

gegen das Stroma scharf begrenzt, teils lassen sie sich gegen das zellreiche Stroma nicht scharf differenzieren (z. B. bei a).

- Fig. 2. Aus Tumor I. Vergr. $\frac{350}{1}$ bei homog. Immersion durchgezeichnet. Färbung nach Kromayer. Zellkomplex aus vorwiegend polygonalen Zellen mit Epithelfasern, welcher zusammenhängt mit kubischen Zellen, die auch noch eine Andeutung einer Epithelfaserung zeigen und allmählich (in der Fig. nicht mehr gezeichnet) in Zellen übergehen wie sie Fig. 3 zeigt.
- Fig. 3. Aus Tumor I. Vergr. $\frac{210}{1}$. Färbung mit Kresylechtviolett. Drüsengangähnliche Anordnung der Tumorzellen. Die Zellen umgeben ein mit homogenem Inhalt gefülltes Lumen.
- Fig. 4. Aus Tumor II. Vergr. $\frac{60}{1}$. Färbung mit polychr. Methylenblau. F. Fett, welches in den der Drüse anliegenden Randpartien ziemlich reichlich stellenweise vorhanden ist. Die Tumorzellen begrenzen stellenweise Spalten (z. B. bei S). Anordnung der Zellen zu zierlichen Figuren, an vielen Stellen mit homogenem Inhalt gefüllte Lumina zu sehen (z. B. bei h). Form der Tumorzellen kubisch, zylindrisch, stellenweise z. B. bei sp. spindelförmig. Das zellarme Stroma färbt sich mit saurem Orcein oder Weigerts Elastinfarbe fast in toto braun resp. graublau. — Man vergleiche Fig. 4 mit Fig. 1 und namentlich mit Fig. 3.

XIX.

Über totale hämangiomatöse Obliteration des Pfortaderstammes und über hepatopetale Kollateralbahnen¹⁾).

(Aus der Pathologisch-anatomischen Anstalt des Krankenhauses im
Friedrichshain, Berlin.)

Von

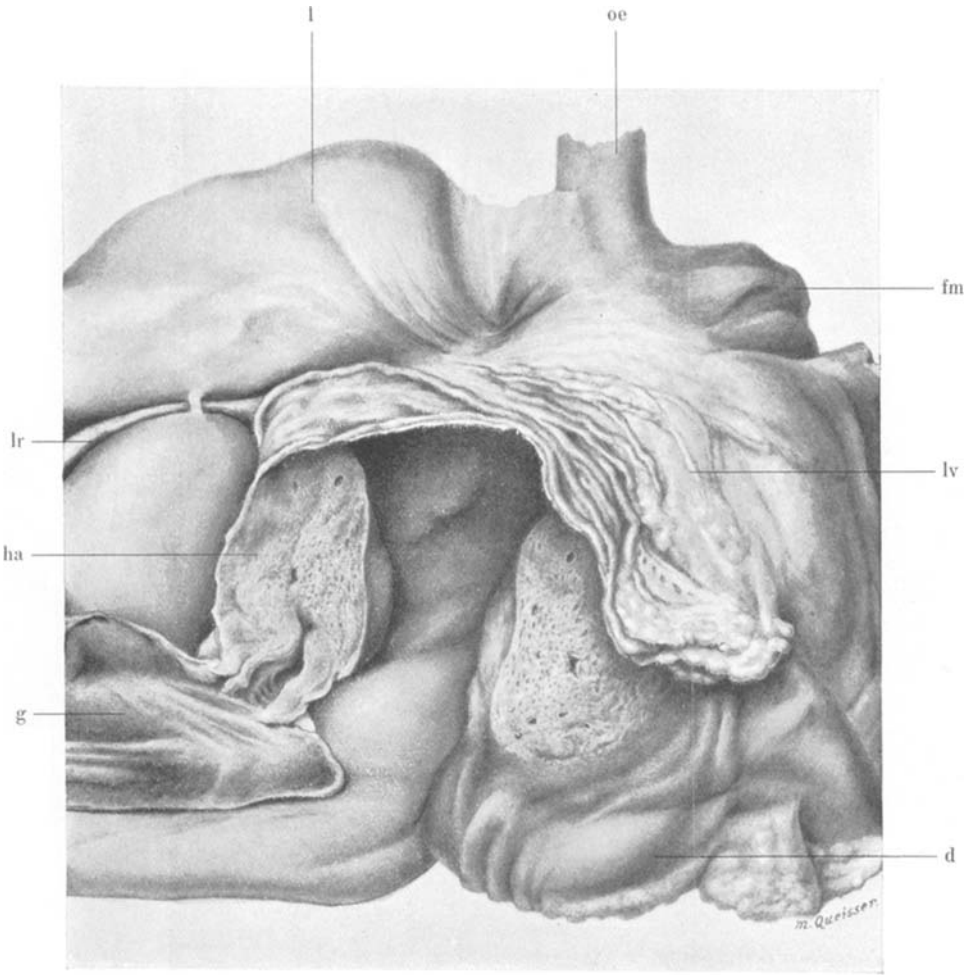
Prof. Dr. Ludwig Pick.

(Hierzu Taf. X.)

Im Kapitel vom Verschuß der Pfortader finden sich seit der berühmten Darstellung der Pfortaderkrankheiten durch Frerichs²⁾ wesentlich drei Fragen ausgiebig erörtert: die ver-

¹⁾ Nach einem Vortrage vom 23. November 1908 im Verein für innere Medizin in Berlin; vgl. D. med. Wschr. 1908, V. Beil., S. 2289.

²⁾ Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, Beil. 2, 1861, S. 363 ff.



$\frac{2}{3}$ nat. Größe.

schiedenen Arten der eigentlich ätiologischen und der anatomischen Genese des Verschlusses, sodann die hämodynamischen Folgen der Pfortaderverlegung und drittens das anatomische Verhalten und die Funktion der Leber in diesen Fällen. Dazu gesellen sich in neuerer Zeit Arbeiten über die bei chronischen Verschlüssen der Portalvene gesetzmäßige starke Milzvergrößerung; hier wird die Frage nach der Relation von Pfortaderverschluß und Splenomegalie zu lösen versucht.

Wie bekannt, ist die Genese des Verschlusses der Portalvene eine außerordentlich mannigfaltige. Sie erschöpft sich rein anatomisch keineswegs in dem Begriff der Thrombose; Verschluß und obturierende Thrombose sind nicht unbedingt identisch. Die Verlegung kann auch durch Geschwulstmassen ohne besondere Beteiligung eigentlich thrombotischer Produkte oder durch die Blasen eines Echinokokkus oder gar durch Pfröpfe von *Schistosoma haematobium* bewirkt sein, ganz abgesehen davon, daß in chronischen Fällen nicht allzu selten überhaupt keine Thromben, sondern alte, weit zurückliegende fibröse Obliterationen unbestimmbarer Ätiologie getroffen werden oder auch bei frischeren echten Thrombosen die besondere Ätiologie unerkannt bleiben muß. Fr. Saxer¹⁾ hält sogar die „Ursachen der Pfortaderthrombose nur in einem verhältnismäßig kleinen Teil der Fälle für vollkommen klar“. Ch. Thorel²⁾ hat die bisher bekannten ätiologischen Momente sehr übersichtlich zusammengestellt und Ludwig Lissauer³⁾ sich kürzlich der Mühe unterzogen, die unter 26687 Sektionen des Breslauer Pathologischen Institutes gefundenen 68 Fälle von Pfortaderthrombose ihren Ursachen nach zu analysieren. An der Spitze standen dabei die Gallensteine mit 13%.

Die hämodynamischen Folgen, vor allem die Anatomie der sich bahnenden Kollateralabflüsse haben unter den deutschen

¹⁾ Saxer, Fr., Beiträge zur Pathologie des Pfortaderkreislaufs. Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. XIII, 1902, Nr. 15.

²⁾ Thorel, Ch., Pathologie der Kreislauforgane in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen der allgemeinen Pathologie usw., IX. Jahrg., I. Abt., 1903. Thrombose der Pfortader S. 1093 ff. und XI. Jahrg., II. Abt., 1907, S. 478 f. und S. 473.

³⁾ Lissauer, Ludwig, Beitrag zur Frage der Entstehung der Pfortaderthrombose. Virch. Arch. Bd. 192, 1908, S. 278 ff.

Autoren in erster Linie Thomas¹⁾ und Saxer (a. a. O.) bearbeitet. Saxer schließt seine höchst lehrreichen Erläuterungen an einen — ätiologisch übrigens unaufgeklärten — Fall von Thrombose der Pfortader und ihrer sämtlichen Zweige und Wurzeln, der in der Ausdehnung der Thrombose „das Extrem des überhaupt Möglichen erreicht“, und lehnt dabei in erster Reihe an die Anatomie der von ihm vorher eingehendst besprochenen Kollateralwege bei der atrophischen Leberzirrhose. Die Fülle von Verbindungen der Portalvenenäste mit den Systemen der beiden Hohlvenen, denen Saxer noch eine neue konstante zwischen Magen- oder Ösophagusvenen und linker Nebennierenvene hinzufügt, und andererseits die unberechenbare Variabilität, mit der bald diese, bald jene Anastomosen für den Ausgleich der Leberpassage benutzt werden, schaffen hier anatomisch fast unbegrenzte Möglichkeiten. Das beweist die Durchsicht des von Saxer reproduzierten Thomaschen Schemas der Kollateralbahnen bei Behinderung der Pfortaderzirkulation (speziell bei der Leberzirrhose) und ein Blick auf die Zusammenstellung Charpys über die normalen und die inkonstanten (sog. Schmiedelschen) Anastomosen zwischen Pfortader- und Hohlvenensystem in Poiriers *Traité d'anatomie humaine*²⁾.

Was die Rückwirkung des Pfortaderverschlusses auf die Leber anlangt, so ist diese natürlich allein schon nach der Art des Verschlusses notwendig verschieden. Wie die verschiedene Ätiologie des Verschlusses an sich verschiedene Verschußprodukte bedingt (einfache, eitrige Thromben, krebsige Pfröpfe), so ist die Folge für die Leber bei einer obturierenden Thrombophlebitis etwa durch eine fortgeleitete eitrige Epityphlitis zweifellos eine andere als bei einer einfachen Kompressionsthrombose. Doch hat sich für die unkomplizierten, reinen Fälle von Pfortaderverschuß ganz sicher ergeben, daß auch bei hoher Chronizität des Prozesses und totaler Absperrung des Pfortaderblutes irgendeine nennenswerte Veränderung der Leber keineswegs notwendig eintreten muß, und Saxer (a. a. O. S. 593) schließt, daß „eine bestimmte charak-

¹⁾ Thomas, Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Verschuß der Pfortader und der unteren Hohlvene. *Bibl. medica* 1895, D. 1, H. 2.

²⁾ Charpy, Veines. *Traité d'anatomie humaine de Poirier. Angéologie.* Vol. II, H. 1. Paris 1898, Masson & Cie., S. 1006—1020.

teristische Veränderung der Leber, welche durch den Verschluß des Pfortaderstammes allein bedingt ist, nicht bekannt ist“.

Für die Beziehungen von Pfortaderthrombose und Splenomegalie endlich sei hier auf die neueren Arbeiten von Edens¹⁾, von Rommelaëre²⁾, von Dévé³⁾ und seinem Schüler Cauchois⁴⁾ verwiesen. Dévé und Cauchois beschreiben — in Übereinstimmung mit vorgängigen Ausführungen von Rommelaëre — die „Splénomégalie chronique avec anémie d'origine pyléthrombosique“ als ein besonderes Krankheitsbild. Auf eine primäre Pfortaderthrombose folgt eine sekundäre Thrombose der Milzvene und von Magenvenen. Erstere führt zu chronischer Splenomegalie, die letztere zu unaufhörlich rezidivierender Hämatemesis und damit zu schwerer Anämie. Damit würde aus der großen, in der Tat genügend verschwommenen Gruppe der Anaemia splenica (Splenomegalie mit Anämie) ein wenigstens anatomisch umrissener Komplex zu isolieren sein.

Die Literatur zu den erstgenannten drei Punkten ist eine sehr ausgedehnte. Das gilt zumal für die kasuistischen Mitteilungen, deren eine hervorragende Fülle besteht. Ich würde darum auch den Bericht über die folgende Beobachtung nicht unternehmen, wenn hier nicht einige sehr auffällige, wie mir scheint, neue tatsächliche Feststellungen sich erheben ließen, die sowohl für die anatomische Ätiologie des Pfortaderverschlusses wie für die Form der kollateralen Kompensation von Bedeutung sind. Und auch das dritte der erwähnten Hauptmomente — die anatomische Integrität der Leber selbst bei äußerst chronischen Verschlüssen, die in unserer Beobachtung sich vollkommen bestätigt — erscheint durch unsere Befunde in einem besonderen Licht, das über den Grund der guten Konservierung des vom Pfortaderstamm vollkommen abgeschnittenen Organs wenigstens für den vorliegenden Fall Klarheit zu verbreiten vermag.

¹⁾ Edens, Über Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose und Bantische Krankheit. Mitt. aus d. Grenzg. d. Med. u. Chir. Bd. 18, 1907, S. 59.

²⁾ Rommelaëre, De la splénophlébite. Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belge, 1903⁴ S. 587.

³⁾ Dévé, F., Splénomégalie avec anémie d'origine pyléthrombosique. Normandie médicale, 1er Mars 1908.

⁴⁾ Cauchois, André, Splénomégalie chronique d'origine pyléthrombosique. Thèse de Paris 1908, Juli.

Die 57 jährige Witwe Christine Sch. wurde am 3. April 1908 in das Krankenhaus im Friedrichshain-Berlin aufgenommen.

Frau Sch. hat, wie sie selbst angibt, seit etwa 20 Jahren in der linken Oberbauchgegend eine harte Geschwulst gefühlt, die ihr aber niemals Beschwerden verursacht hat. Auch die Tochter und Schwiegertochter der Frau Sch. geben mit aller Bestimmtheit an, daß das Bestehen der Geschwulst schon seit 20 Jahren bekannt war. Von der Entstehung dieser Geschwulst oder von Krankheitszuständen früherer Jahre weiß Frau Sch. nichts auszusagen. (Wie durch lebenswürdige nachträgliche Ermittlung seitens des Herrn Kollegen Dr. Martin Behr festgestellt wird, ist der harte knollige Tumor im Leibe auch ärztlicherseits vor Jahren festgestellt worden.) Vor 6 Wochen ging sie wegen „Krampfaderbeschwerden“ zum Arzt; vor 4 Tagen wurde sie als „geheilt“ aus der Behandlung entlassen. Auf dem Rückwege vom Arzt traten auf der Straße plötzlich sehr heftige Leibschmerzen in der oberen Bauchgegend auf. Sie kam nur mit Mühe nach Hause, lag seitdem im Bett und hatte mehrfach Erbrechen. Stuhl und Urinentleerung in diesen Tagen waren nach ihrer Aussage „in Ordnung“, insbesondere weiß sie von besonderer Eigentümlichkeit des Stuhles nichts anzugeben. Da sich der Zustand erheblich verschlimmert, wird sie in das Krankenhaus im Friedrichshain (zweite chirurgische Abteilung, dirig. Arzt Dr. Braun¹⁾) eingeliefert.

