

Aus dem Pathologischen Universitäts-Institut Leipzig
(Direktor: Prof. Dr. med. H. BREDT)

Lien caudatus mit eigenartiger Implantation des oberen Milzpols in die Leber

Von

FRANZ FRITZSCHE

Mit 6 Textabbildungen

(Eingegangen am 15. März 1956)

Noch 1914 führt SOBOTTA unter den Varietäten der Milzform außer den Nebenmilzen (*Lien accessorius sive succenturiatus*) nur die abnorme Lappung (*Lien lobatus*) auf, wie sie FÜRST und HELLY beschrieben haben. Er erklärt beide Formveränderungen von der Sicht der vergleichenden Anatomie her als in einem inneren Zusammenhang stehend. Eine ähnliche Deutung brachten ALBRECHT und SCHILLING für ihre Befunde mit sehr zahlreichen Nebenmilzen; sie nahmen eine schwere, möglicherweise mechanische, frühzeitig die Milzanlage treffende Störung an. Eine Stütze findet die Auffassung solcher Genese durch das von FALTIN u. a. bei Erwachsenen beschriebene Entstehen von „Nebenmilzen“ nach traumatischer Milzruptur bei nachfolgender Splenektomie sowie durch experimentelle Untersuchungen. v. STUBENRAUCH wollte den Begriff der „Nebenmilzen“ nur auf die angeborenen zusätzlichen Milzgewebeknoten angewendet wissen und bezeichnete jene nach traumatischer Milzverletzung entstandenen Bildungen als „Splenoide“, die er als in langsamer Resorption begriffene Transplantate auffaßt.

Seit etwa 40 Jahren erschienen mehrere Veröffentlichungen (SNEATH 1913, HEITZMANN 1917, SKWORZOFF 1924) über eine andersartige ungewöhnliche Milzgestaltung, bei der die strangartige Ausziehung des Milzgewebes auffällt, welche mit der linken Keimdrüse in Verbindung steht. Wir möchten vorschlagen, diese Anomalie der Gestalt schlagwortartig beschreibend mit „*Lien caudatus*“ zu benennen. LUBARSCH vermerkt jene Bildungen bei seinen Ausführungen über die Lageveränderungen und Formabweichungen der Milz als Besonderheiten; PUTSCHAR grenzt sie von den eigentlichen Nebenmilzen ab. Er fügt den bis dahin bekannten noch die Beobachtung WILTSCHKES (1929) zu und verweist auch auf den von POMMER 1888 in Innsbruck vorgestellten einschlägigen Fall, wobei er die Mißbildung als „strangartige Verbindung der Milz mit Abkömmlingen der Urniere“ bezeichnet. 1943 berichtete KADILC über einen gleichartigen Befund, der bei Operation einer linksseitigen Scrotalhernie beobachtet wurde.

A. v. HOCHSTETTER stellte 1953 diese seltenen Anomalien bei Mitteilung eines neuen Falles zusammen und führte dabei noch die auch mir in den Originalarbeiten nicht zugänglichen Beobachtungen von BOSTROEM (1883), ALLBUTT und ROLLSTON (1908) auf. Er schließt sich der Auffassung PUTSCHARS an, daß auch die von FINALY (1926), TALMANN (1926) und OSELLADORE (1928) veröffentlichten Fälle dieser von ihm als „strangförmige Verbindung der Milz mit Derivaten der linken Urogenitalfalte“ bezeichneten Entwicklungsstörung und nicht den Nebennilzen schlechthin zuzurechnen seien.

Die Reihe der im deutschsprachigen pathologisch-anatomischen Schrifttum bisher bekannten 12 Beobachtungen wäre zu ergänzen durch einen Hinweis auf die Arbeiten von NIKOLAJEW und DERGATSCHEW (1927), FISCHER und GISSEL (1935) sowie die Mitteilung von TÖLKEN (1934). In der neueren englisch-amerikanischen Literatur berichteten über 8 weitere einschlägige Fälle, teils Sektions-, teils Operationsbeobachtungen: ROBERTSON (1938), SETTLE (1940), EMMETT und DREYFUSS (1943), OLKEN (1945), ANDREWS und ETTER (1946), TATE und GOFORTH (1949), BENNET-JONES und HILL (1952) sowie JAYNE und JESSIMAN (1955).

Anlaß zur obigen Literaturdurchsicht nach dem Vorkommen jener ungewöhnlichen Milzdeformierung gab eine gleichartige Beobachtung bei der Sektion eines 72 Tage alten männlichen Säuglings, der multiple schwere Mißbildungen der Gliedmaßen wie der inneren Organe zeigte (Sekt.-Nr. 79/55).

Es handelte sich um das 2. Kind einer 21jährigen Mutter, das am 2. Tage nach termingerechter und komplikationslos verlaufener Spontangeburt mit einem Gewicht von 2500 g bei einer Körperlänge von 37 cm in der Leipziger Universitäts-Kinderklinik aufgenommen wurde und dort bis zu seinem Tode verblieb. Dieser erfolgte nach Ausbildung einer paravertebralen, durch die Obduktion bestätigten Pneumonie.

