

(Aus dem Pathologischen Institut des Staatlichen Krankenhauses Zwickau.
Vorstand: Reg.-Med.-Rat Dr. P. Heilmann.)

Sklerose der Pfortader nach Appendicitis.

Von

Theodor Vité,

Assistenzarzt am Krankenhaus.

(Eingegangen am 14. Januar 1926.)

Die Schwierigkeit in der Deutung pathologisch-anatomischer Veränderungen an der Pfortader liegt in der Hauptsache für den Anatomen darin begründet, daß er zumeist die Folgen eines abgelaufenen krankhaften Vorganges sieht und es ihm daher nicht möglich ist, nachträglich die primären Veränderungen festzustellen. Eine gefundene Verdickung der Gefäßwand ist in der Erklärung vieldeutig; sie kann auf Grund entzündlicher Vorgänge eingetreten sein, sie kann aber auch degenerativen und reparatorischen Ursprunges sein. Es bietet sich also eine Fülle von Möglichkeiten einer Erklärung, so daß es im Einzelfalle schwierig, ja unmöglich wird, mit Sicherheit ein Urteil über das krankhafte Geschehen abgeben zu können. Man wird sich oft damit begnügen müssen, auf Grund der gefundenen Veränderungen auf die Ursache der Erkrankung nur zu schließen, ohne Bestimmtes sagen zu können.

Die grundlegenden Arbeiten von *Simmonds*¹⁴⁾, in denen das Gefäß einer eingehenden makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurde, erbrachten für die Erkrankung der Pfortader wichtige Aufschlüsse. Zunächst ergab sich, daß die Sklerose der Pfortader in der Regel in keiner Beziehung zur Erkrankung der Arterien steht. Bei starker Arteriosklerose findet man keine Veränderungen an der Pfortader, und auch das umgekehrte Verhältnis wurde beobachtet; bei starker Sklerose der Pfortader keine oder nur ganz geringfügige Verdickung der Arterien. Bei Stauungszuständen im Pfortaderkreislauf, die im Anschluß an chronische Erkrankung des Herzens auftreten, ergibt auch die mikroskopische Untersuchung der Pfortader in der Regel keine Intimaveränderung. Sehr häufig finden sich aber nun pathologische Bilder an der Pfortader bei der Lebercirrhose; bei dieser Erkrankung ist sie fast regelmäßig mitbeteiligt. Die Stärke der Veränderungen ist jedoch eine sehr wechselnde: Von Intimaverdickungen, die nur mit Hilfe des Mikroskopes erkannt werden, bis zur gleichmäßigen

diffusen Derbheit der Wand; in einigen Fällen treten sogar Einlagerungen von Kalkplatten auf. Von Interesse ist bei den durch Lebercirrhose verursachten Veränderungen der Pfortader der mikroskopische Befund, der eine Wucherung der Intima mit einem kernarmen, an elastischen Fasern reichen Bindegewebe und eine Verbreiterung der Media ergibt. Niemals sind aber bei diesen Fällen Zeichen eigentlicher entzündlicher Veränderungen nachweisbar. Es handelt sich also von vornherein um einen degenerativen und reparatorischen Vorgang, der sich unter dem Bilde der Sklerose an der Pfortader abspielt. Wie ist nun diese Sklerose zu erklären? Eine gewisse Rolle spielt sicher die durch die Kreislaufstörungen verursachte dauernde Drucksteigerung. Doch muß noch ein anderer Grund für die Veränderungen an der Pfortader verantwortlich gemacht werden. Wie wir ja schon oben sahen, genügt eine einfache Stauung in der Pfortader nicht, um sie sklerotisch umzubilden. Die klinische Erfahrung gibt uns nun einen Hinweis. Der bei der Lebercirrhose angetroffene Milztumor entsteht ja nicht nur allein als Ergebnis der Stauung im Pfortaderkreislauf; er ist manchmal schon vorhanden, zu einer Zeit, wo noch gar keine Stauungserscheinungen nachweisbar sind. Es ist der auch klinisch wohl bekannte präcirrhotische Milztumor, als dessen Ursache wir vielmehr denselben krankhaften Reiz wie für die Lebererkrankung selbst annehmen müssen. Welche schädliche Einwirkung im Einzelfalle die Veränderung hervorruft, läßt sich nicht immer entscheiden. Eine Hauptrolle spielt sicher neben Bakteriengiften und anderen toxischen Stoffen der Alkohol oder eine durch diesen hervorgerufene chronische Darmerkrankung. So haben wir wohl auch Berechtigung, für die bei der Lebercirrhose oft anzutreffende Sklerose der Pfortader eine gleiche Schädlichkeit anzunehmen, die neben der Veränderung der Leber auch, manchmal vielleicht unmittelbar vom Darm aus, auf das Pfortadersystem einwirkt.

