

A r c h i v
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 169. (Sechzehnte Folge Bd. IX.) Hft. 3.

XVI.

**Ueber idiopathische Stauungsleber.
(Verschluss der Venae hepaticae.)**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Greifswald, Director
Prof. Dr. P. Grawitz.)

Von
Dr. M. Penkert,
Assistenten am Institut.

Ueber die Circulations-Störungen in der Leber durch primäre und secundäre Pfortader-Erkrankungen, nach theilweisem oder gänzlichem, plötzlichem oder allmählichem Verschluss der Pfortader ist viel bekannt. Verschwindend wenig ist in der Literatur jedoch über die Lebervenen zu finden. Nur einige Fälle sind publicirt, in denen der Sections-Befund Verschluss der Venae hepaticae ergeben hat.

Deshalb scheint es mir nicht uninteressant, vor Allem aber nicht unwichtig einen dieser seltenen Fälle, der jüngst im Greifswalder Pathologischen Institut zur Section kam, zu veröffentlichen. Die Diagnose eines so complicirten Falles ist so enorm schwierig, dass dieser Beitrag künftighin dieselbe vielleicht in mancher Beziehung wesentlich erleichtern dürfte.

Es handelt sich¹⁾ um einen 22 Monate alten Knaben, Otto Cz., dessen Eltern und zwei Geschwister gesund sind. Er wurde mit der Flasche

¹⁾ Für die überaus freundliche Ueberlassung der Krankengeschichte erlaube ich mir, Herrn Geh. Medicinalrath Professor Dr. Krabler und Herrn Professor Dr. Bier meinen ergebensten Dank auszusprechen.

(Biedert'sches Rahmgemenge) ernährt und gedieh dabei sehr gut. Mit 9 Wochen bekam er Brechdurchfall, im Sommer vorigen Jahres Keuchhusten. Das Kind lernte mit 1 Jahr 6 Wochen laufen, verlernte es aber bald darauf. Es soll von Geburt an einen etwas aufgetriebenen Leib gehabt haben. Vor 4 Wochen bemerkten die Eltern eine Zunahme des Leibesumfangs. Es stellte sich am 2. April 1902 Athemnoth ein, wodurch sich der behandelnde Arzt veranlasst sah, das Kind der Kgl. Kinderklinik zu Greifswald zu überweisen. Der Appetit war in letzter Zeit etwas verändert, Stuhlgang wurde nur durch Abführmittel und Einläufe erzielt.

Status: Etwas anämischer Knabe von gutem Knochenbau, gutem Fettpolster, gut entwickelter Musculatur. Der Befund der Brust-Organen ist negativ. Der Leib ist stark aufgetrieben, der Nabel prominent, der grösste Umfang 66 cm. In der rechten Seite fühlt man einen harten Tumor, von glatter Oberfläche, scharfem Rand, mit einer Einkerbung (die Leber). Der tiefste Punkt des Randes reicht bis zwei Finger breit über die Darmbeinschaufel. Die Leberkuppel reicht bis zur 4. Rippe in der Mamillar-Linie. Die Perkussion der Milz ergiebt eine Vergrösserung derselben bis nahe zum Rippenrande. Unter demselben ist sie nicht palpabel. Der Perkussions-Ton ist auf der Höhe des Abdomens hell und tympanitisch, in den abhängigen Theilen gedämpft. Fluctuation vorhanden, Ascites, Oedeme bestehen nur an der Bauchhaut. Füsse, Gesicht u. s. w. sind frei von denselben. Im Urin keine pathologischen Befunde. 10. April. Wegen entstehender Athemnoth Punction des Ascites. Klare weingelbe Flüssigkeit vom specifischen Gewicht 1011, mit reichlichem Eiweissgehalt. Mikroskopisch: weisse Blutkörperchen, keine Bakterien. Stauungs-Ascites. Menge etwa 3 Liter. Die Leber ist gut palpabel. Leibesumfang 62 cm. 16. April. Leibesumfang 64 cm. Entlassung auf Wunsch der Eltern. Auf dem Abdomen war ein ausgesprochenes Caput medusae um den Nabel herum vorhanden. Von einer Operation oder Probe-Laparatomie wurde zunächst Abstand genommen.

Eine sichere Diagnose konnte, nach Heranziehung aller denkbaren Möglichkeiten nicht gestellt werden, es wurde ein fraglicher Lebertumor angenommen.

Während dessen nahm die Athemnoth zu und so entschlossen sich die Eltern den Knaben nochmals in ärztliche Behandlung zu geben. Es wurde die Hilfe der königl. chirurgischen Poliklinik zu Greifswald in Anspruch genommen, wo bei der Punction des Ascites 3—4 Liter Flüssigkeit entleert wurden, die stark eiweisshaltig, frei von Echinokokken-Bestandtheilen war.

Bei der Aufnahme in die königl. chirurgische Klinik zu Greifswald am 30. April 1902 zeigte sich nun folgender Status:

Mässig entwickeltes, sehr bleich aussehendes Kind, Unterleib stark geschwollen, zahlreiche stark geschlängelte Hautvenen auf demselben. Oedeme an beiden Füssen, beiderseits Genu valgum, schwacher rachitischer Rosenkranz.

Brust-Organen: sehr beschleunigte Herztöne, Lungen ohne Befund.

Der Unterleib ist straff gespannt, die Haut sieht glänzend aus, die

Schwellung reicht bis über das Os xiphoides. Tympanitischer Klang auf der höchsten Höhe des Leibes in einer Kreisform von 25 cm Durchmesser. Daneben eine stark gedämpfte Zone. Bei Seitenlage nimmt der tympanitische Klang ebenfalls die höchste Stelle des Leibes ein. Umfang desselben über dem Nabel gemessen 70 cm vom Os xyphoides bis zur Symphyse 29 cm Entfernung, deutliche Fluctuation vorhanden.

In der linken Leistengegend eine Punctions-Stelle. Berühren des Leibes scheint schmerzhaft zu sein. Untere Lebergrenze in Nabelhöhe gut abtastbar, obere Lebergrenze nicht zu constataren, die Leber ballotirt in der Bauchhöhle. Urin frei von Albumen.

Die Wahrscheinlichkeits-Diagnose wurde auf congenitale Lebersyphilis mit Ascites gestellt. Um Aufschluss über die wirkliche Krankheit zu gewinnen und einen ausgiebigeren Collateral-Kreislauf zu erhalten wurde am 1. Mai 1902 zur Operation in Chloroform-Narkose unter aseptischen Cautelen geschritten.

Laparotomie in der Mittellinie 10 cm, dabei entleert sich viel klarer gelber Ascites. Darm und Peritoneum sind in Ordnung. Die Leber ist im Allgemeinen stark geschwollen, weich und glatt (Stauungsleber), ihr unterer Rand steht in Nabelhöhe, aus der Leber wird ein Stückchen excidirt. Milz mässig vergrößert. Die Leber wird mit einer Naht an das Peritoneum parietale fixirt, ebenso auch mit 3 Nähten das Netz (Talma'sche Operation), nachdem das Peritoneum mit Sublimat abgewischt ist. Bauchnaht, Pflaster.

