypischen Abbau des Hämoglobins zu Eisenphosphat zurückführen. *Gamma-Gandysche* Herde in anderen Organen wurden nur durch *Moeschlin* bekannt, der einen Zusammenhang seiner in Leber und Magenwand gefundenen Knötchen mit einer 6 Wochen zurückliegenden Stichverletzung nachwies. *Bordaschs* Beobachtung von *Gamma-Gandyschen* Herden bei Kindern mit thrombophlebitischem Milztumor sei erwähnt. Auch hier wird die Entstehung aus Blutungen wahrscheinlich gemacht, und so mit entsprechen diese Befunde durchaus denen in unserem zweiten Falle. In *Plenges* Beobachtung wurden die siderofibrösen Knötchen zahlreich gefunden; Blutungen in die Trabekel sind nicht erwähnt; offenbar wurde die Milz in einem längeren blutungsfreien Intervall entfernt. In dem bereits erwähnten Falle *Behrs* sind die siderofibrösen Knötchen gleichfalls vorhanden.

Ich sehe in den Trabekelblutungen und in den *Gamma-Gandyschen* Herden schon einen Hinweis auf vor allem durch kreislaufmechanische Verhältnisse bedingte Veränderungen des Milzbaues. Vor einer weiteren Diskussion unserer Pulpabefunde sei nunmehr auf das bisherige Wissen bezüglich der *Kreislaufstörungen* in der Milz eingegangen.

Es ist seit längerer Zeit bekannt, daß anatomische Unterschiede bestehen zwischen den durch allgemein-kardiale oder durch lokal-portale Stauung entstandene Milztumoren. *Kaufmann* weist wohl als erster auf die verschiedenen Befunde hin. Über eingehende Untersuchungen des Japaners *Nishikawa* berichtet *Lubarsch* im Handbuch. *Nishikawa* findet, daß die kardiale Stauung eine gleichmäßige Füllung der Sinus und der Maschen des Reticulums bewirkt. Bei der portalen Stauung sind nur die Sinus gefüllt, während die Reticula blutarm sind. Auch die stärkere Atrophie der Lymphfollikel bei portalen Stauung ist *Nishikawa* aufgefallen.

Weitere Angaben über den Unterschied zwischen kardialer und portaler Stauung machen *Hueck* und *Jäger* auf Grund des Tierexperiments. Nach *Jäger* ist die Unterbrechung der V. lienalis bzw. der Pfortader nur von vorübergehender Wirkung auf die Milz, denn es kann bei im übrigen normalen Kreislaufverhältnissen immer zur Ausbildung von Kollateralen kommen, die das Pfortadergebiet umgehen, den Blutüberschuß aufnehmen und so die Abflußstörung kompensieren. Eine Dekompenstation des Blutabflusses aus der Milz tritt dann nur auf, wenn ein allzu großes Überangebot von Blut, z. B. während der Verdauung, eintritt. Es wechseln beim Milzvenenverschluß also Zustände hochgradiger Stauung mit solchen, in denen die Stauung überhaupt nicht in Erscheinung tritt. Die portale Stauung der Milz ist also eine remittierende. Bei kardialer Stauung ist eine solche „Kompensation“ nicht möglich, hier würden ja die ebenfalls vom Herzen aus gestauten Kollateralen keinen besseren Blatablauf gewähren. Die kardiale Stauung ist also eine gleichmäßige, dauernde.

Jäger erzeugte der kardialen, kontinuierlichen, Stauung ähnliche Verhältnisse durch Dauerunterbindung der Pfortader und immer erneute Unterbindung der sich entwickelnden Kollateralen. Die remittierende Stauung bei Verschluß allein im Pfortadergebiet erhielt *Jäger* in einer Versuchsreihe durch Drosselung der Pfortader auf ein Drittel des Lumens, in einer anderen Versuchsreihe durch Umleitung des Cavablutens in die Pfortader. Diese sog. umgekehrte Ecksche Fistel schafft durch die Überschüttung des Pfortadersystems mit dem gesamten Cavablut ähnliche Verhältnisse wie die Drosselung der *Vena portae* bzw. *lienalis*.