Die Frage nun, ob es eine primäre Wanderkrankung der Pfortader gibt, ist lange Gegenstand von Untersuchungen gewesen. Das Krankheitsbild der Pylephlebosklerose ist vor allem von *Borrmann*²⁾ aufgestellt worden. In neuerer Zeit ist es hauptsächlich *Simmonds*¹⁴⁾ gewesen, der die Wandveränderungen seiner Fälle als primäre Phlebosklerose anspricht, die allerdings durch das Syphilisvirus erregt wurden, aber keine Zeichen einer abgelaufenen syphilitischen, also einer eigentlichen Phlebitis boten. In seinen 7 Fällen waren nur degenerative Veränderungen der Media und Sklerose der Intima anzutreffen, aber nichts deutete auf eine primäre, mit „Exsudation“ verbundene Venenentzündung hin. Er weist darauf hin, daß diese Erkrankung zweifellos häufiger vorkäme, als man bisher glaubte, und zwar auch unabhängig von Veränderungen der Leber. Das makroskopische Bild ist das gleiche wie das der Phlebosklerose überhaupt. Es ist gekennzeichnet durch derbe, beetartige Er-

habenheiten der Intima, Verdickung der ganzen Wand und durch gelegentliches Auftreten von Kalkplatten. Den mikroskopischen Befund genauer erforscht zu haben, ist das Verdienst *Simmonds*¹⁴); nach ihm ergibt das mikroskopische Bild eine an elastischen Fasern reiche gewucherte Intima, eine Verbreiterung der Media, die dabei regelmäßig homogen erscheinende Degenerationsherde mit mehr oder weniger breiten Unterbrechungen der elastischen Faserzüge zeigt. Größere Risse in der Media sind öfters festzustellen und erstrecken sich gelegentlich auch auf das gewucherte Intimagewebe. Doch bestand, wie ich gleich vorausschicken will, bei den *Simmonds*schen Fällen meist eine Lues, und wir hätten in diesen Mediaveränderungen eine Analogie zur Aortenlues.

Was nun diese Veränderungen der Pfortader als Folge von Erkrankungen der Nachbarorgane anlangt, so lassen sich in Hinblick auf die anatomische Lage der Vene sekundäre Wandschädigungen häufiger antreffen. Diese Sekundärerkrankungen sind meist auch ursächlich näher zu ergründen, da die Sektion die auslösenden Ursachen leicht festzustellen vermag. Kurz seien die Möglichkeiten der sekundären Veränderungen gestreift:

a) Kompression der Vena portae von seiten eines benachbarten Gewächses (Magen, Pankreas, Niere), durch Gallensteine im Ductus choledochus oder hepaticus.

b) Chronisch entzündliche Zustände der Nachbarorgane (Gallenblase, Gallenwege, Magen usw.) und in dem Wurzelgebiet der Vena portae.

c) Anomalien in der Lage der Pfortader.

Einen Fall von Sklerose der Pfortader mit Einengung des Lumens, bei dem die Ursache der Sklerose wohl in einer alten Appendicitis zu suchen ist, hatten wir Gelegenheit zu beobachten. Ehe ich den Krankheitsfall selbst beschreibe, seien mir noch einige einführende Bemerkungen gestattet.

Unter den zahlreichen Folgen einer Appendicitis besteht auch die Möglichkeit, daß die Pfortader in Mitleidenschaft gezogen wird. Für gewöhnlich haben wir bei der Appendicitis vom Primärinfekt aus eine Erkrankung der Gewebs- und Lymphspalten und beim Fortschreiten der Entzündung in diesen die Mitbeteiligung des Mesenteriolums und des Mesenteriums. Man findet dann bei frischen Erkrankungen Züge von polymorphkernigen Leukocyten im Mesenteriolum des Wurmfortsatzes und öfter im Mesenterium bis zu seiner Wurzel hinauf. Bei abgelaufenen, sogenannten chronischen Entzündungen des Wurmfortsatzes findet man meist noch Rundzellenherde an diesen Stellen [*Heilmann*⁸]. Die benachbarten Lymphknoten zeigen bei schweren akuten Erkrankungen das Bild der akuten Entzündung mit Hyperämie, frischer Exsudation und Infiltration mit polymorphkernigen Leukocyten; bei abgelaufenen

und chronischen Appendicitiden sehen wir häufig große, sogenannte Keimzentren in den Follikeln oder Sinuskatarrh oder aber auch schon beginnende Verödung in Gestalt von Bindegewebswucherung und Hyalinbildung in den Lymphknoten.