3. Mai 1902 Abends Exitus ohne besondere Erscheinungen, Leib wieder dick.

Das bei der Operation excidirte Leberstückchen wurde sofort meinem Chef, Herrn Professor Dr. P. Grawitz zur mikroskopischen Untersuchung übersandt. Dabei fand sich Folgendes am frischen Object:

Die Leber-Acini sind nicht mehr deutlich erhalten; in der Peripherie einzelne Leberzellen mit Fett-Infiltration, einzelne ganz atrophisch, auch mit Gallenpigment durchsetzt. Die Centralvenen sind durch gewaltige Füllung ganz ausserordentlich stark dilatirt, ebenso die von hier nach der Peripherie ziehenden Capillaren. Das periportale Bindegewebe ist etwas verdickt. Die Untersuchung des gehärteten Präparates zeigte keine anderen Bilder. Es handelte sich also um einen extremen Grad von Stauungs-Atrophie der Leber, die während der Operation gestellte Diagnose Stauungsleber konnte nur bestätigt werden. Die Ursache derselben war aber vorläufig absolut nicht klar, und wir hatten die Vermuthung, zunächst ohne von der Krankheitsgeschichte Näheres zu wissen, dass wohl ein Herzfehler congenitaler Art vorliegen müsse. Da aber die Brust-Organе absolut

keine darauf hindeutenden Symptome erkennen liessen, etwas Derartiges daher vollkommen ausgeschlossen schien, mussten wir die Entstehungs-Möglichkeit offen lassen.

In dieses Dunkel sollte nun endlich die Section Klarheit bringen und den allen Betheiligten unverständlichen Fall aufhellen.

Section am 5. Mai 1902. Die Leiche des 2jähr. Knaben zeigt stark aufgetriebenes Abdomen. In der Mittellinie befindet sich eine etwa 12 cm lange, durch den Nabel ziehende Laparatomie-Wunde. Die Bauchhöhle enthält 100 ccm klarer, blutig gefärbter Flüssigkeit, die Darmschlingen stark aufgetrieben. Serosa weiss, glatt; hier und da kleine, in Organisation begriffene Blutklümpchen. Auch der Magen ist aufgetrieben, mit glatter anämischer Serosa. Die Leber ist auffallend gross, am scharfen Rande des rechten Lappens befinden sich ein paar Nähte, wodurch ein etwa 1 cm langer Substanz-Verlust der Leber mit der Bauchwand verbunden wird. Das Netz ist an die Bauchwand angenäht, die sehr dicke Leber zeigt eine blauröthe Oberfläche, ganz vom Aussehen einer intensiven Stauungsleber, am linken Rande dagegen tritt eine etwas granulirte Beschaffenheit mit derber Consistenz und graugelber Farbe hervor. Zwerchfell beiderseits am unteren Rande der 4. Rippe. Herz von mittlerer Grösse, im Herzbeutel 15 ccm klarer Pericardial-Flüssigkeit, Herzmuskel anämisch, Klappen zart und schlussfähig, Endocard dünn.

Beide Lungen sind im Thorax frei beweglich, ihr Parenchym schimmert rosa durch die zarte Pleura hindurch, die vorderen Abschnitte sind lufthaltig, hinten besteht derbe Hepatisation, welche sich schon äusserlich durch eine leichte fibröse Verdickung, zarte, matte Trübung der Pleura bemerklich macht. Die hepatisirten Abschnitte in beiden Lungen entsprechen genau dem stumpfen Rande, stellenweise ist es nur eine auf dem Durchschnitt 1 cm breite, grauröthe, derbe Zone von leicht granulirter Schnittfläche. Am Hilus der rechten Lunge ein derbes, mandelgrosses Drüsenpaket von grauer Schnittfläche. Sehr reichlicher Schleim in den Bronchien. Halsorgane ohne Befund.

Die Milz ist etwas vergrössert, Kapsel blauröth, Maasse

8:5,3:2,7 cm. Auf dem Durchschnitt kleine, deutliche Follikel. Derbe, blutreiche Pulpa. Beide Nieren sind gross, von geringem Blutgehalt, sonst intact. Harnblase, Pankreas, Magen anämisch, sonst normal. Im Darm reichlicher Inhalt und Schleim auf gelblich-weisser Schleimhaut, wenig Galle. Die Leber hat einen verhältnissmässig grossen rechten, einen auffallend kleinen linken Lappen; 850 gr schwer. Lobus caudatus auffallend dick, weich, die Oberfläche glatt, Kapsel nirgends verdickt, lässt theils blaurothes, theils mit unregelmässig verstreuten Flecken versehenes, orangegelbes Gewebe durchschimmern. Auf dem Durchschnitt bietet sich im Allgemeinen das Bild einer sehr ausgedehnten Stauung mit reichlichem Parenchym-Schwund dar. Nach Entleerung des Blutes sehen ganze Abschnitte so schwammig aus, dass es fast an das Bild eines cavernösen Angioms erinnert. Deutlich erhaltene Acini sind nirgends mehr, ausser in einem dem Hilus benachbarten Bezirk, zu sehen. Die gelben oder graurothen erhaltenen Leber-Inseln sind äusserst klein und überall durch das rothe Gewebe verstreut. Im linken Lappen tritt besonders deutlich eine bindegewebige Verdickung um die Pfortadern hervor, welche in den geschrumpften Abschnitten auf Querschnitten linsengrosse, fibröse Heerde um die Venen erkennen lässt.

Die Vena cava inf., in schräger Richtung von unten links nach oben rechts an der Hinterfläche vorüberziehend, zeigt aufgeschnitten abnorme Verhältnisse. Weder die linke, noch die rechte grössere Vena hepatica ist deutlich ausgesprochen; als feiner, für ein Rosshaar eben passirbarer Strang versiegt ihr Lumen sehr bald und ist rechts durch ein kleines Gerinnsel verschlossen. Ueberall finden sich kleine Einziehungen als Andeutungen von einmündenden kleinsten Venenstämmchen, die aber entweder vollkommen obliterirt, oder für eine Schweinsborste ev. durchgängig, in diesen Fällen aber durch kleine Fibrin-Gerinnsel von gelblichweisser Farbe verschlossen sind. Die Wand der V. cava ist etwa 2 mm dick. Dicht unterhalb der angedeuteten Einmündungs-Stellen sind die Lebervenen wieder weiter, und die grösseren erreichen fast die Dicke eines dünnen Notizbuch-Bleistiftes. Jedoch sind sie zum grössten Theile durch Thromben von gelblich-röthlicher