Der bei der Aufnahme erhobene Befund zeigt eine mittelgroße, mäßig genährte Frau, die einen schwerkranken Eindruck macht. Leichter Ikterus. An den Brustorganen werden keine besonderen Abweichungen gefunden.

Der Leib ist überall weich, gut eindrückbar, aber oberhalb des Nabels von teigiger Konsistenz und hier sehr schmerzhaft. Keine Hernien, keine Darmsteifung.

Unter dem linken Rippenbogen ragt bis einen Querfinger breit links von der Mittellinie ein derber, platter, am Rande gelappter Tumor hervor, der aus der Milzgegend kommt und auf Druck nicht schmerzhaft ist. Die Milzgrenzen nach hinten oben und seitlich lassen sich nicht deutlich feststellen.

Der Urin enthält etwas Eiweiß, im Sediment einzelne granulierte und hyaline Zylinder. Temperatur 38,5°. Puls 88, klein, labil. Nachmittags heftiger Schüttelfrost. Ansteigen der Temperatur auf 39,8°.

Es wird an eine intraabdominale Eiterung in der oberen bzw. linken oberen Bauchgegend gedacht, vor allem an eine linksseitige Pyonephrose (vielleicht alte Hydronephrose in akuter Vereiterung) mit sekundärer Dislokation der Milz. Da der Status so elend ist, daß die Pat. ohne Operation bei der offenkundigen Sepsis verloren erscheint, immerhin aber die Möglichkeit besteht, durch den Bauchschnitt einen Eiterherd aufzudecken, wird die sofortige explorative Laparotomie beschlossen.

Operation: Schnitt in der linken Flanke vom linken Rippenbogen abwärts zur Freilegung des Tumors. Dieser liegt nach Durchtrennung der Bauchdecken vor: es ist die mächtig vergrößerte Milz. Die linke Niere wird abgetastet und

¹⁾ Der Lebenswürdigkeit von Herrn Kollegen Braun verdanke ich die klinischen Daten des Falles.

unverändert gefunden. Die Operation wird abgebrochen. Bauchdeckennaht in drei Etagen.

Exitus in der Nacht vom 3. zum 4. April, 6 Stunden post operationem. —

Die Sektion konnte ich etwa 8 Stunden post mortem vornehmen.

Mittelgroße Frau von mäßigem Ernährungszustand, mit sehr blassen, deutlich ikterisch verfärbten Hautdecken und gelblichen Schleimhäuten. Keine Livores. Leichenstarre an den Extremitäten noch nicht ausgesprochen. Keine Lymphdrüsenanschwellungen, keine Ödeme. Nirgends Phlebektasien, auch an den Unterextremitäten sind kaum Krampfadern sichtbar.

In der linken Bauchseite von der 12. Rippe bis zur Crista ossis ilei hinunterziehend ein mit Seidennähten in drei Etagen verschlossener, ganz frischer Operationsschnitt. Nach der Entfernung der Ligaturen gelangt man in die freie Bauchhöhle und auf einen sehr festen harten Körper, der auch leicht von außen unter dem linken Rippenpfeilerrand durchzutasten ist.

Das Fettpolster ist stark reduziert, die Muskulatur blaßrot, feucht. Im Epigastrium der linke Leberlappen, der durch breite flächenhafte Verwachsungen an die vordere Bauchwand fixiert ist. Die ganze linke Seite der Bauchhöhle wird eingenommen von der weit unter dem Rippenpfeilerrand vortretenden sehr harten, blauschwärzlich aussehenden und gleichfalls an der vorderen Bauchwand verschiedentlich adhärennten Milz; sie entspricht dem von außen getasteten und durch den Operationsschnitt freigelegten harten Körper. Der r. Leberlappen überragt mit seinem freien Rande den r. Rippenpfeiler nur um ein wenig, an diesem durch reichliche Verwachsungen fixiert. Dann folgt nach abwärts Querkolon (und Netz) mit den Dünndarmschlingen. Alle diese im mittleren Füllungszustand befindlichen Darmteile schimmern blaugrau bis blauschwärzlich. Der Magen ist nicht sichtbar, der Wurmfortsatz frei; das Bauchfell im übrigen spiegelnd und glänzend, enthält keine aszitische Flüssigkeit. Keinerlei Lymphdrüsenanschwellung im Mesenterium.

Die Oberfläche der Leber ist in ausgedehnter Weise sowohl links wie rechts mit dem Zwerchfell durch derbe Adhäsionen verbunden, die sich nur schwer lösen lassen. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe.

Beide Venae mammae internae sind stark gefüllt, wenn auch nicht irgendwie auffällig erweitert. Die Lungen sinken gut zurück. An der r. Spitze und am oberen Teil des r. Unterlappens einige Fixationen.

Herzbeutel frei. Das Herz übersteigt ein wenig die Größe der r. Faust der Leiche und ist etwas verbreitert. L. Ventrikel leicht dilatiert. Der Klappenapparat ist außer einigen gelblichen Fleckungen im großen Mitralsegel frei; desgleichen die Kranzarterien. Myokard schlaff, graubraunrot. Oberhalb der Sinus Valsalvae streifenförmige gelbliche Fleckchen in der Aorta.

L. Lunge von gewöhnlicher Größe, allerwärts lufthaltig. Auf dem Durchschnitt mäßig blutreich, auf Druck überall schaumiges Blut entleerend. Bronchialschleimhaut leicht injiziert. Bronchialdrüsen klein und anthrakotisch.

R. Lunge wie links. Der Mittellappen von geringem Blutgehalt.

Die Milz wird allseitig aus derben Verwachsungen gelöst. Ihre Form im ganzen ist erhalten, aber sie ist sehr erheblich vergrößert. Sie mißt 23 : 15,5 :

10 cm und wiegt 1600 g. Die Kapsel ist stark verdickt, graulich und weist zahlreiche Verwachsungsspuren auf. Die Konsistenz ist sehr derb. Die Milzvene ist sehr weit. Der Durchschnitt ist dunkelrot, feucht und glatt, mit sehr stark vortretender Trabekelzeichnung. Die zwischen dem Netz der fibrösen Züge etwas vorspringenden Pulpateilchen verleihen der Schnittfläche förmlich ein granuläres Aussehen.

L. Nebenniere ist frei, desgleichen linke Nierenvene, Nierenarterie und Ureter.

L. Niere zeigt schwer abziehbare fibröse Kapsel, ist von gewöhnlicher Größe und derb. Oberfläche leicht granuliert, dunkelrot, Auf dem Durchschnitt von nähnlicher Farbe, Rinde etwas verschmälert, Zeichnung erhalten. Nierenbecken frei. Ebenso der r. Ureter (r. Nebenniere und Niere s. u.).

Beckenorgane: Harnblase weit, mit blasser glatter Schleimhaut, Scheide im oberen Teil mit einigen kleinen alten Narben. Uterus etwas vergrößert, derb und dick, mit glattem atrophischen Endometrium. Beide Tuben ein wenig erweitert, keulenförmig verschlossen, über 12 cm lang, ohne besonderen Inhalt, mit leicht geröteter Mukosa. Eierstöcke klein und derb. Massige strang- und flächenförmige Adhäsionen umhüllen beide Uterusanhänge und überkleiden den Douglaschen Raum.

Mastdarm: Schleimhaut grau-bräunlich verfärbt, enthält geronnenes Blut von teerartiger Farbe. Keinerlei Venenerweiterungen.

Darm: In allen Abschnitten mit teils flüssigem, teils geronnenem Blut von schwärzlicher Farbe gefüllt. Schleimhaut des Dünndarms mit vergrößerten Zotten, durchweg diffus gerötet. Dickdarmschleimhaut grauschwärzlich, schiefrig. Eine besondere Weite der Venen ist am ganzen Darmtraktus ebenso wie an den Beckenorganen nicht auffallend.

Nunmehr werden die Halsorgane in Verbindung mit Magen, Duodenum, Zwerchfell, Leber, Pankreas, Mesenterium, r. Niere und Nebenniere herausgenommen.

Gaumen, Tonsillen, Kehlkopf, Trachea, Zunge, Schilddrüse, Aortenbogen frei.

Im Ösophagus reichliche Mengen geronnenen, übelriechenden Blutes, zum Teil in wurstförmiger Konfiguration. Die Venen des Ösophagus sind vor allem in seinem unteren Teil sehr weit, außerordentlich stark geschlängelt, einige überbleistift dick. Etwas unter der Mitte der Speiseröhre in einer weiten Vene eine etwa 4 mm lange und 2 mm breite, entsprechend der Venenrichtung längsgestellte Perforation, eine zweite kleinere in einer zweiten mächtigen Vene. Von den Perforationsstellen aus läßt sich eine Sonde leicht in die Venen einschieben. Die Schleimhaut ist verdickt, im ganzen blutig imbibiert.

Der Magen ist durch dicke, gleichfalls übelriechende Kruormassen in mäßigem Grade gefüllt, die Schleimhaut ziemlich dünn, diffus dunkelrot imbibiert, ohne besondere Herde. Desgleichen Schwellung, diffuse Imbibition und Rötung der Duodenumschleimhaut. Ductus choledochus und pancreaticus ohne Schwierigkeit sondierbar.

Der Zugang zum Winsloveschen Loch ist durch zahlreiche derbe Adhäsionen geschlossen, die stumpf durchtrennt werden. Das Vestibulum

und die Recessus der Bursa omentalis sind frei. Das gesamte Ligamentum hepato-duodenale (vgl. Taf. X ha) ist in eine mächtige fleischige, sehr derb sich anfühlende Masse verwandelt, die fast zwei Querfinger dick, im ganzen Umfang fast gänseei groß ist. Sie erscheint zwischen die beiden Blätter des Ligamentes eingelagert und geht zwischen diesen beiden Bauchfellamellen bis an das Ligamentum hepato-gastricum heran, wobei sich dieses gegen die Tumormasse scharf absetzt. Das gesamte Ligamentum hepato-gastricum, das ziemlich fettreich ist, ist durchzogen (lv) von über einem halben Dutzend mächtiger, zum Teil federkiel dicker, geschlängelter untereinander plexusartig breit anastomosierender Venen, die als weite Gefäße über die vordere und hintere Oberfläche des Magens und die kleine Krümmung hinweg in das Band hineintreten und, wie leicht zu zeigen, längs der physiologischen Insertion des Bandes in die Leber eintreten, so hier eine neue Leberpforte für sich bilden. Dabei hängt das Ligament längs der Grenze gegen die Tumormasse des Ligamentum hepato-duodenale hin in einer fast fingerbreiten Duplikatur nach vorn hinunter (vgl. die Abbildung), und in dieser Duplikatur ist die Ausbildung der weiten, geschlängelten Venen eine besonders mächtige, förmlich variköse. Einzelne der letzteren treten links oben direkt in die Ecke der fleischigen Tumormasse ein. Eine eigentliche kontinuierliche Vena coronaria längs der kleinen Krümmung ist nicht zu identifizieren. Sie scheint in einzelne Äste der mächtigen Venen des Ligamentum hepato-gastricum aufgelöst und weiter durch einige Äste repräsentiert, die nach oben gegen den Ösophagus ziehen.

Wie verschiedene Durchschnitte durch die Tumormasse im Ligamentum hepato-duodenale lehren, besteht sie durchweg aus einem bräunlichen oder braungelblichen fibrösen, ganz feinmaschigen, wie gestichelt aussehenden Gewebe. Auf Druck quillt etwas blutige Flüssigkeit heraus. Dieses feinporige Gewebe erstreckt sich bis an die Leber, ohne in sie einzudringen, und besetzt hier die ganze Area portae. Nach rechts hin hat es im Bereich der Porta zwischen den Bauchfellblättern den Ductus cysticus umwachsen und ist bis an den Hals der Gallenblase (g) vorgedrungen. Nach links ist es bis an das Ligamentum teres (tr) heran zur Leberpforte hin gewachsen; auf dem Durchchnitt ist dieses Band lumenlos. Das Ligamentum falciforme zeigt keine erweiterten Gefäße. Endlich ist die Masse nach unten hin dicht an und hinter das Duodenum (d) gerückt und infiltriert den Pankreaskopf von oben her; sie ist hier in die Pankreassubstanz diffus hineingewachsen.

Von den großen Gebilden des Ligamentum hepato-duodenale ist der Ductus choledochus leicht aufzufinden und (vgl. o.) bequem sondierbar. Er ist gegen die Norm eher etwas erweitert und entleert braune Galle. Der Ductus cysticus, von Geschwulstmasse umgeben, ist an sich vollkommen frei und durchgängig. Auch die Arteria hepatica nebst ihren Hauptästen ist unschwer zu verfolgen und kräftig entwickelt. Dagegen gelingt es nirgends, irgendeine Andeutung des Pfortaderstammes auch nur in Spuren aufzufinden: er fehlt in seiner ganzen Länge vom Pankreaskopf bis an die Leberpforte. Es sind ausschließlich kleine,

unbedeutende Gefäßlichtungen, die da und dort in der feinmaschigen derben Tumormasse auftauchen.

Erst unmittelbar in der Tiefe der Leberpforte stößt man auf die Pfortadergabelung: hier ist der rechte und der linke Ast wohlausgebildet nachweisbar, jederseits ein wenig enger als gewöhnlich, aber leicht weiter in die Leber zu verfolgen. Die Gabelung selbst ist gegen die Tumormasse glatt abgeschlossen. Einige der großen Venen aus dem Ligamentum hepato-gastricum, die von links oben her in die Tumorsubstanz eintreten, erscheinen in diesem Abschnitt der Geschwulst auf dem Durchschnitt. Sie treten um so mehr hervor, als neben der Arteria hepatica und dem Ductus choledochus sonst irgend größere Lumina in der Neubildungssubstanz nicht vorhanden sind. Eine Kompression dieser Venen durch die Geschwulstmasse besteht nicht; vielmehr sind ihre zarten Wandungen gegen diese hin stets scharf abgesetzt. Sie sind einerseits weit in das Ligamentum hepato-gastricum hinein, andererseits durch die Tumorsubstanz hindurch auf 5 bis 10 mm weit in die Leber hinein mit der Sonde glatt zu verfolgen; und ebenso ist das letztere auch für die übrigen mächtigen Venen des Ligamentum hepato-gastricum leicht zu erweisen.

Die weitere Präparation der Stelle des physiologischen Pfortaderbeginnes, d. h. der Stelle des Zusammenflusses der Vena lienalis und der Vena mesenterica superior hinter dem Pankreaskopf ergibt, daß sowohl die weite Milzvene wie die Äste der oberen Mesenterialvene, ohne für diese einen eigentlichen Hauptstamm zu bilden, sich in kleinere Venen aufspalten, die die Richtung gegen die Kardia des Magens und die Ösophagusvenen nehmen. Ein Teil dieser nach aufwärts um den oberen Magenabschnitt entwickelten weiten Venen hängt aber wiederum mit denen zusammen, die über die vordere und hintere Magenwand und die kleine Krümmung hinweg in die mächtigen venösen Plexus des Ligamentum hepato-gastricum sich entleeren. Die auf den Durchschnitten zu Gesicht kommenden entsprechenden Arterien des Gekröses, Pankreas usw. sind frei.

