

(Aus dem Pathologischen Institut der Friedrich-Wilhelms-Universität, Berlin.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Lubarsch.)

Beitrag zur Kenntnis der chronischen Pfortaderverlegungen.

Von

Julius Falkenberg,
aus Oberbruck i. Els.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Februar 1928.)

Fast in allen Arbeiten, die sich mit den Erscheinungen bei chronischen Pfortaderverlegungen befassen, wird der Wunsch ausgesprochen, weitere Veröffentlichungen mögen dazu beitragen, dieses sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch höchst bemerkenswerte Gebiet weiter zu klären. Besonders ausgesprochen ist dies Verlangen dann, wenn kavernöse, d. h. in ihrem Bau den Corpora cavernosa der Geschlechtsorgane ähnliche Bildungen im Pfortadergebiet vorliegen (*Beitzke, Köbrich, Loeb* u. a. m.).

So hat *Josselin de Jong* gezeigt, wie verschieden das klinische Bild bei akuten und chronischen Pfortaderverlegungen speziell bei Thrombosen sein kann, je nachdem die Veränderungen das Wurzelgebiet, den Stamm oder die Leberverzweigungen der Pfortader betreffen (*Josselin de Jong* nennt diese einzelnen Abschnitte den radikulären, trunkulären und terminalen Teil der Vena portae). Diese etwas schematische Einteilung läßt sich aber bei einer genauen Durchsicht der einschlägigen Arbeiten hinsichtlich der klinischen Erscheinungen nicht immer aufrechterhalten.

Auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus konnte noch keine völlige Einigkeit über die Deutung aller in Betracht kommenden Veränderungen bei chronischen Pfortaderverlegungen erzielt werden. Besonders dann, wenn kavernöse Bildungen vorliegen, gehen in ihrer Beurteilung die Ansichten der verschiedenen Verfasser weit auseinander. Als *primäre echte Neubildung der Pfortaderwandung* (*Haemangioma cavernosum*) faßt *Pick* in seinem Falle diese Veränderungen auf, *Beitzke, Hart, Meyer* und *Gross* sprechen sie für *angeborene Mißbildungen* an, *Simmonds* entscheidet sich für *Lues*, und für einen *organisierten und kanalisierten Thrombus* hält es die große Anzahl der übrigen Untersucher.

Zwar liegen in jedem der veröffentlichten Fälle die Verhältnisse anders, wenn auch manchmal nur mit geringen Unterschieden, doch

lassen sie sich in manchen Stücken in einige Beziehung zueinanderbringen und vergleichen. Besonders für die Klärung der Ursache ist jeder beschriebene Fall von großem Wert, denn hierin sind von manchen Verfassern (u. a. *Koebrich* und *Edens*) manchmal nur schwer anzuerkennende Ansichten vertreten worden.

Zur weiteren Aufklärung möge folgender Fall dienen, den ich im Pathologischen Institut der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin (Charité) (Sekt. Nr. 936/25) sezieren konnte und dessen Bearbeitung ich auf Veranlassung von Herrn Prof. *Wätjen* übernahm.

Krankengeschichte: F. Sch., 1890 geboren, Lokomotivführer.

Vorgeschichte: Mutter seit 20 Jahren „leberleidend“. Eine Schwester „leberkrank“ (gelbliches Aussehen, aufgetriebener Leib). Ein Kind des Kranken vor Jahren gelbsüchtig. Selber früher angeblich immer gesund.