Farbe verschlossen. Ihre Wand misst bis zu 3 mm, ist von weisslich-opaker Farbe. Die Vena portarum theilt sich in der Mitte der Hinterfläche der Leber in normaler Weise, doch sind die beiden Hauptäste ziemlich eng. Im linken sieht man, der Gegend der früher hier einmündenden Vena umbilicalis entsprechend, ein für eine feine Sonde durchgängiges Lumen, das sich weiter durch das 0,75 cm im Durchmesser haltende Ligamentum teres verfolgen lässt. Der Ductus venosus Arantii ist, vollkommen verschlossen, als feiner Strang sichtbar. Im Lig. coronarium dextrum und sinistrum äusserst feine Gefässstämmchen. Gallenblase verdickt, Inhalt grünlich-gelblich, zähe.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke aus verschiedenen Gebieten entnommen. Alle zeigen mehr oder weniger das Bild einer hochgradigen Stauungsleber. Die Centralvenen und von ihnen ausgehenden Capillaren sind enorm dilatirt und prall mit Blut gefüllt. Zwischen ihnen liegen ganz vereinzelt spärliche, atrophische, spindlige Leberzellen und Gallenpartikel. Das periportale Bindegewebe, nur von wenigen, leidlich gut erhaltenen Leberzellen, in denen sich häufig Fett-Infiltration findet, umgeben, ist verdickt, mit reichlichen Rundzellen und theilweise vermehrten kleinen Gallengängen durchsetzt, mit ziemlich reichlichen elastischen Fäserchen. Acinus-Zeichnung noch andeutungsweise sichtbar. Im linken Leberlappen ist von Acinus-Structur Nichts mehr zu sehen. Hier findet sich deutlich das Bild einer Cirrhose. Dazwischen verlaufen dickere Bindegewebs-Septen mit zahlreichen elastischen Fasern. Auffallend gross sind die Gallengänge, sie sind vielfach stark erweitert, stark ausgebuchtet und zeigen, im Gegensatz zu den Gallengängen mit niedrigem, fast cubischem Epithel, in den übrigen Theilen schönes, hohes Cylinder-epithel.

Die Wandungen der obliterirten Lebervenen sind überall stark verdickt, äusserst reich an concentrisch geschichteten elastischen Fasern. Ihr Lumen, vollkommen obliterirt, ist erfüllt von Thrombus-Massen. Der Endothel-Belag ist nicht mehr zu erkennen, dagegen ziehen von der Intima allenthalben zarte Bindegewebs-Septen, auch kleinste Gefässchen mit Endothelien in das Lumen, in dem sich neben weissen und gut erhaltenen, theilweise auch stark abgeblassten rothen Blutkörperchen spindel-

förmige Zellen überall zerstreut vorfinden. Die Wand der Vena cava inferior, mit starker Musculatur versehen, ist theilweise über den Lebervenen vollkommen verschlossen, theils an den oben erwähnten einmündenden Stellen durch einen Fibrinpropf fest zugemauert.

Epikrise.

Der intra vitam diagnosticirte fragliche Lebertumor hat sich also bei der Section als eine exquisite, ganz enorm vergrösserte Stauungsleber herausgestellt. Wir haben gefunden, dass bei dem Fehlen irgend eines Circulations-Hindernisses oder Fehlers im Herzen diese colossale Hyperämie der Leber nur bedingt sein kann durch eine Obliteration, einen vollkommenen Verschluss der Lebervenen an ihrer Einmündungs-Stelle in die vorüberziehende Vena cava inferior. Das Blut hat in Folge dieser Anomalie nur unter erschwerten Verhältnissen aus der Leber abgeführt werden können, da die ableitenden Wege zunächst überhaupt theils vollkommen verschlossen, theils, wie aus den Fibrinpfropfen in den vereinzelt minimalen Oeffnungen hervorgeht, allmählich verstopft worden sind. Die constante Ueberfüllung des Organs hat zu einer Stauungs-Atrophie hohen Grades geführt, deren Resultat ein ganz ungeheures allmähliches Zugrundegehen der Leberzellen ist, von denen nur noch verschwindend wenig als ganz atrophische oder leidlich normale, mit Fett-Infiltration übrig geblieben sind. Als weitere Folge sieht man noch eine beginnende Cirrhose in den centraleren und peripherischen Partien der rechten Leberhälfte, eine vorgeschrittenere, mit Neubildung und starker Ausbuchtung grosser Gallengänge einhergehende im linken Lappen.

Dass die andauernde Tendenz, das Blut durch die engen Pforten in der Cava inferior auszupressen, vorgelegen, darf man wohl aus der gewaltigen Zunahme der elastischen Fasern in den Wänden der Lebervenen schliessen. Wie bei allen anderen Gefässen, die in Folge erhöhter Anstrengung eine Vermehrung erfahren, so kann man wohl auch ohnehin diese Vermuthung hier aussprechen. Da nun aber allmählich die Vis a tergo versagte, der Blutstrom und überhaupt die Circulation verlangsamt sein mag, so haben wir als Folge davon eine Thrombirung der grösseren Lebervenen-Aeste, eine vollkommene Obturation

des Venen-Lumens und in diesen obturirenden Thromben, deren letzte Ausläufer die Fibrinpföpfchen an den Einmündungsstellen der Aeste in die Vena cava inferior sind, eine Organisation.

Collateral-Bahnen müssen vorhanden gewesen sein, die einer derartigen gewaltigen Anstauung, wenn auch nur ganz beschränkte, Abfluss-Möglichkeiten geboten und so eine so relativ lange Lebensdauer ermöglicht haben.

Sie haben wir in den kleinen Gefässchen des Ligamentum coronarium dextr. und sinistrum. Vor Allem aber in der offen gebliebenen Vena umbilicalis, die für eine feine Sonde vollkommen durchgängig war. Bei der mikroskopischen Untersuchung hat sich ferner herausgestellt, dass neben der dickwandigen Vena umbilicalis noch grössere Gefässstämmchen und auch in der Peripherie des Nabelstranges massenhafte kleine Gefässchen mit dünnen Wandungen eine Ausfüllung mit Blut aufwiesen, dass also auch zahlreichste Gefässchen im Nabelstrang abführende Canälchen vorstellten.

