

(Mitteilung aus dem I. Pathologisch-anatomischen Institute der königl. ung. Pázmány-Péter-Universität [Direktor: o. ö. Prof. Dr. *Koloman Buday*] und der Prosektur des St. Stephan-Spitals [Chefarzt: Privatdozent Dr. *Joseph Baló*].)

Beitrag zur Histologie der Endophlebitis hepatica obliterans.

Von

Dr. Stephan Gáspár.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Januar 1927.)

Die zur Verödung der großen Vena hepatica-Äste führenden Entzündungen der Gefäßwände selbst wurden lange Zeit wenig beachtet, und auf Grund einiger gezielter Fälle entwickelte sich die Auffassung daß der Verschluß der genannten Venenäste meistens bloß durch die Ausbreitung einer Entzündung der Umgebung auf die Wand der Venen entsteht.

*Chiari*²⁾ hat in seiner Mitteilung aus 1899 durch 3 gezielte Fälle bewiesen, daß die Phlebitis obliterans der großen Lebervenen auch als eine selbständige Erkrankung auftreten kann, und auf Grund seiner Befunde hat er das Krankheitsbild der Endophlebitis hepatica obliterans festgestellt. Nach seiner Meinung ist diese Erkrankung dadurch gekennzeichnet, daß die produktive Entzündung der Venenwand, die Endophlebitis sich auf das proximale Ende der Lebervenen lokalisiert, sich selten auf entferntere kleinere Äste ausbreitet. Infolge dieser Erkrankung wuchert die Intima stark und verengt das Lumen der Vene oder kann auch dasselbe verschließen, oder es wird evtl. das verengte Lumen durch sekundär auftretende Thrombose völlig undurchgängig. Die Folge der Verschließung ist, daß das Blut der Vena portae nicht abfließen kann, und einerseits entsteht in der Leber eine Stauungshyperämie, Atrophie und Verhärtung, andererseits führt die im Gebiete der Pfortader entstehende Stauung zur Bildung von Ascites. Die klinische Diagnose solcher Fälle, mit der sie zur Sektion gelangen, ist größtenteils Lebereirrhose. *Chiari* führt die Erkrankung auf Syphilis zurück, einesteils auf Grund der Intimaveränderungen, andernteils auf Grund der in der Adventitia befindlichen, aus Rundzellen bestehenden kleinen Herde und Streifen, die er in einem Falle hier und da im proximalen Teile der großen Lebervenen vorfand.

Nach ihm erwähnt *Umbreit*¹²⁾ aus zerfallenden Lymphocyten und Kerntrümmern bestehende absceßartige Herde, die in der Umgebung der Pfortaderäste und auch im periportalen Bindegewebe vorzufinden waren. Aber es war deren Verhältnis zu den Gefäßen nicht charakteristisch, und auch war ihr syphilitischer Charakter nicht nachweisbar. *Huebschmann*⁵⁾ sah tuberkelähnliche, größtenteils aus epitheloiden Zellen bestehende Granulationsherde, die aus wenig Bindegewebsfasern, Lymphocyten und verhältnismäßig viel Leukocyten bestanden, doch waren in einigen Herden auch Riesenzellen von Langhansschem Typus vorzufinden. *Schmincke*⁸⁾ sah in der Adventitia der großen Lebervenen aus Lymphocyten bestehende Einlagerung an den Stellen, wo sich die Intima polsterartig verdickte. Auch *Meyer*⁶⁾ beschreibt, daß in der Adventitia der größeren und kleineren Lebervenen hier und da zwischen den Bindegewebszellen kleine Herde von Lymphocyten und Rundzellen vorzufinden waren. Er sah außerdem miliare und submiliare Granulome, die größtenteils in der Peripherie der Leberläppchen waren und die hauptsächlich aus Rundzellen, außerdem aus spindeligen Zellen mit hellem Kerne und manchmal aus Riesenzellen bestanden. Er hebt mit Nachdruck hervor, daß er den Zusammenhang der Granulome mit den Gefäßen nicht nachweisen konnte.