Mißbildungen sind sonst in der Familie nicht bekannt. Die Eltern wie das 2jährige Geschwisterkind waren gesund. 17 Monate vor der Geburt des mißgebildeten Kindes hatte die Mutter einen Abort im 3. Schwangerschaftsmonat, den sie durch über 4 Wochen täglich durchgeführte Senfsitzbäder und anschließend einmaliges Einnehmen von 3,0 g Chinin erstrebt hatte. Die gleichen Maßnahmen führte sie auch bei der jetzigen Schwangerschaft nach dem erstmaligen Aussetzen der Regelblutung durch, mußte aber wegen schwerer Hautschäden die Senfsitzbäder bereits nach 2 Wochen absetzen. Seitens der Klinik werden die beobachteten Mißbildungen in ursächlichem Zusammenhang gebracht mit diesen etwa in der 5. und 6. Schwangerschaftswoche erfolgten Abtreibungsversuchen, wie H. UHLIG in seiner Arbeit „Mißbildung und Abtreibung“ ausführlich darstellt¹.

Bei bis auf mäßig starke Mikrognathie unauffälliger Gestaltung von Kopf und Rumpf des 42,5 cm langen männlichen Kindes fiel das völlige Fehlen der Arme und die hochgradige Verbildung der Beine auf, wobei amniotische Bänder, Furchen oder Narben der Haut nicht zu sehen waren (Abb. 1). Weiter bestand beiderseits eine angeborene, auf der linken Seite fast faustgroße Leistenhernie. Die Röntgenuntersuchung (Abb. 2) ergab, daß Schulterblätter und Schlüsselbeine in etwa normaler Größe vorhanden waren. 1. Rippe links ungewöhnlich klein, sonst Rippenzahl und -gestaltung unauffällig. In den unteren Extremitäten ließ sich nur je ein langer Röhrenknochen erkennen, der mit größter Wahrscheinlichkeit als Tibia angesprochen werden muß; Femur, Patella und auch Metatarsi und Phalangen des 5. (lateralen) Strahles am rechten Fuß sowie des 4. und 5. Strahles am linken

¹ Erscheint im Archiv für Kinderheilkunde 1956.

Fuß fehlten bei entsprechender Verminderung, teilweise auch Verschmelzung der Zehen. Beckenknochen insgesamt zu klein.

Von einer anatomischen Präparation der Extremitäten, die möglicherweise zum Auffinden knorpeliger Stummel der Oberarm- und Oberschenkelknochen führen könnte, wurde im Rahmen dieser Arbeit abgesehen, zumal aus äußeren Gründen nur ein Teil des dazu erforderlichen Materials entnommen werden durfte.

Die obigen Befunde gleichen weitgehend jenen einer von GROSCURTH beschriebenen 42 cm langen reifen weiblichen Frucht und denen der von WERTHEMANN (Abb. 113) abgebildeten Beobachtung RÖSSLES. Zusammen-

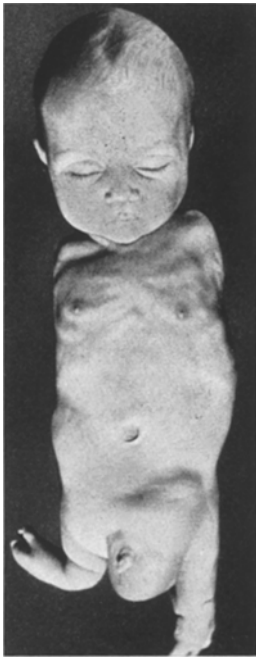


Abb. 1. Gesamtansicht des 10 Wochen alten männlichen Kindes (Sekt.-Nr. 79/55)

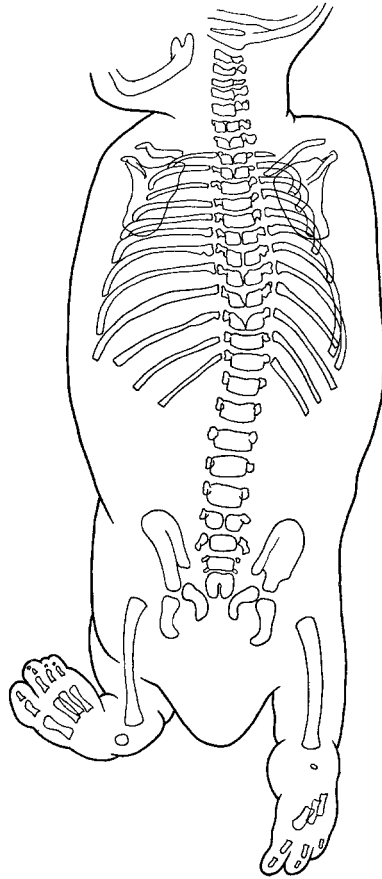


Abb. 2. Zeichnung nach Röntgenaufnahme; Sternum und vordere Teile der Rippen sind entfernt

gefaßt wären sie als symmetrische brachiale Amelie bei vorhandenem Schultergürtel und totaler angeborener Femurdefekt mit Fehlen der Patellae, Fibulae und der fibularen Anteile der Fußskelete zu benennen. Die Bezeichnung der Phokomelie möchte ich für die unteren Extremitäten nach der von WEPLER ausführlich begründeten Abgrenzung dieses Begriffes nicht anwenden. Eine endogene Ursache wird für derartige Entwicklungsstörungen mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen.