Bekanntlich findet man noch in der letzten Foetalperiode den Stamm der Umbilical-Vene in der Längsfurche zwischen rechtem und linkem Leberlappen im Verlaufe der unteren Hohlvene, in seiner ganzen Länge aber nicht mehr von gleichmässigem Kaliber. Nur die untere (vordere) Hälfte ist noch bedeutend weit, die obere (hintere) Hälfte, die in die untere Hohlvene mündet, ist ein engerer Canal, der Ductus venosus Arantii. Es wird durch diesen somit nur ein Theil des Umbilicalvenen-Blutes direct in die untere Hohlvene übergeleitet, ein anderer tritt in die Aeste der Umbilical-Vene über, welche da entspringen, wo jene in die Pforte der Leber tritt. Diese Aeste sind die ursprünglichen Venae hepaticae advehentes, welche aus den Venae omphalo-mesentericae hervorgehen. Sie vertheilen das Blut der Nabelvene nach beiden Leberlappen. In die rechte mündet die Pfortader. Aus der Leber leiten die Venae hepaticae revehentes das Blut in den in die untere Hohlvene übergegangenen Theil der Nabelvene. Die Einrichtung ändert sich mit der sistirten Function der Nabelvene bei der Geburt, nachdem schon vorher der Ductus venosus Arantii noch enger geworden war. Dann wird die Pfortader zum Hauptstamme, zu dessen Aesten sich die Venae hepaticae advehentes gestalten, während die

Venae hepaticae revehentes die Venae hepaticae vorstellen. Der Stamm der Nabelvene bleibt nur, so weit er in den linken Pfortaderast mit einbezogen wird, bestehen. Der untere, vordere Theil der Nabelvene obliterirt zum Ligamentum hepato-umbilicale (teres), der obere hintere Theil bildet einen noch dünneren Bindegewebs-Strang (Ductus Arantii)¹⁾.

Im Gegensatz zu diesen normalen Verhältnissen haben wir im vorliegenden Falle ein Offenbleiben der Vena umbilicalis, dazu noch massenhafte Gefässchen im Ligamentum teres, die offenbar neugebildet sind. In Folge der Verengerung, des vollständigen Verschlusses der Lebervenen-Mündungen und der dadurch bedingten Stauung hat demnach die Vena umbilicalis die Function eines abführenden Rohres übernehmen müssen. Während sie früher das arterielle Blut aus der Placenta in den Körper, die Vena cava inferior überführte, musste sie während des extra-uterinen Lebens das angestaute venöse Blut, soweit es ihr bei ihrem verhältnissmässig engem Lumen möglich war, ableiten. Sie war früher der Hauptast, in den rechts die Vena portarum einmündete, die sich nun auch anscheinend, weil das Gefässrohr links durch die von hier jetzt abziehende Vena umbilicalis immerhin unterbrochen war, nicht zu ihrer bestimmten Weite entwickeln konnte, vielmehr enger als normal blieb. Jetzt ist sie zu einem weniger umfangreichen Gebilde, das jedoch für das Leben des Kindes von ausserordentlicher Wichtigkeit war, geworden, und hat so den natürlichen Collateral-Kreislauf, der durch die Talma'sche Operation schwerlich verbessert werden konnte, besorgt, das venöse Blut zu den späterhin erweiterten Venen der Nabelgegend abgeführt.

Die Durchsicht der mir zu Gebote stehenden Literatur ergiebt nun, dass schon verschiedentlich Fälle von Lebervenen-Obliteration beschrieben sind. Der Vollständigkeit halber möchte ich nun chronologisch geordnet die einzelnen in Kürze anführen.

I.

In den Krankheiten der Leber von Dr. George Budd (Die Krankheiten der Leber, deutsch von Henoeh, Berlin 1846) finden sich bei einem 52 jährigen Kranken, der viele Jahre sehr

¹⁾ Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Bd. 2, 317, 1892.

unmässig geblutet hatte, sämtliche Lebervenen verdickt und auf ihrer inneren Fläche von einer dünnen Pseudomembran überzogen, die sich in den grösseren Zweigen leicht abziehen liess. In allen grösseren und auch in einigen kleineren Pfortader-Canälen fand sich ein reichliches fibrinöses Exsudat, das dem ganzen Organe zwar eine grössere Consistenz, aber nicht das gewöhnliche granulirte Aussehen verlieh. Leber und Milz waren mit den angrenzenden Organen ziemlich fest verwachsen und auch zwischen dem Herzen und seiner Umhüllung, den Lungen und der Pleura bestanden starke Adhäsionen.

II.

Frerichs¹⁾ führt folgenden Fall an: Eine 38 jährige Frau litt seit 7 Monaten an einer Schmerzhaftigkeit des Unterleibs, einem linksseitigen abgesackten Peritonaeal-Exsudat und leichtem Icterus, es trat bei der Behandlung eine Besserung ein. 6 Monate später (17. Februar 1857) suchte sie wieder mit hochgradigem Ascites und Oedem der unteren Extremitäten die Klinik auf. Wegen der bestehenden Athemnoth wurde punctirt, der Ascites vermehrte sich sehr bald wieder und bald darauf erfolgte, nachdem ein brandiges Erysipel am linken Oberschenkel hinzugetreten war, der Exitus.

Bei der Section fanden sich alte Verwachsungen der Pericardial-Blätter, Residuen alter und frischer Peritonitis, Verdickung des Mesenteriums und vielfache Verwachsungen der Darmwindungen mit einander. Die Milz war um die Hälfte vergrössert und mit ihrer Umgebung verwachsen, ebenso Uterus und Ovarien, im Magen und Darm Blutungen. Die Leber war um $\frac{1}{3}$ verkleinert und vollkommen fest mit ihrer Umgebung verwachsen. Ihre Hülle sehnig verdickt, zeigte weisse, ins Parenchym eindringende Schwarten, ihre Oberfläche uneben. Die Ausgänge der Lebervenen waren durch vollständige oder unvollständige, theilweise durchlöchernte Septen verschlossen und nach aussen mit dicken Bindegewebs-Scheiden umgeben. Die Hülle der Pfortader und Leberarterie ebenfalls stark verdickt, ihr Lumen erweitert. Im Uebrigen bestand das ausgesprochene Bild einer Cirrhose.

¹⁾ Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten II. 92. 1861.

III.

Weiterhin erwähnt Frerichs (II, S. 409) einen 45 jährigen Gewohnheitstrinker, der über schmerzhaftes Auftreibung des Unterleibes durch einen rasch entstandenen Erguss klagte. Das Zwerchfell war hoch hinaufgedrängt, es bestanden Athemnoth, gallige Durchfälle, Icterus, Milztumor. Nach einer Punction kehrte der Ascites bald wieder, unter Delirien erfolgte bald der Tod an Erschöpfung.

Die Section ergab rechtsseitigen Hydrothorax, reiche Flüssigkeits-Ansammlung in der Bauchhöhle (arm an festen Bestandtheilen, namentlich an Eiweiss) eine derbe, feste Milz.

Die derbe Leber zeigte eine feinkörnige Oberfläche, kuglige Form und verkleinertes Volumen. An der unteren Fläche fanden sich dicke schwartige Bindegewebs-Massen, die einerseits bis gegen die Wirbelsäule sich erstreckten, den stumpfen Rand der Drüse fest mit dem Zwerchfell verbanden und über das Pankreas sich verbreiteten, andererseits aber auch mit der Glisson'schen Kapsel tief in die Drüsen-substanz eindrangten. Letztere war feinkörnig, Muskatnuss-artig gezeichnet, stellenweise icterisch gefärbt. In den Wurzeln und Aesten der Pfortader frischere Thromben.

