

XII.

Herzpulsatorische Druckatrophie der subphrenischen Leberoberfläche.

(Aus dem Pathologischen Museum in Berlin.)

Von

Prof. Dr. Westenhöfer.

(Hierzu 1 Textfigur.)

In einer wissenschaftlichen Sitzung der Sanitätsoffiziere und Ärzte des General-Gouvernements Warschau am 23. Februar 1918 konnte ich drei stark hypertrophische Herzen zeigen, und zwar von einem Fall von Aortenstenose und zwei Fällen von Granularatrophie beider Nieren. In allen diesen drei Fällen zeigte die Oberfläche des linken Leberlappens unter dem Zwerchfell eine ovale, flache Vertiefung von weniger als Handtellergröße, in deren Bereich die Oberfläche der Leber fein granuliert und die Kapsel scheinbar grau verdickt war. Bei der nach meiner Sektionsmethode erfolgten breiten Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle konnte man in situ leicht feststellen, daß in diese flache, ovale Delle der Leber ganz genau der rechte Herzrand hineinpaßte. Dabei ist zu bemerken, daß die Spitze des Herzens, also auch sein unterer rechter Rand, in diesen Fällen von der linken Kammer gebildet wurde und daß, je größer das Herz war (wie bei der Aortenstenose), um so größer auch die Delle und um so stärker die Granulierung der Oberfläche der Leber war. Seither habe ich diese Veränderung in verschiedenen Stadien der Ausbildung noch mehrmals beobachtet.

Die mikroskopische Untersuchung¹⁾ ergibt, daß es sich im Bereich der Delle in der Tat nicht um eine Verdickung der Kapsel der Leber handelt, sondern um eine weitgehende Atrophie des Leberparenchyms und Erhaltung und Verdickung und z. T. auch kleinzellige Infiltration des subcapsulären und periportalten Bindegewebes der an die Kapsel anstoßenden Läppchen, ganz ähnlich wie wir es bei der Schnürfurche zu sehen gewohnt sind. Jedenfalls kann man mit Sicherheit eine wesentliche Verdickung der Kapsel selbst ausschließen, da selbst ganz große Pfortader-, Gallengangs- und Arterienäste unter der obersten Bindegewebslage der Kapsel sich befinden nebst spärlichen Resten atrophischen Lebergewebes. Das Verhalten der Gefäßwände ist durchaus verschieden. Stellenweise, d. h. besonders nach dem Rande der Delle zu, wo die Veränderung beginnt, zeigen sie keine wesentlichen Veränderungen: je weiter nach der Mitte der Delle, umso mehr schwinden die Kerne der drei Häute, die Media ist gequollen, eigentümlich glänzend, durchscheinend, und schließlich zeigen Arterien und Venen eine homogene, völlig kernlose, breite und etwas plumpe Wand, in deren Lichtung nichts sichtbar ist. Nur in einer mehr in der Tiefe gelegenen, ziemlich weiten Pfortader sieht man neben zahlreichen Leukozyten und roten Blutkörperchen eine

¹⁾ Von sämtlichen Präparaten besitze ich nur noch eins, das ich im Oktober 1918 mit meinen Ruhrpräparaten in der Berliner Medizinischen Gesellschaft demonstrieren wollte; die übrigen mußten alle mit vielen anderen wertvollen makro- und mikroskopischen Präparaten auf dem Rückzug aus Polen in Warschau bleiben.

teils fädige, teils feinkörnige, ziemlich gleichmäßige Masse. Manche der kleinen Arterien haben eine so dicke, hyaline Wand, daß eine Lichtung überhaupt nicht mehr zu erkennen ist. Was die Gallengänge angeht, so sind sie am Rande der Delle ausgezeichnet erhalten. Sie halten sich im allgemeinen auch etwas länger unverändert als die begleitenden Blutgefäße. Ihr Epithel fängt erst da an, etwas niedriger zu werden und zusammenzusintern, wo ihre Tunica propria und das darum liegende Bindegewebe kernärmer und hyalin werden wie die Wand der Blutgefäße. Weiter nach der Mitte der Delle