Weiter ließen die Röntgenaufnahmen Spaltbildungen in den unteren Halswirbeln, den beiden oberen sowie dem 6.—10. Brustwirbel und im 1. Kreuzbeinwirbel erkennen. Außerdem bestehen Verschmelzungen zwischen dem 4. und

5. Sacralwirbel. Das Steißbein scheint zu fehlen. Diese Veränderungen lassen möglicherweise Beziehungen zwischen den Extremitätenmißbildungen und solchen des Zentralnervensystems vermuten, wie sie NORDMANN und LINDEMANN mit Hydromyelia bei Tetra-peromelie fanden. Auf die wiederholt beobachtete Kopplung von Peromelie mit Mißbildungen des Beckens hat FRÄDRICH hingewiesen.

Nach den allgemeinen Erfahrungen bei Sektionsfällen mit Entwicklungsstörungen der Extremitäten waren solche der inneren Organe zunächst nicht sicher zu erwarten. Doch lagen auch hier mehrere, nachstehend aufgeführte Anomalien vor.

Im Zusammenhang mit einer seit 8 Tagen vor dem Tode beobachteten, zuletzt

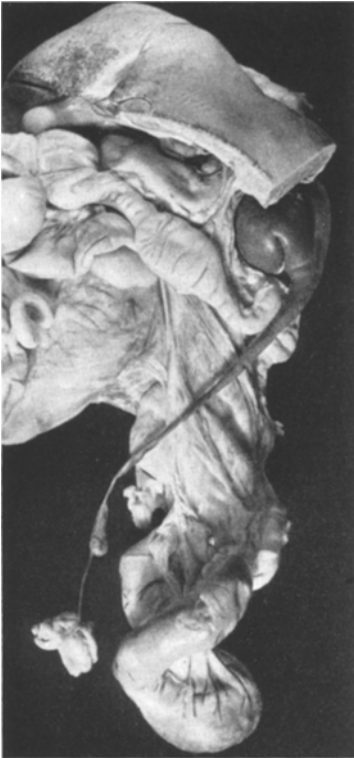


Abb. 3

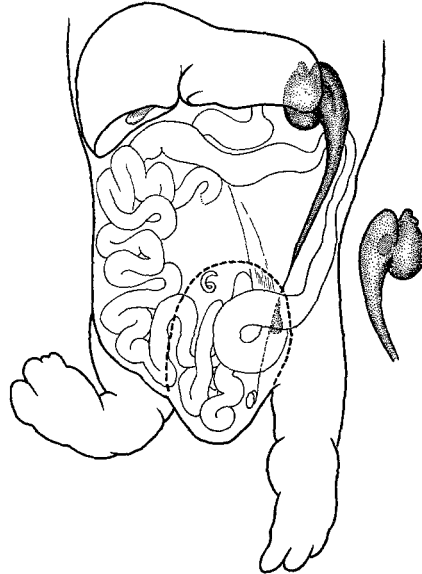


Abb. 4

Abb. 3. Bauchorgane: Strangartige Ausziehung der Milz bis zum linken Hoden. Dünndarmschlingen sind nach rechts weggezogen, ein Teil des linken Leberlappens ist entfernt. Abb. 4. Halbschematische Zeichnung des Bauchsitus mit Markierung des linksseitigen Bruchsackes. Daneben Milzkörper von hinten mit Verwachsungsstelle mit dem Pankreas

schweren Bronchopneumonie war seitens der Klinik auf Grund von Röntgenuntersuchungen ein abscedierender Prozeß mit Ausbildung eines partiellen rechtsseitigen Pneumothorax vermutet worden. Es fand sich jedoch eine Vierlappung der rechten Lunge (Azygoslappen), die einen sichelförmigen Pneumothorax über der Lungenspitze vorgetäuscht hatte.

Weiter bestand Mikro- und Polygyrie des Gehirnes.

Die wichtigsten und hier besonders interessierenden Abnormitäten betrafen die abdominalen Organe (Abb. 3). Der eigenartig gekerbte, insgesamt fast walnußgroße Hauptteil der Milz liegt an gewöhnlicher Stelle in der linken Zwerchfellhöhlung und weist etwa normale Bezie-

hungen zu den benachbarten Organen auf. Die viscerele, der großen Kurvatur des Magens und dem stark geblähten Colon transversum zugekehrte Oberfläche zeigt nicht die übliche leichte Konkavität, sondern ist wie die laterale Fläche des Organs konvex gestaltet. Die dorsale, dem Peritoneum parietale anhaftende Milzoberfläche, die etwa in ihrem Zentrum die Milzgefäße aufnimmt, ist abgeplattet.