In der Vena cava inferior fanden sich rundliche Plaques von nahezu Linsengrösse, ähnlich den Atheromplatten der Arterien, an einer Stelle war die Venenwand durch zwei brückenförmige Bindegewebs-Streifen faltig zusammengelegt (Taf. XIII, Fig. 4 u. 5). Die eine Vena hepatica war durch ein Kirschkern-grosses, blassrothes, rundes Knötchen vollständig verschlossen, eine andere endete blind, ihre Wand stark verdickt und nach innen mit zahlreichen Plaques bedeckt, eine dritte, welche bei ihrem Eintritt in die Vena cava durch herumgelagerte Schwarten von Bindegewebe stark verengt war, zeigte auf der rauhen Innenwand theils graugelbe, theils schwarzbraune Auflagerungen, welche fest anhafteten, daneben frische Geinnsel, mit denen die kleineren Aeste angefüllt waren. Milztumor, Ecchymosen der Darmserosa.

IV.

Rosenblatt¹⁾ berichtet über einen 27jährigen Mann, der seit 7 Wochen an Schmerzen im Unterleibe und an einer Auftreibung des Bauches erkrankt war. Bei ihm verliefen stark ausgedehnte und geschlängelte Venen um den Nabel herum, nach dem Lig. Poupartii hin. Es bestanden Anfüllung der Bauchhöhle mit einer röthlich-trüben Flüssigkeit ohne eitrige Sedimente, ausgedehnte Verdickungen an der Serosa des Dünndarms. Die Leber adhärirte mit ihrem linken Lappen der Bauchwand durch festes Bindegewebe, in dem sich eine Anzahl Gefässe befanden. Am vorderen Rande des rechten Leberlappens ragte ein Gänseei-grosser, primärer Carcinomknoten hervor, von einer Kapsel umgeben. An der Unterseite des Zwerchfells sowie der Leberkapsel metastatische Krebsknötchen und Gefäss-Neubildung. Zur Vena mammaria int. und epigastrica verliefen von der Kapsel aus neugebildete Gefässe, welche sich alle in einen Stamm zurückverfolgen liessen, der, am unteren Leberrande entlang laufend, in der Nähe der Porta mit einer Lebervene in Verbindung stand. Die Vena portarum war normal. In die Vena cava inferior mündete vom Leber-Parenchym aus keine einzige Lebervene, nur einige kleine Venen vom Bindegewebe der Leber-Oberfläche ergossen sich in dieselbe. Die Innenwand der Vena cava zeigte leichte Erhebungen und Vertiefungen. Die peripherische Schicht des linken Leberlappens bot den Zustand der Cirrhose dar. Von der Kapsel aus setzten sich viele strahlige Züge in das Gewebe fort.

V.

Der nächste Fall ist von H. Eppinger²⁾ beschrieben. Eine 52jährige Witwe hatte im 45. Jahre Gelbsucht und seit vielen Jahren stechende Schmerzen in der Lebergegend gehabt. Sie bemerkte bald eine allgemeine Abmagerung, Anschwellung des Unterleibs und der Beine. Die Venen der Bauchdecken erweiterten

¹⁾ Rosenblatt, Ueber einen Fall von abnormem Verlauf der Lebervenen in Verbindung mit Cirrhose und Carcinom der Leber und consecutiver carcinomatöser Infiltration des Peritoneum. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1867.

²⁾ Prager med. Wochenschr. 1876. No. 39, 40.

sich. Nach zweimaliger Punction, — vorübergehend peritonitische Erscheinungen —, starb sie an Dysenterie. Bei der Section fand sich Hydrops der verschiedensten Organe, Erweiterung der subcutanen Venen an Brust und Bauch, adhäsive Peritonitis und vollständiger Verschluss der unteren Hohlvene am oberen Ende der Rinne des hinteren Leberrandes. Unterhalb des Verschlusses war ein 45 mm langer Thrombus. Die Wandungen der Cava waren mit einer derben Lebernarbe innig verschmolzen, die sich strahlig in das Organ fortsetzte. Die Leber war ziemlich gross, die Oberfläche grobknollig, Kapsel stark verdickt. Es zogen dicke, feste, fibröse Strahlen in die Tiefe und durchzogen das Lebergewebe nach allen Richtungen (innerhalb dieser zahlreiche primäre Leberzellen-Carcinome). Die grösseren Lebervenen waren von rothen obturirenden Thromben erfüllt, die Wandungen beträchtlich verdickt und von fibrösen Narbenzügen begleitet.

VI.

Neben vollkommen organisirter Thrombose des Sinus long. superior, sowie der beiden Sinus transversi der Dura mater fand Schüppel¹⁾ bei der Autopsie eines an einer sero-fibrinösen Pleuritis der rechten Seite verstorbenen 16 jährigen Menschen eine ziemlich grosse Leber, in der mehrere starke Venen des rechten Lappens durch ödematöse, fast pigmentlose, mit der Venenwand organisch verschmolzene Bindegewebs-Massen vollständig ausgefüllt und somit total obliterirt waren. Die Leber-Serosa war normal, im Lebergewebe als Folgen des Gefäss-Verschlusses leichte Veränderungen im Bereiche der verschlossenen Venen.

VII.

Einen im Göttinger Pathologischen Institut beobachteten und genauer untersuchten Fall veröffentlichte Hainski²⁾.

¹⁾ Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. VII, I, 2. Die Krankheiten der Gallenwege und Pfordader von O. Schüppel. 1880. S. 324.

²⁾ O. Hainski, Ein Fall von Lebervenen-Obliteration. Inaug.-Dissert. Göttingen. Helmstedt 1884.

Es handelte sich um ein 22 jähriges Dienstmädchen, welches mit peritonitischen Erscheinungen erkrankte, wozu Ascites und Oedeme der unteren Extremitäten, später auch geringer Icterus hinzutrat, dann auch ein linkseitiges Pleura-Exsudat. Der Ascites wurde zweimal punctirt. Schliesslich starb Patientin nach 14 monatlicher Krankheit.

Bei der Section fand sich im Abdomen eine theils röthlich-gelbe, trübe, theils eitrige Flüssigkeit, chronische adhäsive Peritonitis mit Verdickung des Netzes, der Milzkapsel, des Lig. suspensorium hepatis, hepato-duodenale u. s. w. Leber etwas verkleinert, besonders im rechten Lappen, ihre Oberfläche rünzelig und höckerig, ihr Gewebe derb, die Schnittfläche uneben. Die peripherischen Abschnitte erschienen wie aus lauter Körnchen zusammengesetzt, ausserdem waren einzelne grössere, bis zu 7—8 mm im Durchmesser haltende Knötchen sichtbar, welche multiple knotige Hyperplasien oder vielleicht beginnende adenomatöse Neubildungen darstellten. Die Acini in den äusseren Partien der Leber waren deutlich verkleinert und heller, im Centrum röthlich, an der Peripherie grau, die centralen Acini waren dunkel und besonders in der Porta schwärzlich. Die Aeste der Vena portae durchweg frei im Lumen, die Glisson'sche Scheide wenig verdickt. Auch die Gallengänge frei, die Darmschleimhaut gallig gefärbt.

