

blasen angetroffen, und es liegt demnach die Gefahr vor, daß die Samenfäden in solchen Fällen den Transport der Bazillen aus der Scheide in höher gelegene Abschnitte des weiblichen Genitals vermitteln können. Damit wäre aber die Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion der Uterus- und Tubenschleimhaut gegeben und fernerhin läge im Falle einer Konzeption die Gefahr einer Infektion des Eies vor, nach der Weise, wie das Friedmann bei seinen Experimenten am Tier feststellen konnte.

Wieweit alle diese Voraussetzungen nun der Wirklichkeit entsprechen, vermag ich nicht zu beurteilen. Meine eigenen, recht ausgedehnten Erfahrungen über Tuberkulose des weiblichen Genitalsystems lassen eine derartige Entstehungsweise jener Erkrankung als mindestens recht selten erscheinen.

Auf Grund der mitgeteilten Beobachtungen möchte ich zum Schluß den Rat geben, in allen Fällen, wo bei Autopsien ein eiterähnlicher Inhalt in den Samenblasen angetroffen wird, die Flüssigkeit mikroskopisch zu prüfen und falls Eiterzellen gefunden werden, auf Tuberkelbazillen zu untersuchen. Man wird auf diese Weise gelegentlich tuberkulöse Spermatocystiten im frühesten Entwicklungsstadium entdecken.

---

## IV.

### Über einen Fall von Lebervenen- und Pfortaderthrombose.

(Aus dem Path.-anat. Institut der Universität Marburg.)

Von

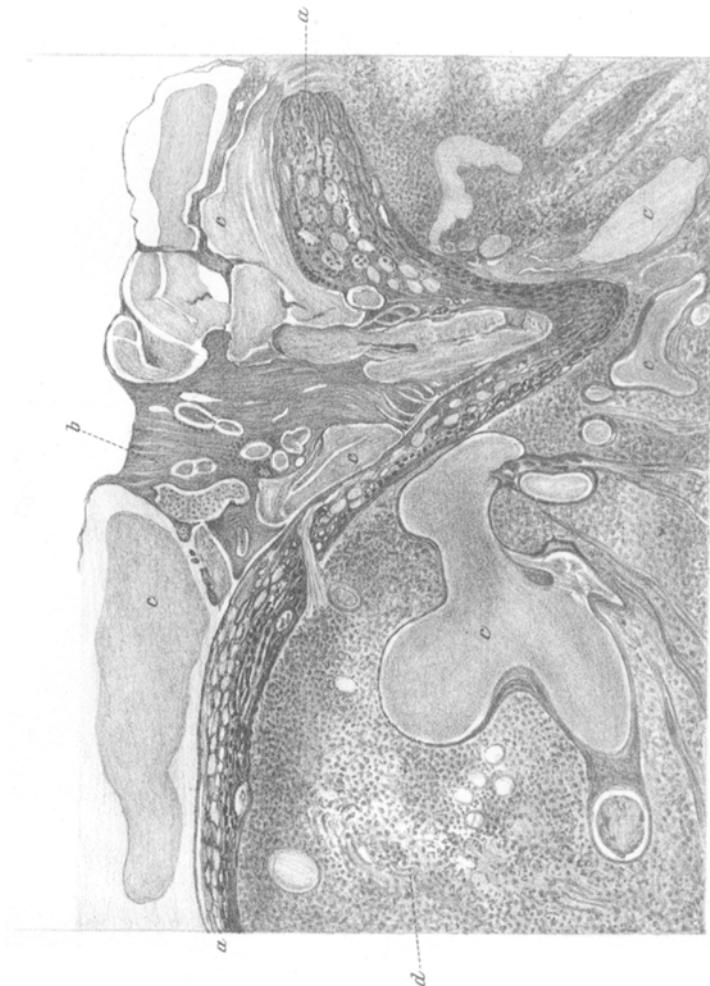
Dr. Umbreit,

s. Z. Volontär-Assistenten am Institute.

(Hierzu Taf. III und 1 Fig. im Text.)

---

Da die Frage der Entstehung der Lebervenen- und Pfortaderthrombose die pathologischen Anatomen und inneren Kliniker in den letzten Jahren in erhöhtem Maße beschäftigt hat und von manchen Autoren die Thrombose der Lebervenen



als ein selbständiges Krankheitsbild aufgefaßt worden ist, so möchte ich auf Grund eines Falles von Lebervenen- und Pfortaderthrombose die hieraus sich ergebenden Resultate kurz mitteilen.

Die Leber wurde dem Institute von dem Landkrankenhaus Fulda zur Untersuchung übersandt, dessen Direktion auch folgende Krankengeschichte bereitwilligst zur Kenntnisnahme überlassen hat.