Wir können uns nun vorstellen, daß von den infizierten Gewebsspalten aus Bakterien oder ihre Gifte in zarte Pfortaderästchen eindringen und so in die Leber gelangen; sie erzeugen hier oft kleinere Rundzelleninfiltrate [*Heyd*⁹], die vielleicht erst wieder an Stelle von Leberzellennekrosen und von frischeren Infiltraten getreten sind. Tritt eine schwere Gefäßschädigung, Übertritt von Bakterien selbst in die Venen ein, so kann es im Verlauf der Pfortader von den Wurzeln im Appendixgebiet aus bis zur Leberpforte zur Thrombophlebitis und der sogenannten mesenterialen Pyämie mit ihrem typischen klinischen Bilde kommen. Auf die Bedeutung der Appendicitis für die Entstehung der Gekrösevenen- und Pfortaderthrombose hat schon *Lubarsch* 1905 in seiner Allgem. Pathologie (S. 196) hingewiesen. *Braun*³) und *Schüssler* haben im Anschluß an akute Appendicitis eitrige Thrombophlebitis mit folgender Pyämie beschrieben. In 4 zur Sektion gelangten Fällen fanden sich bei dreien zum Teil mißfarben zerfallene Thromben in der Vena ileo-colica, die in einem Fall sich bis zur Pfortader verfolgen ließen. Um bei solchen Komplikationen noch Hilfe bringen zu können, hat *Braun* schon im Jahre 1907 den Versuch gemacht, die Vena ileo-colica zu unterbinden. Er berichtet über 2 geheilte Fälle (1911 und 1913), bei denen die Unterbindung der Vena ileo-colica nach der von ihm angegebenen Methode vorgenommen wurde. Sind Pfortaderthromben nicht infiziert, so ist es denkbar, daß sie organisiert und manchmal sogar kanalisiert werden. Fälle von Pfortaderthrombose verschiedener Ursache sind auch in der Literatur reichlich beschrieben, u. a. von *Borrmann*²), *Risel*¹³), *Gruber*⁵), *Versé*¹⁵), *Simmonds*¹⁴), *Kaufmann*¹¹). Die Thrombosierung der Pfortader ist einer Wiederherstellung der Funktion nicht ungünstig, allerdings geschieht die Rekanalisation nur bis zu einem gewissen Grade.

*Risel*¹³) und *Versé*¹⁵) fanden an Stelle des alten Pfortaderlumens ein kavernös aussehendes, durch Organisation und Vaskularisation der alten Thrombusmassen entstandenes, äußerst gefäßreiches Gewebe. Eine ähnliche Umwandlung der thrombosierten Pfortader bestand auch in einem von *Gruber*⁵) beobachteten Falle. Andere Untersucher [*Beitzke* und *Hart*⁷)] glauben eine primäre Fehlbildung annehmen zu müssen, da die von ihnen beschriebenen Fälle an Stelle der alten Pfortader ein kavernomähnliches Lückengewebe zeigten. *Pick*¹²) beschreibt eine Einengung der Pfortader, für die er einen von der Pfortaderwand selbst ausgehenden Tumor (phlebogenes Hämangiom) verantwortlich macht. Fälle von chronischem Pfortaderverschluß ohne Thrombose, allein durch Sklerose der Pfortader mit Einengung dieser können vorkommen, wie sie als Endergebnis einer Pylephlebitis auch beobachtet sind.

Die Angaben in der Literatur über diese Wandveränderungen der Pfortader, wo allein wohl nur eine toxische Gefäßschädigung die Haupt-

rolle spielt, sind nur spärlich. *Gohrbandt*⁴⁾ beschreibt einen Fall von Pfortadersklerose, deren Ursache er in einer Appendicitis sucht. Nach ihm handelt es sich um einen abgeheilten Entzündungsprozeß der Vene, der eine Schädigung der Wand hinterließ und den Boden für Thrombenbildung schuf. Die Thromben wurden dann organisiert. Es entstand dann so eine immer stärkere Veränderung der Venenwand. Einen einschlägigen Fall, der immerhin selten sein dürfte, möchten wir nun beschreiben.