Mikroskopisch zeigte sich in den äusseren Partien starke interstitielle Bindegewebs-Wucherung mit Schwund oder fettiger Entartung der Leberzellen, in den inneren Partien dagegen eine starke Erweiterung der Centralvenen und der einmündenden Capillaren; die Zellen zwischen den ausgedehnten Gefässen theils verkleinert, theils mit Hinterlassung braunen Pigments untergegangen, endlich überall im Gewebe rothe Blutkörperchen, oft in ganz dichten Haufen.

In die V. cava mündeten nur einige ganz feine, kleine Venen, fast sämmtliche Lebervenen waren thrombirt und die Thromben, namentlich in der Nähe der Vena cava, vollständig organisirt, die Gefäss-Lumina mit Spindelzellen oder fibrillärem Gewebe oder mit neugebildeten Gefässen angefüllt. Die Wände der Venen, ebenso wie die Wand

der Vena cava verdickt und von Zellen durchsetzt, in die letztere ragte ein organisirter Thrombus hinein.

Die Adhäsionen zwischen Leber und Zwerchfell, das Lig. suspensorium, die Capsula Glissonii u. s. w. enthielten stark erweiterte Venen, welche offenbar einen, nach der Schwellung der Milz und dem Katarrh der Darmschleimhaut zu urtheilen, nur unvollständigen Collateral-Kreislauf besorgt hatten.

VIII.

v. Maschka¹⁾ publicirte einen Fall, der eine 28 jährige Amme betraf, die 2 mal und zwar zuletzt vor 5 Monaten ein reifes, gesundes Kind geboren hatte. Sie klagte seit 20. Dec. 1884 über zeitweilig auftretende Schmerzen in der Leber und Magen-gegend. Am 1. Januar 1885 traten heftige Schmerzen in der Magen-gegend und häufiges Erbrechen auf; nach 14 Stunden erfolgte der Tod. Wegen Verdachts einer Vergiftung wurde die gerichtliche Section vorgenommen. Von besonderem Interesse war der Befund der Leber. Dieselbe war sehr stark vergrössert, ihre Kapsel gespannt, die Oberfläche glatt, das Gewebe gelb und braun gefleckt, von derber, brüchiger Consistenz. Die Pfortader-Reste zeigten ein normales Verhalten, dagegen fanden sich die Lebervenen, von ihrer Einmündungs-Stelle in die untere Hohlvene an, bis in ihre feinsten Wurzeln innerhalb der Leber, ausgedehnt und prall gefüllt mit theils dunkelrothen, theils graurothen Pfröpfen. Dabei zeigte es sich, dass die innere Wand der Lebervenen an einzelnen umschriebenen Stellen, besonders nahe an ihrer Einmündung in die untere Hohlvene, derb und schwielig verändert war, wodurch mehrfache Stenosirungen der genannten Venen bedingt wurden. (Hinter der linken äusseren Schamlippe eine kleine weissliche Narbe.)

IX.

Folgender Fall wurde von W. Lange²⁾ beobachtet: Bei einer 38 jährigen Frau bestanden seit längerer Zeit unangenehme

¹⁾ Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Medicin. Neue Folge Bd. 43, 1. 1885.

²⁾ W. Lange, Ein Fall von Lebervenen-Obliteration. Inaug.-Dissert. Kiel. 1886.

Empfindungen im Abdomen und eine allmähliche Anschwellung des Leibes. Die Leber war sehr gross, ihre Resistenz vermehrt, Anfangs mit glatter, später leicht unebener Oberfläche. Innerhalb von 8 Wochen wurde 4 mal punctirt.

Die Leichen-Oeffnung förderte eine Leber von annähernd normaler Grösse zu Tage. An der vorderen Fläche des rechten Lappen, namentlich nach hinten zu, fanden sich weissliche, sehnige Kapsel-Verdickungen. Die Oberfläche war höckerig; der vordere Rand war verdickt, abgerundet, von vermehrter Resistenz und zeigte verschiedene Einschnitte. Der rechte und linke Lappen waren durch einen tiefen Einschnitt von einander getrennt. Auf der Schnittfläche war die Oberfläche eigenthümlich buntscheckig gezeichnet. Die vorderen und unteren Partien hatten ein grob granulirtes Aussehen und fühlten sich derb an. Am meisten fielen eigenthümliche, Gefäss-artig verzweigte Gewebszüge in der Lebersubstanz auf. Schon makroskopisch konnte man erkennen, dass diese blass-graurothen Züge den Lebervenen entsprechen, denn überall waren sie isolirt, nie von Arterien oder Gallengängen begleitet. Bei der mikroskopischen Untersuchung waren die *Venae hepaticae* in grosser Ausdehnung obliterirt, es handelte sich um eine chronische Endophlebitis.

X.

In seinem Werke über die Krankheiten der Leber erwähnt Quincke¹⁾ einen 41jährigen Kaufmann, welcher an einem chronischen Herzfehler litt (wie die Section später ergab): Myocarditis und Pericarditis. Er bekam 4 Jahre vor seinem Tode eine starke Anschwellung des Leibes, welche 3 mal die Punction nöthig machte. Die Leber war sehr gross und hart fühlbar, die Milz vergrössert, zeitweilig schmerzhaft, die untere Körperhälfte ödematös. Digitalis, welches früher genutzt hatte, versagte. Quincke vermuthete Lebervenen-Thrombose, vielleicht mit exsudativer Peritonitis daneben, namentlich deshalb, weil im Gegensatz zum Unterleib, die Stauung in der oberen Körperhälfte gering war. Die Therapie schien dies zu bestätigen, da

¹⁾ Quincke, Die Krankheiten der Leber. Nothnagels's Specielle Path. u. Therapie. Bd. 18. 1899.

auf Sennagebrauch mit den Durchfällen unter gleichzeitig eintretender Diurese die Oedeme schwanden und ähnliche Zustände wiederholt durch die gleiche Therapie beseitigt werden konnten. Das Leber-Volumen ging zurück, wenn auch nicht bis zur Norm. Patient konnte noch mehrere Jahre seine Bureauarbeit versehen, erlag schliesslich den Folgen einer Hirn-Embolie.

XI.

Schliesslich behandelt die ¹⁾Inaugural-Dissertation von Thran einen Fall von Lebervenen-Thrombose bei einer 32 jährigen Frau. Im Juni 1897 gebar sie — 1 Monat vor der Zeit — ein Kind, das bald an Schwäche starb. 14 Tage später traten Schmerzen im Unterleib auf, derentwegen in der Kieler Frauenklinik, da Verdacht auf Peritoneaal-Tuberculose bestand, eine Laparotomie gemacht wurde, wobei 10—12 Liter eiweissreicher, klarer Ascites entleert wurde. Allmählich stellte sich wieder eine erhebliche Anschwellung des Abdomens und Oedem der Beine ein. Der Verdacht einer syphilitischen Lebercirrhose lag nahe. Nach viermaliger Punction, wegen Athemnoth durch colossalen Ascites bedingt, erfolgte schliesslich der Tod.