Bei *Jägers* kontinuierlicher Stauung reagierte die Milz vor allem mit einer Verdickung durch „Vermehrung und Verdickung des Kapsulotrabekularsystems, Erweiterung der Trabekelvenen, vielleicht Atrophie des Milzgewebes, wenigstens der Follikel, kein wesentlicher Umbau der blutüberfüllten Pulpa“. Demgegenüber stand bei der remittierenden Stauung der Umbau der roten Pulpa im Vordergrund, und zwar die Hyperplasie und Dilatation der Sinus bei viel geringerer Verdickung der Trabekel. Die regressiven Veränderungen an den Follikeln waren nachweisbar, aber nicht sehr deutlich ausgeprägt. Endlich fanden sich aus geringfügigen Blutungen in die Trabekel hervorgehende *Gamma-Gandysche siderofibröse Knötchen*. Die das Bild beherrschende Hyperplasie der Sinus nahm mitunter ganz hochgradige Formen mit varicösen, ja cystischen Erweiterungen dieser Gebilde an¹.

Die Sinus der roten Pulpa zeigen zwar in den vorliegenden Fällen ein enges blutleeres Lumen und lassen insbesondere varicöse oder cystische Erweiterungen vermissen. Sie beherrschen aber doch in ihrer ungeheuren Vielzahl das mikroskopische Bild. Wenn wir nach dem Obengesagten eine tatsächliche Vermehrung des Reticulums im Sinne einer Fibrose ablehnen müssen, so ist doch gar kein Zweifel, daß gerade aus dem Zustand der kontrahierten Milz ersichtlich wird, wie die Vermehrung und Hyperplasie dieser kleinen Venensinus alle anderen Vorgänge an Großartigkeit in den Schatten stellt. Ganz gleich, welche Färbemethoden wir anwenden: wir haben ein tausendfach verzweigtes, unerhört kompliziert erscheinendes System von kleinsten Röhrchen vor uns, und der Eindruck, daß es sich hier auch um ausgedehnte Neubildungen solcher Röhrchen handelt, ist eigentlich selbstverständlich. Ein tumorartiger Vorgang ist wohl nicht ernsthaft in Erwägung zu ziehen, sondern auf Grund der *Jägerschen* Experimente ist es wohl das Nächstliegende, die Vermehrung der roten Pulpa, insbesondere die Hyperplasie der Sinus als Folge einer remittierenden portalen Stauung zu deuten. Wir verstehen so die Blutungen und die siderofibrösen Knötchen, und wir kommen so auf das zurück, was dem Kliniker eigentlich von vornherein selbstverständlich war.

¹ *Jäger* stellt in seiner leider letzten Arbeit (Virchows Arch. 299) über die Stauungsmilz die Entstehung der *Gamma-Gandyschen* Herde ausführlich dar. Diese Arbeit konnte in vorliegenden Untersuchungen nicht mehr eingehend berücksichtigt werden, da sie erst nach deren Abschluß erschienen ist. — Nach *Jäger* sind die intratrabekulären Eisenkalkinkrustationen den *Gamma-Gandyschen* Herden nicht ohne weiteres gleichzusetzen. Die Bedeutung der in unserem Fall 2 gefundenen Eisenkalkinkrustationen als Residuen früherer Blutungen wird aber auch durch die schönen Ergebnisse *Jägers* nicht berührt. — Für die Annahme einer „Milzcirrhose“ besteht in den beiden vorliegenden Fällen nach dem Gesagten kein Anhalt.

Im Fall 1 hat die Hyperplasie der Sinus bereits hohe Grade erreicht, dagegen fehlen die Stauungsblutungen und ihre Folgen; im Fall 2 sind die Blutungen zahlreich eingetreten und runden jetzt samt den siderofibrösen Knötchen das Bild ab.

Von anderen Wegen, die Milzvergrößerung zu erklären, scheidet der aus, der eine bantiartige Erkrankung (s. oben) als das Ursächliche annimmt, ebenso wie die Vermutung einer entzündlichen Erkrankung.

Hinweise auf eine bestehende oder abgelaufene Entzündung fehlen völlig. Weder lassen sich entzündliche Zellinfiltrate nachweisen, noch ist es zur Ausbildung eines Granulationsgewebes gekommen. Auch um einen tumorartigen Prozeß kann es sich nicht handeln, denn die Hyperplasie der Sinus ordnet sich ein in den Gesamtaufbau der Milz, sie hat mit einem „*autonomen Wachstumsexzeß*“ nicht das Geringste zu tun. Wir müssen uns auf unsere mechanisch erklärbaren Befunde zurückziehen und haben keine gesicherte Grundlage zu anderen Annahmen.