Von kranial her wird der insgesamt ziemlich kugelige Milzkörper durch eine sehr tief einschneidende Kerbe gegliedert, die sich auf der dorsalen Fläche fast bis zur Mitte des Organes erstreckt und dieses hier in 2 nahezu gleiche Hälften teilt (Abb. 4). Auf der ventralen Seite erscheint sie weiter lateral gelegen. Eine zweite, gleichermaßen tiefreichende Kerbe schneidet von caudal her in die vordere Milzfläche ein, die somit in 3 annähernd gleich große Segmente zerlegt wird; sie setzt sich dorsal wiederum in der Medianlinie fort, hier auf die kraniale Kerbung zustrebend. Ventral oben haftet dem medialen Milzteil ein nur durch seichte Furchen abgegrenzter, unregelmäßig gestalteter, etwa erbsgroßer Gewebsknoten an, der in die Unterseite der Leber eingepreßt zu sein scheint. Der beschriebene Milzkörper ist größtenteils von der weit nach links reichenden, am Vorderrande etwas abnorm gekerbten Leber bedeckt, die makroskopisch wie histologisch eine ausgedehnte Leberzellverfettung zeigt. In einem knapp pfenniggroßen Bezirk, der den erwähnten kranialen Milzknoten mit umfaßt, sind die sich berührenden Flächen der beiden Organe fest miteinander vereinigt. Auf der dorsalen Milzseite, nahe der Berührungsstelle der kranialen und caudalen Kerbe, besteht eine ähnliche Verschmelzung in kleinfingernagelgroßem Bereich zwischen Pankreasschwanz und dem lateralen Segment der Milz, welche eine makroskopische Betrachtung der Milzoberfläche dieser Region nicht gestattet. Es hat jedoch den Anschein, als bestünden hier bei unregelmäßigen flachen Einkerbungen Buckelbildungen, ähnlich denen, die v. HOCHSTETTER an entsprechender Stelle für seine Beobachtung abbildet.

Die mikroskopische Gewebsuntersuchung zeigt solche durch Kerbung der Milz entstandene kleine vorspringende Höcker, die flachgeschnitten als 2 allseitig von Kapsel umschlossene Knoten mit bis auf Hyperplasie der roten Pulpa regelrechter Organstruktur erscheinen. Beide sind nischenförmig eingedellt, liegen dicht nebeneinander. Das äußerste Ende des zahlreiche Inseln enthaltenden Pankreasschwanzes paßt sich diesen konvexen und konkaven Flächen, denen es dicht anliegt, an. Lediglich im Zentrum entsteht ein etwas größerer, von Gefäßbindegewebe mit großen Gefäßen erfüllter Raum. Die Organgrenzen sind allseitig durch eine dünne Pankreas- und Milzkapsel gewahrt. An umschriebenen Stellen bestehen fibröse Verdickungen dieser Kapsel. Weiter besteht eine geringe interstitielle Pankreasfibrose.

Auf Schnitten durch die Milz-Leberverschmelzung ist der teilweise in das Leberparenchym eingesenkte Milzhöcker erkennbar (Abb. 5). Die sonst normal dicke Leberkapsel ist auf einer längeren Strecke fibrös verdickt. Sie verläuft

kontinuierlich über den Milzknoten, der an einem Rand einen subcapsulären zungenförmigen Ausläufer besitzt, ohne daß hier das Oberflächenniveau verändert ist. Die Abgrenzung zwischen Milz- und Leberparenchym erfolgt nur durch einzelne kollagene Faserlagen oder erscheint auch völlig aufgehoben. Das interstitielle