Die Leber selbst ist von gewöhnlicher Größe (28 cm breit, 22 bzw. über 13 cm hoch im r. bzw. l. Lappen, 7,5 cm größte Dicke)¹⁾, ziemlich schlaff, mit überaus reichlichen Adhäsionsresten auf der verdickten Serosa der Oberfläche. Auf dem Durchschnitt gelblichbraune Färbung, deutliche Läppchenzeichnung; nirgends Gefäßerweiterungen oder Vermehrung der Glisson'schen Kapsel; keinerlei Tumorbildung. Die dichte Geschwulstmasse des Ligamentum hepato-duodenale schneidet mit dem Grunde der Porta hepatis, wie schon hervorgehoben, gegen das Leberparenchym ab.

In der Gallenblase ein kleinpflaumengroßer Solitärstein, das Organ fast ganz erfüllend. Die Schleimhaut ist dunkelbraun, etwas verdickt.

Das Pankreas ist ziemlich klein, derb, bis auf die Tumordinfiltration des oberen Kopfabschnittes frei.

¹⁾ Das Gewicht der Leber habe ich, da das Organ im natürlichen Zusammenhang mit Magen, Duodenum, Pankreas, Omentum minus und der unteren Hohlvene in der Sammlung unserer Anstalt konserviert ist, nicht besonders bestimmt.

R. Nebenniere und Niere wie l. R. Nierenvene und Nierenarterie frei.

Aorta mit sehr geringfügigen atherosklerotischen Veränderungen. Vena cava inferior frei, ebenso die Venae hepaticae frei, von gewöhnlicher Weite. Im r. Oberschenkel normales Fettmark. (Keine Hirnsektion.)

Bouillonkulturen, aus dem Herzblut, ergeben Streptokokken in Reinkultur.

Anatomische Diagnose: Tumor haemangio-cavernomatosus ligamenti hepato-duodenalis et obliteratio totalis venae portarum.

Tumor lienis chronicus permagnus.

Phlebectasiae permagnae ligamenti hepato-gastrici et oesophagi cum ruptura duplici in oesophagum.

Haemorrhagia permagna in oesophagum et ventriculum et intestinum.

Adhaesiones peritoneales circumsplenicae et circumhepaticae.

Catarrhus chronicus ventriculi et intestini.

Degeneratio parenchymatosa cordis. Dilatio levis ventriculi sinistri.

Adhaesiones pleurales dextrae leves.

Bronchitis.

Nephritis interstitialis chronica.

Atherosclerosis aortae levis.

Atresia ostii abdominalis tubae Fallopii utriusque, Perimetritis, Perisalpingitis, Periophoritis chronica adhaesiva. Cicatrices vaginae. —

Die mikroskopische Untersuchung der derben, fleischigen Geschwulstmasse (Formalin, Paraffin, Färbung mit Hämalaun-Eosin, van Gieson, Orcein nach Unna-Taenzer und Weigerts Elasticatinktion) lehrt, daß die feinen Poren und Stichelungen kleinen, teils rundlichen, teils stark verzogenen vielgestaltigen Hohlräumen entsprechen, die durch fibröse Septen getrennt sind. Benachbarte Hohlräume können auch durch die Septen hindurch miteinander anastomosieren. Die Räume sind teils leer, teils schließen sie feinkörnige zerfallende Massen, in denen Schatten von Erythrozyten öfters deutlich sind, ein, teils sind sie prall mit frischem Blut gefüllt. An manchen Stellen sind auch größere oder kleinere Blutgerinnungen, da und dort mit Verkalkungen, zu treffen. Eine einfache Lage zarten Endothels, meist wohl erhalten, bekleidet die Innenfläche.

Das Bindegewebe der Septen besteht aus zarteren, welligen, fibrillären oder mehr sklerotisierten homogenen, in verschiedenen Richtungen durchflochtenen Bündeln mit ziemlich spärlichen, längsgestellten Bindegewebskörperchen. Namentlich bei der van Gieson-Färbung erscheinen zwischen den kollagenen roten Bündeln äußerst reichlich bräunlichgelb gefärbte, mehr granuläre oder wie gequollene hyalinschollige Massen. Wie die Orcein- und Resorcin-Fuchsfärbung lehrt, sind dieses höchst bedeutende Quantitäten elastischer Substanz. Sie umgibt in breiteren oder schmälere derben krausen Bändern die einzelnen Lumina des Tumors und durchsetzt in Form meist feinerer lockiger paralleler Fasern die Septen. Sodann aber treten in den letzteren sehr häufig geschlossene elastische Ringe verschiedenster Form auf, die mit kernarmem

fibrösen Gewebe gefüllt sind und offensichtlich obliterierten Lichtungen der Neubildung entsprechen.

In einzelnen der freien Lumina liegt nach innen von der elastischen Begrenzung zwischen dieser und dem Endothel eine dünne, einfach fibröse, parallel-faserige, von elastischen Elementen freie Lage mit wenig Kernen, die an anderen von bedeutender, öfters ungleichmäßiger Dicke unter entsprechender Einengung der Lichtung sich darstellt. Angenehm erfolgt die völlige Atresie unter Zunahme dieser „Intima“. Wenigstens ist es nicht schwer, in fortlaufender Folge die zusammengehörigen Bilder zu erhalten.

Andere Male werden die Lumina durch Verdickung der Septen komprimiert. Auch können beide Vorgänge der Obliteration sich kombinieren.

Kleine Arterien oder Venen sind in unbedeutender Ausbildung und Anzahl in den Septen zu treffen. Außerdem finden sich hier gelegentlich Fetttrübchen, wohlerhaltene Nervenstämmchen des Plexus hepaticus und gegen den unteren Abschnitt der Tumormasse hin kleine Inselchen von Pankreasgewebe, in das die kavernenösen Bluträume dissezierend vordringen. Manchmal sind so diese Drüsentubuli über weite Strecken hin in kleinen Gruppen auseinandergedrängt, stark atrophisch, nur kümmerlich ausgebildet; oft sind sie untereinander noch wieder weit durch vermehrtes Interstitialgewebe auseinandergezerrt.

Vom Stamm bzw. der Wand der Pfortader lassen sich auch mikroskopisch nirgends Spuren entdecken. —

Sehr stark ist das Milzgewebe verändert. Die Kapsel ist sehr erheblich fibrös verdickt; ebenso sind es auch die Trabekel. Besonders betroffen ist aber das eigentliche Milzparenchym, das allerwärts von meist sehr reichlichen fibrösen Zügen durchsetzt ist, die netzförmig in engen Maschen zusammenhängen. So ist die Pulpa auf oft sehr geringe Reste reduziert, und die Malpighischen Körperchen sind zusammengedrückt, höchst dürrig und atrophisch unter Schwund der Keimzentren. Da und dort kleine fleckförmige Blutungen.

An der Wand des Magens fällt dem makroskopischen Befund entsprechend die mächtige Venendilatation ins Auge. Die Muscularis mucosae ist erheblich verdickt, die Mukosa, die wie die Muscularis mucosae in ihrer Kerntinktion zu wünschen übrig läßt, ist in ihrer Dicke ziemlich reduziert. Das betrifft insbesondere auch die Zahl der Drüsen. Diese sind oft mehr oder minder dilatiert, ihr Epithel nach der Oberfläche hin — ebenso wie das Oberflächenepithel selbst — vielfach verloren, in der Tiefe verquollen, abgestoßen, das Drüsenlumen füllend. Im Stroma der Mukosa und Submukosa sind nicht selten große rundliche oder längliche, oft eckige, einzeln gelagerte Zellen zu treffen, die mit bräunlichen Pigmentkörnchen vollgestopft sind. Andere Male sieht man ziemlich große, einfach scheibenförmige oder maulbeerartig zusammengesetzte hyaline Körperchen.

Ganz besonders auffallend ist die starke bakterielle Durchsetzung der Mukosa. Bakterien aller möglichen Formen häufen sich besonders an der Schleimhautoberfläche und an der freien Oberfläche der epithelentblößten Drüsen oder der Blutgefäße, überschwemmen aber auch diffus das Interstitium

bis in die Muscularis mucosae hinein. Das Gewebe unterhalb dieser ist bakterienfrei; dem entspricht zugleich die vollkommen erhaltene Kernfärbung.

Im Dünndarm plumpe reichlich vaskularisierte Zotten. Verdünnung der Mukosa im ganzen und Reduktion der Drüsenzahl. Auch hier ist die Kernfärbung der Mukosa mangelhaft, das Zotten- und sonstige Oberflächenepithel fehlt. Gleichfalls reichliche bakterielle Wucherung im Schleimhautbindegewebe.

- Die Muscularis mucosae ist schlecht gefärbt, unterhalb dieser ist die Kernfärbung intakt.

Der Dickdarm zeigt prinzipiell das gleiche Verhalten: verdünnte Schleimhaut mit schlechter Kernfärbung bis in die Muscularis mucosae; nur sind hier die Drüsen noch mehr geschwunden, die Drüsenepithelien fast total zerfallen, während andererseits die Bakterienbefunde mehr zurücktreten. Die Darmwand unterhalb der Muscularis mucosae ist frei.

Die Leber zeigt als wesentlichste Veränderung innerhalb der Läppchen eine ziemlich merkliche Vermehrung des Gitterfasersystems. Das ist schon bei van Gieson-Färbung zu demonstrieren. Die Läppchenstruktur ist — dem grobanatomischen Eindruck entsprechend — gut erhalten, ebenso wie es die Leberzellen selbst sind.

Das zirkumportale Bindegewebe bietet keine nennenswerten Abweichungen. Nirgends eine Spur von Zirrhose. Jede Erweiterung der intrahepatischen Pfortaderverzweigungen oder der interlobulären Äste der Leberarterie fehlt. —

Die Frau hat sich nach innen verblutet, aus einer frischen, doppelten Perforation der mächtig ektasierten Venen der Speiseröhre in den Magendarmkanal hinein. Da das offenbar langsam sickern Blut nicht durch Erbrechen entleert wurde, kam es zu fauliger Zersetzung im Ösophagus, Magen und Darm und — wie die Blutkultur bewies — zu allgemeiner Streptokokkensepsis. Der Eintritt der Streptokokken in die Zirkulation konnte bei dieser intestinalen Sepsis an den Berstungsstellen der Venen leicht erfolgen. Der Zersetzungs Vorgang des stagnierenden Blutes findet seinen Ausdruck auch in der reichlichen bakteriellen Invasion in die Schleimhaut des Magens und Darmes, namentlich des Dünndarms, die hier wie dort die Muscularis mucosae nicht überschreitet.

Die auffallend starken Phlebektasien in der Speiseröhre erweisen sich als Kollateralwege für die vollkommen verlegte Bahn der Portalvene: der Stamm der Pfortader ist von der Stelle seines physiologischen Beginnes hinter dem Pankreaskopf bis zur Gabelung in die beiden Pfortaderäste, also in seiner ganzen Länge spurlos verschwunden und substituiert durch eine fast gänseei-

große derbfleischige Geschwulsteinlagerung im Ligamentum hepatoduodenale, die weit über das Gebiet des Pfortaderstammes hinaus bis an den Hals der Gallenblase, das Ligamentum teres und die Leber herangewachsen ist. Diese selbst ist frei geblieben, während die Neubildung nach unten hin in den Pankreaskopf diffus infiltrierend vordringt. Daneben fällt die besondere, plexusartige Häufung von Phlebektasien in dem sonst ganz zarten und unbeteiligten Ligamentum hepatogastricum und der enorme harte Milztumor auf. Die Milzvene ist sehr weit, aber nicht thrombosiert. Diese Dilatation und der fibröse Milztumor imponieren ohne weiteres als eine Folge des Pfortaderschwundes; ebenso zeigen sich Magen- und Darm-schleimhaut im atrophischen Stadium eines Stauungskatarrhs.

Besonders interessiert, daß die Riesenmilz seit sicherlich zwei Jahrzehnten bestand. Es wäre danach auf die gleiche Dauer der Pfortaderverlegung zu schließen. Und doch hat die Patientin niemals irgendwelche Krankheitserscheinungen gezeigt. Wenn man von den vagen „Krampfaderbeschwerden“ absieht, die sechs Wochen vor dem Tode sich einstellten und unter der ärztlichen Behandlung „heilten“, so fühlte sich die Frau überhaupt nicht mehr als 4 Tage krank. Die plötzlichen Schmerzen in der oberen Bauchgegend dürften mit der Venenruptur in der Speiseröhre zusammentreffen. Der schnelle Verfall und die Katastrophe sind durch die Verblutung nach innen und die allgemeine Sepsis begründet.

Auch die Natur der Geschwulstmasse im Ligamentum hepatoduodenale wird durch das Mikroskop unschwer bestimmt. Sie stellt sich in durchaus eindeutiger typischer Form als ein *Hämangioma cavernosum* dar, das seine fleischig-fibröse Konsistenz und seine bräunliche oder braungelbliche Farbe sehr verbreiteten bindegewebigen Obliterationsvorgängen in den Bluträumen verdankt.

Fr. Merkel¹⁾ und K. Kasai²⁾ haben sich neuerdings mit den feineren Vorgängen des Ausganges der Leberkavernome

¹⁾ Fr. Merkel, Über die Umwandlung der Leberkavernome in fibrom-ähnliche Knoten. Zieglers Beitr. z. patholog. Anatom. u. allgem. Patholog., Bd. 36, 1904, S. 574 ff.

²⁾ K. Kasai, Leberangiome mit Ausgang in Fibroombildung. Münch. med. Wschr., Nr. 40, 1907, S. 1983 ff.

in „fibromähnliche Knoten“ oder „Fibrombildung“ eingehender beschäftigt und wie schon zuvor Br ü c h a n o w¹⁾ und Schmieden²⁾ auf den Nutzen der Elastin-Färbung für diese Untersuchungen übereinstimmend — mit vollem Recht — verwiesen.

Wie F. r. M e r k e l gefunden hat, kommt für die Verödung der Lumina des Kavernoms neben der Organisation von obturierenden Thromben und der Dickenzunahme der Septen zwischen den Einzelräumen auch die primäre direkte Einengung durch die Anbildung einer subendothelialen streifigen Bindegewebslage in Betracht. In manchen Fällen sind nur die beiden letzteren Momente wirksam, während die thrombotische Obliteration durchaus zurücktritt (vgl. Fall 1 und 2 bei M e r k e l a. a. O.). Ganz so verhält es sich in dem vorliegenden Hämangio-Kavernom. Wenn auch da und dort einige frischere Thromben, zuweilen mit leichten Kalkeinlagerungen, zu treffen waren, habe ich wenigstens im jetzigen Stadium der Geschwulst Organisationsvorgänge an diesen nicht beobachten können. Andererseits waren auf den Schnitten, an denen die Elastin-Färbung neben einem enormen Gehalt an elastischen Fasern das „Skelett“ der ehemaligen Kavernomräume aufgedeckt hatte, leicht und reichlich Bilder zu finden, die den Verschuß durch Septenverdickung oder durch konzentrisch einengende subendotheliale Bindegewebslagen oder durch Kombination beider Prozesse bewiesen. Für die Anbildung der subendothelialen Bindegewebslage erinnert M e r k e l an die Ähnlichkeit mit „arteriosklerotischen Intimawucherungen“. Noch mehr müssen hier zu Vergleich und Erklärung die bekannten Bilder herangezogen werden, wie sie bei der Obliteration aus der Zirkulation ausgeschalteter Gefäße erhalten werden.