Anna K., 22 jährig, aus L. bei Fulda, aufgenommen am 18. 8. 04, gestorben am 25. 9. 04. Diagnose: Lebercirrhose.

Anamnese: Pat. gibt an, als Kind an Diphtherie und Masern erkrankt gewesen zu sein. Außer diesen Krankheiten will sie bis Juli 1903 keine anderen Erkrankungen durchgemacht haben. Im Juli 1903 habe sie an einer schweren Nierenerkrankung gelitten und sei seit dieser Zeit ununterbrochen leidend gewesen. Pat. klagt jetzt über große Müdigkeit, Herzklappen, dyspeptische Beschwerden und über stechende Schmerzen in der Lebergegend, die jedoch nicht immer gleich stark sind.

Status: 18. 8. 04. Schwächliches Mädchen mit sehr bleichem Aussehen. Zunge stark belegt. Rand sehr trocken. Foetor ex ore.

Lungen: normale Grenzen. Weder auskultatorisch noch perkutorisch etwas Krankhaftes nachweisbar.

Herz: Spitzentstoß im 5. Intercostalraum, jedoch 1 Finger über die Mamillarlinie hinaus. Rechts linker Sternalrand. Töne rein. Herzaktivität beschleunigt.

Abdomen: stark aufgetrieben. Leberdämpfung vier Querfinger breit unter dem Rippenbogen. Bei Palpation Lebergegend schmerzempfindlich. Milz deutlich palpabel und vergrößert. Die Untersuchung per vaginam et per rectum ergibt nichts Regelwidriges. Starker Ascites. Oedeme an beiden Beinen. Spärliche Harnmenge ohne Eiweiß und Zucker.

24. 8. 04. Da Verdacht auf tuberkulöse Peritonitis besteht, Probe-laparotomie. Es entleert sich eine große Menge Flüssigkeit. Am Peritoneum und Darm nichts Krankhaftes nachzuweisen. Schließung der Laparotomiewunde. Heilung per primam.

6. 9. 04. Es hat sich wiederum eine große Menge Flüssigkeit ange- sammelt. Punktions. Tägliche Untersuchung des Urins ergibt kein Eiweiß oder Zucker.

12. 9. 04. Es besteht wieder sehr starker Ascites. Oedeme an Armen und Beinen. Einführung von Kapillartroikarts. II. Punktions. Der Kräfte- zustand nimmt rapid ab. Appetit fehlt völlig. Pat. wird nur noch mit schweren Weinen genährt. Sie klagt über sehr heftige Schmerzen in der Kreuzgegend.

22. 9. 04. III. Punktions.

25. 9. 04. Plötzlicher Schwächeanfall mit bald darauf folgendem Exitus letalis.

Die Temperatur<sup>1)</sup> der Pat. betrug in den ersten drei Wochen ihres Aufenthaltes im Krankenhouse ständig zwischen 37° und 38°, die Pulszahl zwischen 120 und 160. In den letzten 14 Tagen zeigte die Temperatur im Mittel 36,5°, der Puls schwankte zwischen 150 bis 120 Schlägen.

Leider wurde uns nur die Leber und eine Niere übersandt. Letztere ergab außer Stauung und einem anämischen Infaret nichts Besonderes. Das Herz soll nach den allerdings erst später eingezogenen Erkundigungen bei der Sektion vollständig normal gewesen sein.

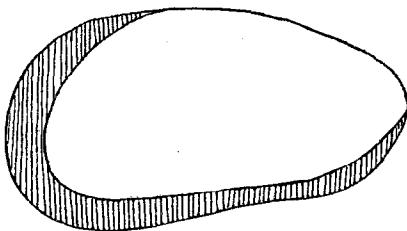
Die Untersuchung der Leber ergibt folgenden interessanten Befund. Die Leber hat eine eigentümliche kugelige Gestalt infolge einer auffälligen Dickenzunahme beider Lappen. Die Maße betragen: Querdurchmesser 20 cm, Höhe des rechten Lappens 13 cm, mittlere Höhe des linken Lappens 8 cm; Breite des rechten Lappens 17 cm, des linken 14 cm. Von der kugeligen Gestalt weicht nur die nach vorn sehende Randpartie der Leber ab, insofern sie stark geschrumpft ist und sich besonders im linken Lappen durch eine deutliche Furche von dem der Kugel angehörigen Lappen der Leber abgrenzt, so daß sie wie ein Hutrand der übrigen Lebermasse aufsitzt. In diesem cirrhotisch aussehenden Abschnitte treten deutlich kleinere und größere Höcker hervor. Die Serosa ist ein wenig verdickt. Über dem größeren kugeligen Abschnitt der Leber ist die Serosa überall glatt gespannt und frei von Unebenheiten.