Huebschmann, *Schmincke*, *Meyer* stimmen mit *Chiaris* Auffassung überein teils betreffs der Ursache, teils darin, daß die Endophlebitis hepatica obliterans in der Mehrzahl der Fälle solch ein Krankheitsvorgang ist, der in der mehr oder minder völligen Verschließung der Gegend der Einmündung der großen Lebervenen ihr anatomisches und klinisches Substrat offenbart. *Meyer* meint jedoch, daß zur Annahme, daß die Erkrankung ihren Ausgang in jedem Falle aus den Hauptästen der Lebervenen nimmt und sich nur sekundär von hier auf die kleineren Äste ausbreitet, kein zwingender Umstand bestehe. Er sah nämlich in beiden seiner Fälle an den kleinsten und sublobulären Venen hyaline und faserige Intimaverdickungen, ohne daß er entzündliche Erscheinungen beobachtet hätte.

*Hart*³⁾ beschrieb in 1922 bei einem typischen Salvarsantodesfall die isolierte Erkrankung der kleinsten Lebervenen, und zwar die der zentralen und sublobulären. Nach seiner Auffassung entsprach das makroskopische Bild der Leber der Erkrankung „Endophlebitis hepatica obliterans“ keinesfalls, da die großen Lebervenen sowie die Pfortader völlig unberührt waren. Stauung, Thrombenbildung war nirgends zu beobachten. *Hart* beschreibt, daß im periportal Bindegewebe an einigen Stellen Rundzelleninfiltration von bedeutender Ausdehnung bestand und intralobulär an der Peripherie oder mehr im Zentrum kleine Zellherde sich befanden, die aus Rundzellen, eosinophilen Leukocyten und mit braunem Pigment beladenen Spindelzellen bestanden. Die Herde waren mit schwerer Stauung oder Blutung umgeben. Es sind auch größere Herde von ähnlicher Lagerung zu finden mit dem Unterschiede, daß ihr zentraler Teil durch epitheloide Zellen und wenig Zwischensubstanz, die periphere Zone hingegen durch rein mono- und polynucleäre eosinophile Zellen sowie durch Lymphocyten und Plasmazellen gebildet wurde. Im zentralen Teile sind keine Gefäße, aber es waren oft

langgezogene Riesenzellen mit unregelmäßig gelagerten Kernen, die den Langhansschen Riesenzellen in keiner Hinsicht ähnlich sind. Der ganze Herd wurde durch einen Ring von Blutpigment enthaltenden Zellen umgeben. Nach *Harts* Auffassung entsprechen die miliaren und submiliaren Granulome Gummen und stehen mit der Wand der kleinsten Venen in engster Verbindung. Die Veränderungen sind teils frische, teils ältere.

Die älteren Veränderungen offenbaren sich in kreisförmigen hyalinen Verdickungen der Gefäßwand und das Lumen ist von bindegewebigen Strängen durchsetzt. Unter den frischen Veränderungen sind diejenigen, in denen die beschriebenen Granulome der Gefäßwand anliegen, oder ihren Ausgang davon nehmen, am charakteristischsten. Die Stellen sind auch charakteristisch, an denen sich die Venenwand beinahe in einen Granulomherd verwandelt. *Hart*³⁾ hält die Phlebitis syphilitica der kleinsten Lebervenen für ursächlich mit der Endophlebitis hepatica obliterans übereinstimmend. In seinem Falle beherrschte die Entzündung das Bild, es fehlte die primäre Intimawucherung, obwohl bis zur Erscheinung seiner Abhandlung bei Endophlebitis hepatica obliterans nur die fibrös-hyaline Verdickung der Gefäßwand und die Verödung des Lumens gefunden wurde.

Die Endophlebitis hepatica obliterans ist keine häufige Erkrankung. Es sind insgesamt 34 Fälle bekannt — darunter auch ungeklärte Fälle — somit ist es angezeigt, daß auch wir auf Grund der gefundenen histologischen Veränderungen Beweise liefern, teils zur Entstehungsart, teils zur Ursache dieser Krankheit. Es ist unser Fall sogleich ein weiterer Beweis dafür, daß die entzündlichen Wucherungen auch die kleinen und sublobulären Venen betreffen können und es ist als ein starker Beweis für den nahen Zusammenhang der miliaren Granulome mit den Veränderungen der Gefäßwand anzuführen.

