

stand, daß die bezeichneten pathologisch-anatomischen Veränderungen mit dem mikroskopischen Bilde völlig übereinstimmen, das A. Solowjew<sup>1)</sup> in der Leber beim künstlichen Verschuß der Pfortader durch Anlegen einer Ligatur erzielte.

Somit vermögen weder der Thrombus der Vena portae, noch die von uns in der Leber gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen die Ursache des Auftretens des Aszites bei unserer Pat. zu erklären. Es erübrigt nur die Annahme, daß diese Ursache in der Hauptbesonderheit der betreffenden Leber, nämlich in ihrer Hypoplasie enthalten ist, oder, richtiger ausgedrückt, nicht so sehr in der Hypoplasie selbst, als vielmehr in der mit dieser in engem Zusammenhang stehenden Einengung des Gefäßbettes der Leber. Diese Einengung des Gefäßbettes der Leber bildete zweifelsohne für den normalen Blutkreislauf ein beständiges Hindernis, das höchstwahrscheinlich während des größern Teils des Lebens der Kranken mehr oder weniger erfolgreich überwunden wurde. Zu allerletzt trat doch eine Störung der Kompensation ein, als deren Folge der Aszites sich einstellte.

---

## VII.

### Ein Fall von Aneurysma der Arteria hepatica propria mit Zystenbildung in der Leber.

(Aus der Medizinischen Klinik zu Jena.)

Von

Dr. Reichmann,  
Assistenzarzt der Klinik.

---

Obwohl die Semiotik der Aneurysmen der Leberarterien hauptsächlich durch die Veröffentlichungen von Mester<sup>1)</sup>, Grunert<sup>2)</sup> und Bickhardt und Schumann<sup>3)</sup> genau beschrieben worden ist, gelang es bis heute noch in keinem Falle, die Diagnose zu Lebzeiten des Patienten mit Sicherheit zu stellen. Es sind zwar verschiedene Fälle veröffentlicht, wo durch eine Operation das Aneurysma beseitigt werden sollte, und in dem bekannten,

<sup>1)</sup> Veränderungen in der Leber unter dem Einflusse künstlicher Verstopfung der Pfortader. Dieses Archiv, 1874, Bd. 62, Heft 2.

von Kehr<sup>4</sup> veröffentlichten Falle war letztere zum ersten Male von Erfolg begleitet, aber in all diesen Fällen wurde die Operation unter falscher Diagnose unternommen. Am häufigsten wurde das Aneurysma auf Grund der Blutungen mit Geschwüren des Darms, auf Grund der anfallsweise auftretenden Schmerzen mit Gallensteinkoliken verwechselt. Sehr nahe der Diagnose Leberarterienaneurysma kommt Bickhardt in seinem zuerst beschriebenen Falle, wo er einen zystischen Tumor der Leber annimmt. Hier lagen aber die Verhältnisse besonders günstig, da kurze Zeit vor dem Tode über dem Tumor ein pulssystolisches Geräusch im epigastrischen Winkel und zuletzt noch deutliche Pulsation desselben zu beobachten war. Ob in seinem dritten Falle in der Tat ein Aneurysma der Leberarterie vorliegt, scheint zwar wahrscheinlich, doch harrt derselbe noch der Bestätigung durch die Obduktion.

Die Beschreibung der übrigen Symptome kann wohl unterbleiben, da sie nur eine Wiederholung der oben zitierten Arbeiten, in denen außerdem eine genaue Literaturangabe zu finden ist, darstellen würde.

In folgendem wird ein Fall mitgeteilt, der trotz genauester Untersuchung bis zum Eintritt des jähen Todes des Patienten unerkannt geblieben ist und der, wie die Sektion ergab, einen ungewöhnlichen Leberbefund dargeboten hat.

H. M., 26 Jahre alt. Pat. wurde am 27. August aufgenommen. Er stammt aus gesunder Familie. Als Kind hatte er Diphtherie und Veitstanz gehabt. Vom Militär wurde er befreit wegen Plattfüße. Sonst war M. stets gesund gewesen bis 10 Tage vor der Aufnahme, wo er Reißen in den Beinen, heftige Leibesmerzen und hohes Fieber bekam. Die Schmerzen seien attackenmäßig aufgetreten, jetzt beständen sie dauernd, und zwar so heftig, daß er nachts nicht schlafen könne. Früher habe er regelmäßig Stuhl gehabt, jetzt sei er hartnäckig verstopft (Stuhl zuletzt vor 4 Tagen). Mäßiger Raucher; kein Trinker; war nie geschlechtskrank.