Jetzige Erkrankung: Im März 1923, während nächtlichen Dienstes, gegen 4 Uhr morgens ganz plötzlicher Ohnmachtsanfall unter Schwindelgefühl und Schweißausbrüchen. Einige Stunden darauf Erbrechen großer Massen sehr dunkel gefärbter Flüssigkeit; Wiederholung des Anfalles in der folgenden Nacht. Ärztliche Vermutungsdiagnose: Magengeschwür; zudem der Stuhl noch etwa 5 Tage „wie Teer“ aussah. 14 Tage danach leichter, bald wieder verschwindender Ikterus. In der Folgezeit Völlegefühl im Leib; bald Verstopfung, bald Durchfälle. Nach 4 Wochen Wiederherstellung und Dienstfähigkeit bis Ende 1924. In dieser Zeit ziemlich plötzlich Zunahme des Leibesumfanges. Deshalb Aufnahme in das Krankenhaus Lüneburg (27. XII. 1924). Normale Temperatur, normale Herz- und Lungenbefunde, Hochstand des Zwerchfelles und starke Bauchwassersucht bei normalem Harnbefund. Punktion von 9 Litern chylösen Ascites; spez. Gew. 1009. Befund: Größere Mengen Erythro-, Leuko- und Lymphocyten. Der Leib flach, überall gut eindrückbar, Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert. Etwas links und oberhalb vom Nabel Druckschmerz beim tiefen Eindrücken. Nirgends Gewächse fühlbar. Trotz Diuretin, Heißluft und Novasurol ungefähr alle 10 Tage Punktionen notwendig, bei denen zwischen 5 und 10 Liter Flüssigkeit entleert wurden. Nach den späteren Punktionen geringe Milzvergrößerung nachweisbar. Vorübergehend starkes Ödem an Penis und Scrotum. Am 12. I. 1925 WaR. ++++. Jodkali in steigenden Dosen, ohne Erfolg, gegeben. (Ob später noch einmal Ikterus aufgetreten ist, konnte nicht ermittelt werden.) 22. I. 1925 Überweisung des Kranken als „ungeheilt“ mit der Diagnose „Cirrhosis hepatis“ an den Bahnarzt, der etwa alle 10 Tage punktierte. Wegen Verschlimmerung des Zustandes Aufnahme in die II. Medizinische Universitätsklinik am 2. VII. 1925 *Geschlechtskrankheiten* nicht zugegeben.

Nicotin: mäßig.

Alkohol: Bis ungefähr 1910 täglich 3—4 Glas Bier und mehrere Schnäpse, in den späteren Jahren mehr.

Aufnahmebefund (nur die wesentlichen, für den Fall wichtigen Befunde angegeben): Blasser Gesichtsfarbe mit ganz leichtem gelblichen Einschlag. Skleren nicht ikterisch. Keine Ödeme an den Gliedmaßen. Hochgradig aufgetriebener Bauch. In der Drossel- und Oberschlüsselbeingrube sowie seitlich am Halse starke Pulsation der Gefäße sichtbar. *Herz:* Töne unrein. R.R. 145/100. Temperatur und Puls o. B. *Leib* in höchstem Grade aufgetrieben, Nabel ausgestülpt. Auf der Bauchwand umfangreiche Venenzeichnung. Fluktuation überall deutlich nachweisbar. Über den unteren und seitlichen Teilen Dämpfung mit Schallwechsel bei entsprechender Lagerung. *Leber:* Beim liegenden Pat. obere Grenze in der

Mamillarlinie in der Höhe der 4. Rippe, untere Grenze etwa 1 Querfinger oberhalb des Rippenbogens. Tastung unmöglich. *Milz*: Perkutorisch deutlich vergrößert; oberer Pol in der Höhe der 4. Rippe, unterer bis zum Rippenbogen herabreichend. *Nervensystem* o. B. *Stuhl* o. B. *Urin*: Normal. Albumen —. Saccharum —. *Blut*: WaR. ++. Hgb. 90%. Erythrocyten 5190000. *Leukopenie*. Leukocyten 4400, 90% Neutrophile, 5% Mono-, 3% Lymphocyten. *Geringe Lymphopenie*.

Verlauf: Mehrmalige Ascitespunktionen (bis 17 $\frac{3}{4}$ Liter). Am 3. VIII. 1925 zwecks Operation unter der klinischen Diagnose: „Cirrhosis hepatis (Laennec). WaR. ++“ auf die Chirurgische Klinik A. M. II verlegt. Am 8. VIII. 1925 in Äthernarkose die Talmasche Operation, wobei festgestellt wird, daß die Oberfläche der Leber glatt und glänzend ist und Leber und Milz etwas vergrößert sind. In der Bauchhöhle, etwas milchige Flüssigkeit, trotzdem erst vor 2 Tagen etwa 9 Liter Flüssigkeit durch Punktion entleert waren. Am 14. VIII. 1925 neue Punktion notwendig (etwa 8 Liter). 22. VIII. Tod, nach zunehmendem Kräfteverfall bei fast gleichbleibender Temperatur. Sektion 10 Stunden nach dem Tode.