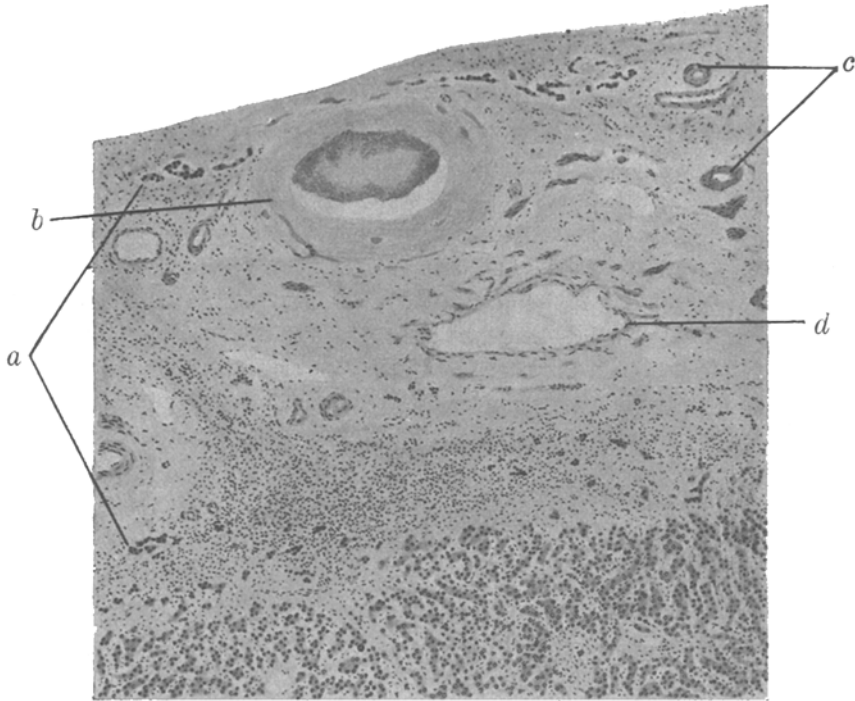


Fig. 1. *a*) Atrophische Leberzellen. *b*) Großer Gallengang mit hyaliner Wand und nekrotischem Inhalt. *c*) Hyaline Arterien. *d*) Pfortaderast.

zu kann man sie nur noch daran erkennen, daß im Gegensatz zu den Blutgefäßen ihre Lichtung mit (mit Hämaun) gefärbten, völlig nekrotischen und fein gekörnten Massen gefüllt ist, deren Färbung im übrigen immer mehr einem blassem Blaugrau weicht (eine solche Stelle ist im Bilde wiedergegeben).

Was nun die Leberzellen angeht, so sind stellenweise nur dicht unter der Kapsel und zwischen den großen verödeten Gefäßen einige wenige atrophische Zellhäufchen zu sehen, deren Kerne klein, pyknotisch und mit Hämaun dunkelblau gefärbt sind. Die im Bereich der Delle liegenden Läppchen, soweit sie vorhanden sind, sind sämtlich um einen mehr oder weniger größeren Bruchteil ihrer kapselgerichteten Ausdehnung beraubt, sehen manchmal wie ausgefasert aus und die vorhin beschriebene subcapsuläre Veränderung steht an zahlreichen Stellen in breiter Verbindung mit dem periportalten Bindegewebe der noch erhaltenen Läppchen. Abgesprengt von ihrem normalen Verbands, aber der Hauptsache nach immer noch in der Nähe der Läppchen, findet man zahlreiche entweder gänzlich isolierte oder kleine Gruppen von Leberzellen. Sie sind bedeutend kleiner

als die normalen Schwestern in den Läppchen, manchmal von spindelig, schmaler Gestalt und enthalten neben spärlichen kleinen Fettröpfchen auch spärliches braunes Pigment und kleinere intensiver blau gefärbte Kerne. Gallengangswucherungen konnten nirgends beobachtet werden.

Von einer ganz besonderen Bedeutung scheint mir nun noch das Verhalten des jungen Bindegewebes zu sein. Hier erstreckt sich von den angrenzenden periportal Zonen längs der Grenzzone der Leberläppchen eine nach der Kapsel zu allmählich abnehmende Vermehrung jungen Bindegewebes mit zahlreichen kleinen einkernigen Lymphozyten und etwas weniger zahlreichen, aber immer noch reichlichen gelapptkernigen Leukozyten. Zwischen diesen sieht man teils freies, teils in Bindegewebszellen eingeschlossenes, leuchtend gelbbraunliches, klumpiges Pigment, das die Eisenreaktion gibt. Nach der Oberfläche zu nehmen die Zellen immer mehr ab, und in den obersten Schichten dicht unter der Kapsel, wo die Blutgefäß- und Gallengangsnekrosen sich befinden, sieht man auch mehr oder weniger zahlreiche Kerntümmer der Bindegewebs- und Wanderzellen.