Unter den Theorien, die von klinischer Seite zur Erklärung des Krankheitsbildes herangezogen werden, finden solche zunehmend Interesse, die von der Möglichkeit einer *pathologischen Überfunktion* der Milz als hämolytisches Organ ausgehen. *Eppinger* prägt dafür den Ausdruck „aktiver Milztumor“ im Gegensatz zu dem bisher bekannten spodogenen Milztumor, bei dem die Milz nur anderweitig schon geschädigte oder zerstörte Zellen oder deren Abbaustoffe phagocytiert. *Lauda* bespricht diese Möglichkeit einer „*Hypersplenie*“ im Hinblick auf Zerstörung der Erythrocyten, der Leukocyten, der Thrombocyten, und er kommt zu dem Ergebnis, daß morphologische Kennzeichen für eine solche primäre aktive Überfunktion der Milz zunächst noch nicht bekannt sind. Wohl gelang es *Lauda* und *Flaum*, im Parabioseversuch zu zeigen, daß bei einem Parabiosepaar, dem eine Milz entfernt wurde, die andere verbleibende Milz beide Paarlinge gegen eine Bartonelleninfektion zu schützen vermochte. Diese zweite Milz erwies sich bei der Sektion als beträchtlich vergrößert. Daß eine solche Vergrößerung und Überfunktion des Organs aber auch primär und in bezug auf die blutzerstörenden Fähigkeiten des Milzgewebes existiert, dafür fehlt bisher jeder einigermaßen glaubhafte morphologische oder experimentelle Hinweis.

Wir können in unseren beiden Milzen weder eine Phagocytose der Erythrocyten noch der Thrombocyten feststellen. Ein anatomischer Anhalt für eine nennenswerte Blutzerstörung liegt somit nicht vor. Natürlich ist das noch kein Argument gegen die Möglichkeit, daß Blutkörperchen oder Blutplättchen bei der vorliegenden Krankheit irgendwie unsichtbar, vielleicht rein chemisch ohne morphologisch faßbaren Ausdruck, geschädigt die Milz verlassen und erst in einem anderen Organ zerstört werden. Gewisse Beobachtungen der Klinik lassen etwas derartiges wohl vermuten. Es wurde in den vorliegenden Fällen beobachtet, daß die Erythrocytenzahl sank, ohne klinisch bemerkte Blutungen. Und

man hat die Tatsache, daß nach Milzexstirpation die Zahl der Thrombocyten rasch anstieg, ähnlich deuten wollen: durch die Milzentfernung sollte eine die Thrombocyten selbst oder die Thrombocytopoese im Knochenmark schädigende Noxe ausgeschaltet werden. Morphologisch lassen sich aus unseren Befunden für solche Annahmen gar keine Schlüsse ziehen. Solange man sich an die zur Zeit deutbaren anatomischen Tatsachen hält, ist die lokale Kreislaufstörung im Milzgebiet das für uns Faßbare und Verständliche, und wir können über pathologische Organkorrelationen nichts aussagen, wenn wir die normalen nicht kennen.

Wir sind also zu dem Ergebnis gekommen, daß die *isolierte Milzvenenstauung das Primäre* in der Erkrankung auch dann ist, wenn wir bei der Milzexstirpation den übersehbaren Teil der Milzvene frei finden. So muß das Abflußhindernis entweder dort liegen, wohin wir bei der Exstirpation nicht sehen können, oder aber es ist daran zu denken, daß es sich um ein intralineales Abflußhindernis handelt. Diese zweite Möglichkeit soll zunächst erörtert werden, denn sie wird von klinischer Seite — wenn auch ohne nähere Formulierung — erwogen (*Wiskott, mündliche Mitteilung*). Nach solcher Auffassung müßte also das Hindernis in großer Vielzahl in der roten Pulpa verborgen sein, etwa als systematisierte Fehlbildung im Bereich der Sinus oder des Reticulums. Schon bei der Beschreibung der Befunde wurde betont, daß auch mit feineren Untersuchungsmethoden alle normalen Bauelemente aufgefunden werden konnten, und daß somit kein Anhalt besteht zur Annahme einer Fehlbildung, die natürlich alle Teile der Milz gleichmäßig betreffen müßte.