Auf Querschnitten, die von rechts nach links, wie auch von oben nach unten durch die Leber hindurch gelegt werden, fällt sofort ein deutlicher Unterschied zwischen der Rinde und der Hauptmasse des Lebergewebes auf. In den letztgenannten Teilen ist die Läppchenzeichnung sehr deutlich ausgesprochen. Die Läppchen sind sehr groß, mit tief eingesunkenem roten Zentrum und gelbroter Peripherie. In den anderen Abschnitten ist die Läppchenzeichnung sehr undeutlich. Die Läppchen sind sehr klein, die roten Zentren nur wenig oder gar nicht hervortretend. Die Zeichnung geht nach der Oberfläche hin ganz verloren infolge Hervortretens grauweißer unregelmäßiger Streifen mit Bildung zerstreut liegender Lebergewebsinseln. Diese halb atrophische, halb cirrhotische Partie der Leber umfaßt von rechts her förmlich schalenartig die andere Partie und erstreckt sich an den vorderen Rand bis an den linken Lappen hinüber. Die Dicke dieser Schale, welche nach hinten offen ist, beträgt 2 bis 2½ cm. An der vorderen Kante des rechten Leberlappens finden sich neben kleineren auch ein kirschkerngroßer Knoten, der auf dem Durchschnitt auffällig große Lebergewebsinseln von mehr gelber Farbe erkennen läßt.

Besonders auffällig sind nun die Befunde am Gefäßsystem. Auf dem Querschnitt der Leber fehlen die bekannten klaffenden Durchschnitte der

<sup>1)</sup> Die in der Krankengeschichte gewählte graphische Darstellung lasse ich der Einfachheit wegen fort.

Lebervenen völlig. Die peripherischen Äste innerhalb der geschrumpften Randpartie sind überhaupt nicht zu erkennen, sie erscheinen völlig obliteriert. In dem zentralen hypertrophischen Lebergewebe werden die Gefäße, je mehr man sich der Einmündungsstelle der Vena hepatica in die Cava auf Frontalschnitten nähert, um so deutlicher, aber nur in Gestalt feiner kaum klaffender länglicher Spalten, die immer zu mehreren zusammenliegen und, wie es auch die mikroskopische Untersuchung zeigt, einem von Bindegewebssepten durchzogenen größeren Gefäßaste entsprechen. Die mittleren und kleinen Äste sind anscheinend weniger verengt, aber von frischen Thromben gefüllt, die sich gelegentlich auch in den Spalträumen der veränderten größeren Äste finden. Endlich gelangt man zu den Hauptästen, welche in die Cava eipmünden. Alle diese Äste sind durch die starke Entwicklung der



Querschnitt durch die Leber, von oben gesehen. Die schraffierte Partie stellt die stark atrophische Randzone, das unschraffierte Gebiet den hypertrophenischen Teil der Leber dar.

zentralen Lebergewebsmasse eigentlich plattgedrückt, ohne daß die Einmündungsstellen irgendwelche Verengerungen, die Wandungen irgendwelche Verdickungen aufweisen. Das gilt wenigstens für die mittlere und linke Hauptvene, deren Intima spiegelnd glatt ist, in deren Lichtungen nur hier und da kleine thrombotische Pfröpfe aus den Seitenästen hineinragen. Anders verhält es sich mit der rechten Hauptvene. Auch diese ist an ihrer Einmündungsstelle nicht verengt, auch sie zeigt die eigentümliche Abplattung, aber ihre Lichtung bleibt nicht erhalten, sondern geht nach kurzem Verlauf und zwar nach Einmündung einzelner größerer mit thrombotischen Pfröpfen verstopften Seitenästen gänzlich verloren, indem dieselbe zunächst mit thrombotischen Massen verschlossen, endlich ganz obliteriert erscheint. Der rechte Hauptast der Vena portarum ist gleichfalls partiell obliteriert und mit frischen thrombotischen Massen ausgefüllt. Von der Pfortader aus läßt sich ein offenes Gefäß bis in das Lig. teres hinein verfolgen, so daß es den Anschein hat, als ob ein Teil der Nabelgefäße wieder eröffnet wäre.

Für die mikroskopische Untersuchung habe ich Leberstücke verwendet, die in Formalin fixiert, in Alkohol aufsteigender Konzentration nachgehärtet und in Paraffin eingebettet wurden. Die Schnitte hatten eine Dicke von