Unser Fall, der von der inneren Abteilung des Spitals der jüdischen Gemeinde (Oberarzt: Dr. *Heinrich Benedikt*, tit. a. o. Prof.) herrührt, ist folgender:

Die 18jähr. Jungfrau fühlte sich seit 5½ Monaten vor ihrem Tode krank. Sie bemerkte, daß sich ihr Bauch fortwährend vergrößerte, zeitweise verspürte sie Brechreiz und später erbrach sie auch nach dem Essen. Ihr Bauch wuchs trotz jeder Behandlung fortwährend, weswegen 4 Wochen vor ihrem Tode sogar eine Laparotomie vorgenommen wurde. Seitdem ist sie schwach, ihr Atem ist schwer, sie ist vollkommen appetitlos und somnolent. Bei der Aufnahme — 10 Tage vor ihrem Tode — sind an der linken Hälfte des Brustkorbes erweiterte Venen zu sehen. Atmung oberflächlich, frequent, dyspnoisch und erfolgt mittels der Hilfsmuskeln. Puls ebenfalls frequent. In den jugularen und supraclavicularen Gruben ist lebhaft pulsation. Im unteren Teile des aufgetriebenen Bauches freie Flüssigkeit. Unterer Leberrand nicht tastbar. Trotz Exzitantien und Bauchpunktion stirbt die Kranke 3 Tage später unter großer Unruhe, Bewußtlosigkeit, steigender Blausucht, Atemnot und sehr rascher Herztätigkeit.

Sektion ergibt: 600—700 ccm klaren, gelblichen Ascites. Zwerchfellstand links 3. Rippe, rechts 2. Rippe. Herz klein, Lungenunterlappen vollkommen atelektatisch. Leber ist im ganzen kleiner, unter der Kapsel, dem linken Lappen entsprechend, treten kleine stecknadelkopfgroße, hellgelbe Teile hervor. Lobus caudatus zu einer Mannsfaust vergrößert. Die Venen des Ligamentum falciforme und die von der Glissonschen Kapsel zum Zwerchfell ziehenden kleinen Venen stark erweitert. Nach Aufschneiden der Vena cava inferior erscheint die rechte Lebervene verödet und an ihrer Stelle durch eine trichterförmig eingezogene Mulde angedeutet. Linke Lebervene hingegen durch einen erbsengroßen grauroten



Abb. 1. Einmündungsstelle der Lebervenen in die untere Hohlvene. Linke Lebervene durch einen erbsengroßen Thrombus ausgefüllt und die Einmündungsstelle der rechten durch eine trichterförmige Einziehung gekennzeichnet. Die Einmündungsstelle der kleinsten Lebervenen ebenfalls stark verengt oder verschlossen.

Thrombus verschlossen, der an einer Stelle stark an der Wand haftet, doch ist an einer anderen Stelle zwischen dem Thrombus und Venenwand eine kleine Spalte geblieben, durch die man mit einer Sonde in das Lumen gelangen kann. Der Thrombus setzt sich auch in die kleineren Äste der Lebervenen fort. Aus einzelnen, in die untere Hohlvene einmündenden kleineren Venen ragen kleine, zapfenartige Thromben vor, während die Öffnung anderer Venen verschlossen oder stark verengt ist (Abb. 1).