Es ist unwahrscheinlich, daß diese ausgesprochen entzündliche Zellvermehrung etwa hervorgerufen wird durch das Zugrundegehen der Leberzellen; denn wir sehen sie schon auftreten auch an denjenigen Stellen der Grenzzone, wo die Leberzellenreihen noch sehr schön angeordnet sind und die Leberzellen noch keine atrophischen Erscheinungen darbieten. Insbesondere ist hier schon eine deutliche, starke, kapselwärts gerichtete Leukozytose der Kapillaren wahrzunehmen. Es bleibt kaum etwas anderes übrig, als nicht nur das Zugrundegehen des Leberparenchyms, sondern auch die entzündliche Reaktion auf den mechanischen Insult, nämlich den Pulsschlag des Herzens zurückzuführen. Dafür scheint mir vor allen Dingen auch das Auftreten von Blutpigment zu sprechen als auch der beschriebene Zustand einer beginnenden Thrombose und starken Leukozytose eines größeren, interlobulären Pfortaderastes, alles Erscheinungen, die ganz gut ihre Erklärung finden können in den Experimenten Rickers über Zirkulationsstörungen nach Erschütterungen¹⁾.

Das Herz übt mithin eine Art Vibrationsmassage durch das Zwerchfell hindurch auf die Leberoberfläche aus, es hämmert die Leberzellen fort in dem Bereiche, in dem die Herzspitze dem Zwerchfell und damit der Leberoberfläche anliegt. Gegen diese dauernden Erschütterungen reagiert der Organismus in Gestalt einer mäßig starken lokalen Entzündung.

In der Literatur habe ich Angaben über eine derartige „herzpulsatorische Druckatrophie der subphrenischen Leberoberfläche“ nicht finden können. Nur bei Cruveilhier findet sich eine entsprechende Angabe unter dem Titel: *Compression du foie par adhérence*, bei der aber der Autor das Hauptgewicht der Entstehung der oberflächlichen Atrophie der Leber mehr auf den Druck durch vorhandene Verwachsungen legt. Die Stelle heißt wörtlich folgendermaßen: „Dans un cas d'hypertrophie très considérable du ventricule gauche du cœur avec adhérence au péricard le foie, qui adhéraît au diaphragme par des liens fibreux très serrés, était petit,

¹⁾ Virch. Arch., Bd. 226, H. 2.

atrophie, déformé. Le cœur s'était en quelque sorte creusé une concavité profonde à la face supérieure du foie, qui à son niveau était considérablement déprimé et réduit à une espèce de languette, laquelle n'avait pas plus de 1 centimètre et demi d'épaisseur. Ainsi ce sujet fournissait à la fois l'exemple d'une adhérence avec atrophie (quant au foie) et d'une adhérence avec hypertrophie (quant au cœur).“ Man hat den Eindruck, daß Cruveilhier die Meinung hatte, daß zwar das Herz eine Aushöhlung in der Leberoberfläche gemacht, daß aber die Atrophie der Leber schon vorher bestanden habe, und durch die Verwachsungen bedingt gewesen sei. In Wirklichkeit haben aber beide Vorgänge auf die Leberoberfläche atrophierend gewirkt.

Daß nun in der Tat durch Verwachsungen der Leber mit dem Zwerchfell oder besser gesagt, durch die Vorstadien derartiger Verwachsungen, nämlich bei entzündlicher, exsudativer Perihepatitis (z. B. subphrenischen Abszeß) die Leberoberfläche starke Deformierungen erleiden kann, ist ja eine bekannte Tatsache. Das Resultat ist hier ein ganz ähnliches, nur daß in Wirklichkeit bei dieser Ätiologie subkapsulär eine ganz gewaltige Bindegewebs- und Gefäßentwicklung zur Organisation des Exsudats vor sich geht und daß diese entzündliche Reaktion sich oft über einen Zentimeter tief im periportal Bindegewebe bemerkbar macht. Hier ist das Resultat im Gegensatz zur pulsatorischen Druckatrophie in Wirklichkeit die Schaffung eines neuen Bindegewebes, d. h. einer echten Verdickung der Kapsel und des subkapsulären Bindegewebes, während die Atrophie der Leberzellen zunächst verhältnismäßig weniger deutlich in die Erscheinung tritt, vielleicht unter dem Einfluß der durch die zahlreichen neugebildeten und die erweiterten alten Blutgefäße begünstigten Ernährung. Sehen wir doch als Ausdruck einer erhöhten Stoffwechseltätigkeit in solchen Fällen oft in den jungen Bindegewebszellen und den Leberzellen in einer sich unter der Oberfläche lang hinziehenden 1—2 mm tiefen Schicht eine starke Fettresorption. Sie tritt auch makroskopisch als gelbe subkapsuläre Linie deutlich in die Erscheinung, und zwar um so deutlicher, je fettärmer die übrige Leber ist. Das Fett stammt dabei offenbar aus den Zerfallsprodukten des epikapsulären Exsudats.