7 bis 10  $\mu$ . Gefärbt wurde mit Alaunkarmin, Hämatoxylin-Eosin, polychromem Methylenblau, mit der Weigertschen elastischen Faser- und Fibrinfärbemethode, nach van Gieson und Gram.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß in den atrophi-  
schen Partien ein hochgradiger Schwund der zentralen Teile der Leber-  
läppchen besteht, an deren Stelle sich Bindegewebe befindet. Dieses  
strahlt nach der Peripherie der Leberläppchen breite Bindegewebszüge  
aus, die wiederum in andere, das ganze Leberläppchen umschließende,  
übergehen. In der Mitte der zentralen Bindegewebszüge sieht man hie  
und da, namentlich bei Färbung nach van Gieson, sehr deutlich die  
vollständig oblitterierten Zentralvenen. Nur in größeren Venenstämmen  
sind kleine, durch Rekanalisation entstandene Blutgefäßlumina zu sehen.  
Die Peripherie der Läppchen zeigt noch deutlich Leberzellenbalken. Die  
Zellen selbst sind zum Teil stark fetthaltig. Viele enthalten auch ein grün-  
gelbes Pigment. Die periportalen Pfortaderäste sind ebenfalls durch ältere,  
anscheinend aus organisierten Thromben hervorgegangene Bindegewebs-  
massen förmlich septiert und enthalten zum Teil ganz frische thrombotische  
Massen. Die Äste der Art. hep. dagegen sind frei. Eigentümlich sind  
auch noch zahlreiche, dicht unter der Kapsel liegende, jedoch über diese  
nicht prominierende, stark erweiterte Bluträume, die gegen die Leberzellen-  
balken scharf abgegrenzt sind und an Kavernome erinnern. Sämtliche  
Bluträume sind mit frischen Thromben angefüllt. Sie stehen mit den partiell  
oblitterierten Lebervenen in Verbindung. Höchst merkwürdig ist auch, daß  
sich in den Schnitten aus der geschrumpften Randpartie an umschriebener  
Stelle ein Knochenstück von der Größe eines Leberläppchens befindet,  
das aus feinen Knochenspangen zusammengesetzt ist und Markgewebe  
enthält. Das Ganze ist von breiten Bindegewebszügen umschlossen. Ob  
dasselbe einem oblitterierten größeren Gefäß entspricht, läßt sich trotz  
Färbung nach Weigert nicht feststellen.

In den hypertrophischen Teilen der Leber findet sich das ausgesprochene Bild der zentralen Stauung mit Hypertrophie der peripherischen Läppchenbezirke. Die Stauung ist eine derartig hochgradige, daß die zentralen Leberzellenbalken vollständig geschwunden sind und an ihrer Stelle das Gewebe nur aus mit Blut gefüllten Kapillaren und einem dichten Netzwerk von Fibrin besteht. Sehr merkwürdig ist hierbei die Tatsache, daß an einzelnen Stellen mitten in diesen Fibrinnetzen, an anderen Stellen mehr am Rande kleine Herde liegen, die zahlreiche in Zerfall begriffene Lymphocyten und Kerntrümmer enthalten. Diese kleinen abszeßartigen Herde finden sich jedoch auch an anderen Stellen, im periportalen Bindegewebe, in der Umgebung der Pfortaderäste. Bakterien haben sich in diesen Herden nicht nachweisen lassen. Auch war ihr syphilitischer Charakter nicht zu beweisen. Das periportale Bindegewebe ist nicht vermehrt. In den peripherischen Teilen der Leberläppchen findet sich geringe Verfettung. Die zu den hypertrophischen Leberläppchen gehörenden sublobulären kleinen Venen, auch mittelgroße Gefäße, sind mit frischen Fibrin-

massen oder mit Blut angefüllt. Die größeren Lebervenen sind durch ältere organisierte Thromben in ihrer Lichtung verengt oder von bindegewebigen Septen durchzogen. Die erhaltenen Reste des Lumens sind frei oder mit frischeren Thromben ausgefüllt, welche einen mehr oder weniger vollständigen Verschluß der Gefäße bewirken.

Der kirschkerngroße Knoten am vorderen Leberrande zeigt das ausgesprochene Bild knotiger Hyperplasie.

Die makroskopisch bereits sichtbar gewesenen eigentümlich schlitzartigen Gebilde in den hypertrophischen Teilen erweisen sich gleichfalls als Querschnitte großer Lebervenen, die von breiten Bindegewebszügen, welche die Reste organisierter Thromben darstellen, durchzogen sind. Dieses Bindegewebe ist meistens sehr kernarm, doch finden sich auch zellreiche Partien, ein Beweis, daß der Prozeß der Organisation noch nicht ganz abgelaufen ist. Der sichtbare Spalt ist der allein von der Obliteration frei gebliebene Teil. Die Bindegewebszüge sind zum Teil selbst wieder kanalisiert. In den offenen Spalten stecken hier und da frische Thromben.

Der rechte Pfortaderast und die rechte V. hepatica enthalten beide ganz alte bindegewebig organisierte Thromben, die von zahlreichen kleineren und größeren lacunären Räumen durchsetzt sind. Die Gefäßwand selbst zeigt unter den alten Thromben keine Zerstörung der Intima oder Media, die auf primär entzündliche Vorgänge, die sich dort abgespielt haben könnten, hinwiesen.