Auszug aus dem Leichenbefundsbericht und pathologisch-anatomische Diagnose: In der ganzen Bauchhöhle diffus verteilt stumpf lösbare Verklebungen fast sämtlicher stark aufgetriebener Dünndarmschlingen, die mit matten grauweißlichen und rötlichen, teils leichter, teils schwerer entfernbaren Flocken und größeren Fetzen bedeckt sind. Überall ziemlich starke Rötung und deutliche Gefäßzeichnung wahrnehmbar. 2400 ccm serös-eitrigen Exsudates. *Leber*, deren rechter Lappen etwa 1 Querfinger oberhalb des Rippenbogens liegt, derb mit dem Zwerchfell verwachsen, ebenso *Milz*, etwas unter dem Rippenbogen sichtbare *Milz*. In der Gallenblasengegend ziemlich ausgedehnte, flächen- und strangförmige Verwachsungen mit dem Colon transversum, dem Magen und der Leberunterfläche. Zwerchfellstand links im 5., rechts im 4. Intercostalraum. — Weder in den perisplenitisch, noch den perihepatitischen Verwachsungen Gefäße erkennbar. Milzvene nicht wesentlich erweitert.

Maße der *Milz*: 15,5:11,0:4,0 cm; Gewicht 250 g. Kapsel leicht gerunzelt, graublau, mit matten grauweißlichen und rötlichen, leichter oder schwerer in kleineren und größeren Fetzen abziehbaren Beschlägen und zuckergußartigen Verdickungen. Zähweiche, nicht vermehrte Konsistenz. Graurote Schnittfläche mit leichtem schokoladefarbigem Einschlag. Malpighische Körperchen makroskopisch nicht vermehrt. Pulpa nur wenig abstreifbar.

Im Ileum nur wenig dünnflüssiger, normal gefärbter Inhalt. Mäßig starke schwärzlichgraue Färbung der Einzelymphknoten. Diffuse gelb- bis schwarzbraune Verfärbung der ganzen Dickdarmschleimhaut, scharf an der Bauhinschen Klappe beginnend, besonders stark im Blinddarm.

Leberkapsel mit ähnlichen Auflagerungen wie *Milz*. Gesamtfarbe der Leber (23,0:17,0:7,0 cm; 1400 g) dunkelblaurot. Leicht vermehrte Konsistenz. Deutliche Läppchenzeichnung (die tief dunkelblauroten Zentren von einem gelb- bis gelbbraunlichen Ringe umgeben). Keine Vermehrung des interlobären Bindegewebes. Alle weitklaffende Gefäße stark mit Blut gefüllt. Verwachsungen in der Gallenblasengegend o. B. *Duodenum* und *Magen* leer und nicht erweitert. *Magenschleimhaut* ziemlich stark gewulstet und von etwas weißlich-glasigem Schleim bedeckt. Unregelmäßige schiefergraue bis grünliche Fleckung. Gegen den Pylorus hin zunehmende kleine, etwa stecknadelkopfgroße submuköse Blutungen. Keine Geschwürsnarben auffindbar. Keine erweiterten submukösen Venen. *Gallenwege* von der deutlich hervortretenden Papilla Vateri aus gut sondierbar. Bei Druck auf die Gallenblase entleert sich aus ihr etwas dunkelgrüne fadenziehende Flüssigkeit. Gallenblasenwand stark verdickt. Schleimhaut ist dunkel-