An der Schnittfläche der Leber erscheint das dunkelrote Zentrum der Leberläppchen eingesunken und die hellen Ränder ragen hervor. Die zentralen dunkleren Teile fließen oft miteinander zusammen, so daß die Läppchen nicht zu erkennen sind. An der Schnittfläche in der Nähe der Vena cava sieht man, daß die Wand der rechten Lebervene verdickt und ihr Lumen in 3 cm Entfernung von der unteren Hohlvene nur $\frac{1}{2}$ mm weit durch einen dunkelroten Thrombus verschlossen ist. Die

sich im rechten Lappen der Leber hinziehenden kleinen und mittelgroßen Lebervenenäste größtenteils erweitert und mit dunkelroten Thromben ausgefüllt. Wand der größeren Lebervenenäste verdickt, ihr Lumen durch grauroten Thrombus verschlossen. Wand der linken Lebervene ebenfalls verdickt und ihr Lumen wird durch einen grauroten, am Drittel des Wandumfanges stark haftenden Thrombus ausgefüllt, wodurch das Lumen zu einer kleinen Spalte verengt wurde. Dieser wandständige Thrombus wird gegen die Peripherie immer flacher. Einige sich im linken Lappen hinziehende sekundäre Äste der Lebervene vollständig verödet und nur Wandumrisse noch erkennbar. Die Wand mehrerer kleinerer Äste ungleichmäßig verdickt und dem verdickten Wandteil entsprechend durch wandständigen Thrombus verdeckt; andere durch dunkelrote

frische Thromben verstopft. Die meisten durchgängigen Lebervenenäste sind im linken Lappen zu finden. Sämtliche Lebervenenäste des Lobus caudatus ohne Ausnahme thrombotiert. *Milz* $2\frac{1}{2}$ mal so groß und von fester Konsistenz.

In den übrigen Bauchorganen Stauungshyperämie. Im Gehirn makroskopisch keine Veränderung nachweisbar.

Bei *mikroskopischer* Untersuchung der Leber konnte folgendes festgestellt werden: Das Verhalten der Gebiete von starker Stauung ist nicht gleich. An einigen Teilen sind die zentralen Venen leer, weit, die hyaline Verdickung der Wand geringfügig und zwischen dem Netze der hyalin verdickten Capillaren keine Leberzellen sichtbar. An anderen Stellen hingegen sind die Vena centralis und die Capillaren strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt und die kurzen Leberzellenreihen bloß um die Äste der Vena portae, in Form kleiner Inseln zu finden. In den verhältnismäßig unversehrten Teilen, in denen zwar die Stauung schwer, doch nicht so ausgesprochen wie in den vorhergenannten ist, sind die Leberzellen um die Zentralvene geschädigt, oft abgeflacht, ihr Plasma färbt sich schlecht, die Capillaren sind weiter. Mehrere Zentralvenen durch Thromben verschlossen.

Die Intima der sublobulären und kleinen (1—3 mm) Lebervenen wuchert an vielen Stellen stark, doch ungleichmäßig. Dies kann das Lumen zickzackförmig gestalten, evtl. zu einer kleinen Spalte verengern. Das Lumen wird mehrmals durch organisierenden Thrombus verschlossen. Der Thrombus zeigt hauptsächlich an denjenigen Stellen fortgeschrittene Organisation, an denen die Venenwand ungleichmäßig verdickt ist, hingegen ist die Wandverdickung dort, wo frischer, roter Thrombus gefunden wurde, gleichmäßig und geringfügig, oder sie fehlt völlig. Wir finden außerdem solche sublobuläre und kleine Venen, deren Lumen durchgängig und ihre Wand nicht verdickt ist. Auch die Intima der mittelgroßen Lebervenen ist oft ungleichmäßig verdickt und es sind in ihnen in der Nähe der Media elastische Fasern zu finden. Die Verdickung bezieht sich oft nur auf einen Teil der Intima, im Falle wandständiger Thrombose haftet der Thrombus an dieser Intimaverdickung. An anderen Stellen wird das Lumen durch einen organisierenden Thrombus verschlossen. An einer Stelle der Adventitia, am meisten dort, wo die Intima am stärksten verdickt ist, ist aus Lymphocyten und Plasmazellen, sowie von weniger eosinophilen Zellen bestehende herdförmige Zellansammlung zu sehen. Das vermehrte Bindegewebe dringt ungleichmäßig in die umgebende Lebersubstanz ein, woselbst die Leberzellen größtenteils verschwunden, die Gallengänge hingegen vermehrt sind. In der Adventitia der großen Lebervenen sind diese Zelleinlagerungen zwar in größerer Ausdehnung, doch in herdförmiger Lokalisation vorzufinden und die Plasmazellen und Lymphocyten dringen sogar in die äußere Schicht der Media ein. Anderenteils ist die Intima der großen Lebervenen stark verdickt, an einigen Stellen polsterartig und die Verdüfung entsteht durch Vermehrung von Spindelzellen. Ihr Lumen ist größtenteils frei, z. T. durch parietalen oder verstopfenden Thrombus ausgefüllt, deren Organisation zwar meistens fortgeschritten ist, doch scheint sie nicht älter zu sein als die der Thromben der kleinen und kleinsten Lebervenen.