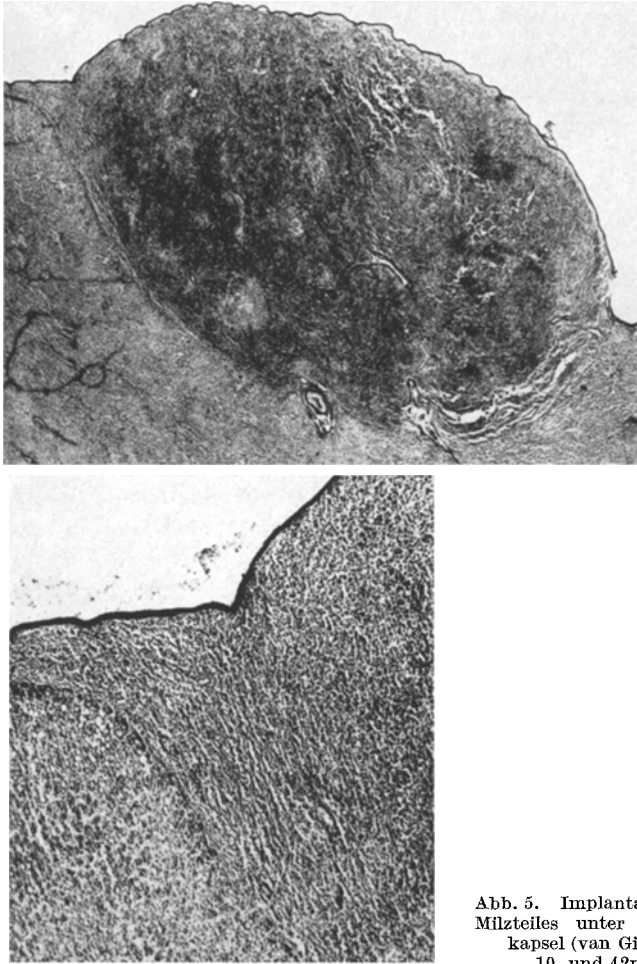


Abb. 5. Implantation eines Milzteilcs unter die Leberkapsel (van Gieson — 10- und 42mal)

Bindegewebe der Leber ist an einzelnen Stellen nicht von den gefäßführenden Trabekeln der Milz zu trennen (Abb. 6). Die Leberläppchen selbst sind von regelrechter Struktur und weisen an den Begrenzungsflächen gut ausgebildete Grenzplatten auf. Hinweise für alte entzündliche Veränderungen lassen sich hier nicht finden.

Der makroskopische wie der mikroskopische Befund an der Stelle der Milz-Leberverschmelzung drängt zum Vergleich mit einer Implantation.

Histologisch ergeben sich Bilder, die an jene erinnern, welche KNAKE wenige Tage nach Homöotransplantation von Milzgewebe bei Ratten fand. Der in der eigenen Beobachtung gut erhaltene Zustand der Milzstruktur erklärt sich aus der intakten Gefäßversorgung, da das implantierte Gewebe nicht nur weiter mit dem Milzkörper in kontinuierlichem Zusammenhang steht, sondern auch an das Lebergeäßsystem Anschluß gefunden hat.

Der untere, laterale Milzpol verjüngt sich nur sehr allmählich im Verlaufe einer insgesamt $13\frac{1}{2}$ cm langen schwanzartigen Ausziehung, welche

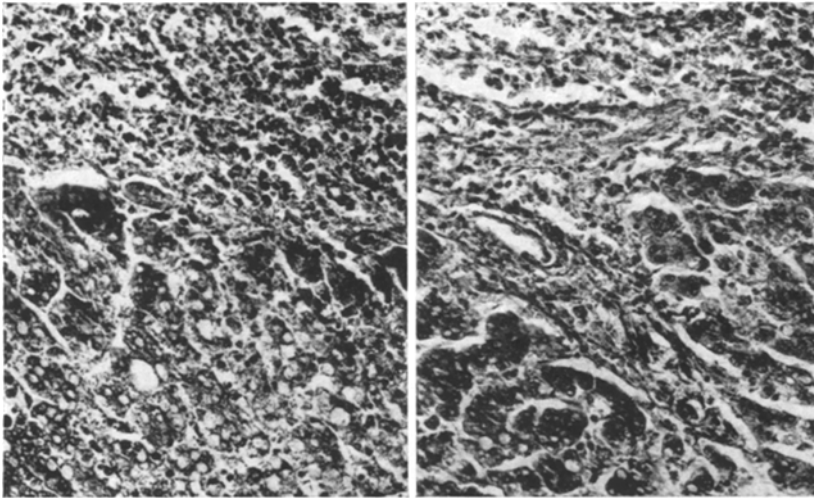


Abb. 6. Milz-Leber-Grenze (van Gieson — 200mal)

ohne eigenes Gekröse frei in der Bauchhöhle liegt. Sie überquert zunächst die Flexura coli lienalis, verläuft dann vor dem lang ausgezogenen Mesosigma, im caudalen Abschnitt teilweise vom Sigma bedeckt, um schließlich mit dem in der linken Scrotalhernie gelegenen Hoden in Verbindung zu treten. Der bei Austritt aus dem eigentlichen Milzkörper zunächst drehrunde, etwa 8 mm dicke Milzstrang hat im mittleren Drittel seines Verlaufes bei etwas abgeplatteter Form nur noch einen Durchmesser von etwa $1\frac{1}{2}$ mm, geht dann nach bisher 8,7 cm Länge in einen noch dünneren grauweißlichen Gewebstrang über, der makroskopisch nicht mehr sicher als Milzgewebe anzusprechen war. Dieser weist anfangs nochmals eine etwa bohngroße tropfenförmige Verdickung auf, die in Farbe und Struktur dem Milzgewebe gleicht. Insgesamt zeigt die Form des beschriebenen Gebildes sehr große Ähnlichkeiten besonders mit den von SNEATH und v. HOCHSTETTER abgebildeten Milzen.