Es handelt sich um einen 29jähr. Mann, dessen Familienanamnese nichts Besonderes ergibt. Als Kind Masern; 1914—1916 im Felde, bis 1920 kriegsgefangen in Frankreich. Im Frühjahr 1922 Auftreten von Schmerzen in der Magengegend, die sich 2 Stunden nach dem Essen einstellten. Öfters Erbrechen blutig gefärbter Mengen, der Stuhl zeigte eine tiefschwarze Farbe. Im Oktober 1923 3 mal Bluterbrechen, wieder starke Blutung im April 1925, die sich noch einige Male wiederholte, so daß er auf die Innere Abteilung des Krankenhauses (Prof. Dr. *Eskuchen*) aufgenommen wurde. Geschlechtskrankheiten werden verneint. Kein Nicotin- und Alkoholmißbrauch. Keine sicheren Angaben, die auf eine durchgemachte Appendicitis schließen lassen. Die Untersuchung am 5. IV. 1925 ergab starke Blässe, keine Ödeme, keinen Ikterus. Urin frei von Zucker und Eiweiß, Diazo negativ, Blut im Stuhl stark positiv. Blutstatus: Hb. 30%, Erythr. 2,5 Mill., Leuk. 12 500 (Neutr. 74%, Lymph. 22%, Übergangsformen 4%). Pat. erhält 5 ccm 10proz. NaCl-Lösung und Nährklistiere; in der Beobachtungszeit fällt am 5. V. 1925 die Erythr.-Zahl auf 1,5 Mill. Eine am 2. VI. 1925 vorgenommene Röntgenuntersuchung des Magens ergab keinen Anhaltspunkt für ein Ulcus ventriculi oder duodeni. Am 26. VI. 1925 Auftreten eines leichten Ikterus. Blutprobe im Stuhl wechselnd. Nach vorübergehender Besserung und einem leichten Ansteigen des Hb.-Gehaltes auf 35% und einer Erythr.-Zahl von 3,7 Mill. treten am 28. und 29. VII. 1925 erneute Blutungen auf. Der Versuch einer Ernährung mit der Duodenalsonde wird wieder aufgegeben. Am 8. IX. 1925 schweres Blutbrechen, das sich in der Morgenstunde des 9. IX. 1925 wiederholt. Pat. stirbt. Der Kliniker konnte hier an gar nichts anderes denken als an ein blutendes Magengeschwür oder an eine Lebercirrhose.

Die Sektion ergibt kurz folgenden Befund:

S.-Nr. 279/25 (Auszug). Leiche eines mittelgroßen Mannes in Totenstarre, Haut auffallend blaß, weiß-gelblich, sichtbare Schleimhäute ebenfalls ganz blaß. Gehirn und Häute fast blutleer. Unterer Teil der Speiseröhre mit auffallend weiten, etwas geschlängelten, dünnwandigen Venen. Eine Ruptur ist mit bloßem Auge zunächst nicht sichtbar. Bauchhöhle: Beide Blätter des Bauchfells sind glatt und spiegelnd. Im Magen und Dünndarm dunkelblutiger Inhalt durchscheinend. Milz auffallend vergrößert, Gewicht 800 g. Kapsel ist straff gespannt, sehr dick. Auf dem Durchschnitt Milz graurot, derb, mehr trocken, glänzend, Bälkchen treten deutlich hervor. Magen mit blutfarbigen Massen gefüllt, Schleimhaut überall glatt und blaß, Venen treten deutlich hervor, obgleich sie nicht stark gefüllt sind. Geschwüre oder Narben nirgends zu sehen. Offene Gefäße, aus denen es geblutet haben könnte, nicht nachzuweisen. Im Dünndarm ebenfalls blutfarbiger dünner Inhalt. Schleimhaut des Dün- und Dickdarms ebenfalls blaß, glatt, ohne Narben und Geschwüre. Gallenwege durchgängig, in der Gallenblase nur dunkelgrüne, fadenziehende Flüssigkeit. Schleimhaut ist überall glatt. Ductus choledochus und hepatici ohne sichtbare krankhafte Veränderungen. An der Leberpforte schwieliges, weißliches derbes Gewebe, das besonders die Pfortader