An den überall zu findenden frischen thrombotischen Massen lassen sich hier und da sowohl an größeren, wie an kleineren Gefäßen eben beginnende Organisationsprozesse nachweisen.

Überblicken wir noch einmal die Veränderungen des Lebervenenystems, so finden wir eine ausgebreitete alte völlig bindegewebig organisierte Thrombose des ganzen Lebervenen-Gefäßbezirkes des Leberrandes, welche dementsprechend eine hochgradige Schrumpfung aufweist. Zahlreiche Spuren bindegewebig organisierter Thromben finden wir auch in mittelgroßen und größeren Venenästen, welche den zentralen hypertrophischen Leberteil durchsetzen. Hier ist der thrombotische Verschluß nur ein sehr unvollständiger; weite lacunäre Spalträume bilden Ersatz für das ursprüngliche Lumen. Die kleineren Seitenäste im Gebiet des hypertrophischen Abschnitts sind frei von alten thrombotischen Verschlüssen. Zu diesem nur den Randteil der Leber und die größeren Äste der Lebervenen sowie die rechte Hauptvene betreffenden alten thrombotischen Prozeß hat sich ein ganz frischer thrombotischer Vorgang hinzugesellt, welcher die noch vorhandenen Lichtungen der größeren Venen

verstopft hat, sich rückwärts auch auf sämtliche kleineren Venen des zentralen Abschnitts und vorwärts bis zu den Einmündungsstellen in die mittlere und linke Hauptvene und auch die rechte Hauptvene, soweit dieselbe noch ein offenes Lumen besitzt, erstreckt.

Die erste Thrombose, welche den ganzen Randbezirk der Leber diffus ergriff und sich auf die größeren abführenden Venenäste fortsetzte und die nach dem Charakter der bindegewebigen Organisation schon monatelang zurücklag, hatte die Patientin überstanden, der erneuten Thrombose, welche die größeren Venenäste völlig verschloß und die kleineren Äste des zentralen Abschnitts secundär ergriff, erlag das Individuum innerhalb kurzer Zeit, wie die noch ganz frischen Organisationsvorgänge beweisen. Von dem erneuten thrombotischen Prozeß verschont blieben nur die Hauptstämme der mittleren und linken Lebervene, sowie der Anfangsteil der rechten Hauptvene. Diese Hauptstämme zeigten eine durch die starke Hypertrophie des zentralen Lebergewebes bedingte Abplattung.

An der Vena cava inferior fanden sich einige kleine gelblich gefärbte Verdickungen, die mikroskopisch Verdickungen der Intima unter völliger Erhaltung der Media entsprachen. Die verdickte Intima umschloß große Haufen körniger, mit Hämatoxylin dunkel gefärbten Materials, welches zahlreiche in Zerfall begriffene Leukocytenkerne enthielt und durchaus den Eindruck älteren in Verkalkung begriffenen thrombotischen Materials machte. Die der unveränderten Media anliegende Adventitia, die in das Leberbindegewebe überging, zeigte nicht die geringsten auf abgelaufene Entzündung hinweisenden Veränderungen.

Von besonderem Interesse bei der Besprechung der Thrombose der Vv. hepaticae ist sicherlich die Frage nach der Ätiologie. Beim Durchlesen der diesbezüglichen Literatur fällt vor allen Dingen die Verschiedenheit in den Ansichten über die Entstehung der Thrombose auf. Zumeist wird die Ursache in einer primären Endophlebitis der Lebervenen auf Grund einer angeborenen oder erworbenen Syphilis gesucht (Chiari, Maschka, Meystre, Eppinger, Lichtenstern). Andere nehmen eine chronische Peritonitis an, die auf die Gefäßwand übergreift

(Frerichs, Hainski, Thran). In einzelnen Fällen ist eine Ursache nicht zu finden (Lange) oder überhaupt keine angegeben (Cohn, Budd). In einem Fall wird eine partielle interstitielle Hepatitis in der Gegend der Fossa pro Vena cava mit Obliteration der Vv. hepatis in der Embryonalzeit angenommen (Rosenblatt), in einem anderen Falle eine kongenitale Mißbildung der Vv. hepaticae (Peukert). Auch die mechanische Schädigung der Lebervenen als Insertionsapparat an der V. cava infolge von Zerrungen und stark verminderte Gerinnungsfähigkeit des Lebervenenblutes ist als Ursache der Endophlebitis der Lebervenen und konsekutiver Verengerungen ihrer Mündungen angeführt worden (Kretz). Nur Schüppel nimmt eine primäre Thrombose im Gebiet der Lebervenen mit secundärer Organisation an.