Wir fanden in der Lebersubstanz im interlobaren, doch nicht im periportal Binde- gewebe zerstreut auch kleine Herde, Granulome, die aus Plasmazellen und Lymphocyten, sowie wenig eosinophilen Zellen bestanden. Zwischen ihnen bilden spindelförmige Bindegewebszellen mit ovalem Kerne sowie Bindegewebsfasern ein Netz. Es sind in einigen Herden, meistens an den Rändern auch Riesenzellen zu finden mit mehreren am Rande liegenden Kernen. Die Form der Riesenzellen ist langgezogen und sie weicht vom Langhansschen Typus mehr oder minder ab. Die Plasmazellen und eosinophilen Zellen sind in einigen Herden eher in der

Randzone zu finden und im Zentrum bleibt nur wenig hyalines Bindegewebe. Der Herd wird mit zellarmem hyalinen Bindegewebe umgeben, das unregelmäßig in die umgebende Lebersubstanz hineinreicht, neugebildete Gallengänge enthält und durch Lymphocyten, hauptsächlich jedoch von Plasmazellen reichlich durchsetzt ist (Abb. 2).

Von verschiedenen Stellen der Leber angefertigte Präparate zeigen hinsichtlich der Lagerung der Granulome nichts Charakteristisches. Daher verfertigten wir Serienschritte, aus denen ersichtlich ist, daß die Granulome mit den verschiedenen großen Lebervenen in engstem Zusammenhange stehen. Doch sahen wir die Granulome am häufigsten in der Adventitia der sublobulären sowie in der Adventitia der Venen von 1—4 mm Durchmesser, als auch im periadventitiellen Bindegewebe. Sie können kleiner oder größer sein und sind nicht nur im Ver-

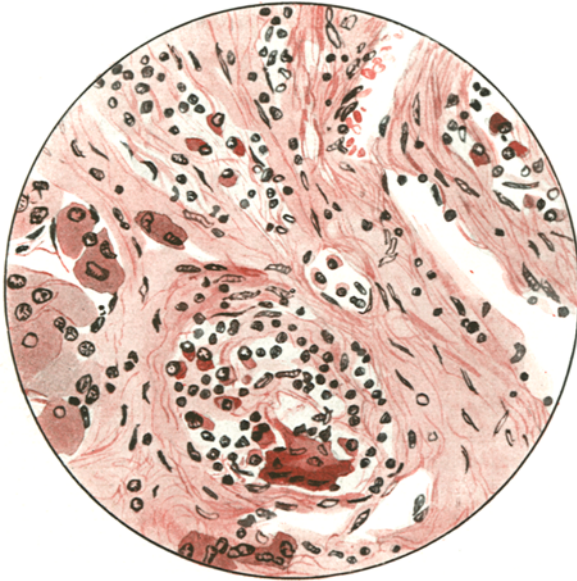


Abb. 2. Das histologische Bild der miliaren Granulome bei starker Vergrößerung.

hältnis zum Querschnitt der Vene herdförmig, sondern auch am Längsschnitte. Sie treten herdförmig an den verschiedensten Punkten der Venen auf, öfter an Verzweigungsstellen, wo sie beiden Ästen anliegen. An den den Herden entsprechenden Stellen wuchert die Intima stark, doch dehnt sich die Intimaverdickung auch auf viel fernere Teile aus. An Serienschritten ist es zu sehen, daß z. B. in der Adventita einer quergeschnittenen sublobulären Vene zwischen den hyalinen Bindegewebsfasern kleine Herde von Plasmazellen und Lymphocyten, von wenig eosinophilen Zellen, selten von einzelnen Riesenzellen begleitet, vorkommen; doch sind manchmal auch in der Media Lymphocyten zu finden. Das den Herd ringförmig umgebende faserige Bindegewebe, das auch Plasmazellen und Lymphocyten enthält, reicht unregelmäßig in die umgebende Lebersubstanz hinein (Abb. 3).