umgibt. Die Leber reicht bis zum Rippenbogen, zeigt eine glatte Oberfläche und spiegelnde Kapsel. Pfortader selbst ist ganz dickwandig, ihre Intima mit Wülsten und ins Lumen vorspringenden Kämme versehen, verengt, nur wenig über bleistift dick. Bei Aufteilung der Pfortader in ihre Zuflüsse verlieren sich diese Veränderungen sehr bald. Auf dem Durchschnitt der Leber erscheint das interlobuläre Gewebe deutlich vermehrt; es tritt in Gestalt kleiner, eben sichtbarer weißlicher Schwielen hervor, in denen die etwas verdickten Pfortaderäste, die Leberarterienäste und die zartwandigen Gallengänge liegen. Die Vena hepatica und ihre Äste zeigen keine Besonderheiten. Läppchenzeichnung der Leber undeutlich, Farbe blaß-bräunlich. Vena lienalis ist dickwandig, stark erweitert, fast varicös, mit nur wenigen, ins Lumen vorspringenden Verdickungen der Intima. Gekrösevenen dickwandig erweitert, ebenfalls fast varicös, aber ohne schwerere Intimaveränderungen. Wurmfortsatz in dicke, weißliche, narbige Stränge eingebettet, nach hinten und oben winklig abgelenkt, mit der Spitze nach der Wirbelsäule zu befestigt. Er sieht weißlich aus, ist derb und zeigt in verschiedenen Höhen eine ungleichmäßige Dicke. An der Bauchaorta finden sich derbe, untereinander verwachsene und in ein schwielig umgewandeltes Gewebe eingebettete, z. T. noch saftreich geschwollene Lymphknoten; es läßt sich ein richtiger Strang deutlich geschwollener Lymphknoten von der Appendixgegend bis in die Gegend des Hilus der rechten Niere verfolgen. Die Lymphknoten der Mesenterien sind derb geschwollen, fibrös, manche noch hyperämisch und saftreich. Pankreas blaß, sonst o. B. Beide Nebennieren o. B. Die Nieren sind blaß, blutleer. Blase fast leer, o. B. An den Geschlechtsorganen kein besonderer Befund, besonders in den Hoden keine Schwielen.

Mikroskopischer Befund.

1. *Pfortader*: Die Verengung der Pfortader ist im wesentlichen eine Folge der hyalin verdickten Intima. Es finden sich in das Lumen vorspringende Erhabenheiten der Intima, wie wir sie bei der Arteriosklerose sehen, aber ohne Verfettung. Die Media zeigt keine Unterbrechung der Elastica, sie ist auch verdickt. Zwischen den elastischen Fasern ist überall mehr hyalines Zwischengewebe zu sehen. Reichlich verdickt, und zwar ebenfalls mehr hyalin, ist auch die Adventitia, die an der Leberpforte selbst in das an dieser Stelle beschriebene schwielige Gewebe übergeht, das auch ab und zu kleine Rundzellenherde enthält. Im Bereich der Pfortaderwand selbst sind nirgends Zeichen einer eigentlichen entzündlichen Veränderung im Sinne einer Exsudation oder Infiltration zu erkennen.

2. *Leber*: Überall ist das periportale Bindegewebe vermehrt und mit geringer Rundzelleninfiltration versehen; die Pfortaderästchen darin sind meist weit, zeigen eine stark verdickte, mehr gleichmäßig hyaline Wand. Die Intima ragt stellenweise, aber nur bei den größeren Ästen, in bogenartigen Wülsten ins Lumen hervor. Gallengangswucherungen wie bei der Lebercirrhose finden sich in dem vermehrten periportal Gewebe nicht. Auch läßt sich im ganzen kein Umbau der Leber wie bei der atrophischen Cirrhose beobachten, wo sich die makroskopisch sichtbaren Körner des Leberparenchyms als aus Teilen verschiedener Leberästchen zusammengesetzt darstellen, die durch Bindegewebswucherungen abgeschnürt wurden, und wo die Zentralvenen oft exzentrisch liegen. Das ist bei unserem Falle nicht zu sehen. Wir haben hier nur Vermehrung des periportal Bindegewebes. Die Zentralvenen liegen in der Mitte. Außerdem sind ziemlich zahlreiche kleine Knötchen, die aus Rundzellenanhäufungen im vermehrten Bindegewebe bestehen, in mehr regelloser Verteilung zu sehen.