Nach dieser Literaturübersicht scheint nach Ansicht der meisten Autoren die primäre Veränderung, welche das ganze spätere Krankheitsbild der hochgradigen Stauung und Lebervenenthrombose auslöst, eine entzündliche Veränderung der Lebervenenwand zu sein. Diese spielt sich hauptsächlich an den Ostien der größeren Venen, an den Einmündungsstellen in die V. cava ab und bringt hier mehr oder weniger hochgradige Veränderungen hervor, die schließlich die schweren Zirkulationstörungen der Leber zur Folge haben. Von diesen Fällen unterscheidet sich mein Fall im wesentlichen dadurch, daß die Ostien der 3 großen Lebervenen so gut wie frei von Wandverdickungen waren; die aus dem Lobulus Spighelii kommenden kleineren Venen waren auffallend kleine Gefäße ohne besondere Veränderungen an der Mündung; allerdings erschienen die Öffnungen der großen Venen nicht rundlich, sondern mehr queroval und ließen, wenn man in sie hineinblickte, eine derartige Abplattung auch bis in größere Tiefen hinein erkennen. Diese Veränderungen waren aber nicht auf eine partielle Intimaverdickung zurückzuführen, da die makroskopische und mikroskopische Untersuchung gar keine Veränderungen in der Wand an den Einmündungsstellen in die V. cava ergab. Verfolgte man die Hauptvenenäste noch weiter, so ließen sich allerdings an dem rechten Hauptvenenaste deutliche Veränderungen feststellen. Es fanden sich flache Thromben-

auflagerungen, die sehr bald zu einem vollständigen Verschluß des sich immer mehr spaltförmig verengernden Lumens des betreffenden Astes führten. Der linke und mittlere Hauptvenenast dagegen zeigten zwar entsprechend den Einmündungen größerer Seitenäste knopfförmige aus denselben hervorragende Thromben. Ihre Wandungen aber blieben dabei spiegelnd glatt und waren auch mikroskopisch unverändert. Wie die oben angeführte mikroskopische Untersuchung ergeben hat, fanden sich nun sowohl in dem verschlossenen Teile des rechten Hauptvenenastes wie auch in den verschlossenen Seitenästen des linken und mittleren Hauptvenenastes überall alte bindegewebige, das Lumen mehr oder weniger ausfüllende Massen, welche auch die auf dem Durchschnitt durch das Lebergewebe makroskopisch erkennbaren schlitzförmigen Veränderungen aller größeren Venen bedingt hatten. Wenn diese bindegewebigen Massen in den früher gegebenen mikroskopischen Schilderungen als Reste alter organisierter Thromben angesehen wurden, so fragte es sich, ob nicht nach dem Vorbild Chiaris und anderen Autoren eine chronische Entzündung der Venenwand, vielleicht syphilitischer Natur, als Ursache dieser Bindegewebsbildung angesehen werden konnte, so daß also nicht eine ältere Thrombose, sondern ein endophlebitischer Prozeß vorausgegangen sein muß. Indessen stimmte der Aufbau und die Beschaaffenheit des Bindegewebes in so wesentlichen Punkten mit dem Bilde älterer thrombotischer Organisation überein und wichen so erheblich von den Bildern syphilitischer Wandveränderungen der Venen ab, daß für meinen Fall mir nur die Annahme einer älteren Thrombose mit nachfolgender Organisation berechtigt erscheint. Zunächst fehlen in den Venenwandungen, soweit sie von den älteren Bindegewebsmassen bedeckt werden, jegliche Zeichen einer vorausgegangenen Destruktion oder Reste irgendwelcher Entzündungsprodukte. Nirgends ließ sich kleinzellige Infiltration nachweisen. Die Muskulatur der mittleren und größeren Gefäße war überall aufs beste erhalten. Die Abgrenzung des das Lumen partiell oder total ausfüllenden Bindegewebes gegenüber der Intima war eine vollständig scharfe. Nirgends finden sich irgendwelche Aufsplitterungen der elastischen Innengrenzhaut der Intima. Das im Lumen befindliche