Noch einer Möglichkeit soll gedacht werden: des *übermäßigen arteriellen Zuflusses* zu Sinus und Venensystem infolge Versagens irgendwelcher regulatorischen Vorgänge. Beim Versagen einer solchen Regulierung des Zuflusses müßte ja bald eine gewaltige Überfüllung der Milzvenen eintreten; es ist so denkbar, daß dann selbst eine normal gebaute Milzvene zu eng wird, und daß während eines solchen Zustandes alle Erscheinungen eintreten, die wir aus dem Krankheitsbild der MVST. kennen.

Es ist hier auf die Bedeutung der *Schweigger-Seidelschen Hülsen* einzugehen, die die letzten sichtbaren arteriellen Verzweigungen, die sogenannten Pinselarterien, umgeben. Nach *Heidenhain* kommt ihnen die Funktion eines „Capillarventils“ zu, das die Milzpulpa vor dem Überdruck einer allzustarken Pulswelle schützt. Es hat etwas Bestrickendes, ein Versagen dieser Regulation zu erwägen. Entsprechend dem *Jägerschen* Versuch mit der umgekehrten *Eckschen Fistel* fänden ja die Sinushyperplasie und auch die Trabekelblutungen eine befriedigende Erklärung. Beim Menschen sind diese Arterienhülsen wechselnd ausgebildet. In den untersuchten Milzen konnten sie nachgewiesen werden. Es besteht also zumindest anatomisch kein Anlaß, ihre ungenügende Funktion dem Krankheitsbild zugrunde zu legen.

Noch schwieriger wird die Stellungnahme zu solchen nur in einem anatomischen Endzustand vorliegenden Krankheitsfällen wie den beschriebenen beiden, wenn die rein *nervösen Regulationsmechanismen* auch anderer Organe in die Betrachtung einbezogen werden sollen. Durch *Krogh* u. a. wurde die besondere Lage des gesamten Pfortadergebietes zwischen zwei regulierenden Widerständen untersucht: Vorbedingung für eine Entleerung des Pfortadersystems bei Gefäßkontraktion im Darmgebiet bzw. Kontraktion der Milz ist die gleichzeitige Erschlaffung der Lebergefäße. Tritt diese Erschlaffung nicht ein, so ergibt sich notwendigerweise eine Stauung im Gebiet der Pfortader oder der Vena lienalis. Wir können leider nicht entscheiden, ob diese auf rein *nervösem* Wege entstehende Milzvenenstauung so hochgradig ist, daß die beschriebenen morphologisch faßbaren Folgen in der Milz auftreten.

Sehen wir also von diesen nervös-funktionellen Möglichkeiten ab, so muß der „Sitz der Krankheit“ im venösen Teil des Milzkreislaufes gesucht werden. Die anatomischen Bilder erlauben sehr wohl ein Urteil über diesen mutmaßlichen Ort des Abflußhindernisses, und zwar auf Grund der Stauungsbildungen. Die Blutergüsse gehen aus von den Trabekelvenen, auch die *Gamma-Gandyschen* Knötzchen finden sich ja in unmittelbarer Beziehung zu den Trabekelvenen. Das Blut in diesen muß also unter allen Umständen noch stromauf vom mutmaßlichen Hindernis sich befinden. Man kann innerhalb der Milz die gesamte Blutbahn stromab von den Blutungsherden leicht übersehen, und diese Strecke wird frei von stenosierenden Veränderungen gefunden. Zwingt diese Überlegung nicht dazu, unbedingt an eine *extralienale Behinderung des Milzvenenabflusses* zu glauben?

Die vorliegenden Betrachtungen konnten angestellt werden auf Grund von morphologischen Befunden. Die Frage, welcher Natur ein solches extralienales Hindernis ist, bleibt unbeantwortet, solange nur Milzbefunde erhoben werden können, wie in glücklich operierten Fällen. Es wäre zu wünschen, daß künftige Sektionen unter Berücksichtigung aller Möglichkeiten vorgenommen werden. Dazu gehört nicht nur die Revision der Vena lienalis, sondern auch die histologische Untersuchung des Lig. hepatoduodenale und der Leber. Ferner ist auch die Topographie der Milzvene zu berücksichtigen in Hinblick auf Anomalien des Verlaufes, die eine Kompression von außen möglich erscheinen lassen.