Natürlich macht es keinen Unterschied, daß das Kavernom hier außerhalb der Leber liegt. Es schneidet am Boden der Area portae scharf gegen die Lebermasse ab, und die Leber selbst ist vollkommen frei von Kavernom. Gerade weil der Tumor zum Leberparenchym keine Beziehung besitzt, illustrieren unsere

¹⁾ Br ü c h a n o w, Über die Natur und Genese der kavernösen Hämangiome der Leber. Ztschr. f. Heilk., Bd. 22, 1899, S. 131.

²⁾ Schmieden, Über den Bau und die Genese der Leberkavernome. Dieses Archiv, Bd. 161, 1900, S. 373.

Befunde die allgemeine Gültigkeit der von Merkel und Kasai berichteten Vorgänge für die „fibromähnliche“ Umwandlung des Kavernoms überhaupt. —

Wie ist nun die besondere Genese dieses großen Hämangio-Kavernoms im Ligamentum hepatoduodenale zu denken?

Am nächsten liegt die Annahme, daß die Neubildung primär im Gewebe des Ligamentes entstanden ist, eine Kompressions-thrombose der Pfortader bewirkt und danach das thrombosierte Gefäß, die Wand samt dem Thrombus durchwachsen und vernichtet hat; die infiltrativ-destruierende Kraft des Kavernoms wird durch die Aufsplitterung gewisser Bezirke des Pankreaskopfes anscheinend bestätigt. Es ließe sich weiter darauf verweisen, daß Lymphangiome — wenn auch vorwiegend zystischen Charakters — primär am Bauchfell und sogar primär im Ligamentum hepatogastricum¹⁾ vorkommen und daß Hans Stöber²⁾ neuerdings ein (etwa walnußgroßes) primäres kavernöses Hämangiom im lockeren retropleuralen Bindegewebe an der Seite des Anfangs der Aorta descendens bei sonst normalen Gefäßverhältnissen beschrieben hat. Man kann aber diese Erklärung sehr bestimmt ausschließen. Denn es bliebe unverständlich, warum das Hämangiom im Ligamentum hepato-duodenale gerade allein den Pfortaderstamm durchwuchert haben sollte, während nicht nur der Ductus cysticus, der Ductus choledochus³⁾, die Nervenstämmchen des Plexus hepaticus und die Leberarterie, sondern vor allem auch die zarten Wände derjenigen Venen ganz unbeteiligt geblieben sind, die aus den mächtigen Konvoluten

¹⁾ A. Tilger, Über einen Fall von Lymphzyste innerhalb des Ligamentum hepato-gastricum. (Beitrag zur Ätiologie und Histogenese der mesenterialen Lymphzysten.) Dieses Archiv, Bd. 139, 1895, S. 288. Vgl. auch ferner bei Penkert, Vier seltene Fälle von abdominalen Zysten. D. Ztschr. f. Chir., Bd. 64, 1907, S. 431. Bei einem Kinde ein außerordentlich ausgedehntes Lymphangiom („im engeren Sinne Haematolymphangioma mixtum“ a. a. O. S. 441) im subkutanen Gewebe der seitlichen Bauchwand, durch die Muskulatur hindurch mit gleichartigen Tumoren am Bauchfell verbunden. Dieselben Geschwülste waren auch am Lungenhilus und in der Nähe des Pankreaskopfes entwickelt.

²⁾ Hans Stöber, Ein Haemangioma cavernosum neben der Aorta. Ztbl. f. allgem. Patholog. und patholog. Anatom., Bd. 19, 1908, Nr. 10.

³⁾ Der leichte terminale Ikterus ist zweifellos septischen Ursprungs.

des Ligamentum hepato-gastricum von links oben her in die Neubildung eintreten und intakt durch die Geschwulst hindurch zur Leber ziehen. Schon dieser Umstand weist mit Sicherheit darauf, daß die Genese der Geschwulst in irgendeiner Art an das anatomische Substrat der Pfortader selbst geknüpft ist, und es wird, wie man die Betrachtung auch anfängt, erklärt werden müssen, warum gerade der Pfortaderstamm allein zerstört und vernichtet ist.

Da unsere neueren Anschauungen für die Gefäßgeschwülste ganz allgemein auf kongenitale Anlagen zurückgehen, so könnte man zunächst sich etwa vorstellen, daß der Pfortaderstamm von vornherein nicht oder nur mangelhaft angelegt und aus dem unverbrauchten Bildungsmaterial das Hämangiom angelegt sei. Es könnte, mit anderen Worten, der ganze Zustand, das komplette Fehlen des Pfortaderstammes und der Ersatz durch ein Hämangiom im groben von der Trägerin mit auf die Welt gebracht sein.

Auch hier könnte auf eine Art Paradigma verwiesen werden. G h o n hat noch jüngst einen eigenartigen Fall bei einem 4½ Monate alten Mädchen mitgeteilt und abgebildet, in dem sich allerlei kongenitale Verbildungen der Gefäßstämme, der arteriellen wie der venösen (Vena anonyma sinistra und Vena hemiazygos) mit multiplen kavernösen Hämangiomen kombinierten. Einige der Kavernome waren teilweise den verbildeten Gefäßstämmen dicht benachbart; so waren die Anomalien der Vena anonyma sinistra und hemiazygos begleitet von einem mächtigen blut-schwammähnlichen gelappten Gebilde jederseits im Brustraum neben der Wirbelsäule (vgl. a. a. O. Fig. 1). Dann könnte herangezogen werden, daß auch für den gewöhnlichen unkomplizierten chronischen Verschluß der Pfortader gelegentlich eine fötale Genese erwogen wird (vgl. v. Recklinghausen bei U m b e r¹⁾), und schließlich auch die Tatsache, daß auch an anderen großen Venen der Leber schwere, als kongenital aufgefaßte Verschlüsse beobachtet sind. So in dem gleichfalls von v. Recklinghausen sezierten Fall Rosenblatts²⁾:

¹⁾ F. U m b e r, Beitrag zur Pfortaderthrombose. Mitteil. aus d. Grenzgebiet d. Medizin u. Chirurgie, Bd. 7, 1901, S. 487.

²⁾ R o s e n b l a t t, Über einen Fall von abnormem Verlauf der Leber-venen in Verbindung mit Zirrhose und Karzinom der Leber usw. I.-Diss., Würzburg 1868. Vgl. ferner auch über kongenitale Anomalien in der

eine Ausmündung der Lebervenen in die Vena cava superior fehlte, und ein größerer Stamm, der in der Nähe der Porta aus der Leber trat, leitete das Blut in die Bauchwand ab.

Aber es wäre, wollte man eine primäre Mißbildung am Pfortaderstamm in der genannten Form „im groben“ annehmen, schwer verständlich, warum die harte Milzgeschwulst, die zweifellos eine Folge der Pfortaderverlegung ist, erst im dritten Lebensjahrzehnt der Frau entstand, und vor allem bleibt unerklärt, wie bei primärem Defekt des Pfortaderstammes die beiden Hauptäste in der Porta hepatis sich hätten ausbilden können. Dieser Befund zwingt zu der Annahme, daß auch der Stamm der Portalvene zunächst vorhanden war und erst sekundärer Vernichtung anheimfiel.

Es bleiben dann nur noch zwei Möglichkeiten. Entweder kam es zu einer schleichenden und darum klinisch nicht manifesten Thrombose, zu späterer sinuöser Metamorphose des Thrombus¹⁾ und zum geschwulstmäßigen Wachstum der rekanalisierenden Blutgefäße in Form eines Kavernoms. Oder aber das Hämangiom saß primär in der Wand des Pfortaderstammes und mußte darum bei seinem weiteren Wachstum zunächst und in erster Reihe diesen selbst zerstören.

Ich glaube, man muß sich zugunsten dieser letzteren Annahme entscheiden. Daß bisher über neoplastische Wucherungen, sozusagen per excessum, in angiomatöser oder kavernomatöser Form bei der Thrombenrekanalisation nichts berichtet ist, fiele füglich nicht allzu schwer ins Gewicht. Aber wenn das Neoplasma intravaskulär entstanden wäre, müßte es auch in erster Linie —

Ausbildung der Pfortader bei lebensfähigen Individuen (Einmündung in die Vena cava inferior ohne jede Beziehung zur Leber [Fall Abernethys bei 10 Monate altem Mädchen] oder in die dilatierte Azygos) in Paul Poiriers *Traité d'anatomie humaine*. Tome II, 3^e Fascicule. 1898. *Système veineux*. A. Charpy S. 1008 u. S. 1019.

¹⁾ Vgl. z. B. die Fälle von R. Köbrich (Ein Fall von kavernöser Umwandlung der Pfortader. I.-Diss., Kiel 1903) oder von Dévé-Cauchois (a. a. O.); bei Dévé betrifft die kavernöse Umwandlung die beiden thrombosierten Hauptäste der Portalvene (vgl. auch u.). Anm. bei der Korrektur. Versé hat neuerdings einen Fall demonstriert „von 2³/₄ Jahre alter Thrombose der Milzvene und der Pfortader mit kavernöser Umwandlung des ganzen Gewebes an der Porta hepatis und kolossaler Milzvergrößerung“; vgl. Ztbl. f. allgem. Patholog. und patholog. Anatom. Bd. 20. 1909. Nr. 11, S. 508.

zumal in der ursprünglichen Richtung des Blutstroms — intra-vaskulär weitergewachsen sein, und es wäre höchst auffallend, daß die beiden Hauptäste der Pfortader ganz unbeteiligt geblieben sind und mit ihrer intakten Gabelung sich gegen die Tumormasse glatt absetzen.

Auf der andern Seite sind bereits seit Virchow¹⁾ und v. Esmarch²⁾ echte kavernöse Hämangiome der Venenwand, „phlebogene“ Angiome in der Benennung Virchows, bekannt. Sie nehmen ihren Ausgang von den Vasa vasorum der Venenwand und erhalten ihr Blut durch eigene Arterien. Wenn diese „phlebogenen“ Angiome auch aus den modernen Darstellungen der Geschwulstlehre (Borst, Ribbert)³⁾ verschwunden sind, mögen sie vielleicht doch so, wie es Virchow angibt (a. a. O.: am ehesten an den Extremitäten, namentlich Vorderarm und Hand), häufiger sein und bleiben in ihrer genetischen Beziehung nur deswegen unerkannt, weil sie entweder nicht notwendig zum Verschuß der Muttervene führen oder im andern Fall an diesen kleineren venösen Gefäßen Kollateralen für einen schnellen und vollkommenen Ausgleich sorgen.

Wir kommen also durch diese Überlegungen zu dem Schluß auf ein primäres kavernöses Hämangiom der Wand des Pfortaderstammes. Es hat — in dieser oder jener Form embryonal angelegt — bei weiterem Wachstum den Pfortaderstamm ganz substituiert, die Gefäßlichtung konzentrisch eingengt und aufgehoben und schließlich beim Wachstum „aus

¹⁾ R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. 3, 1. Hälfte, S. 356/357 und S. 326.

²⁾ v. Esmarch, Dieses Archiv, Bd. 6, 1854, S. 53. v. Esmarch hat die phlebogenen Angiome zuerst unterschieden. Vgl. auch v. Recklinghausen, Multiple Enchondrome der Knochen in Verbindung mit multiplen phlebogenen kavernösen Angiomen der bedeckenden Weichteile. Dieses Archiv, Bd. 118, 1889, S. 4; insbesondere S. 7—11.

³⁾ Doch tut E. Kaufmann in den verschiedenen Auflagen seines bekannten Lehrbuchs der speziellen pathologischen Anatomie (vgl. z. B. IV. Aufl. 1907, S. 101) ihrer ausdrücklich Erwähnung. — Bei Ribbert habe ich sie nicht gefunden. Borst sagt (Die Lehre von den Geschwülsten Bd. I, S. 182) nur anmerkungsweise: v. Recklinghausen, Esmarch und Hansen sind der Meinung, daß die kavernösen Geschwülste (kavernösen Hämangiome) sich von den Venen entwickeln, denen sie anliegen.

sich heraus“ das Ligamentum hepato-duodenale ganz erfüllt. Gegen den übrigen Teil des kleinen Netzes, gegen das Ligamentum hepato-gastricum mit seinen mächtigen Venenzügen hin, schneidet es scharf ab, ebenso gegen die Lebersubstanz. Nur in das lockere Interstitialgewebe des Bauchspeicheldrüsen-Kopfes dringt es hinein, weniger zerstörend als einfach dissezierend; die Nervenstämmchen, die arteriellen und venösen Gefäße und die großen Gallenwege des Geschwulstbereiches hat es intakt gelassen. Ich erwähne diese Tatsachen nochmals, weil sie genau der relativen Destruktionskraft der kavernen Hämangiome z. B. an der Haut entsprechen, die zwar die Fettläppchen auseinanderdrängen, die Schweißdrüsen umwachsen und separieren, ja, selbst in die Interstitien der Muskeln vorwachsen, aber andererseits niemals arterielle oder venöse Gefäße der Haut vernichten.

Danach wird also die Annahme eines phlebogenen Hämangioms des Pfortaderstammes allen Befunden in ausreichendster Weise gerecht.

Unter den Neubildungen der Venenwand aus der Literatur werden sich, wenn man von den alten schon genannten Mitteilungen Virchows absieht, kaum völlige Analoga für dieses kavernöse Hämangiom heranziehen lassen. Überhaupt sind sonstige primäre Venengeschwülste so selten, wie die sekundären Affektionen durch Geschwulsteinbruch häufig sind. Unter den von Thorel¹⁾ gegebenen Zusammenstellungen seien von sicheren Primärgeschwülsten der Venenwand hier genannt: Cernezzis Fibroleiomyom einer Vene des Plexus spermaticus, Brohls Sarcom der Vena femoralis, Borchards Angiosarkom mit dem Ausgang von Varizen, Oberndorfers zystisches Endotheliom der Vena umbilicalis bei einer 24 jährigen Frau, Unruhs Endotheliom der Vena cava inferior mit Thrombose bei einem einjährigen Kind und vor allem noch Martens²⁾ auch diagnostisch be-

¹⁾ a. a. O. S. 1115/1116 bzw. 588/589. — Bei der von Thorel a. a. O. II. Abteilung, 1907. sub 11 angeführten Mitteilung Pollacks (Berlin. klin. Wschr., 1904, S. 1055) über ein „verkalktes riesenzellhaltiges Spindelzellsarkom des Sinus frontalis“ ist übrigens Th. ein Lapsus untergelaufen. Die Geschwulst betrifft nicht einen venösen Sinus der Dura mater, sondern den Sinus frontalis als Nebenhöhle der Nase.