Bindegewebe bestand aus äußerst feinen, meist sehr locker geflochtenen Fäserchen und war bald sehr zell- und kernarm, bald etwas zellreicher, je nach dem Stadium des Organisationsprozesses. Vielfach ließen sich noch in letzterem Reste alter zerfallener Blutmassen nachweisen, und nicht selten fanden sich Übergänge zu jenen Bildern, bei denen thrombotische Massen in relativ vorgeschrittenem Stadium der Organisation von Rund- und Spindelzellen in wirrer Anordnung durchzogen wurden. Nirgends zeigte das die größeren Venenäste begrenzende Lebergewebe irgendwelche Zeichen syphilitischer Cirrhose. Besonders beweisend für die Natur dieser bindegewebigen Massen als Reste alter thrombotischer Organisation war die überall nachweisbare Rekanalisation derselben, so daß oft das Bild eines Kavernoms vorgetäuscht werden konnte. Alle diese in dem alten organisierten Thrombus offen gebliebenen oder neu gebildeten Spalten und Kanäle, welche längere Zeit dem Abfluß des Lebervenenblutes gedient haben müssen, waren jetzt von frischen Thrombenmassen verlegt. Auch diese Thromben waren von verschiedenem Alter, indem einzelne ganz frisch waren, andere die Zeichen eben beginnender Organisation aufwiesen. Am besten gibt diese Verhältnisse ein Bild wieder, das von der Einmündung eines Seitenastes in den rechten Hauptvenenstamm angefertigt ist (s. Abbildung Taf. III). Hier sieht man sehr deutlich einen der älteren Thrombose entsprechenden Bindegewebspfropf, welcher in das Lumen der Hauptvene hineinragt, und dessen neugebildeten Kanalsysteme von frischen Thromben ausgefüllt sind, die sich dann auch auf die Wand des Hauptvenenastes forterstrecken.

Wir haben hier also umgekehrt wie in den meisten sonst beschriebenen Fällen keine primäre Verengerung der Venenmündungen in die V. cava mit secundärer Thrombose, sondern eine primäre, alte völlig organisierte Thrombose, die, von der Peripherie der Leber ihren Ausgang nehmend, sich durch die größeren Seitenäste hindurch bis in die Einmündungsstellen in die Hauptvenenäste, ja bis in den rechten Hauptvenenast forterpflanzt hat. Infolge der thrombotischen Obliteration der peripherischen Lebervenenäste entwickelte sich eine ausgesprochene Stauungscirrhose in der Peripherie der Leber, während die

zentralen Abschnitte eine ausgedehnte kompensatorische Hypertrophie erfuhren. Letztere führte secundär eine Verengerung der V. cava und der Hauptstämme der Vv. hepaticae herbei, so daß diese eigentlich platt zusammengedrückt aussahen. Dabei blieben die Einmündungsstellen der Hauptäste der Vv. hepaticae in die V. cava vollständig frei von thrombotischen Prozessen. In dem durch die alten thrombotischen Vorgänge schon im allgemeinen verengerten Gebiet der Lebervenen ist es nun zu einer erneuten frischen Thrombose gekommen.

Wie ist nun die ältere und wie die frische Thrombose in unserem Falle zustande gekommen? Eine sichere Erklärung vermag ich nicht zu geben. Man könnte daran denken, daß die kleinen ihrer Genese nach unbekannten Entzündungsherde partielle Thrombosen bedingt haben, an welche sich eine fortschreitende Thrombose anschloß. Es haben sich aber gar keine gesetzmäßigen Beziehungen zwischen den Herden und den frischen oder alten Thrombosierungsbezirken nachweisen lassen. Entzündliche Wandveränderungen der größeren Venenäste sind, wie bereits bemerkt, ebensowenig vorhanden. Andererseits würden mechanische Momente in Betracht zu ziehen sein. Es könnte die Stauung vor längerer Zeit einmal so hochgradig gewesen sein, daß es zu Gewebszerfall und secundärer Thrombose im Randbezirk mit Fortleitung auf die größeren Venenäste gekommen ist. Die Thrombose des Randbezirks wurde vielleicht durch Schnürwirkung begünstigt. Dieser Prozeß der ersten Thrombierung fällt vielleicht mit der Periode der ein Jahr zurückliegenden angeblichen Nierenerkrankung zusammen, bei welcher das Herz in seiner Tätigkeit stark herabgesetzt sein konnte. In den letzten Wochen ist dann eine sich schnell ausbreitende frische Thrombose wohl infolge zunehmender Stauung hinzugereten. Leider wissen wir nichts Sichereres über das Herz. Aber nach den uns vorliegenden Befunden an den Nieren (Stauungsniere mit Infarct) und nach den klinischen Beobachtungen ist die Annahme eines Herzfehlers sehr naheliegend, wenn auch der Kliniker sich nicht erinnert, größere pathologische Veränderungen am Herzen bemerkt zu haben.

Zur Erklärung der vorwiegend die Randbezirke und den rechten Lappen betreffenden Lokalisation der alten Thrombose möchte ich noch auf folgende Punkte hinweisen.

Schon Kretz hat die Wichtigkeit der mechanischen Momente für das Zustandekommen von Erkrankungen im Gebiete der Lebervenenhauptstämme, welche der Leber als Insertionsmittel dienen, hervorgehoben. Wenn auch in meinem Falle durch Zerrungen hervorgerufene Veränderungen der Einmündungsstellen nicht zu finden waren, so könnten doch abnorme Verlaufsrichtungen der Venen, z. B. eine mehr rechtwinklige Einmündung, wie sie die rechte Hauptvene in meinem Fall zeigte, bei Hinzutreten anderer ungünstiger mechanischer Momente (starkes Herabzerren der Leber durch Schnüren) in umschriebenen Lebergebieten eine bis zu Thrombose führende Stauung hervorrufen.