3. *Milz*: Die Äste der Vena lienalis sind erweitert, ihre Wand verdickt, ziemlich gleichmäßig hyalin, wenn auch die Intimaverdickung an einzelnen Stellen hervortritt. Das retikuläre Bindegewebe ist überall vermehrt, nach van Giesonscher

Färbung deutlich sichtbar. Von einer Verödung der Follikel, einer Fibroadenie, wie beim Morbus Banti, ist nichts zu sehen. Sie sind meist sogar sehr deutlich ausgebildet, zeigen keine sogenannten Keimzentren; die Trabekel sind dick.

4. *Lymphknoten* im Mesenterium: Diese sind z. T. fibrös umgewandelt, mit nur wenig Randfollikeln, z. T. zeigen sie Sinuskatarrh und große sogenannte Keimzentren.

5. Im *Mesenterium* selbst, besonders nach dem Ileocöcalwinkel zu, finden sich Rundzellenanhäufungen, oft richtige Züge von ihnen, die meist im vermehrten Bindegewebe und häufig perivascularär liegen.

6. *Retroperitoneale Lymphknoten*: Teilweise fibrös umgewandelt, die meisten aber noch stark mit Rundzellen und Leukocyten infiltriert, hyperämisch; vom Bau des adenoiden Gewebes nur wenig zu sehen.

7. *Appendix*: An Schnitten aus verschiedenen Höhen eine mehr flache Schleimhaut ohne Krypten. Statt deutlicher Follikel meist mehr unscharf begrenzte Anhäufungen von Rundzellen, die die Wand des Wurmfortsatzes durchsetzen; die Submucosa ist auffallend hyalin verdickt, stellenweise noch mit erweiterten Capillaren. In der Muscularis richtige Narbenzüge. Die Serosa ist ebenfalls verdickt und geht in das Schwielenewebe über, in das der Wurmfortsatz eingebettet liegt. Auch dieses ist chronisch entzündlich infiltriert. Wir haben also das Bild der chronischen Appendicitis oder vielmehr des Zustandes nach Appendicitis, der Appendicopathia chronica (nach Aschoff) vor uns.

8. *Gallenblase*: Sie ist dünnwandig, alle Schichten der Wand sind sehr gut zu unterscheiden; nirgends finden sich frischere oder ältere entzündliche Veränderungen. An der nach der Leberpforte zu gelegenen Seite auf der Außenwand schwielig umgewandeltes Fett- und Bindegewebe, das aber zur Wand der Gallenblase in keiner Beziehung steht.

9. Die *Gallenwege* (Ductus choledochus und hepaticus) zeigen, soweit übersehbar, keine entzündlichen Veränderungen.

Sektionsdiagnose: Alte adhäsive Appendicitis, chronische Entzündung der mesenterialen und retroperitonealen Lymphknoten; ältere entzündliche Infiltrate im Mesenterium. Sklerose der Pfortader mit Verengung des Lumens, besonders an der Leberpforte. Alte schwielige Peripylephlebitis, Erweiterung und Verdickung der Pfortaderäste und der Vena lienalis. Milztumor. Varicöse Erweiterung der Venen des Oesophagus; blutiger Inhalt im Magen und Darm; schwere allgemeine Anämie, rotes Knochenmark der Röhrenknochen.

Wir haben also eine Sklerose der Pfortader, eine alte abgeheilte Peripylephlebitis an der Leberpforte und eine Vermehrung des periportaligen Bindegewebes in der Leber; als Folge der Sklerose der Vena portae die varicös erweiterte Milzvene mit einem großen Milztumor, erweiterte Mesenterialvenen, Erweiterung der Venen im unteren Teil der Speiseröhre. Da sich im Magen und Darm blutiger Inhalt findet, müssen wir annehmen, daß es sich gewissermaßen um eine Stauungsblutung gehandelt hat, auch wenn bei der Sektion zunächst kein Gefäßriß festzustellen war, und zwar augenscheinlich um eine Blutung aus den erweiterten Oesophagusvenen. Die Öffnungen in den Gefäßen sind eben sehr fein und infolge der fast völligen Ausblutung nicht sichtbar. Es ließen sich aber bei genauerer Untersuchung einige kleine, kaum sichtbare Risse nachweisen. Massenhafte Blutung per diapodesin könnte ja vielleicht auch noch in Betracht kommen.