²⁾ Martens, Über eine diagnostisch interessante Blutgefäßgeschwulst an der oberen Brustapertur. D. Ztschr. f. Chir., Bd. 54, 1900,

merkwürdiges kavernöses Hämangiom des oberen Brustapertur, dessen Hohlräume mit einer größeren Vene, wahrscheinlich der Subclavia, in Verbindung standen¹⁾.

In der nämlichen Art nimmt unser Kavernom der Portalvenenwand auch eine Sonderstellung unter den bisher gekannten vielfältigen Ursachen des Pfortaderverschlusses ein. Es gibt, wie wir sehen, auch primäre Neubildungen der Vena portae, die zum Verschluß führen, und zwar gliedert sich dieser Verschluß — die totale kavernomatöse (oder hämangiomatöse) Obliteration des Pfortaderstammes — an diejenigen eingangs charakterisierten Formen, für die die eigentliche Thrombose keine nennenswerte und nachweisbare Rolle spielt²⁾. —

Wir kommen zur Besprechung der höchst eigentümlichen Kollateralwege, die hier zur Ausbildung gelangt sind.

Wie schon oben bemerkt, hat S a x e r die Frage der Kollateralen allgemeiner für den Pfortaderverschluß erörtert und betont — mit Recht —, daß sich hier vielfach die Verhältnisse wiederholen werden, wie sie bei der atrophischen Leberzirrhose zu finden sind. Natürlich kommen für die Untersuchung ausschließlich reine Fälle von Pfortaderverschluß in Betracht, nicht „Kombinationen“ mit atrophischer Leberzirrhose, bei denen überdies die primäre oder sekundäre Rolle der zirrhotischen Veränderungen noch unentschieden bliebe.³⁾ Auch ist für die anatomische Form der Pfortaderthrombose, die hier zur Diskussion steht, daran festzuhalten, daß hier nur die Folgen des Verschlusses des Stammes selbst oder seiner beiden Hauptäste, gleichzeitig des rechten und des linken, in Frage kommen.

¹⁾ Vgl. auch bei V i r c h o w a. a. O.

²⁾ Die „kavernöse“ Umwandlung der Pfortader ist zum Unterschied von der „kavernomatösen“ das Produkt einer einfachen Thrombenrekanalisation. Ob die „kavernöse“ Umwandlung ein anatomisches Vorstadium der „kavernomatösen“ abzugeben vermag, ist fraglich; für den vorliegenden Fall, wie oben ausgeführt, nicht wahrscheinlich.

³⁾ Es genüge hier dieser allgemeine Hinweis. Bereits S a x e r hebt hervor, daß Komplikationen der Fälle von Pfortaderthrombose „durch verschiedene Formen von Leberzirrhose“ schon zahlreich mitgeteilt seien (a. a. O. S. 595). Für die Kombination von richtiger atrophischer Zirrhose mit Pfortaderthrombose möchte ich mit S a x e r, L i s s a u e r u. a. die Zirrhose als den vorgängigen Prozeß annehmen.

Saxer zählt verschiedene Angaben über Ektasien und Varikositäten von Ösophagusvenen bei Pfortaderverschluß auf, über Varix anastomoticus zwischen Vena lienalis und azygos (Virchow), über Magenvarizen (Umbert). Bei Frerichs finde ich in seinem „Anatomischen Atlas zur Klinik der Leberkrankheiten“¹⁾ auf Taf. XII, Fig. 2 a vier Varizen der Magenschleimhaut bei Pfortaderobliteration durch derbe Thrombusmassen abgebildet. Solche beschreiben auch Dévé-Cauchois (a. a. O.), während in unserem Fall — bei varizenfreiem Magendarmtraktus — die für die Leberzirrhose häufigste Kollateralbahn leicht festzustellen war: Aufteilung der Vena lienalis und der großen Mesenterialvene in einer Anzahl weiter Stämme zu den Venae oesophageae; Abfluß des Blutes von hier in die Interkostalvenen, die Azygos und die obere Hohlader. Der Exitus erfolgte, wie nicht allzu selten bei der atrophischen Leberzirrhose, infolge Ruptur der ektatischen Ösophagusvenen.

Sappey²⁾ betont für den Pfortaderverschluß die Abflußmöglichkeit durch die Vena iliaca interna (ev. auch die externa) auf dem Umweg über die Hämorrhoidalvenen, eine Kollateralbahn, die auch bei der Leberzirrhose beansprucht werden kann.

Aber gerade nach den Ausführungen Sappeys darf die Gleichstellung der Verhältnisse für die Kollateralbildung bei Leberzirrhose und bei Verschluß der Pfortader doch nicht ohne besondere, keineswegs unwichtige Einschränkungen geschehen.

Ist der Pfortaderstamm verlegt, so wird die Verlegung sich auch meist auf diejenigen „akzessorischen Pfortadervenen“³⁾ Sappeys erstrecken, die den Pfortaderstamm mit den Venae epigastricae (profundae) verbinden. Ferner kommen natürlich

¹⁾ Frerichs, Anatomischer Atlas zur Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig 1861, 2. Heft.

²⁾ Sappey, Recherches sur un point d'anatomie pathologique relatif à l'histoire de la cirrhose. Mémoires de l'académie de médecine, t. XXIII, p. 269 et Bull. de l'académie des sciences médical. t. XXIV, 1859, p. 947; auch Journ. de l'anatomie et de la physiolog. norm. et patholog. 1883, p. 517 (vgl. auch bei Saxer a. a. O. 89 auf S. 603).

³⁾ Eine eingehende, zusammenfassende Darstellung dieser Verhältnisse gibt Charpy (Anastomoses ombilicales und Veines portes accessoires) a. a. O. S. 1007 und S. 1015—1018. Weiteres s. u.

unter diesen Umständen auch die durch v. Baumgarten¹⁾ aufgedeckten Abflußwege des linken Pfortaderastes durch die persistierende Umbilikalvene und ihre gleichfalls mit den (tiefen) epigastrischen Venen verbundenen paraumbilikalischen Äste (Burrowsche Vene bzw. „Schaltvenen“) nicht in Betracht. Alle diese Bahnen spielen im Gegensatz dazu bei der atrophischen Leberzirrhose eine viel studierte und besprochene Rolle.

Immerhin kann, wenn nur eine Strecke des Pfortaderstammes verlegt ist, ein Kollateralabfluß durch Sappeysche paraumbilikalische Äste vermittelt werden, die etwa oberhalb der verlegten Stelle sich in den Stamm einsenken²⁾, oder es kann, wie in Ubers Fall³⁾, durch neugebildete Verwachsungen des großen Netzes mit der Milz oder den Därmen einerseits, der vorderen Bauchwand andererseits den Gebieten der Bauchwandvenennetze (Venae epigastricae superiores in die Venae mammae internae und Venae epigastricae inferiores in die Venae iliacae externae) Blut zugeführt werden.

In Ubers Fall läuft eine kollaterale Vene zu einer Bauchwandvene vom Pfortaderstamm vor (d. h. oberhalb) dem totalen Verschluß in dem Bindegewebe, welches die Verwachsungen der Unterfläche der Leber mit dem Netz darstellt. Ferner läuft von dem zentralen Abschnitt der Milzvene, die in ihrer Mitte vollkommen verschlossen ist, eine große Kollaterale nach den Bauchhautvenen.

In Fällen der letzten Art kann natürlich ein Caput Medusae auch in Andeutungen nicht entstehen, da weder die Vena umbilicalis noch die paraumbilikalischen Äste, sei es im Sinne Sappeys oder v. Baumgartens, zum kollateralen Ersatz herangezogen sind.

Doch werden so jedenfalls die Angaben von Frerichs und Schüppel⁴⁾ über die Netze ektatischer Bauchvenen bei Pfortaderobstruktion verständlich (13 mal unter 28 Fällen bei Frerichs).

¹⁾ v. Baumgarten, Über die Nabelvene des Menschen. Arbeiten aus dem Path. Inst. zu Tübingen, 1891.

²⁾ Betr. der direkt in die Lebersubstanz eintretenden kleinen Sappeyschen paraumbilikalischen Ästchen vgl. unten.

³⁾ a. a. O.; vgl. auch die Skizze auf S. 492, 2 a, b und Näheres über den Fall u.

⁴⁾ Schüppel, Krankheiten der Pfortader. Ziemssens Handbuch Bd. VIII, Anhang 1, S. 209.

Es ist nun aber noch ein zweiter Gesichtspunkt, der einen sehr wichtigen Unterschied in der Kollateralenbildung bei der Leberzirrhose einerseits, der Pfortaderverstopfung andererseits ausmacht, ja, der den Zweck und Erfolg des Kollateralkreislaufs für gewisse Fälle von Pfortaderobstruktion notwendig in grundsätzlichen Gegensatz zu dem zirkulatorischen Ausgleich bei der Leberzirrhose bringt. Dieser Gesichtspunkt ist es, den die Befunde in unserem Fall zwingend begründen.

Für die Leberzirrhose liegt das Hindernis der Portalvenenzirkulation im letzten Teil oder im Endteil der Strombahn¹⁾, für die Pfortaderobstruktion am Anfang. Was jenseits des Stromhindernisses bei der Leberzirrhose von Leberparenchym gelegen ist, ist gleichfalls mehr oder minder in den Krankheitsprozeß einbezogen, in der Funktion gestört; was hinter der verschlossenen Pfortader liegt — ich spreche nur von den Fällen mit reinem unkomplizierten Verschuß —, ist die als Ganzes normale Leber. Ihre Funktion ist gestört, weil ihr das Material zur Verarbeitung abgeschnitten ist, sie ist aber keineswegs funktionsunfähig. Wenn bei der Leberzirrhose die Ableitung des Blutes durch ausreichende Kollateralen zur unteren und oberen Hohlvene die für den Organismus so empfindliche Aufstauung im Pfortadergebiet behebt und gleichzeitig die weitere direkte Zufuhr des Magendarmblutes — das hier die Noxen für das Leberparenchym enthält — aus dem Intestinaltraktus zur Leber abstellt, so erscheint dieser letzte Zweck für die Pfortaderthrombose überflüssig, ja irrationell. Im Gegenteil, die rationelle Kollateralbahn wäre beim Verschuß der Pfortader diejenige, die den gesamten portalen Zustrom unter Umgehung des Hindernisses in die Leber zu bringen und das leere Bett der Pfortader wieder zu füllen vermöchte. Anders ausgedrückt: die zweckmäßige Kollateralbahn für die Leberzirrhose ist die hepatofugale, für den Pfortaderverschuß die hepatopetale²⁾.

Es ist eigentlich auffallend, daß diese naheliegende Erwägung nicht in die Auffassung der zirkulatorischen Kompensation

¹⁾ Ähnliche Erwägungen gelten für die seltenen Fälle von Verengerung oder Verschuß der Venae hepaticae; vgl. oben den Fall Rosenblatts und bei Saxer a. a. O. S. 589 o.

²⁾ „hepatofugal“ und „hepatopetal“ ist als Vox hybrida ein Barbarismus, aber durch „jecurifugal“ und „jecuripetal“ wohl kaum zu ersetzen.

bei Pfortaderthrombose eingeführt ist und in der Analyse der einzelnen Fälle die neugebildeten Ausgleichswege nicht auch stets nach diesem Gesichtspunkt ihrer Bedeutung für die Leberfunktion untersucht sind.

Um so auffallender, als die Pfortader selbst keineswegs der einzige Stamm ist, der von den *Viscera physiologisch* Blut in die Leber hineinführt und somit noch andere hepatopetale, „akzessorische“ Pfortadern gegeben sind, die da, wo der Portalvenenstamm verlegt ist, als Kollateralen eintreten können.

Saxer, der den eingehenden Darstellungen Charpys¹⁾ über die ösophagealen, rektalen und peritonäalen Anastomosen der Pfortader in ziemlicher Ausführlichkeit folgt, tut die umbilikalischen Anastomosen und die Sappey'schen akzessorischen Pfortadern als für seine Zwecke unerheblich nur mit wenigen Worten ab und führt die besondere Schilderung Charpys der „*Veines portes accessoires*“ (S. 1008) überhaupt nicht an. Gerade diese ist es aber, die für uns hier von besonderer Bedeutung ist.

Die Leber erhält, wie Charpy ausführt, nicht nur das Blut der Verdauungsorgane, das die Pfortader heranbringt; aus einzelnen Organen der unmittelbaren Nachbarschaft treten auch unmittelbar kleine Venen in die Leber ein: les „*veines portes accessoires*“²⁾. Als solche nennt Charpy:

1. die *Venae cysticae profundae*, 12 bis 15 an Zahl. Sie sammeln sich vom Fundus und der der Leber anliegenden bauchfellfreien Fläche der Gallenblase und treten im Bereich der *Fossa vesicae felleae* in die Leber ein (Sappey);

2. die *Venae epiploicae* des *Omentum minus* („*du petit épiploon ou épiploon gastro-hépatique*“), des *Ligamentum hepato-colicum* und *Ligamentum hepato-renal*. Die akzessorischen Pfortadern des *Omentum minus* (*épiploon gastro-hépatique*) sind zuerst von Weber 1842 beschrieben;

3. die *Venae hili hepatis*, d.h. die *Vasa vasorum* der *Venae portae* und der *Arteria hepatica*, die Venen des *Ductus hepaticus* und der Hilus-Lymphknoten (Sappey);

4. die *Venae diaphragmaticae*, die durch das *Ligamentum coronarium hepatis* an die hintere bauchfellfreie Fläche der Leber herantreten; sie wurden von Hyrtl gefunden und von Mariau weiter untersucht;

¹⁾ a. a. O. S. 1006—1007 und S. 1018—1019.

²⁾ Vgl. auch Rauber-Kopsch, *Lehrb. d. Anat. d. Menschen* Abt. 3, 1906, S. 894: Außer dem Pfortaderstamm gelangt in die Leber noch eine Anzahl kleiner Venen, welche das Blut aus benachbarten Gebilden aufnehmen und daher *Vv. portae accessoriae* genannt werden. Weitere Angaben fehlen.

5. die Venen des Ligamentum suspensorium hepatis;

6. die mit der Vena umbilicalis (im Ligamentum rotundum) laufenden Venae paraumbilicales.

Alle diese Venen („ces veines portes constantes et normales“) treten, wie Charpy betont, für sich in die Lebersubstanz, so daß auch bei Verschuß des Pfortaderstammes der Zustrom durch diese Venen nicht beeinträchtigt wird („toutes ces veines se déversent dans la foie, en sorte que l'oblitération du tronc laisserait encore arriver au foie une certaine quantité de sang“).