An den längsgeschnittenen Venen ist ebenfalls die Verwandlung der Adventitia der Venenwand in ein Granulom zu sehen. Wir müssen aber betonen, daß die

beschriebenen Veränderungen — der enge Zusammenhang der Granulome mit der Lebervenenwand — nur in Serienschnitten zu finden sind.

Pfortader o. B.

Es handelt sich also in unserem Falle um Endophlebitis hepatica obliterans, deren Symptome sich zuerst $5\frac{1}{2}$ Monate vor dem Tode offenbarten. Bei der histologischen Untersuchung fanden wir an den großen und kleinen Lebervenenästen sowie an den sublobulären Venen Intimawucherung, wir sahen sogar in der Wand dieser Venen, hauptsächlich in der Adventitia, miliare Granulome. Diese Granulome stehen mit den kleinen und kleinsten Lebervenen in so enger Verbindung, wie sie unseres Wissens nach in typischen Fällen von Endophlebitis hepatica

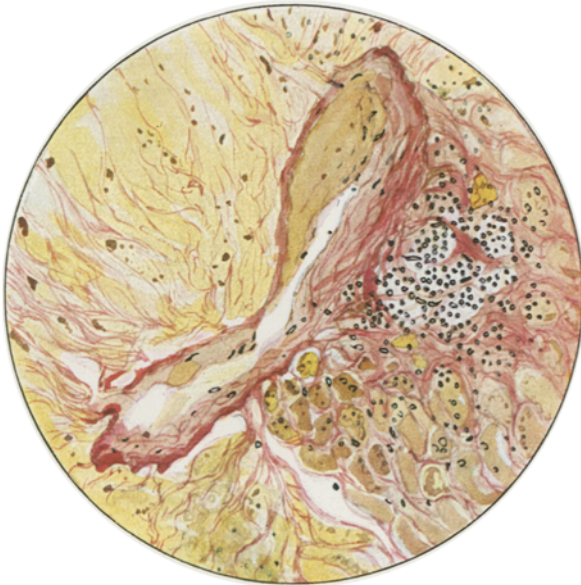


Abb. 3. Miliare Granulome in der Adventitia einer sublobulären Lebervene (schwache Vergrößerung).

obliterans noch niemals beschrieben wurde. (Wir müssen von *Harts* in seiner Art allein stehenden Fall absehen, da er nur die ähnliche, doch isolierte Erkrankung der kleinsten Lebervenen beschrieb und in den größeren Venen weder Entzündung noch Thrombose beobachtet hatte.)

In den bisherigen Mitteilungen offenbart sich die Auffassung, daß die Endophlebitis hepatica obliterans in vielen Fällen nur eine auf luischer Grundlage entstehende primäre Sklerose der Lebervene sei, da entzündliche Prozesse größtenteils fehlen.

Aber die Bedeutung der beschriebenen Herde, der Granulome, hat außerordentliche Wichtigkeit teils für die Ursache, teils für die Entstehungsfrage. Die Intima wuchert den Granulomen entsprechend, doch lokalisiert sich die Neubildung nicht nur an dem den Herden ent-

sprechenden Teil der Intima, sondern es breitet sich auch über viel entferntere Teile aus. Da Granulome nicht an jedem Venenaste vorkommen, kommen auch Intimaverdickungen nicht an jedem vor. In den aus denselben stauenden Teilen gefertigten Schnitten kommen Venen mit starker und gleichmäßiger Intimawucherung vor, doch es kommen auch zentrale und sublobuläre Venen, sogar auch größere Venen mit ganz dünner Wand vor.