Was ist nun die Ursache der Pfortadersklerose gewesen? Wie schon oben angeführt, wird man zuerst an eine luische Veränderung denken müssen. Auch die chronische Peripylephlebitis weist zunächst auf Lues, besonders auch angeborene, hin. Die anamnestischen Angaben des Kranken wollen ja in dieser Beziehung nichts besagen. Klinisch waren keine Symptome für eine luische Infektion nachweisbar. Auch das Sektionsergebnis ergibt keinen Anhaltspunkt dafür, auch die histologischen Befunde nicht. So zeigt besonders auch die Pfortader keine Lücken oder Schwielen in ihrer Media. Die Wassermann- und Sachs-Georgi- ebenso wie die Meinicke-Trübungsreaktion waren negativ. *Simmonds* fand in seinen 7 beschriebenen Fällen noch Veränderungen von anderen Organen, die die Annahme einer Syphilisinfektion stützten bzw. vermuten ließen. In 2 Fällen bestand ein stark positiver Wassermann, 4 mal war eine Fibrosis testis vorhanden, in 2 Fällen eine glatte Atrophie des Zungengrundes. Nichts von alledem in unserem Falle. Wir können also mit größter Wahrscheinlichkeit die Lues als Entstehungsursache fallen lassen. Die Sonderstellung der Pfortader im Blutkreislauf als Sammelbecken für einen großen Teil des venösen Blutes aus dem Verdauungsschlauch ergibt für ihre Erkrankung, wie wir ja schon erörtert haben, noch andere ursächliche Möglichkeiten. An den Nachbarorganen fanden sich dafür keine Anhaltspunkte, so z. B. auch nicht an den Gallenwegen. Die schwielige Veränderung des peripylephlebitischen Gewebes läßt sich eher dahin deuten, daß die Veränderungen an der Pfortader zuerst da waren, und daß die Schädigung von dieser aus auf die Umgebung übergreifen hat, nicht umgekehrt. Sie steht auch bei der Sektion offenbar zur Pfortader in Beziehung. Weiter kommen wir aber in der Deutung beim Anblick der Veränderung des Wurmfortsatzes. Er ist in alte Verwachsungen eingehüllt, durch narbige Stränge nach oben und hinten gezogen. Er bietet also das Bild der chronischen Appendicitis. Anamnestisch waren allerdings keine Anhaltspunkte für eine Appendixerkrankung vorhanden, aber der makroskopische wie mikroskopische Befund am Wurmfortsatz spricht wohl deutlich genug. Aber nicht nur die Veränderungen am Wurmfortsatz selbst bringen uns in der Klärung des Leidens weiter; auch die Lymphknoten im Mesenterium mit ihrer chronisch entzündlichen und fibrösen Umwandlung, die retroperitonealen Lymphknoten mit dem gleichen mikroskopischen Befunde geben uns einen Hinweis auf das Fortschreiten der Entzündung von der Appendix aus. Dazu kommen noch die Rundzelleninfiltrate im Mesenterium, die teils perivascular, teils im vermehrten Bindegewebe liegen. Die Entzündung griff also einerseits auf die Gewebs- und Lymphspalten des Gekröses, andererseits auf das retroperitoneale Gewebe bis in die benachbarten Lymphknoten über und hinterließ hier die beschriebenen Veränderungen. Für den Befund an der Pfortader ist es nun denkbar, daß

toxische Stoffe in das Quellgebiet der Pfortader und dann in den Hauptstamm selbst hineingelangten, auf die Wand eingewirkt und auf diese Weise den beschriebenen Befund hervorgerufen haben. An der Leberpforte selbst können wohl Schädigungen die Gefäßwand leicht angreifen und durch sie hindurchgelangen, weil hier vor der Aufzweigung des Gefäßes in die Leber das schädliche Stoffe enthaltende Blut infolge längeren Verweilens und einer größeren Angriffsfläche stärker einwirken kann. Für eine ehemalige Thrombose liegen in unserem Falle keine Anhaltspunkte vor, da die Vene mehr den Eindruck eines starren Rohres macht und nicht das in der Literatur beschriebene schwammähnliche Aussehen der thrombosierten und rekanalisierten Pfortader zeigt. Wir glauben, daß eine toxische Gefäßschädigung vorlag, die so stark war, um die sklerotische Einengung im Laufe der Zeit herbeizuführen, aber nicht schwer genug, um zu schweren entzündlichen Vorgängen (Thrombophlebitis) zu führen. Das Leiden läßt sich nach der Vorgeschichte fast durch 3 Jahre verfolgen. Es sind dann folgerichtig auch die Veränderungen des peripylephlebitischen Gewebes ebenso wie die Vermehrung des periportalten Bindegewebes derselben Schädigung zuzuschreiben.