Wieweit dieses für die akzessorischen Pfortadern im Sinne Sappeys und v. Baumgartens zutrifft, habe ich bereits vorher erörtert: sie werden bei Verlegung der Pfortader entweder mitverlegt oder doch ausgeschaltet, oder sie werden im andern Fall für die hepatofugale Kollateralbahn zu den Venen der vorderen Bauchwand hin herangezogen bis auf diejenigen wenigen kleinen paraumbilikalischen Äste Sappeys, die direkt in die Quer- oder Längsfurche der Leber, nach Braune in den Lobus quadratus oder den Lobus sinister eintreten und damit unter den Begriff der „akzessorischen Pfortadern“ Charpys fallen. (a. a. O. S. 1016/1017).

Bei diesen Ästen ebenso wie bei den akzessorischen Pfortadern der übrigen Charpyschen Gruppen kann die hepatopetale Zuführung durch einen Verschuß der Pfortader der Regel nach nicht beeinträchtigt werden und bleibt für sich in der Tat auch da bestehen, wo die Obstruktion der Venae portae eine vollkommene ist.

Allerdings ist ohne weiteres klar, daß weder die wenigen unbedeutenden akzessorischen Venen Sappeys, die unmittelbar in die Leber sich einsenken, noch die Hilusvenen, noch die akzessorischen Pfortadern im Ligamentum coronarium oder suspensorium hepatis, noch die Venae cysticae profundae in diesen Fällen für den hepatopetalen funktionellen Kollateralausgleich eine besondere Bedeutung zu erlangen vermögen, und das Nämliche gilt wohl auch für die Venen des Ligamentum hepato-renale und des Ligamentum hepato-colicum. Würden diese oder jene bei Pfortaderverschuß erweitert gefunden, so würden sie doch immer nur wesentlich dem rein mechanischen Ausgleich — der Minderung der Stauung im Wurzelgebiet oder der Füllung des leeren Pfortadergebietes — und nur diesem mechanischen Zweck nützen.

Anders die *Venae epiploicae* des *Omentum minus*! Da diese mit den Venen der Magenwand und des Zwölffingerdarmes, wie die Untersuchung leicht ergibt, an der Oberfläche dieser Organe Anastomosen besitzen, so eröffnet sich hier die Möglichkeit einer hepatopetalen Kollateralbahn, die auf direktem Wege — unter der Benutzung des physiologisch präformierten Stromes — Blut des Magens und Duodenums unmittelbar in die Leber überzuleiten vermag und damit auch in funktioneller Richtung zum Ausgleich beiträgt. Und da ferner beim Verschuß des Pfortaderstammes, wie bei der Leberzirrhose, für gewöhnlich auch Portalvenenblut der übrigen Abschnitte des Darmes den Weg nach oben über die Venen des Magens und der Speiseröhre einschlägt, so eröffnet sich diese hepatopetale Kollateralbahn durch die Venen des *Omentum minus* nicht nur für Magen und Duodenum, sondern für den Gastro-Intestinaltraktus überhaupt.

Es kann keinen passenderen Beleg für das Zutreffende dieser Folgerung geben als unsere Befunde.

Die Ableitung des Pfortaderblutes durch die Speiseröhrenvenen ist nicht die einzige Kollateralbahn, die wir hier antreffen. Vielmehr — ich verweise auf das Protokoll und die Abbildung — begegnen wir einem mächtigen Konvolut ektatischer Venen auch im *Ligamentum hepato-gastricum*. Es sind über ein halbes Dutzend teilweise federkielicker variköser Venenstränge, die durch breite, dicke Anastomosen plexusartig verbunden sind und durch ihr Gewicht das sonst zarte Ligament längs der Grenze gegen die Tumormasse in einer Duplikatur von fast Fingerbreite nach unten gezogen haben. Die Abbildung läßt diese Verhältnisse sehr klar übersehen. Sie zeigt auch die besondere variköse Ausbildung der Venen in der Duplikatur. Wie bedeutend diese Phlebektasien sind, erkennt man leicht, wenn man sie mit den überaus zarten venösen Gefäßchen des Bandes in der Norm vergleicht und noch weiter berücksichtigt, daß ihre jetzige relativ mächtige Weite und Füllung einem Zustande tödlicher Anämie entspricht.

Diese mächtigen Venen sammeln sich aus weiten Gefäßen, die über die vordere und hintere Magenwand zur kleinen Kurvatur hinüberziehen und anastomosieren zugleich mit denjenigen Stämmen, die aus dem Gebiet der *Vena lienalis* und der großen Mesen-

terialvene in der Magenwand nach oben zu den Ösophagusvenen ziehen. So läßt es sich bei der ganz erheblichen Ausdehnung dieser Bahnen sicher sagen, daß sie eine beträchtliche Menge des Darm-Milzblutes abzuleiten imstande waren. Da auch das Blut des Koronarvenenbereiches zu einem Teile in sie abströmte und weiter durch Präparation und Sondierung ihr Eintritt in die Lebersubstanz ohne weiteres demonstrabel ist, so sehen wir durch diese eigenartige Kollateralbahn einen sicherlich bedeutenden Teil des Pfortaderblutes der Leber zugeführt. Neben der hepatofugalen kollateralen Ableitung zur Vena cava superior besteht also hier in einer sehr durchsichtigen anatomischen Form eine hepatopetale Kollateralbahn, die den unwegsam gewordenen Stamm der Pfortader umgeht und das Blut der Eingeweide dem sonst brachliegenden Parenchym der Leber zubringt.

Von andern Kollateralwegen habe ich nichts gefunden, im besonderen war von Beanspruchung der Bahnen der Hämorrhoidalvenen zur Iliaca interna keine Rede. Was in die beiden erhaltenen ein wenig verengten Äste der Pfortader direkt hineingelangte, könnte nur winzigen kleinen venösen Zuflüßchen der unmittelbaren Umgebung entstammen.

Bemerkenswerterweise treten die hepatopetalen Ersatzgefäße der Pfortader nicht im Bereich der Pforte in die Leber. Vielleicht gelangen noch diejenigen der großen Venen, die die linke obere Ecke der Geschwulstmasse durchdringen, im äußersten linken Winkel der Area portae zum Leberparenchym. Aber der überwiegende Teil der weiten Kollateralen des Ligamentum hepatogastricum senkt sich in die Leber längs des physiologischen Ansatzes dieses Ligamentes, d. i. in der Fossa ductus venosi und formiert so längs dieser Richtungslinie für den Zufluß des Blutes aus den Wurzeln der Pfortader eine neue Leberpforte.

Natürlich war zu beachten, ob etwa auch im Bereich des Ligamentum hepato-duodenale, d. h. also hier im Gebiet des kavernösen Angioms, hepatopetale Zuleitungen in Betracht kämen, sei es in Form erhaltener und nach Art der Venen des Ligamentum hepato-gastricum aufgeweiteter Epiploonvenen, sei es vielleicht auch durch gewisse Bahnen des Kavernoms selbst hindurch. Indessen war in diesem ganzen Gebiet außer den wenigen oben ge-

nannten hindurchziehenden Venen aus dem Ligamentum hepato-gastricum nichts von irgendwie erheblicheren Gefäßlichtungen vorhanden und ein großer Teil der unbedeutenden Räumchen überhaupt obliteriert.

Jedenfalls würde nach unseren Befunden darauf zu sehen sein, wieweit auch sonst bei chronischem Pfortaderverschluß diese wichtige anatomisch präformierte hepatopetale Kollateralbahn durch die Venen des Epiploon minus in Aktion tritt und neben dem hämodynamischen Ausgleich den funktionellen besorgt.

Es kommt aber in dieser Richtung noch ein anderes Hilfsmoment für die kollaterale Zuleitung zur Leber hin in Frage, das, wenn es auch für unsern Fall keine erweisliche Bedeutung besitzt, diese doch zweifellos ein anderes Mal leicht erlangt. Es sind dieses — im Gegensatz zu den anatomisch vorgebildeten Wegen — *neugebildete* bindegewebige Verbindungen, Adhäsionen ausgedehnter Art zwischen der Leber und den Baueingeweiden, deren Wichtigkeit für die kollaterale Strömung des Blutes bei chronischer Obstruktion der Pfortader wohl in der großartigsten Form der schon oben gestreifte Fall *U m b e r s* lehrt.

47 jähriger Potator, bis 2 Monate vor dem Tode in guter Gesundheit. Im Anschluß an einen alkoholischen Exzeß abundante Blutungen aus dem Magendarmkanal. Allmählich Stauung im Pfortadergebiet unter Vorwiegen des Aszites. Unter Auftreten neuer Blutungen Kollaps und Exitus.

Bei der Obduktion fand v. Recklinghausen eine der zeitlichen Entstehung nach 20 bis 30 Jahre zurückliegende, vielleicht angeborene totale Obliteration des Pfortaderstammes sowie der Milzvene bei normaler Leber. Frischere Thrombosen im Gebiet der Vena mesaraica superior (nicht inferior, wie *U m b e r* S. 493 irrigerweise referiert), der Vena lienalis, der Vena gastrica (geplatzter Varix!) und kleinerer Mesenterialvenen. Verwachsungen (vgl. a. a. O. Skizze) des großen Netzes mit der Leber, dem Fundus des Magens, der Niere, der Milz, den Därmen und der vorderen Bauchwand; ferner des Zwerchfells mit dem Magen und der Leber, der Därme untereinander sowie mit dem Pankreas und der Gallenblase. Ziemlich feste Adhäsionen zwischen der linken Lungenbasis und dem Zwerchfell; in diesen Adhäsionen sind ziemlich starke Gefäße entwickelt.

Hier ist, wie *U m b e r* ausführt, eine vollkommene Kompensation durch Entwicklung von Kollateralbahnen zustande gekommen, die das Blut aus den gestauten Gebieten des Pfortaderkreislaufes in das Gebiet der großen Hohlvenen übergeleitet haben. Auf die Kollateralen zu den Venen der Bauchwand habe ich schon

oben verwiesen. Daneben waren aber die tiefgelegenen Kollateralbahnen sehr reichlich herangezogen und ihre Funktion „in erster Linie vermittelt durch die ausgedehnten Verwachsungen des Netzes mit den Bauchorganen (Leber, Milz, Magen, Niere) und dieser untereinander“. U m b e r nennt die Venae diaphragmaticae, renales, oesophageae. Warum nicht auch gleichzeitig das portale Stromgebiet der Leber? Da die Därme mit der Gallenblase verwachsen waren, konnte die Vena cystica, die in den offengebliebenen Abschnitt der Pfortader — normalerweise am Ende des Stammes dicht vor dem Sinus venae portae, in diesen oder in den Ramus dexter — mündete, sicherlich Darmblut der Leber zuführen; nicht minder konnten es die Venae cysticae profundae, die im Bereich der Fossa vesicae felleae sich unmittelbar in die Leber eröffnen. Und da ferner die Leber mit dem Fundus des Magens und dem großen Netz, das Netz aber mit der Milz und den Därmen innig verbunden war, so waren die anatomischen Bedingungen der hepatopetalen Zuleitung sehr günstig. Nach U m b e r waren in den zahlreichen alten Adhäsionen, in denen die Kollateralvenen verliefen, die Bahnen der einzelnen Venen meist nur schwer zu verfolgen. So besteht durchaus die Möglichkeit, daß selbst größere Äste, die in die Leber hineinführten, übersehen werden mußten.

Ich möchte aber hier noch eine weitere interessante Beobachtung R. O e s t r e i c h s¹⁾ anführen, die keinen Zweifel läßt, daß bei Verwachsungen des Netzes mit der Leber im Falle von Pfortaderstauung auf dem Wege der neugebildeten Blutgefäße in der Tat eine Zirkulation in die Leber hinein sich auszubilden vermag.

Bei einem 43 jährigen Manne, bei dem der klinische Befund zu der Annahme einer beginnenden Leberzirrhose geführt hatte, fand O e s t r e i c h bei der Obduktion mäßigen Aszites, das Netz war nach oben zurückgeschlagen und mit der Leberkapsel verwachsen, „kleinere Blutgefäße treten aus dem Netz in die Leber über“.

Das Pankreas war induriert, mit der Umgebung verwachsen, frei von Nekrosen, enthält nahe dem Kopf eine größere schwielige Stelle.

¹⁾ O e s t r e i c h, R., Fettgewebsnekrose am Pankreas mit gleichartigen Lebernekrosen. Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. XIX 1908 Nr. 4 S. 145—147.

Milz wenig vergrößert, weich, Pulpa auf der Schnittfläche vorquellend.

Im Fettgewebe der Bauchwand, des Netzes, des Mesenteriums, des Mediastinum anticum zahlreiche, im Mittel etwa linsengroße, makro- und mikroskopisch typische Fettgewebsnekrosen.

Leber groß, etwas derb, teigig, graugelb, Oberfläche glatt. Auf der Oberfläche der Leber, im Gebiet der Verwachsung des Netzes und der nächsten Umgebung kleine unregelmäßige auffallende gelbweiße Flecke, die sich nur sehr wenig tief in die Substanz hineinerstrecken: es sind ebenfalls typische Fettgewebsnekrosen unmittelbar unter der Kapsel, die hier ebenfalls nekrotisch ist, meist zur Tiefe hin verjüngt. Die tieferen Teile der Leber sind von diesen Herden frei. Mikroskopisch zeigt das Lebergewebe neben geringem Ikterus mäßige Vermehrung des interstitiellen Gewebes, vielfach kleinzellige Infiltration mit Fibroblasten, reichliche Fettinfiltration der Leberzellen.

Die Fettgewebsnekrosen sind in der interstitiellen Pankreatitis begründet, die in bekannter Art einen Austritt von Pankreassaft in die Umgebung und das peritonäale Kavum hinein veranlaßt hat.

Dagegen sind die Fettgewebsnekrosen im Mediastinum und in der Leber nur als Folge einer Fortleitung des Saftes „durch die Zirkulation“ zu erklären; sie sind insbesondere in der Leber genau auf den Bereich beschränkt, in dem das Netz der Leberoberfläche adhäriert und (vgl. oben) Blutgefäße aus dem Netz in die Leber übertreten.

Oestreich unterstreicht es als auffallend, daß „trotz der vorhandenen Leberzirrhose, trotz zweifelloser Pfortaderstauung sich nach eingetretener Verwachsung des Netzes mit der Leber und nach erfolgter Gefäßneubildung eine Zirkulation in die Leber hinein entwickelt hat“. Mir scheint, daß die Störung im Pfortaderkreislauf, die der Aszites signalisiert, hier weit mehr auf eine direkte Einengung der Pfortaderpassage durch die „größere“ Schwiele in der Gegend des Pankreaskopfes als durch die relativ wenig bedeutenden Veränderungen der Leber bedingt ist, und daß daher die Blutströmung in die Leber hinein „trotz“ der Pfortaderstauung in unserem Sinne nur natürlich ist. Immerhin mag es aber auch sein, daß hier für die Ursache der Stauung kein reiner Fall vorliegt, daß die beginnende Leberzirrhose und die Kompression des Portalvenenstammes sich in die Ätiologie der Pfortaderstauung teilen, wie überhaupt der Zustrom von Blut zur Leber aus dem adhärennten Netz sich gewiß in sehr mäßigen Grenzen hielt.