Pat. ist mittelgroß, dürrig ernährt und mittelkräftig; er macht einen schwerkranken, sehr hinfalligen Eindruck. Die Haut ist blaß, etwas trocken, heiß (Temperatur 39,8). Kopf: o. B. Lungen und Herz gesund. Puls regelmäßig, 90, etwas weich.

Das Abdomen ist leicht eingezogen, straff, im rechten Hypochondrium bis herab zur Leistengegend sehr druckempfindlich. Milz und Leber sind nicht vergrößert. Nirgends ist ein Tumor zu fühlen.

Extremitäten: wenig kräftig; beiderseits ausgeprägter Pes planus.

Reflexe und Sensibilität ohne nennenswerten Befund.

Im saueren Harn sind Spuren Albumen, keine geformte Bestandteile, kein Zucker. Diazoreaktion negativ. Indikanreaktion schwach positiv.

Pat. erhält zwei Einläufe, auf die nur wenig Stuhl folgt. Am Abend heftigste Schmerzen, die nach dem rechten Mesogastrium lokalisiert werden. Abdomen beim Betasten dieser Gegend bretthart, perkussorisch nichts Abnormes feststellbar. Die Zählung der weißen Blutkörperchen ergibt 18 900, worunter auffallend wenig Lymphozyten.

30. August. Noch immer dasselbe Bild, geringer Husten mit Auswurf; keine Tuberkelbazillen in ihm nachweisbar. Dauernd heftige Bauchschmerzen, die immer in die rechte Bauchseite — bald höher, bald tiefer — verlegt werden. Gegen die Schmerzen werden 2stdl. 5 Tr. Op. spl. gegeben.

31. August. Pat. klagt heute besonders in der rechten Nierengegend. Im Harn nur Spur Albumen, keine Konkreme. Auch auf Einlauf folgt nur wenig fester, harter, braungefärbter Stuhl.

2. September. Die Milz ist jetzt perkussorisch etwas vergrößert. Die Temperatur ist staffelförmig abgefallen. Blutentnahme aus der linken Vena mediana. Vidal negativ. Blutbouillon und Agarkulturen sind steril geblieben. Schmerzen bestehen noch in gleicher Heftigkeit. Neben Opium wird Morphinum in Tropfen gegeben.

8. September. Unruhige Temperaturen. Seit der Aufnahme ist das Allgemeinbefinden fast völlig gleich geblieben. Pat. durchwacht jede Nacht.

Zahl der weißen Blutkörperchen 24 000, worunter nur 600 Lymphozyten.

13. September. Pat. bekommt jetzt Morph. subkutan, worauf wenigstens für Stunden Besserung eintritt. Gegen die Obstipation werden Glycerin-einläufe, per os Karlsbader Salz gegeben. Temperatur zwischen 38,0 und 38,5°.

19. September. Temperatur normal geworden. Schmerzen haben nachgelassen. Aussehen nicht mehr so blaß, Pulsfrequenz aber unverändert geblieben, zwischen 95 und 105.

23. September. Pat. hat geringen Appetit, bekommt in der Hauptsache flüssige Diät. Seit drei Tagen ist er ohne Morphinum ausgekommen.

28. September. Nachdem sich Pat. in den letzten Tagen auffallend wohlfühlt hat, traten heute nacht wiederum heftige krampfartige Schmerzen auf.

Pat. hat heute nachmittag wiederum dieselben Schmerzen, schreit laut auf und verlangt nach einer Morphiumspritze. Er will aus dem Bett, sinkt ohnmächtig zurück und stirbt nach wenigen Sekunden.

Bei den unbestimmten Krankheitserscheinungen, vor allem bei dem geringen objektiven Befunde war eine genaue Diagnose in diesem Falle nicht zu stellen. Das hohe Fieber, die heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite rechtfertigen nur die Annahme einer Entzündung in dieser Gegend. Die staffelförmig abfallende Temperatur ließ an eine typhöse Art derselben denken, jedoch der Blutbefund machte sie sehr unwahrscheinlich. Da auch in der fieberfreien Zeit die Schmerzen in selber Stärke fort dauerten und die

Leukozytenzahl dauernd hoch blieb, so mußte auch die Möglichkeit eines abgekapselten Abszesses in der Bauchhöhle mit Darmverwachungen (vielleicht als Folge einer Appendicitis) erwogen werden. Der ungemein rasche Tod des Patienten zwang zur Annahme der Ruptur eines größeren Gefäßes (der Aorta abdominalis?) als Folge einer periarteriellen Entzündung.