Die Folgen der Sklerose sind in unserem Falle fast die gleichen wie die bei einer Verengerung durch Thrombosierung auf sklerotischer Grundlage. An der Leber selbst sind bei Pfortaderthrombose neben normalen Verhältnissen eine leichte Verkleinerung der Leber, braune Atrophie oder leichte Sklerose festzustellen. Im großen und ganzen sind jedoch die Veränderungen der Leber trotz der Schwere der Kreislaufstörungen geringfügige. In unserem Falle zeigte die Leber nur eine Vermehrung des periportalten Bindegewebes und kleine Rundzellenherde, wie man das bei chronischer Appendicitis eben auch sonst finden kann. [Heyd⁹]. Der Arteria hepatica wird die Fähigkeit eines weitgehenden ausgleichenden Eintretens für die Pfortader zugesprochen [Gruber⁵]. Als weitere Begleiterscheinung der Einengung der Pfortader ist die sekundäre Veränderung der Äste der Pfortader der Vena lienalis, der Mesenterial-Oesophagusvenen zu erwähnen. Es kommt zu Phlebektasien mit ausgleichender Bindegewebswucherung der Intima und Media [Benda¹]. Auch hier tritt, je länger die Stauung dauert, das Bild der Phlebosklerose auf. Von den Venen, die bei einer länger dauernden Kreislaufstörung im Pfortadergebiet fast regelmäßig in Mitleidenschaft gezogen werden, sind vor allem die Oesophagusvenen zu nennen, die, oft erweitert und varicös ausgebuchtet, der ihnen zuteilwerdenden Belastung nicht gewachsen sind und platzen. So geben sie Anlaß zu Blutungen, die sich oft wiederholen und zu äußerst schweren Blutverlusten führen können. Es entsteht das Bild der schweren allgemeinen Anämie. Unser Kranker hat häufige Blutungen gehabt und hat sich ja schließlich auch verblutet. Der Milztumor, der bei Pfortaderthrombose riesige Aus-

maße annehmen kann — es sind Fälle mit einer Milzgröße von 2240 g beschrieben —, ist wohl als eine Folge der Stauung anzusehen. Die Sklerose des Milzgerüsts ist eine Folge der Stauungsinduration.

Zusammenfassung.

Wir haben das Bild eines seltenen Falles von Sklerose der Pfortader beschrieben. Für Lues sprechen die makroskopischen und mikroskopischen Befunde weder an den Organen noch an der Pfortader selbst, ebensowenig die serologischen Reaktionen. Es läßt sich aber vom chronisch erkrankten Wurmfortsatz aus der Weg der Erkrankung über Mesenterium und Mesenterium die Pfortaderäste entlang einerseits bis an die Leberpforte und in die Leber, andererseits bis in die regionären mesenterialen und retroperitonealen Lymphknoten verfolgen. Mit größter Wahrscheinlichkeit können wir also wohl hier den erkrankten Wurmfortsatz als Ursache der Pfortadersklerose und ihrer Folgen annehmen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Benda, In Aschoffs Lehrbuch. Bd. II. 1923. — ²⁾ Borrmann, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **59**. 1897. — ³⁾ Braun, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **86**. 1913. — ⁴⁾ Gohrbandt, Berl. klin. Wochenschr. **41**. 1920. — ⁵⁾ Gruber, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **122**. 1917. — ⁶⁾ Hart, Arch. f. klin. Chir. **118**. 1921. — ⁷⁾ Hart, Berl. klin. Wochenschr. 1913. — ⁸⁾ Heilmann, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **256**. 1925. — ⁹⁾ Heyd, Journ. of the Americ. med. assoc. **83**, 18. — ¹⁰⁾ Kaspar, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **156**. 1920. — ¹¹⁾ Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1922. — ¹²⁾ Pick, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **197**. 1909. — ¹³⁾ Risel, Dtsch. med. Wochenschr. **39**. 1909. — ¹⁴⁾ Simmonds, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **207**. 1912. — ¹⁵⁾ Versé, Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Ges. 1909. — ¹⁶⁾ Weil, Berl. klin. Wochenschr. **12**. 1920. — ¹⁷⁾ von der Weth, Münch. med. Wochenschr. **49**. 1918.