Bei mikroskopischer Betrachtung der an den verschiedensten Stellen durch die schwanzförmige Ausziehung des Organs gelegten Querschnitte findet sich regelrechte Milzstruktur, wohingegen die Kapsel streckenweise fibrös verdickt ist. Auch in den hodennahen, makroskopisch nur als Bindegewebsstrang erscheinenden Abschnitten ist noch Milzparenchym in Form eines zentralen Zylinders erhalten. Die Follikel sind hier völlig geschwunden, die Kapsel ist fibrös verdickt. Unterhalb der tropfenförmigen Anschwellung ist nur noch ein bindegewebiger Strang zu verfolgen, der reich an Gefäßen und elastischen Fasern ist. Dieser erreicht die Hodenhüllen im Bereich des Nebenhodens und ist als Ausziehung der fibrösen Milzkapsel anzusehen. Bei Aufarbeitung des Gewebes in Serienschnitten ist Milzgewebe selbst an oder in der Keimdrüse nicht nachweisbar.

Etwas unübersichtlich war der Bauchsitus (Abb. 4) bei Medianstellung des Coecum mit dem 4,2 cm langen Processus vermiformis und des Colon ascendens sowie Lagerung des Dünndarmes vorwiegend in die rechte Abdominalseite, wobei er die Anfangsteile des Dickdarmes verdeckte, und zugleich bestehendem Mesenterium ileocolicum commune. Eine weitgehende Hemmung der Drehung der Nabelschleife muß mit ANDERS aus diesen Befunden gefolgert werden. Weiter bestand eine starke Ausziehung des Mesosigma wie auch des Dünndarmgekröses bei Verlagerung des geblähten Sigma, des Coecum und mehrerer Ileumschlingen in den Bruchsack links; in der rechtsseitigen Hernie befanden sich gleichfalls Dünndarmschlingen. Die Keimdrüse rechts lag im Leistenkanal, wies sonst keine weiteren Besonderheiten auf.

Zusammengefaßt hätten wir somit einen Säugling vor uns mit multiplen Mißbildungen im Bereiche des Achsenskeletes, brachialer Amelie beiderseits, Hypoplasie der unteren Extremitäten mit totalem Femurdefekt und Fehlen weiterer fibularer Skeletteile, außerdem Mikrognathie und doppelseitiger Leistenhernie. An den inneren Organen bestehen Mißbildungen des Gehirnes, Vierlappung der rechten Lunge, Situs inversus partialis des Darmrohres, strangartige Ausziehung der Milz (Lien caudatus) mit umschriebener Verschmelzung des Milzkörpers mit Leber und Pankreas sowie des Milzschwanzes mit der männlichen Keimdrüse.

Bei einem Überblick über die freilich noch immer kleine Zahl von nunmehr 24 entsprechenden Beobachtungen, der allerdings insofern noch unvollständig ist, als mir von mehreren Fällen nur Referate zugänglich waren (ALLBUTT und ROLLESTON, BENNET-JONES und HILL, BOSTROEM, FINALY, OSELLADORE, POMMER, ROBERTSON, SETTLE, TATE und GOFORTH), fällt wieder das bei v. HOCHSTETTER schon erwähnte Überwiegen männlicher Individuen (dort 10:2) auf, welche mit dieser absonderlich gestalteten Milz behaftet sind (jetzt 20:3). Die Anomalie wurde in fast der Hälfte der Fälle (10mal) als Überraschungsbefund bei der Sektion erhoben. Sie fand sich in jedem Lebensalter vom Neugeborenen bis zum 56jährigen. Klinische Beschwerden scheint sie, wie auch die Nebentmilzen, nur unter besonderen Umständen zu machen; zweimal (TALMANN, SETTLE) wurden solche bei gleichzeitig bestehender

Malaria angegeben. Mehrfach handelte es sich um Soldaten, die wegen Schmerzen und Anschwellungen im Scrotum bei verstärkter körperlicher Belastung zur Operation kamen. Chirurgische Eingriffe wurden unter den verschiedensten Diagnosen (Geschwülste des Hodens, Nebenhodens oder Samenstranges, entzündliche Prozesse oder Polyorchidie) vorgenommen.

Relativ oft waren die als Hemmungsmißbildungen aufzufassenden Entwicklungsstörungen der *angeborenen Leistenhernie* oder des *unvollständigen Descensus testicularum* vorhanden (5mal). Auf die häufige Kombination von Formabweichungen der Milz mit anderen Mißbildungen, insbesondere dem *partiellen Situs inversus* wiesen schon RISEL und LUBARSCH hin. Zum gleichen Ergebnis kommt PUTSCHAR in seinen neueren Ausführungen über den angeborenen Milzmangel, wobei er die Beziehungen zwischen Situs inversus, Herzgefäßanomalien und den Entwicklungsstörungen der Milz bespricht. Als Ursache der Häufigkeit letzterer betrachtet er dabei die Abhängigkeit der normalen Entwicklung dieses nichtepithelialen Organes von der Gefäßausbildung.

Schwere Mißbildungen der Extremitäten und des Rumpfes sind unter den 24 Fällen 5mal vertreten (POMMER, SKWORZOFF, NIKOLAJEW und DERGATSCHEW, v. HOCHSTETTER, FRITZSCHE).