Die Obduction ergab: eine verkleinerte Leber mit höckeriger Oberfläche; Kapsel ungleichmässig, theils dünn, theils weisslich verdickt, wie narbig contrahirt. Auf dem Durchschnitt die Lebersubstanz grau und dunkelroth, fein marmorirt. Der Oberfläche nahe einzelne Abschnitte von breiten (bis 1½ cm) weisslichen, braunroth gescheckten Bindegewebszügen durchzogen. Gewicht der Leber 1760 gr. Auf dem Querschnitte zahlreiche Gefässe mit theils blasseren, theils dunkleren, z. Th. rostfarbenen Thromben gefüllt. (Thrombose zahlreichster Lebervenen-Aeste.) Wandständiger Thrombus der unteren Hohlvene, starke Erweiterung, Schlängelung und Thrombose von Zwerchfellvenen, gleichmässige chronische Peritonitis der Bauchwand. Stark pigmentirte Peritonitis und frische Blutungen an Harnblase, Uterus und Mastdarm. Geringe Phlebektasie der Speiseröhre. Starke Milzschwellung mit Kapsel-Verdickung. Zahlreiche kleine Blutungen und geringes Oedem der Lungen.

¹⁾ J. H. Thran, Ueber einen Fall von Lebervenen-Thrombose. Inaug.-Diss. Kiel. 1899.

In allen diesen, durch die Section aufgeklärten 10 Fällen¹⁾ haben wir eine Thrombose und Obliteration der Lebervenen. Ueber ihre Entstehung habe ich bei Budd und Quincke eine wirkliche Erklärung nicht gefunden. Dahingegen nimmt Frerichs an, dass eine solche Obliteration der Lebervenen, unter dem Namen Phlebitis hepatica adhaesiva bekannt, (im Ganzen selten) „meistens die Folgen einer Entzündung der Kapsel und des serösen Ueberzugs des Zwerchfells am hinteren Rande der Leber ist, welche sich auf die Venenwand fortpflanzt“. Die letztere verdickt sich, auf ihrer Innenfläche entstehen gallertige Auflagerungen, hier und da auch Klappen-artige Vorsprünge, welche die Lichtung des Gefässrohres verengen, zuweilen obliteriren mehrere Aeste vollständig. Dieser Ansicht schliesst sich auch Hainski auf Grund einer primären adhäsiven Peritonitis an, im Wesentlichen auch Schüppel, der aber bei dem gleichzeitigen Befund von Sinus-Thrombosen auf eine Veränderung in der Beschaffenheit des Blutes, vielleicht einer leichteren Gerinnungsfähigkeit als Ursache der Phlebitis hepatica adhaesiva hinauskommt.

Eine partielle interstitielle Hepatitis, eine Bindegewebs-Wucherung während der foetalen Lebensperiode soll endlich nach Rosenblatt in der Gegend der Fossa pro vena cava inf. die Venae hepaticae comprimirt und zur Obliteration gebracht haben; das Blut suchte sich durch neugebildete Blutgefässe andere Wege zum Herzen. Die übrigen Autoren haben in ihren Befunden in erster Linie ebenfalls eine Peritonitis, besonders aber übereinstimmend eine Perihepatitis. Doch sind ihre Anschauungen über die Aetiologie der Lebervenen-Thrombose sehr verschieden. Aehnlich der Ansicht Frerichs glaubt auch Thran, dass zunächst eine Perihepatitis aufgetreten sei, welche die anderweitigen pathologischen Veränderungen in der Leber hervorgerufen habe. Er nimmt auf Grund des schleichenden Verlaufs derselben als Ursache eine Gonokokken-Erkrankung des Peritoneums als auslösendes, verantwortliches Agens an, besonders wegen der wesentlichen Erkrankung der Lebervenen-Intima lässt Lange, der die Erkrankung der Lebervenen für das Primäre ansieht, die Ursache

¹⁾ Ueber den Fall Quincke fehlt ein Sectionsbefund der Leber.

jedoch als dunkel anerkennt, die Möglichkeit einer syphilitischen Entzündung der Lebervenen, während Eppinger die krankhaften Veränderungen, die interstitiellen Bindegewebs-Wucherungen auf Grund von congenitaler Lues für das Primäre, die Lebervenen-Obliteration dadurch bedingt hält, ohne jedoch, ebensowenig wie Lange, positive syphilitische Befunde erheben zu können. Sehr einleuchtend ist diesen letzten beiden Ansichten gegenüber die in dem Gutachten v. Maschka's vertretene Behauptung, dass die Ursache der Thrombose der Lebervenen in der schwieligen Veränderung ihrer Wand und der hierdurch bedingten Verengung derselben an einzelnen Stellen gelegen sein dürfte, welche Veränderungen zu Folge der an den äusseren Geschlechtstheilen vorgefundenen Narbe möglicher Weise durch Syphilis bedingt gewesen sein konnten.

Im Allgemeinen wird also in diesen Fällen auf der einen Seite eine primäre Bindegewebs-Wucherung, sei es als Folge einer Entzündung der Leberkapsel, besonders an der Rückseite, oder einer foetalen interstitiellen Hepatitis, einer congenitalen Lues, als Ursache der Obliteration der Lebervenen angesprochen; oder andererseits eine specifische, syphilitische Entzündung der Lebervenen-Wand als möglich oder wahrscheinlich verantwortlich gemacht.

Diesen Deutungen der angeführten, sehr vielfach complicirten Befunde des Venen-Verschlusses mit Peritonitis, Carcinom u. s. w. steht nun aber in der Literatur ein Fall gegenüber, der, nicht getrübt durch derartige Complicationen, vollkommen rein verlaufen ist. Im Gegensatz zu den oben citirten Berichten, in denen es sich um Individuen im Alter von 16—52 Jahren handelt, beschreibt Gee¹⁾ einen Fall XII bei einem 17 Monate alten Kind, das bis dahin gesund war und nur etwas langsame Fortschritte im Zahnen und Gehen gemacht hatte. Es zeigte seit 3 Monaten eine Anschwellung des Leibes. Der Nabel war normal verheilt, Gelbsucht war nie vorhanden. Wegen stetiger Vergrößerung des Bauches war vor einem Monat eine Punction gemacht, wobei 12 Unzen Flüssigkeit entleert wurden von

¹⁾ Gee, Samuel, J., Complete obliteration of the mouths of the hepatic veins. St. Bartholomews Hospital Reports VII, 1871.