Am 29. September wurde die Sektion durch Herrn Geheimrat W. Müller ausgeführt. Aus dem Protokoll sei folgendes wiedergegeben:

In der Bauchhöhle eine reichliche Menge sanguinolenter Flüssigkeit und schwarze Blutgerinnsel. Dünn- und Anfang des Dickdarms graublau durchscheinend. Die Gallenblase mit der Flexura hepatica coli kurz verwachsen. Linke Lunge hinten oben lose verwachsen. Die rechte mit dem Zwerchfell umschrieben lose verwachsen. Der rechte Unterlappen in den unteren zwei Dritteln zusammengesunken, zähe. Im rechten Pleuraraum 450 cem rötlich-gelbe, klare Flüssigkeit.

Der linke Leberlappen ist mit dem Zwerchfell frisch verklebt, seine Kapsel durch gezackte Narbeneinziehungen mehrfach uneben.

Herz gesund. Aorta glatt.

Das Netz mit der unteren Fläche des rechten Leberlappens umschrieben frisch verklebt, der Pylorusteil des Magens mit der unteren Fläche des linken Leberlappens fester verklebt.

Milz vergrößert, 154 : 90 mm. Kapsel glatt. Substanz etwas schlaff, blaß braunrot. Trabekel zart, Malpighische Körperchen nicht deutlich.

Gallenblase bläulich durchscheinend, mit mit Blutgerinnsel untermischter Galle; Schleimhaut mäßig gewulstet, mit einzelnen anhaftenden Blutgerinnseln. In der Mitte der vorderen Wand, unter einer grau durchscheinenden Stelle der Serosa, ein bohnen großes, glattes und mehr gegen den Hals zu ein einem halb-schlehen großen, bis 5 mm dicken, blauroten Wulst aufsitzendes kleineres Geschwür.

Die Leberkapsel in der lateralen hinteren Ecke des rechten Leberlappens von der Leber eine Strecke weit abgelöst, unter dieser Ablösung ein zunächst oberflächliches, leicht gezacktes Loch gegen den Rand zu, von dem aus eine Zusammenhangstrennung von 75 mm Länge mit gezacktem Rande sich 91 mm in die Tiefe erstreckt. Zwei je walnußgroße, blau durchscheinende Vorwölbungen des unteren vorderen äußeren Randes des rechten Leberlappens, die obere ein schwarzes Blutgerinnsel enthaltend, die untere dünnen, graubraunen Brei. Die anstoßende Lebersubstanz auf 30 mm Länge, 17 mm Dicke graugrün, gleichmäßig derb, mit zentraler gelber Narbenschwiele. Der laterale Ast der rechten Lebervene direkt in diese Trennung mit einer queren Rißfläche einmündend.

Leber 274 : 190 : 150 mm. Kapsel rechts vorwiegend glatt, links mit mehreren flachen Narben. Die Leberarterie am Ende des Einrisses taubenei groß

erweitert, die Wand verdünnt und mit anhaftenden, mattglänzenden, gelblich-braunen Thromben versehen. Substanz der Leber mäßig fest, blaß gelbbraun, Zeichnung undeutlich. Mehrfach Thromben in den Arterienästen. Halblinsengroße Kalkkonkremente in der Peripherie des rechten Leberlappens. Kein Fettbeschlag. In der Mitte des lateralen Endes des linken Leberlappens ein fast hühnereigroßer, graubraune Flüssigkeit führender Herd. Einige peripherische Bezirke am Vorderende des rechten Leberlappens scharf abgesetzt, orange-gelb, mit 1 mm breiter blauroter Peripherie.

Im Magen ein Ausguß seiner Höhle in Form eines Blutgerinnsels neben flüssigem Blut, flüssiges Blut ferner im Duodenum. Schleimhaut durchweg glatt, leicht blutig imbibiert. Pankreas: o. B. Im Jejunum teils flüssiges, teils geronnenes Blut; im Ileum derselbe Befund. Das Zoekum stark ausgedehnt und voll flüssigen Blutes neben harten Kothballen. Derselbe Befund im Colon descendens. Glandulae renales und retroperitoneales groß, schiefergrau. Übriger Befund o. B.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergibt eine ausgedehnte Nekrotisierung, welche etwa zwei Drittel der gesamten Lebersubstanz umfaßt. Die Äste der Arteria hepatica sind größtenteils verstopft und das Aneurysma selbst von einem fast sein ganzes Lumen einnehmenden wohlgeschichteten Thrombus verlegt, der an einer Stelle der Gefäßwand beginnende Organisation zeigt. Eine Intima an der Aneurysmawand kann nicht mehr unterschieden werden; die Media ist stark aufgelockert und gleichmäßig von Rundzellen infiltriert, welche sich von dem übrigen blassen, kernlosen Gewebe durch ihre intensiv gefärbten Kerne scharf hervorheben. An der Rißstelle ist nichts Besonderes wahrzunehmen, auch die Rundzelleninfiltration ist hier nicht stärker als an andern Orten.