Worauf es ankommt, ist lediglich das, daß hier auf einem wesentlich andern Wege die objektive Feststellung gemacht ist,

daß bei Störung im Pfortaderkreislauf in Adhäsionsanastomosen ein *hepatopetaler* Zustrom erfolgen kann.

Ich will damit natürlich nicht sagen, daß nun *alle* schweren Verwachsungen um die Leber, die Milz usw. bei Pfortaderstauung oder auch bei der Leberzirrhose¹⁾ stets in gleicher Weise dem Zweck des kollateralen Ausgleichs nutzbar sind. So sind die perihepatitischen sehr reichlichen Verwachsungen mit dem Zwerchfell in unserem Fall für den Ausgleich sicherlich bedeutungslos, ebenso wohl auch die Adhäsionen des großen Milztumors. An diesem mögen sie, wie oft, eine Folge der Vergrößerung des Organs sein, an der Leber durch die Geschwulst im Ligamentum hepatoduodenale ausgelöst sein.

Auf eine Revision der Literaturfälle von chronischer Pfortaderobstruktion zum Nachweis ähnlicher hepatopetaler Kompensationen, sei es in den anatomisch präformierten Gefäßen, sei es durch die Brücke von Adhäsionsanastomosen, möchte ich verzichten. Ich begnüge mich, allgemein festzustellen, daß man für die Betrachtung der kollateralen Wege nach Pfortaderverschluß stets zu stark die Gleichheit mit den Verhältnissen bei der Leberzirrhose und damit in zu ausschließlicher Form die *Umgehungswege* für das Pfortaderblut betont hat.

Für die Ausbildung der hepatopetalen Kollateralzirkulation als Tendenz des natürlichen Heilbestrebens ist überdies ein sehr sprechendes Beispiel gegeben durch die schon oben gestreiften Fälle von Rekanalisation des Thrombus beim Pfortaderverschluß. Da das portale Strombett der Leber frei ist, strebt die *Vis medicatrix* ihm durch Bahnung neuer Wege — hier freilich innerhalb der Grenze des ursprünglichen Zustroms — das adäquate Blut wieder zuzuleiten. Ich zitiere hier besonders den Fall *Dévés*, der zugleich zeigt, daß die kavernöse Metamorphose des Thrombus auch innerhalb der beiden Hauptäste erfolgen kann und daß die großen Wurzelgefäße den Weg an das kavernöse Gebiet herantreten, hierher selbst als isolierte Stämme vordringen, wenn der portale Hauptstamm als solcher zugrunde gegangen ist²⁾.

¹⁾ Vgl. z. B. *Ehret*, Zur Kenntnis der Prognose der atrophischen Leberzirrhose (Münchn. med. Wschr. 1903 Nr.8). E. betont die Ableitung durch neugebildete Milzadhäsionen.

²⁾ Nach der Angabe *Charpys* (a. a. O. S. 1008) kommt allerdings zuweilen abnormerweise eine isolierte direkte Einmündung in die Leber

Bei einem 25 jährigen Dienstmädchen ist vor 5 Jahren nach einer Geburt von einem Arzt eine Geschwulst in der linken Seite des Leibes festgestellt; nach Aussage der Kranken bestand sie schon früher. Vor 4 Jahren zuerst Schmerzen im linken Hypochondrium, dyspeptische Beschwerden, vor 2 Jahren erste Hämatemesis, die alle 3 bis 4 Monate rezidiert. Schwere Anämie („Splenomegalie mit Anämie“). Pat. erliegt einer Hämatemesis.

Sektion (Dévé): Aszites in geringer Quantität. Milz 28 : 16 : 8 cm. Der Pfortaderstamm nach dem Zusammentritt der Hauptäste ist nicht auffindbar. Statt dessen (vgl. Cauchois a. a. O. Figg. 2, 3, 4) 4 bis 5 derbe, mehr oder weniger thrombosierte Venen, ziemlich parallel, mit einigen seitlichen Anastomosen — gegen den Leberhilus ziehend. Eine davon ist die kleinfingerdicke Vena cystica; sie dringt im Niveau der Fossa vesicae felleae in die Leber, eine andere ist die „Vena pylorica“, eine dritte eine „akzessorische Koronarvene“. Die andern sind ohne Zweifel Venae nutritives („veines nourricières [veines portes accessoires; 3^{me} groupe de Sappey]“). An die unmittelbare Verästelung dieser Venen im Hilus schließt sich an Stelle der beiden Hauptäste eine große Menge kleiner, gehäufter Venenlumina „constituant un véritable système caveux“ („néocavités vasculaires“ bei Cauchois a. a. O. S. 73 u. Fig. 5). Überdies zeigt das Mikroskop in diesem Bereich Wandreste eines alten Pfortaderhauptastes.

Auch die Vena mesenterica superior und inferior, die Vena lienalis und Vena coronaria ventriculi sind thrombosiert. Im Magen bedeutende submuköse Varizen mit einer Ulzeration.

D. nimmt eine lange zurückliegende primäre Obliteration des Pfortaderstammes an („au dessus de l'abouchement des veines cystiques“; als Folge einer abgeschwächten lokalen oder allgemeinen Infektion; vielleicht als Folge eines Wochenbettes oder einer alten doppelseitigen Salpingitis) mit späteren sekundären retrograden Thrombosen der großen und kleinen Mesenterialvene, der Vena lienalis und coronaria ventriculi. Die großen Milz-, Pankreas- und Koronarvenen des Magens, die thrombosiert sind, bieten sehr deutliche Zeichen alter Endophlebitis.

Die Leber erhielt hier also durch die weite Vena pylorica und eine akzessorische Koronarvene trotz des Unterganges des Pfortaderstammes und die ursprüngliche Verlegung der beiden Haupt-

seitens der Vena pylorica oder der Vena coronaria ventriculi vor, die damit im System an die akzessorischen Portalvenen in Charpy's Sinne heranrücken. Daß hier nicht zugleich an der Leberarterie, den großen Gallenwegen und der Leber selbst Mißbildungen bestanden, würde entgegen Dévé nicht unbedingt gegen eine kongenitale Anomalie für die Einmündung dieser Venen sprechen. Aber der sehr klare Befund der Rekanalisation in der Porta hepatis mit nachweisbarem Überrest eines alten Pfortaderastes und der direkte Eintritt der Magenvenen in dieses zweifellose Gebiet der Pfortader sprechen sicherlich zugunsten der Ausbildung aller dieser Verhältnisse im postfötalen Leben.

äste wenigstens einen Teil des Portalvenenblutes. Ob außerdem noch Anastomosen dieser venösen Magen Gefäße mit andern Venen aus dem Wurzelgebiet der Pfortader bestanden, ist nicht ersichtlich, da über die Kollateralbahnen überhaupt keine Angaben gemacht werden. Von einem „*bouleversement du régime circulatoire hépatique*“ kann jedenfalls nur insofern gesprochen werden, als eine partielle Ableitung des Pfortaderblutes bestand, der Leber also für ihre spezifische Funktion das Material keineswegs abgeschnitten war.

Damit kommen wir zu einem weiteren prinzipiellen Punkt: zu der Bedeutung des Pfortaderverschlusses für die Leber. Wie schon eingangs hervorgehoben, spielt hier die Art des Verschlusses und seine Ätiologie eine ausschlaggebende Rolle, von Bedeutung ist auch der spezielle Sitz des Verschlusses und seine Ausdehnung im Pfortadergebiet¹⁾ — im Wurzelgebiet, wie innerhalb der Leber, oder die vielfach experimentell geprüfte Beschränkung auf einzelne intrahepatische Äste.

Diese Faktoren interessieren hier weniger als die Rückwirkung des reinen unkomplizierten Totalverschlusses des Pfortaderstammes auf die Leber. Selbst bei hervorragender Dauer der kompletten Verlegung der Passage braucht, das stellt S a x e r nachdrücklich fest, keine nennenswerte Atrophie des Organs einzutreten. Auch darauf habe ich schon oben verwiesen. Wie K a u f m a n n²⁾ erklärt, ist die Verstopfung des Pfortaderstammes, welche durch Thrombose oder Geschwülste gelegentlich zustandekommt, für das Lebergewebe selbst ohne Folgen. Nur die Gallensekretion ist vorübergehend (scil. in der Zeit alsbald nach dem völligen Verschluß) herabgesetzt. Die Leberarterie tritt, entsprechend der Annahme von C o h n h e i m und L i t t e n³⁾, vikariierend ein, und zwar,

¹⁾ Bis zu bestimmtem Grade auch der Sitz im Pfortaderstamm selbst (eventuelles Freibleiben der Einmündung der Vena cystica, die nach Verwachsung von Gallenblase und Darm als hepatopetale Kollaterale benutzt werden kann), und ferner die langsame Progression der Thrombose. R o m m e l a è r e (a. a. O.) u. a. gruppieren die Pfortaderthrombosen „d'après le siège“; man vergleiche das von C a u c h o i s a. a. O. S. 19 reproduzierte Schema.

²⁾ a. a. O. S. 545.

³⁾ C o h n h e i m und L i t t e n, Virch. Arch. Bd. 67.

was S a x e r ausdrücklich hervorhebt, nutritiv und funktionell. Es müßte also hier die Arterie diejenigen Stoffe an das Leberparenchym heranbringen, die sonst direkt das Portalvenenblut heranzuführt; sie würden hier zunächst durch die Kollateralen — vielleicht auch durch lymphatische Resorption — der allgemeinen Zirkulation zugeführt und dann durch die Leberarterie, natürlich nur pro rata des ihr zufallenden Blutes, an das Leberparenchym abgegeben werden.

Freilich verhalten sich andere Autoren (Q u i n c k e , H o p p e - S e y l e r) gegenüber dieser Vorstellung ablehnend und nehmen an, daß bei längerem Bestand der Pfortaderverlegung höhere Grade von Atrophie oder selbst Zirrhose folgen¹⁾. Oder es wird die C o h n h e i m - L i t t e n s c h e Begründung für unzureichend erklärt. So von P o n f i c k²⁾, der betont, daß die Querschnittszunahme der Arteria hepatica keineswegs ausreichen könne, um ein so mächtiges Gefäß wie die Pfortader zu ersetzen. T h o r e l³⁾ schließt kurzerhand: Wie wir uns dieses Verhalten der Leber (d. h. ihre gute Konservierung bei chronischem Verschluß der Pfortader) erklären sollen, ist noch nicht bekannt.

Daß die Tatsachen zugunsten der S a x e r s c h e n Feststellung sprechen, ist ganz unleugbar. Die Leber z. B. im Fall U m b e r von mindestens 20- bis 30jähriger Dauer des kompletten Pfortaderverschlusses war etwas klein, aber sonst makroskopisch und mikroskopisch ohne besondere Befunde. Auch in unserem Fall von mindestens 20jähriger Dauer der kompletten Verlegung war die Leber von gewöhnlicher Größe, von guter Läppchenzeichnung und histologisch außer einer Verstärkung des Gitterfasengerüsts in den Läppchen vollkommen intakt. Bei D é v é , wo die Obliteration mindestens 5 Jahre zurückliegt, besteht an der sonst normalen, nur ausgebluteten Leber eine Hypertrophie des S p i g e l - s c h e n Lappens, die natürlich schon v o r der Obliteration der Pfortader vorhanden gewesen sein kann. Sonst nichts Pathologisches, auch mikroskopisch nur relativ unwichtige Parenchymveränderungen⁴⁾, „keine Spur von Zirrhose“.

¹⁾ betr. atrophischer Zirrhose und Pfortaderthrombose vgl. oben.

²⁾ P o n f i c k , Verh. d. D. Ges. f. Path., Bd. V, 1903, S. 149.

³⁾ a. a. O. S. 1097.

⁴⁾ Sie bestehen nach D. wesentlich in „systematisierter“ fettiger Degeneration hauptsächlich im Zentrum der Läppchen (also etwa nach Art der fettigen

Nun hat zwar in diesem letzten Falle, wie ich oben ausgeführt habe, die Leber trotz des Totalschwundes des Pfortaderstammes doch Portalvenenblut in bestimmter Quantität erhalten. Aber gerade dieser Umstand leitet auf einen Weg, der für eine einleuchtende Erklärung auch in denjenigen Fällen beschritten werden muß, in denen bei gut erhaltener Leber weder aus dem Pfortaderstamm noch aus den Ästen auf direktem Wege Blut in die Leber gelangen kann. Mit Rücksicht auf die Befunde im Falle *U m b e r* und vor allem in dem unsrigen muß angenommen werden, daß hier die gute Konservierung der Leber auch über Dezennien hinaus nicht nur von der Leberarterie, sondern von dem hepatopetalen kollateralen Zustrom von Portalvenenblut abhängig ist, der den intrahepatischen Kollateralen von der Leberarterie das leere Strombett füllen hilft.

Die Frage für diese und ähnliche Fälle ist nicht so zu stellen, ob die Leberarterie imstande ist, die Pfortader zu substituieren, sondern ob sie dazu allein, ohne jede Beihilfe von Pfortaderblut, imstande ist. Nicht bloß von dem rein anatomisch-mechanischen Gesichtspunkt des kollateralen Ausgleichs, sondern auch unter dem anatomisch-physiologischen der Tätigkeit der Leber ist für jeden einzelnen dieser Fälle zu untersuchen, wieweit aus dem Pfortadergebiet hepatopetale Kollateralbahnen sich öffnen. Umgekehrt bleibt in den Fällen von stärkerer diffuser Leberatrophie bei Pfortaderverschluß aufzuklären, nicht nur, ob hier Störungen in der Zufuhr des arteriellen Blutes vorliegen, sondern auch, ob etwa gerade hier in diesen Fällen hepatopetale Kollateralbahnen fehlen ¹⁾).

Metamorphose der Leberlobuli bei perniziöser Anämie). Doch läßt die Abbildung, die *Cauchois* einer genauen Beschreibung der histologischen Details hinzufügt, die „zentrolobuläre“ Lokalisation nicht einwandsfrei erkennen; *C.* spricht selbst (S. 910) von der mittleren Zone der Läppchen und von Fettanhäufung „par dégénérescence ou surcharge“.

- ¹⁾ Für die Atrophie, die sich manchmal im Anschluß an den Verschluß eines Pfortaderastes in dem entsprechenden Bereich der Leber einstellt, nimmt *Lissauer* (a. a. O.) an, daß die Thromben hier bis in die „inneren Wurzeln“ der Pfortader sich hinein erstrecken, so daß der kollaterale Zustrom aus den Arterienästen verlegt ist. Diese Erklärung würde auch für die eventuelle Atrophie der Leber als Ganzes nach Pfortaderobstruktion herangezogen werden können, zumal unter solchen Um-

Es ist durchaus möglich, vielleicht sogar wahrscheinlich, daß bei der kollateralen Versorgung des Strombettes der Pfortader in bestimmten Fällen gut erhaltener Leber dem hepatopetalen Kollateralzufluß von Pfortaderblut der Löwenanteil zufällt gegenüber dem Blut der Leberarterie. Denn es wäre sonst schwer verständlich, weshalb z. B. bei U m b e r oder in unserem Fall nirgends — in diesem letzteren nicht einmal mit dem Mikroskop — etwas von kollateralen Erweiterungen der intrahepatischen Äste der Leberarterie zu bemerken ist, die bei dem Ersatz der Portalvene durch die Leberarterie bei der Leberzirrhose so ausgeprägt in Erscheinung treten. Und es ist wohl gerade die direkte hepatopetale Kollateralversorgung der Leber mit Pfortaderblut, die in erster Linie oder auch ausschließlich den Eintritt der „Ahepatie“ verhindert. An und für sich könnten dafür bei sonst intaktem Organ schon sehr mäßige Quantitäten genügen, wie aus den auch von S a x e r (a. a. O. S. 587) herangezogenen Tierversuchen (B i e l k a u. a.) sicher hervorgeht.