Zur zeitlichen Einordnung des Entstehens der im eigenen Falle beobachteten vielfältigen Mißbildungen und ihrer formalen Genese: Mit PUTSCHAR und v. HOCHSTETTER kann für die Bildung der Milzdeformität im Hinblick auf die vorangegangene Vereinigung der im dorsalen Mesogastrium gelegenen mesenchymalen Milzanlage mit den Derivaten der Urogenitalfalte die 4—5. Embryonalwoche als teratogenetische Initialperiode gelten. Die formale Genese dürfte nach den Ausführungen der früheren Untersucher als geklärt angesehen werden. Die Mitwirkung entzündlicher Vorgänge wird von nahezu allen Untersuchern abgelehnt. Die Befunde bei der eigenen Beobachtung ergeben ebenfalls keine Hinweise für solche; allenfalls könnte aus der Art der Vereinigung der dorsalen Fläche des Milzkörpers mit dem Pankreas eine abgelaufene Entzündung erschlossen werden. v. HOCHSTETTER denkt neben der frühembryonalen Verwachsung auch an eine zusätzliche Ausbildung von Milzgewebe an der Unterfläche des sich bildenden linken Septum pleuroperitoneale mediale als Erklärung der Deformität. Die Mehrzahl der Untersucher nimmt die 6. Woche als Entstehungstermin an, wie es die in dieser Zeit besonders engen räumlichen Beziehungen zwischen Keimdrüse und Milz nahelegen (Abbildungen bei SNEATH, WILTSCHKE, FISCHER und GISSEL, v. HOCHSTETTER sowie CLARA). Der morphologische Befund der strangartigen Milzausziehung weist zweifellos auf den Vorgang des Descensus der Gonade hin, den PERNKOPF in den 3. Monat verlegt, jedoch ist dabei der Zugkraft des Gubernaculum Hunteri nicht eine solche Bedeutung zuzumessen, wie NIKOLAJEW und DERGATSCHEW es mit SKWORZOFF taten, vielmehr ist den Ausführungen von

WILSON und LITTLER zuzustimmen, die mit der Mehrzahl der Beobachter im Gubernaculum Hunteri ein vorwiegend richtungsweisendes Leitband sehen. Die früher diskutierte Bedeutung mechanischer Traumen wie amniotischer Stränge für die kausale Genese kann gleichfalls als erledigt gelten. Im Zusammenhang mit der aufgefundenen Verschmelzung zwischen Milz und Leber interessiert ferner die Angabe bei CORNING, daß in früher Embryonalzeit die Milz wie die Nieren zur Unterseite der Leber in Beziehung treten. Auch STARCK gibt an, daß in den ersten Embryonalmonaten die relativ große und zunächst seitensymmetrisch ausgebildete Leber normalerweise bis in die Nähe der Milz reicht. So kann wohl der bei unserer Beobachtung angetroffene Zustand als Entwicklungshemmung gedeutet werden. Unschwer läßt sich die Entstehung der übrigen Anomalien und Mißbildungen, des Azygoslappens der rechten Lunge, der Mißbildungen des Gehirnes, vor allem der Entwicklungsstörung des Achsenskeletes und der Extremitäten in dem gleichen Zeitraum der 5.—6. Embryonalwoche festlegen, so daß sie als syn-genetisch anzusehen wären.

Unsere Kenntnisse über die ursächlichen Bedingungen der Mißbildungsentstehung sind trotz zahlreicher wertvoller Beiträge gerade aus den letzten Jahren noch immer sehr lückenhaft, so daß eine Erklärung meist nicht möglich ist. Speziell für die Mangelbildungen und Aplasien im Gliedmaßenbereich führt G. B. GRUBER nach Besprechung der Arbeit von ASCHNER und ENGELMANN, welche die Annahme exogener mechanischer Schädigung als veraltet ansehen, aus, daß es solche Vorkommnisse durchaus gibt, daß wir im Einzelfall die Bedingungen der fehlerhaften Gliedmaßenbildung häufig nicht erklären können. Sicher scheint zu sein, daß typische Mißbildungen durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden können. In diesem Zusammenhang sind die anamnestischen Angaben des während der 5. und 6. Schwangerschaftswoche durchgeführten Abtreibungsversuches von besonderem Interesse, da in unserem Falle ursächliche Beziehungen zwischen dieser gewollten Fruchtschädigung und der entstandenen Mißbildung mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden können.

Zusammenfassung

Anläßlich des Sektionsbefundes eines 10 Wochen alten männlichen Säuglings, der neben multiplen schweren Hemmungsmißbildungen des Achsenskeletes, der Extremitäten und der inneren Organe eine Milzdeformität mit abnormer Kerbung des Milzkörpers und schwanzartiger Ausziehung des unteren Organpoles aufwies, wird eine Literaturübersicht dieser seltenen Anomalie gegeben, dabei die Zahl der im deutschsprachigen pathologisch-anatomischen Schrifttum bekannten Fälle von 12 auf 24 erhöht.