Das Aneurysma ist von einer breiten Schicht von Detritusmassen untermischt, von zahlreichen Erythrozytenschatten umgeben, nur Gefäße ohne Endothel und Gallengänge, welche ihr noch verhältnismäßig gut erhaltenes Epithel in ihre Lumina abgestoßen haben, sind darin zu erkennen. Erst hieran schließt sich Lebergewebe, wie man wenigstens aus der läppchenförmigen Anordnung von Zellresten schließen muß. Ihre Gefäße sind stark erweitert und leer, wodurch die Läppchen teilweise auseinander gesprengt erscheinen. Vielfach unterbrochen wird dieses Gewebe durch weite Flächen von gefäßreichem Bindegewebe, in das inselförmig Leberläppchen oder deren Reste eingeschlossen sind. Die Gefäße sind überall um das Drei- bis Fünffache verdickt.

In den Partien von erhaltenem Lebergewebe sieht man da und dort eine mäßige Rundzelleninfiltration; die Läppchen reihen sich ohne Vermehrung des interlobulären Stützgewebes aneinander, und die Zellen selbst zeigen größtenteils normale Beschaffenheit, an einzelnen Stellen besteht geringe Verfettung. Wesentlich stärker ist die Rundzellenanhäufung innerhalb der Glissonschen Kapsel. Die Gefäße sind hier größtenteils frei, die Gallengänge leer, und trotzdem findet man im Gewebe nur ganz selten Gallenkonkremente.

Einer genaueren Besprechung bedürfen noch die in der Leber gefundenen, teils mit grauer, teils mit leicht gallig gefärbter Flüssig-

keit gefüllten Höhlen. Sie liegen alle direkt unterhalb der etwas verdickten Kapsel, so daß diese ihre äußere Umgrenzung bildet. Lebereinwärts finden sich graue, weiche Massen, welche sich leicht austreichen lassen, weiter einwärts aber ein festeres Gefüge erhalten. Dieses setzt sich von dem Lebergewebe durch eine scharfe, an in Formalin fixierten Präparaten speckig glänzende Linie ab. Mikroskopisch findet man, wie nicht anders zu erwarten war, mehr oder weniger verfallenes Lebergewebe, aber keine Verfettung. Die Demarkationslinie besteht in der Hauptsache aus Rundzellen. Eine Vermehrung des Bindegewebes ist nur in der Umgebung der Hauptäste der Arteria hepatica festzustellen. Diese zystenähnlichen Gebilde erinnern sehr an die Leberveränderungen, welche J a n s o n <sup>5</sup> experimentell durch Unterbindung der Arteria hepatica an Kaninchen erzielt hat.

In unserem Falle waren durch die zahlreichen Embolien der Leberarterienäste ähnliche Verhältnisse geschaffen worden. Es ist wohl verständlich, daß bei ausgedehnter Nekrose des Lebergewebes die Substituierung durch Bindegewebe bei mangelndem Blutzufuß erlischt und daß es dafür durch den Zusammenfall größerer Bezirke, vielleicht im Sinne eines *Hydrops e vacuo*, zu einer Flüssigkeitsansammlung in diesen Gebieten kommt. Wenn im vorliegenden Falle keine Bindegewebsumkapselung, also keine wahre Zystenbildung entstanden ist, so trägt m. E. daran nur der frühzeitige Tod des Patienten die Schuld. Aus demselben Grunde erkennt man nur vereinzelt Regeneration von Leberparenchym.

Faßt man den makro- wie mikroskopischen Befund kurz zusammen, so ergibt sich:

Ruptur eines taubeneigroßen, fast völlig thrombosierten Aneurysmas der Leberarterie mit Berstung der Leber, Blutungen in die freie Bauchhöhle und in den Darm; zwei frische Geschwüre in der Gallenblase; Nekrose mit Zystenbildung von zwei Drittel des gesamten Lebergewebes durch embolischen Verschluß der zuführenden Arterien; Entzündung des periportalcn Bindegewebes sowie in geringem Grade des Leberparenchyms.

Wie in den meisten Fällen (nach Grunert in 73%) von Leberaneurysmen ist auch in dem unserigen das Aneurysma auf entzündliche Vorgänge in der Umgebung der Arteria hepatica zurückzuführen. Sehr wahrscheinlich haben diese bei dem sonstigen

negativen Obduktionsbefunde ihren Ausgang von den Geschwüren der Gallenblase genommen. Diese konnten leider nicht untersucht werden.