Zwischen der Intimaverdickung und der herdförmigen Entzündung der Adventitia besteht also ein Zusammenhang, jene ist die Folge dieser, denn nicht jeder Thrombus der kleinen Venenäste sekundär entsteht infolge der Verödung der großen Lebervenen, sondern die Thrombose dieser kleinen Äste kann nur auf die entzündliche Stelle der Venenwand lokalisiert sein. Dafür liefern die Wandthromben den Beweis, die dem verdickten Intimateile anliegen; auch die älteren Thrombosen sprechen dafür, deren Organisation immer seitens der Intimawucherung beginnt. Die Granulome verursachen also die Intimawucherung, und infolgedessen verengt sich das Lumen, oder es wird durch die sekundär erfolgende Thrombose verschlossen. Die Intimawucherung ist in unserem Falle nicht die Folge der Venenwandsklerose, sondern sie wird durch die Entzündung der Adventitia verursacht.

Was die Ursache der Erkrankung betrifft, so kann auf Grund des histologischen Bildes entweder Tuberkulose oder Lues in die Rede kommen. Wir fanden bei der Sektion im Organismus nirgends Anzeichen von Tuberkulose, und auch in den Herden konnten wir keine säurefesten Bacillen nachweisen. Auch die Wassermannsche Reaktion war negativ, es waren keine makroskopischen Anzeichen für Syphilis vorzufinden, und auch die Untersuchung der Leber auf Spirochäten war erfolglos. Doch sprechen die große Zahl der Plasmazellen, die geringe Zahl der Riesenzellen, das Vorhandensein der eosinophilen Zellen und nicht an letzter Stelle die typische Lagerung der Granulome in der Venenwand gegen Tuberkulose und für Lues.

Da die Endophlebitis hepatica obliterans meistens bei jungen Individuen von 16, 20, 28, 32 Jahren beobachtet wurde, ist es wahrscheinlich, daß sie die Folge einer angeborenen Syphilis ist. Diese Auffassung wird teils durch die narbige Verödung mehrerer Lebervenen, teils durch die wohlentwickelte kollaterale Zirkulation unterstützt, die beweisen, daß die Erkrankung schon längere Zeit bestand.

Unsere Auffassung wird durch die einzige bisher erschienene ungarische Abhandlung des Herrn Prof. *Buday*¹⁾ vom Jahre 1906 ebenfalls unterstützt. Es handelt sich in diesem Falle um ein 2 jähriges Kind, das 2 Wochen vor dem Tode ziemlich plötzlich erkrankte. Die Sektion fand als Ursache der großen Bauchwassersucht einzig die Verstopfung der Lebervenen beziehungsweise narbige Verödung derselben und

cyanotische Atrophie der Leber, welche letztere das lange Bestehen der Erkrankung bewies. In den älteren Mitteilungen fanden *Penkert*⁷⁾ bei einem 2jährigen und *Gee* bei einem 17 Monate alten Kinde einen ähnlichen Verschluß der Lebervenen.

Im allgemeinen können wir sagen, daß bei der Erkrankung der Arterien die zellige Infiltration der Adventitia, welche Riesenzellen und Spirochäten enthalten kann, am meisten für Syphilis spricht. Gleichzeitig kommen auch in der Media, obzwar in geringerem Maße, Rundzelleneinlagerungen vor, doch leidet die Media viel weniger. Die Intima wird hingegen ausgedehnt durch junges Bindegewebe verdickt und das Lumen verengt, evtl. durch Bindegewebe verschlossen.

Die Intimaverdickung ist die Folge der Entzündung der Adventitia, obzwar die Veränderung der Intima von größerer Ausdehnung zu sein scheint als die der Adventitia. Die syphilitischen Veränderungen der Venen sind denen der Arterien ähnlich, und bedenkt man, daß in unserem Falle die an den Lebervenen gefundenen Veränderungen mit den bekannten Veränderungen der Arterien gut übereinstimmen, so muß die Syphilis als Ursache der Granulome und der Phlebitis angesehen werden. Die Granulome sind also Gummata, und so könnten auch wir in Übereinstimmung mit *Hart* von einer *Phlebitis gummosa* oder *Phlebitis syphilitica* sprechen. Doch berücksichtigt diese Benennung weder die charakteristische Verödung durch Thrombose noch die Entzündung der Adventitia, und so wäre es richtiger, die Erkrankung *Endo- et Periphlebitis hepatica obliterans* zu nennen.