Unerklärt bleibt in unserem Fall die wenn auch geringe Intimaveränderung der Vena cava. Auch hier können mechanische Momente im Sinne der Kretzschen Auffassung gewirkt und zu einer secundären wandständigen Thrombose geführt haben, oder eine allgemeine venöse Stauung hat diese Wandthrombose begünstigt. Wie schwer es ist, für selbständige, nicht fortgeleitete Thrombosen im Gebiet der Vena hepatica und Vena cava inf. genügende Ursachen zu finden, beweist auch ein Fall von Thrombose der Vena cava inf. bei einem nicht syphilitischen Neugeborenen, der von Herrn Prof. Aschoff in Göttingen beobachtet wurde. Der Thrombus war kleinkuhnengroß, von birnförmiger Gestalt, saß gestielt der Wand der Vena cava inf. in der Umgebung der Einmündungsstelle der rechten Vena renalis auf und verlegte mit seinem kolbig verdickten und herzwärts gerichteten freien Ende die Vena cava fast völlig. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine Erklärung für das Zustandekommen dieser Thrombose.

Überblicke ich zum Schluß noch einmal die mikroskopischen Bilder, welche die Untersuchung meines Falles mir geliefert hat, so komme ich zu dem Resultat, daß im Gegensatz zu der Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle von Lebervenenthrombose in meinem Fall keine primäre Erkrankung der Hauptvenenstämme mit secundärer Thrombose, sondern eine primäre Thrombose mit secundären Gefäßveränderungen, eine wirkliche idiopathische Lebervenenthrombose vorgelegen hat.

## Literatur.

1. Chiari, Selbständige Phlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepatis als Todesursache. Zieglers Beitr. Bd. 26, 1899.
2. Eisenmenger, Über die Stauungscirrhose der Leber. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. XXIII, Abt. f. path. Anat. S. 171.
3. Fabris, A., Sulla occlusione e trombosi delle vene epatiche. Lavori dell' istituto di anatomia patologica di Turino, 1904, p. 221.
4. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, 1861, Bd. II, S. 408.
5. Hainski, Ein Fall von Lebervenen-Obliteration. I.-Diss. Göttingen 1884.
6. Hart, Untersuchungen über die chron. Stauungsleber. Zieglers Beitr. Bd. 35, 1903.
7. Kaufmann, Lehrbuch der spez. path. Anatomie, 1904, III. Aufl.
8. Kretz, Pathologie der Leber. Lubarsch u. Ostertag: Ergebnisse der Pathologie, 1902, VIII, 2.
9. Lange, Ein Fall von Lebervenen-Obliteration. Inaug.-Diss., Kiel 1886.
10. Lichtenstern, Über einen neuen Fall von selbständiger Endophlebitis obliterans der Hauptstämme der Vena hepatica. Prager Mediz. Wochenschr., 1900, S. 325 u. 338.
11. Meystre, Un cas de thrombose des veines hépatiques. Travaux de l'Institut Pathologique de Lausanne, 1904, p. 39.
12. Orth, Lehrbuch der spez. path. Anatomie, 1894.
13. Peukert, Über idiopathische Stauungsleber (Verschluß der Venae hepaticae). Dieses Archiv Bd. 169, 1902.
14. Rosenblatt, Über einen Fall von abnormalem Verlauf der Lebervenen in Verbindung mit Cirrhose und Karzinom der Leber und konsekutiver karzinomatöser Infiltration des Peritonaeum. Würzburger Dissertation, 1867.
15. Säxer, Beiträge zur Pathologie des Pfortaderkreislaufes. Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. Bd. XIII, 1902.
16. Schüppel, Die Krankheiten der Gallenwege und Pfortader. Ziemssen, Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie, VIII, I, 2.
17. Thran, I. H., Über einen Fall von Lebervenen-Thrombose. Inaug.-Diss. Kiel 1899.
18. Ziegler, Lehrbuch der spez. path. Anatomie, 1901.

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

- Fig. a. Wand des rechten Hauptstammes der Lebervenen mit wohlerhalterner Muscularis.
- Fig. b. Bindegewebspfropf an der Einmündungsstelle eines Seitenastes in den Hauptstamm, durch Organisation eines alten Thrombus entstanden.
- Fig. c. Frische Thrombusmassen in den sinuosen Räumen des Bindegewebspfropfes und in den stark erweiterten mittleren und kleineren Lebervenen.
- Fig. d. Kompensatorisch - hypertrophisches Lebergewebe mit frischer Stauung.