1,011 spec. Gewicht. Da immer Flüssigkeit nachfloss, wurde eine Canüle eingelegt, durch die in wenigen Tagen zwei Pinten Serum abfloss. Der Tod erfolgte in kurzer Zeit an Erschöpfung. Albuminurie war nie vorhanden. Bei der Section fand sich keine Peritonitis. Die Leber wog $16\frac{3}{4}$ Unzen. Die Kapsel überall verdickt, Oberfläche granulirt, die Schnittfläche muskatnussartig, etwas congestionirt, indurirt und fettig. Bei der Präparation der Lebervenen in der Umgebung der V. cava inf. ergibt sich, dass dieselben kurz vor Eintritt in die Cava endigen und wie durch eine dünne Membran verschlossen sind. Die Häute der Cava sind völlig normal, und an der Stelle der obliterirten Lebervenen finden sich seichte Grübchen, wie kleine Narben. Verschiedene Aeste der Lebervenen waren mit festen, adhärenenten Thromben erfüllt, andere enthielten flüssiges Blut. Diese letzteren Gefässe verbreiteten sich in dem linken und rechten Lig. triangulare und anastomosirten hier mit grossen, weiten Gefässen, die wieder ihrerseits mit weiten Venen von der unteren Seite des Diaphragmas und der Leberoberfläche in Verbindung standen; die rechte Vena mammaria int. war stark geschlängelt, sehr viel weniger die linke. Der linke Ast der Vena portae mündete in ein federkiel dickes Gefäss, das im Centrum des Lig. umbilicale verlief, die epigastrischen Venen und die Gefässe im Hilus der Nieren waren ebenfalls erweitert und die Zahl der letzteren grösser als normal. Der Ductus venosus war geschlossen. Die Gallenblase enthielt eine dicke, blasse Galle. Milz normal gross und etwas fester als normal. Das Zustandekommen dieses Befundes kann auf doppelte Weise erklärt werden. Die Leber war entweder ursprünglich missbildet, die Lebervenen hatten mit der Vena cava niemals in offener Verbindung gestanden, und die Cirrhose entwickelte sich in Folge der Stauung des Blutkreislaufs. Oder die Leber war ursprünglich gut ausgebildet (well formed) und ist später cirrhotisch geworden, und es erfolgte dann, indem die Cirrhose von der Kapsel auf die Lebervenen überging, Verengerung und Obliteration der Lebervenen-Mündungen. Gee hält die letztere Anschauung für die einzig glaubwürdige aus drei Gründen. First an obliteration of branches of the hepatic veins is known to be an occasional consequence of cir-

rhosis. Next there were dimples in the vena cava, as if they were left to indicate, where once the mouths of the hepatic veins had been. And, lastly, I should expect a congenital obliteration of the hepatic veins to be accompanied with a permanent openness of the ductus venosus, in a manner such as that whereby congenital closure of the pulmonary artery ensures a patent foramen ovale or septum ventriculorum.

Die eben citirte Beobachtung Gee's hat mit dem Eingangs von mir ausführlicher beschriebenen Falle die grösste Aehnlichkeit, ganz im Gegensatz zu den übrigen bisher bekannt gegebenen Fällen der Literatur.

Und doch kann ich mich den Schlussfolgerungen Gee's nicht mit vollster Ueberzeugung anschliessen, wenn ich mir die Frage der Entstehung der Verengerung und Obliteration der Lebervenen in meinem Falle vorlege.

Eine primäre interstitielle Hepatitis in der Gegend der Fossa pro vena cava (Rosenblatt) oder eine adhäsive Peritonitis, eine Entzündung der Kapsel und des serösen Ueberzuges am hinteren Rande der Leber nach den anderen Autoren im vorliegenden Falle als Ursache anzunehmen, liegt ausser dem Bereiche der Möglichkeit. Von Alledem ist hier Nichts zu entdecken, eine Phlebitis hepatica adhaesiva kommt hier nicht in Frage.

Der Verdacht auf hereditäre Lues, der vielleicht auf Grund der cirrhotischen Veränderungen besonders im linken Lappen aufsteigen konnte, ist nicht berechtigt. Dafür spricht der Umstand, dass die Eltern und zwei Geschwister vollkommen gesund sind, eine Phlebitis oder Arteriitis syphilitica besteht nicht, da von frischeren oder älteren Entzündungs-Processen Nichts gefunden werden kann. Auch in sämtlichen anderen Organen, in dem Knochensysteme haben sich keine auf Lues hindeutenden belastenden Momente nachweisen lassen.

Irgend einen krankhaften Process, der die Aetiologie dieses sonderbaren Befundes erklären könnte, aufzudecken, ist mir nicht möglich gewesen.

Die Annahme Gee's dass die Leber ursprünglich gut geformt war und später cirrhotisch geworden ist, will mir für die Epikrise unsers Sections-Ergebnisses nicht beweiskräftig erscheinen. Gewiss

ist es richtig, dass man bei Cirrhose gelegentlich auf obliterirte Zweige von Lebervenen trifft, gewiss können die zurückgebliebenen Grübchen in der Vena cava inf. die Stellen der früheren Lebervenen andeuten, aber immerhin ist ein Offenbleiben des Ductus venosus Arrantii nicht unbedingt erforderlich bei einer congenitalen Missgestaltung, da ja derselbe von vornherein gegen Ende des intra-uterinen Lebens sehr eng geworden ist, vielleicht schon fest obliterirt sein kann, beim Eintritt ins extra-uterine Leben aber obliterirt wird, auch hier nur einen feinen bindegewebigen Strang darstellt.

So bleibt für mich denn nur noch die Frage übrig: Handelt es sich hier um eine congenitale Anomalie?

Dass eine congenitale Missbildung in meinem Falle als sicher anzunehmen ist, steht nach allen Anzeichen ausser Zweifel. Ein Theil der einmündenden Lebervenen ist von vornherein verschlossen gewesen, darauf deuten die kleinen Einziehungen, Grübchen hin und der Umstand, dass dicht darunter das Lebervenen-Lumen plötzlich versiegt; ein anderer war abnorm eng angelegt und ist allmählich aus oben angeführten Ursachen ebenfalls verschlossen worden. Von vornherein hat aber auch eine abnorme und enorme Verengerung dieser letzteren bestanden, was sich ja leicht aus dem Vergleich mit normal gebildeten Kinderlebern der verschiedensten Altersstufen erhärten lässt.

Die vorliegenden Mittheilungen, die Krankengeschichte, der Sectionsbefund und die sich daran anschliessenden Erörterungen, verglichen mit dem bisher in der Literatur Bekannten, ergeben demnach, dass wir hier in der enormen Stauungsleber, bedingt durch den Verschluss der Lebervenen, ein vollkommen selbstständiges Krankheitsbild vor uns haben.

Selbständig, unabhängig von anderen Erkrankungen, ist auf Grund einer congenitalen Anomalie dieser Symptomen-Complex aufgetreten, der im Falle von Gee und besonders in dem meinigen einen ganz typischen Verlauf genommen hat. Mit Fug und Recht können wir deshalb diese bisher fast unbekannte Krankheit „idiopathische Stauungsleber“ nennen, eine Bezeichnung, die das ganze Wesen des Processes vollkommen zusammenfasst und erklärt.