Der Ausgangspunkt des Prozesses bildete auch den Gegenstand vieler Erörterungen, da mehrere Verfasser die Veränderungen der großen Venen für primär hielten. Sie nahmen an, daß einesteils die entzündliche Reizung (Lues), andernteils die Schwankungen des Blutdruckes und der Strömungsgeschwindigkeit — die hauptsächlich in großen Venen einen bedeutend großen Grad erreichen kann — die besondere Lokalisation des Prozesses erklären können. *Meyer*⁶⁾ betonte zuerst, daß gar kein zwingender Umstand für die Annahme besteht, daß die Erkrankung in jedem Falle aus den großen Lebervenen ihren Ausgangspunkt nimmt und nur von da aus sekundär auf die kleinen Venen übergreift. *Hart*³⁾ beschrieb die ausschließliche Erkrankung der kleinsten Lebervenen, unser eigener Fall spricht aber entschieden dafür, daß der Prozeß eine herdförmige, doch gleichzeitig auftretende Entzündung der verschieden großen Lebervenen sein kann. Die Syphilis greift also sämtliche Lebervenen herdförmig an, verursacht die Entzündung der Wand und die Verdickung der Intima, deren Folge die Thrombose ist mit nachfolgender schwerer Kreislaufsstörung in der Leber sowie im Gebiete der Pfortader.

Die Tatsache, daß in den bisher erschienenen Mitteilungen über die herdförmige Erkrankung der Lebervenen nicht berichtet wurde, findet

ihre Erklärung wohl darin, daß die Beobachtungen anderer sich vielleicht auf ältere Fälle bezogen, in denen die zelligen Herde bereits vernarbt waren.

Kurz zusammenfassend können wir folgende Feststellungen machen:

1. Bei Endophlebitis hepatica obliterans ist eine Intimawucherung nicht nur in den großen, sondern auch in den kleinen und sublobulären Lebervenen zu finden, und dies wird durch die in der Adventitia — häufig an der Verzweigungsstelle der Venen — liegenden miliaren und submiliaren Gummata verursacht. Die Intimawucherung ist daher nicht primär.

2. Die Thrombose der kleinen und kleinsten Lebervenen ist nicht immer die Folge der Verödung der Hauptäste, sondern sie kann auch selbständig an den entzündlich veränderten Stellen der Venenwand auftreten.

3. Als Ursache der Erkrankung kann man auf Grund der Lokalisation und des histologischen Bildes der miliaren Granulome die Syphilis bezeichnen.

4. Zur Benennung der Erkrankung empfehlen wir die Bezeichnung: *Endo- et Periphlebitis hepatica obliterans*.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Buday, K., Erdélyi Múzeum Egyesület Orv. Szakoszt. **28**, H. 1/3. 1906. — ²⁾ Chiari, A., Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **26**, 1. 1899. — ³⁾ Hart, C., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **237**, 44. 1922. — ⁴⁾ Hilsnitz, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1925, Nr. 4/5, S. 101. — ⁵⁾ Huebschmann, Abhandl. d. k. Leop. Carol. dtsh. Akad. d. Naturf. Halle **97**, Nr. 16. — ⁶⁾ Meyer, O., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **225**, 213. 1918. — ⁷⁾ Penkert, M., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **169**, 337. 1902. — ⁸⁾ Schmincke, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **25**, 49. 1914. — ⁹⁾ Simmonds, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **207**, 360. 1912. — ¹⁰⁾ Sternberg, P. G. 1906, S. 131. — ¹¹⁾ Thompson, Th., und H. M. Turnbull, Quart. journ. of med. **5**, Nr. 18. 1912. — ¹²⁾ Umbreit, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **183**, 102. 1906.