Danach zeigt sich auch die Prognose des chronischen Pfortaderverschlusses in einer besonderen Beleuchtung. Nach S a x e r scheint „die Ausbildung eines ausreichenden Kollateralkreislaufs bei der Pfortaderverstopfung auf noch größere Schwierigkeiten zu stoßen, als bei der Leberzirrhose“, und die Kliniker,

ständen auch ein hepatopetaler kollateraler Zufluß von Pfortaderblut nicht in die interlobulären Pfortaderäste zu gelangen vermöchte. Jedenfalls aber wäre in den Fällen ausgesprochener konsekutiver Atrophie, wie gesagt, in erster Linie auf das prinzipielle Fehlen der hepatopetalen kollateralen Bahnen zu achten.

Intrahepatische kollaterale Verbindungen zwischen Pfortader und Lebervenen — um auch schließlich diesen Punkt hier zu erwähnen — kommen für den Ausgleich der Zirkulation nach Pfortaderverschluß nicht in Betracht, da sie in der menschlichen Leber nicht zu erweisen sind. K a u f m a n n erwähnt diese Communications porto-sushépatiques S a b o u r i n s (Progrès médical 1883) noch in der neuesten Auflage seines Lehrbuches (S. 565: „zwischen großen Pfortader- und Lebervenenästen“), und auch E h r e t (a. a. O.) erachtet sie als wichtig für den Ausgleich bei Leberzirrhose. Doch haben R a t t o n e und M o n d i n o (zit. bei S a x e r S. 583 u. 602) die tatsächliche Feststellung S a b o u r i n s betreffs der Existenz dieser Bahnen überhaupt in Abrede gestellt. Auch C h a r p y (a. a. O. S. 1014) hat diese „Vaisseaux dérivatifs de la veine porte“ wie S a p p e y und C a l o r i vergeblich in der Leber des Menschen gesucht.

die auf diesen Punkt eingehen, erklären die dauernde Obstruktion der Pfortader „immer für ein Ereignis allerungünstigster Prognose quoad vitam“.

Es kann nun nach den klinischen Erfahrungen für die Leberzirrhose nicht bezweifelt werden, daß bei dieser ein zirkulatorischer kollateraler Ausgleich in vollkommenster Form erreicht werden kann, und da auf dem Wege der Kollateralbahn um die Leber herum auch alle toxischen Substanzen des Blutes aus dem Portalvenengebiet von dem unmittelbaren Konnex mit dem Organ ferngehalten werden, dauernde „funktionelle“ Heilungen (K r e t z) erreicht werden ¹⁾.

Daß aber auch für die totale Pfortaderverlegung der zirkulatorische Ausgleich durch Kollateralen — sofern diese nur genügend Zeit zu ihrer Ausbildung haben — in vollkommenster Form an sich möglich ist, beweisen die Fälle von U m b e r und uns, in denen die Patienten für zwei und mehr Dezennien trotz der Pfortaderobstruktion ohne alle Beschwerden waren. Ich glaube, daß nach dem Gesagten auch dabei dem hepatopetalen Abzweig der Kollateralbahn und seiner günstigen Einwirkung auf die Leberfunktion eine nicht unerhebliche Rolle zufällt.

Kann dieser nützlichen Bildung ausgiebiger hepatopetaler Kollateralen bei der Pfortaderthrombose nicht künstlich, d. h. auf chirurgischem Wege, nachgeholfen werden? Es würde hierfür die ausgiebige Fixation von großem Netz, Milz, Magen und Darm an die Leber — eine Omento-, Lieno- usw. -Hepatopexie — in Frage kommen, gleichsam eine — statt an die Bauchwand — an die Leber applizierte Talma'sche Operation. Da die günstige Wirkung der Omentopexie im Sinne T a l m a s bei Pfortaderobstruktion nicht nur im Experiment, sondern auch für den Menschen durch eine gelungene Operation bereits gesichert ist ²⁾ und C. A. F. K o c h ³⁾ erst letzthin noch für die Omen-

¹⁾ vgl. z. B. den Fall N a u n y n s und anderer bei U m b e r (a. a. O.) oder den Fall E h r e t s (a. a. O.).

²⁾ M e y e r, H., Ein Fall von Aszites infolge von Pfortaderkompression, geheilt durch die Talma'sche Operation (Kompression durch ausgebreitete schwierige Pericholecystitis bei Cholecystitis retrahens und Cholelithiasis. Verf.). Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 50, 1906, S. 576.

³⁾ K o c h, C. A. F., Die chirurgische Behandlung der Leberzirrhose. Verhandlungen d. internat. Chirurgenkongresses in Brüssel, 1908.

topexie nach T a l m a auch bei Pfortaderverschluß (und Verengerung) eintritt, so würde die T a l m a s c h e Operation in diesen Fällen zweckmäßigerweise etwa dahin zu erweitern sein, daß neben der Omentopexie an die vordere Bauchwand Milz, Magen usw. an die Leberoberfläche genäht würden. Es ließe sich so neben der hepatofugalen Ableitung eine höchst zweckmäßige hepatopetale Zuleitung schaffen, neben der Behebung der Stauung durch Umgehen der Leber eine Wiederbelebung der Funktion durch Wiedereinschaltung des Organs.

R. Östreich, der, wie oben ausgeführt, bei Pfortaderstauung als Folge beginnender Leberzirrhose und Schwielenbildung in der Gegend des Pankreaskopfes zur Leberoberfläche von dem adhärennten Netz aus einen hepatopetalen Zustrom sah, zweifelt, ob die operativ hergestellten Verwachsungen der Leber mit ihrer Umgebung ihren Zweck, eine Entlastung des Pfortaderkreislaufs herbeizuführen, wirklich erfüllen. Die praktischen Erfahrungen sprechen füglich dafür, daß dieses wenigstens für bestimmte Fälle, sei es von Leberzirrhose, sei es von Pfortaderthrombose, sicherlich zutrifft. Ob sich hier neben den hepatofugalen auch hepatopetale Bahnen entwickeln, wird sich in letzter Linie gemäß den gegebenen Zirkulationsverhältnissen innerhalb der Leber nach den gewöhnlichen hämodynamischen Gesetzen ganz von selbst regulieren.

Bei der Leberzirrhose, wo in den intrahepatischen Verzweigungen der Portalvene der nämliche hohe Druck wie in dem ganzen extrahepatischen Wurzelgebiet herrscht, besteht, meine ich, keine Gefahr eines vermehrten hepatopetalen Zuflusses. Vielmehr wird das Blut in die Gebiete geringeren Druckes, die sich ihm neu eröffnen, abströmen müssen. Umgekehrt sind bei der Pfortaderthrombose nach Omento- oder Gastro-Hepatopexie solche Gebiete niedrigeren Druckes in der leeren Pfortaderbahn der Leber selbst gegeben. *

Schließlich noch einige Worte über das Verhalten der Milz. Ich fand das Organ enorm vergrößert, 1600 g schwer, sehr derb und hart, mit chronischer Kapselverdickung, in zahlreiche Verwachsungen gebettet. Die ganze Veränderung charakterisiert sich makro- und mikroskopisch als eine sehr ausgesprochene Fibrosis. Die Pulpa wird in den Maschen eines neugebildeten fibrösen Netzes erdrückt, auch die M a l p i g h i s c h e n Körperchen

erscheinen in dürrftigster Atrophie als Folge der Kompression. Anders wie als einen extremen Grad von Stauungsinduration möchte ich diesen Zustand nicht auffassen, obschon z. B. Kaufmann¹⁾ gewiß mit Recht darauf verweist, daß die durch Verlegung der Passage in Pfortader oder Milzvene entstehende Stauungsmilz gewöhnlich eher eine weichere Konsistenz besitzt und (wegen der Collateralen) „Stauungsinduration dabei nicht zur Ausbildung kommt“.

Gerade diese Vergrößerung und strukturelle Beschaffenheit der Milz aber veranlaßt, unsern Fall in Parallele zu bringen mit der von Rommelaëre und Dévé-Cauchois umschriebenen Gruppe der „Splénomégalie chronique avec anémie d'origine pyléthrombotique“. Cauchois hat zu Dévé's Beobachtung, die oben genauer referiert ist, neun weitere Fälle gesammelt und in Übereinstimmung mit den beiden anderen Autoren die Trias des Pfortaderverschlusses, der Anämie und der Splenomegalie in die von mir eingangs angegebene ätiologische Beziehung gebracht: primäre Pfortaderthrombose mit sekundärer Milzvenenthrombose plus Splenomegalie und sekundärer Magenvenenthrombose plus Hämorrhagie und Anämie. In gewisser Beziehung könnte unser Fall als ein besonders sprechender Beweis für diese Ableitung beansprucht werden. Denn er läßt das nämliche Abhängigkeitsverhältnis auch da erkennen, wo Thrombosen als solche weder in der Pfortader noch in der Milzvene eine Rolle spielen und eine primäre Milzveränderung überhaupt außer Diskussion liegt. Daß die Patientin in unserem Falle der akuten erstmaligen Anämie erlag, macht für diese Frage gewiß keinen Unterschied. Im Femur fand sich hier exquisites Fettmark; ein klinischer Blutbefund wurde bei der sterbend eingelieferten Frau, wie begreiflich, nicht erhoben.

Der Milztumor unseres Falles ist im Vergleich zu den zehn Fällen der Dévé-Cauchois'schen Gruppe²⁾ ein sehr bedeutender: sein Gewicht von 1600 g wird nur in einem Falle (Delatour)³⁾ überboten. Hier wog das Organ 2240 g.

Diese — wenigstens im grobanatomischen Sinne — ausgesprochene „progressiv indurierte Banti-Milz“ unseres Falles

¹⁾ a. a. O. S. 130.

²⁾ Vgl. Cauchois (a. a. O. S. 50/51) *Lésions de la rate*.

³⁾ Bei Ueber und Edens fehlt eine Gewichtsangabe.

ist schließlich auch ein Argument, das gegen irgendeine Beziehung der Fälle Dévé-Cauchois zum Bantischen Komplex spricht. Mit gutem Recht haben Dévé und Cauchois selbst eine solche Beziehung schon aus dem Grunde abgelehnt, weil in keinem der Fälle eine irgend als Zirrhose zu deutende Veränderung der Leber zu finden war.

Natürlich liegt in der Ausbildung dieser zum Teil ganz bedeutenden Stauungsmilzen, die bei reiner unkomplizierter chronischer Thrombose der Pfortader hier regelmäßig wiederkehren, ein sehr erheblicher und bedeutsamer Unterschied gegenüber dem Verhalten der vergrößerten weicheren Milz bei der Leberzirrhose. Was die Genese und Struktur des Milztumors bei dieser Affektion beeinflußt, ist, wie bekannt, noch nicht endgültig entschieden. Ich möchte mich darum darauf beschränken, die Differenz als solche hier hervorzuheben. —

Die wesentlichen Ergebnisse der vorstehenden Ausführungen möchte ich hier in kurzer Zusammenfassung anschließen:

1. Ein chronischer Totalverschluß des Pfortaderstammes kann durch ein Kavernom der Venenwand bewirkt werden: Obliteratio totalis (haemangio-)cavernomatosa. Diese Geschwulstform entspricht den phlebogenen Hämangiomen Virchows.

2. Bei der atrophischen Leberzirrhose liegt der Verlegungsbereich in der Strombahn der Portalvene an ihrem Ende, bei dem Pfortaderverschluß am Anfang, v o r dem funktionsfähigen Parenchym. Die rationelle Kollateralbildung meidet und umgeht daher im ersten Fall die Leber, im zweiten Fall lediglich das Hindernis im Pfortaderstamm: der kollaterale Strom nimmt im ersten Fall eine hepatofugale, im zweiten Fall eine hepatopetale Richtung.

So wesentlich auch bei der Pfortaderthrombose für den rein hämodynamischen Ausgleich die gewöhnliche hepatofugale kollaterale Ableitung ist, so wichtig ist für die Funktion der Leber ihre Ergänzung durch den hepatopetalen Abzweig.

3. Für den hepatopetalen kollateralen Zustrom von den Viszeralorganen zur Leber können als anatomisch-präformierte Bahnen die Venen des Omentum minus herangezogen werden: die Venen des Ligamentum hepato-gastricum in unserem Fall. Oder es können als neugebildete hepatopetale Bahnen Adhäsionsanastomosen zwischen der Leber (und Gallenblase) und den

übrigen Baueingeweiden (Magen, Darm, Milz, großes Netz) diesem Zweck dienen.

4. Die gute anatomische Konservierung und im besonderen die ausreichende physiologische Funktion der Leber bei chronischen, über Dezennien verlaufenden totalen Pfortaderverschlüssen ist für bestimmte Fälle durch einen günstigen hepatopetalen Kollateralkreislauf zu erklären.

5. In den Fällen von atrophischer Leberzirrhose und den Fällen von sehr chronischem, reinem — auch nicht thrombotischem (unser Fall) — Verschuß der Pfortader besteht eine merkbliche Verschiedenheit im Verhalten der Milz. In den letzteren Fällen entstehen große, manchmal sehr voluminöse bindegewebsreiche Stauungsmilzen mit atrophischer Pulpa und verkümmertem Follikelapparat.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. X.

Die im Ligamentum hepato-duodenale eingeschlossene Geschwulstmasse (ha) ist durchtrennt; sie erscheint als ein feinporiges, wie gesticheltes Gewebe (Kavernom). Der Pfortaderstamm ist verschwunden. Man erkennt den quer durchschnittenen Ductus choledochus (eckiger Kontur) und den längs eröffneten Ductus cysticus, oben einen durchschnittenen Hauptast der Leberarterie. Außerdem werden mehrere Lumina kleinerer Gefäße im Kavernom sichtbar.

Mächtige Phlebektasien im Ligamentum hepato-gastricum (lv): diese hepatopetal verlaufenden Venen treten längs der Insertion des Ligamentum hepato-gastricum (Fossa ductus venosi) in die Leber.

oe Oesophagus; fm Magenfundus; d Duodenum; g Gallenblase; l Leber; lr Ligamentum teres; weiteres im Text.

XX.

Über Rückbildung an Talgdrüsen.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn)

Von

Dr. J. M i s u m i.

(Hierzu eine Textfigur.)

In seinen Mitteilungen über Veränderungen transplanterter Gewebe hat Ribbert¹⁾ u. a. auch das Verhalten der großen

¹⁾ Arch. f. Entwicklungsmechanik, Bd. 6.