Die vereinzelten narbigen Einziehungen in der Leber, ferner mehrere kleinere, erweichte Herde ließen anfänglich an eine luetische Erkrankung der Leber denken, doch ist diese auf Grund des histologischen Befundes sowie des Ergebnisses der Sektion und der klinischen Beobachtung m. E. gänzlich ausgeschlossen. Außerdem fiel die Färbung auf *Spirochaeten* nach *Levaditi* in sämtlichen Schnitten negativ aus. Die nach der Gramschen Methode sowie mit Gentianaviolett oder einfach mit Methylenblau gefärbten Präparate ergaben nur spärliche Kokken, zerstreut im Lebergewebe liegend, so daß auch diesen keine ätiologische Bedeutung zukommen kann.

Nach der Beschreibung des pathologisch-anatomischen Befundes lassen sich die klinischen Erscheinungen dieses Falles leichter analysieren.

Das Fieber wie die Leukozytose finden ihre Erklärung in den entzündlichen Prozessen innerhalb der Leber. Die hartnäckige Obstipation hängt mit großer Wahrscheinlichkeit mit der verminderten Gallensekretion zusammen, welche bei der Ausdehnung der Lebernekrose bestanden haben muß.

Schwieriger erklären sich die überaus heftigen, anfallsweise aufgetretenen Schmerzen im rechten Hypochondrium, die nie genau lokalisiert werden konnten und teils tiefer, teils höher, einmal nach der rechten zehnten Rippe, verlegt worden waren. Daß sie die Folgen der Adhäsionen zwischen Leber und Magen einerseits und Leber und Colon andererseits gewesen sind, ist wohl möglich. M. E. ist aber die Ursache dieser heftigen Schmerzanfälle durch die embolischen Verstopfungen der meist in unmittelbarer Nähe der Kapsel gelegenen Leberabschnitte zu erklären.

In der Literatur sind bis heute erst 39 Fälle von Leberarterien-Aneurysmen bekannt geworden. Als konstantestes Symptom werden die heftigen Schmerzanfälle, hauptsächlich im rechten Hypochondrium, angenommen. In 64% der Fälle wurde Ikterus (als Folge von Gallengangskompression durch das Aneurysma) beobachtet. In unserem Falle fehlten aber während des ganzen

Verlaufs der Krankheit jegliche Zeichen einer Gelbsucht. Auch Blutungen per os oder per anum waren nie zu beobachten.

Direkte Symptome des Aneurysmas, Palpation eines fluktuierenden Tumors mit Pulsation und hörbaren pulssystolischen Geräuschen über demselben, sind äußerst selten und mit Bestimmtheit nur in dem ersten Falle von Bickhardt wahrgenommen worden. Es wird deshalb auch späterhin nur ganz ausnahmsweise gelingen, allein aus dem klinischen Befund ein Aneurysma der Leberarterie zu diagnostizieren, zumal das Krankheitsbild durch die fast stets vorhandene Entzündung außerordentlich variieren kann. Die Prognose der Erkrankung ist sehr ungünstig. Außer dem oben erwähnten Falle von Kehr haben alle einen letalen Verlauf genommen. Der Tod trat in etwa 60% der Fälle infolge Berstens des Aneurysmas ein, und nur in dem Falle von Waetzold<sup>6</sup> ist es hierbei wie in dem unserigen zu einer gleichzeitigen Leberruptur gekommen.

Was unseren Fall von allen andern unterscheidet, ist die ausgedehnte Nekrose des Leberparenchyms mit beginnender Zystenbildung infolge Verstopfung der zuführenden Arterien. Die von Janson an Tieren durch Unterbindung der Leberarterie hervorgerufenen Veränderungen haben daher auch Gültigkeit für den Menschen.

---

#### L i t e r a t u r.

1. M e s t e r, Das Aneurysma der Art. hepatica. Zeitschr. f. klin. Med. Nr. 28, 1895.
  2. G r u n e r t, Über das Aneurysma der Art. hepatica. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Nr. 71, 1904.
  3. B i c k h a r d t u n d S c h ü m a n n, Deutsches Archiv f. klin. Med. Nr. 90, 1907.
  4. K e h r, Der erste Fall von erfolgreicher Unterbindung der Art. hepatica propria wegen Aneurysma. Münch. med. Wochenschr. S. 1861, 1903.
  5. J a n s o n, Über Leberveränderung nach Unterbindung der Art. hepatica. Ziegler's Beitr. Nr. 17, 1895.
  6. W a e t z o l d, Leberruptur infolge Berstens eines Aneurysmas. Münch. med. Wochenschr. Nr. 2107, 1906.
-