Auch die eingehende histologische Untersuchung und deren Auswertung hat hier das Rätsel dieser seltenen Krankheit nicht zu lösen vermocht. Vorliegende Abhandlung mußte sich also darauf beschränken, die verschiedenen Richtungen aufzuzeigen, in denen sich die Arbeit des Klinikers und des Pathologen bewegen muß, um den Schleier des Geheimnisses um ein gern diskutiertes Krankheitsbild endlich zu lüften.

Zusammenfassung.

Das Krankheitsbild der Milzvenenstenose der Kinder ist nur in einem Teil der Fälle durch die Sektion als Thrombose bestätigt worden; bei einem beträchtlichen Teil der Fälle sind die Befunde an den Milzvenen negativ, so daß zunächst die Annahme einer intralienalen Ursache für das eigentümliche Krankheitsbild gerechtfertigt ist.

Bei zwei Fällen von klinischer „Milzvenenstenose“ wurde die Milz exstirpiert. Die histologische Untersuchung ergab übereinstimmend bei fehlenden anatomischen Veränderungen an den Milzvenen des Operationspräparates gleichartige histologische Befunde: Der beträchtliche Milztumor kommt zustande durch eine ganz enorme Hyperplasie der Milzvenensinus, denen gegenüber die weiße Pulpa an Masse ganz bedeutend zurücktritt. Außerdem werden Stauungsblutungen in den Trabekeln und aus solchen entstandene siderofibröse Knötchen (*Gamma-Gandy*) gefunden. Andere wesentliche anatomische Veränderungen im Aufbau der Milz können auch durch feinere histologische Untersuchungen nicht nachgewiesen werden. Der Befund wird verglichen mit den in der Literatur berichteten Experimenten über Milzvenenverschluß. Es ergibt sich, daß das Bild der untersuchten Milzen (Sinushyperplasie, geringe degenerative Prozesse an den Follikeln, Trabekelblutungen, *Gamma-Gandysche Herde*) in großen Zügen dem der durch *Jäger* erforschten portalen Stauungsmiltumoren entspricht. Auch der Sitz des Abflußhindernisses läßt sich bei genauer Betrachtung der Befunde festlegen.

Die von der Klinik angenommene intralienale Ursache für das eigentümliche Krankheitsbild ist also abzulehnen, es muß an eine extralienale Ursache gedacht werden. Vielleicht kommt eine vorübergehende Stauung der Milzvene auf funktioneller Grundlage oder auch infolge eines abnormen Verlaufes neben einem wirklichen anatomischen Verschluß des Gefäßes in Frage.

Literatur.

- Banti, G.:* Beitr. path. Anat. **24** (1898). — *Behr, W.:* Z. Kreislaufforsch. **24** (1934). — *Bordasch:* Arch. klin. Chir. **185** (1936). — *Brugsch, H.:* Erg. inn. Med. **45** (1933). — *Eppinger, H.:* Die hepatoliernalen Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1919. — *Groll, H. u. F. Krampf:* Zbl. Path. **31** (1920). — *Hartmann, A.:* Die Milz. Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Berlin 1930. — *Hueck, W.:* Verh. dtsch. Ges. Path. **23** (1928). — *Jäger, E.:* Verh. dtsch. Ges. Path. **26** (1931). — *Kessel, A.:* Inaug.-Diss. München 1937. — *Kraus, E. J.:* Beitr. path. Anat. **70** (1922). — *Krogh:* Zit. nach *Otfried, Müller:* Die feinsten Blutgefäße des Menschen in gesunden und kranken Tagen. Stuttgart 1937. — *Lauda, E.:* Die normale und pathologische Physiologie der Milz. Wien-Berlin 1933. — *Lichtenstein, H. u. K. Plenge:* Dtsch. Arch. klin. Med. **175** (1933). — *Moeschlin, S.:* Virchows Arch. **297** (1936). — *Nobel, E. u. R. Wagner:* Erg. inn. Med. **45** (1933). — *Wallgren, A.:* Acta paediatr. (Stockh.) **6**, Suppl., 1 (1927).