Die vermutlich noch häufigere Varietät ist von den eigentlichen Nebenzugängen abzugrenzen. Die beschreibende Bezeichnung „Lien caudatus“ wird vorgeschlagen. Die Besonderheit der eigenen Beobachtung liegt in einer umschriebenen Verschmelzung des Milzkörpers mit dem linken Leberlappen sowie dem Pankreasschwanz; Verschmelzungen mit der linken Keimdrüse sind wiederholt beschrieben. Hinsichtlich der formalen Genese und der teratogenetischen Terminationsperiode ergaben sich keine neuen Gesichtspunkte. Von besonderem Interesse ist die hier anamnestisch geklärte Ursache der Entwicklungsstörungen mit in der 5. und 6. Schwangerschaftswoche vorgenommenem Abtreibungsversuch.

Nachtrag während der Korrektur: Inzwischen erhielt ich über die genannten 24 Beobachtungen hinaus noch Kenntnis von der einschlägigen Arbeit WACHSMANN, J., und G. KAUFAL, Zbl. Chir. 80, 1863 (1955).

Literatur

HOCHSTETTER, A. v.: Virchows Arch. 324, 36 (1953). Dort ausführliche Literatur.

Weitere Literatur

ANDERS, H. E.: In SCHWALBE, Morphologie der Mißbildungen, Bd. III/3, S. 393, Jena 1934. — ANDREWS, S. E., and E. F. ETTER: J. of Urol. 55, 545 (1946). — ASCHNER u. ENGELMANN: Konstitutionspathologie in der Orthopädie. 1928. Zit. nach GRUBER. — BENNET-JONES, M. J., and C. A. HILL: Brit. J. Surg. 40, 259 (1952). Zit. nach JAYNE u. JESSIMAN. — CORNING, H. K.: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, 2. Aufl., S. 401. München 1925. — EMMETT, J. M., and M. L. DREYFUSS: Ann. Surg. 117, 754 (1943). — FALTIN, R.: Dtsch. Z. Chir. 110, 160 (1911). — FISCHER, W., u. H. GISSEL: Bruns' Beitr. 161, 595 (1935). — FRÄDRICH, G.: Beitr. path. Anat. 103, 616 (1939). — FÜRST, Th.: Anat. Anz. 21 491 (1902). — GROSCURTH, C. H.: Beitr. path. Anat. 101, 167 (1938). — GRUBER, G. B.: In SCHWALBE, Morphologie der Mißbildungen, Bd. III/1, S. 313. — HELLY, K.: Anat. Anz. 23 (1903), 217. — JAYNE, W. H. W., u. A. G. JESSIMAN: Brit. J. Surg. 42, 555 (1955). — KNAKE, E.: Virchows Arch. 324, 1 (1953). — LUBARSCH, O.: In HENKE-LUBARSCH' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. I/2, S. 401. Berlin 1927. — NIKOLAJEW, N. M., u. J. S. DERGATSCHEW: Z. Kinderheilk. 44, 406 (1927). — NORDMANN, M., u. A. LINDEMANN: Virchows Arch. 306, 175 (1940). — OLKEN, H. G.: Amer. J. Path. 21, 81 (1945). — PERNKOPF, E.: Topographische Anatomie des Menschen, Bd. II/1, S. 469. Berlin 1941. — PUTSCHAR, W.: Zbl. Path. 92, 390 (1954). — RISEL, W.: Zbl. Path. 20, 673 (1909). — ROBERTSON, R. F.: Canad. Med. Assoc. J. 39, 222 (1938). Zit. nach ANDREWS u. ETTER. — SETTLE, E. B.: Amer. J. Surg. 50, 22 (1940). Zit. nach EMMETT u. DREYFUSS. — SOBOTTA, J.: In K. v. BARDELEBENS Handbuch der Anatomie des Menschen, Bd. III/4, S. 293. Jena 1914. — STARCK, D.: Embryologie, S. 461. Stuttgart 1955. — STUBENRAUCH, v.: (1) Verh. dtsch. Ges. Chir. (41. Kongr.) 1912 213. (2) Bruns' Beitr. klin. Chir. 118, 285 (1920). — TATE, G. W., u. J. L. GOFORTH: Texas J. Med. 45, 570 (1949). Zit. nach JAYNE u. JESSIMAN. — TÖLKEN: Ref. Zbl. Chir. 62, 1123 (1935). — UHLIG, H.: Arch. Kinderheilk. (im Druck). — WEPLER, W.: Dtsch. med. Wschr. 1937, 1302. — WERTHEMANN, A.: In HENKE-LUBARSCHS Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IX/6, S. 142. Berlin 1952. — WILSON, W. A., and J. LITTLER: Brit. J. Surg. 41, 302 (1953).

Dr. med. FRANZ FRITZSCHE, Pathologisches Universitäts-Institut
Leipzig C 1, Liebigstraße 26