grünbläulich gefärbt und mit zähem Schleim von derselben Farbe bedeckt. Inhalt der Gallenblase: neben etwas dunkelgrüner fadenziehender Flüssigkeit und einer großen Menge Gallengriß 5 etwa erbsengroße, aneinander abgeplattete (fazettierte), fast schwarz gefärbte harte Steine. *Befund bei Eröffnung der Pfortader: Am Leberhilus normal weit und ohne Besonderheiten. Etwa 6 cm von der Leberpforte entfernt erhebt sich ziemlich plötzlich ein flacher Buckel auf der Rückseite der hier etwas abgeknickten Ader. Lichtung an dieser Stelle bis auf einen ganz schmalen aber noch gut sondierbaren Spalt verengt. Der Buckel fast 1 cm breit, auf dem Durchschnitt von kavernösem Schwellgewebe ähnlicher Beschaffenheit. Peripherwärts von diesem Wulst, d. h. gegen die Vereinigungsstelle der Pfortaderwurzeln zu, wieder normale Weite. Ligamentum hepato-duodenale in seinem dem Pankreaskopf zu gelegenen Abschnitte weißlich verdickt. Dieses derbe Bindegewebe dringt auch in den Kopf der Bauchspeicheldrüse ein. Gallengänge und Ductus pancreaticus makroskopisch nicht verändert. Die Arteria hepatica nicht erweitert, die Pfortaderwurzeln, besonders die Vena lienalis, nur ein wenig erweitert. Bauchspeicheldrüse (19,0:5,0:4,0 cm) gegen den Kopf hin zunehmend, von etwas vermehrter Konsistenz. Auf dem Schnitt deutlich verkleinerte, durch vermehrtes Bindegewebe auseinandergedrängte Läppchen. Die Hüllen der taubeneigroßen Hoden verdickt und mit der Umgebung ausgedehnt flächenhaft verwachsen. Farbe weißgrau. Schnittfläche hellgraubräunlich. Zahlreiche grauweiße Schwielen. Hodenkanälchen nur schwer herausziehbar. Oberschenkelvenen frei.*

Bakteriologischer Befund des entnommenen Herzblutes: Bacterium coli.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Zustand nach Talmascher Operation wegen chronischen Ascites.

Verengung des Pfortaderhauptstammes in seinem mittleren Abschnitte durch eine umschriebene, buckelförmig gegen das Lumen vorspringende Wulstung der hinteren Wand, die auf dem Durchschnitt kavernöse Beschaffenheit zeigt. Schwierige Verdickung des Ligamentum hepato-duodenale, besonders in der Gegend des Pankreaskopfes. Leichte dorsalwärts gerichtete Abknickung des Pfortaderstammes. Ascites. Diffuse fibrinös-eitrig-hämorrhagische Peritonitis. Blutungen in der Bauchhöhle und im Mesenterium des Dünndarms. Perisplenitis cartilaginea. Perihepatische Verwachsungen. Blutungen in der Magenschleimhaut. Hämosiderose der Magen-, Dünn- und Dickdarmschleimhaut, der Leber und Milz. Rechtsseitige Pleuraverwachsungen. Subpleurale Blutungen und Ödem beider Lungenunterlappen. Geringe Randzellenverfettung der Leber. Ausgedehnte Hodenschwielen und periorchitische Verwachsungen. Geringe Prostatahypertrophie. Erweiterung der Harnblase. Cholelithiasis. Nierencyste. Starke fibröse Atrophie der Gaumenmandeln. Mäßige allgemeine Atherosklerose und Stauungsblutüberfüllung.

Mikroskopische Untersuchung:

Schnitt senkrecht zur Längsachse der Pfortader durch die Mitte der wulstartigen Wanderhebung: Hier boten vor allem die Färbungen mit Elastica und van Gieson gute Übersichtspräparate (siehe Abbildungen).

Die aufgeschnittene Pfortader mit gut erhaltener Elastica interna. Ihr liegt auf der einen Seite ein in die Lumenlichtung vorspringendes ziemlich derbfaseriges Bindegewebspolster auf, das durch kleine Lücken in der Elastica mit den tieferen Wandschichten in Verbindung steht. Pigmentablagerungen hier nicht vorhanden, aber einzelne kleine, mit Endothel bekleidete, mit Blutkörperchen nicht ausgefüllte, aber als Gefäßquerschnitt wohl mit Recht anzusprechende Bildungen. Der größte Teil der Pfortaderwandung zeigt nach außen von der Lamina elastica interna einen ganz außergewöhnlich starken Gefäßreichtum, wodurch die Media

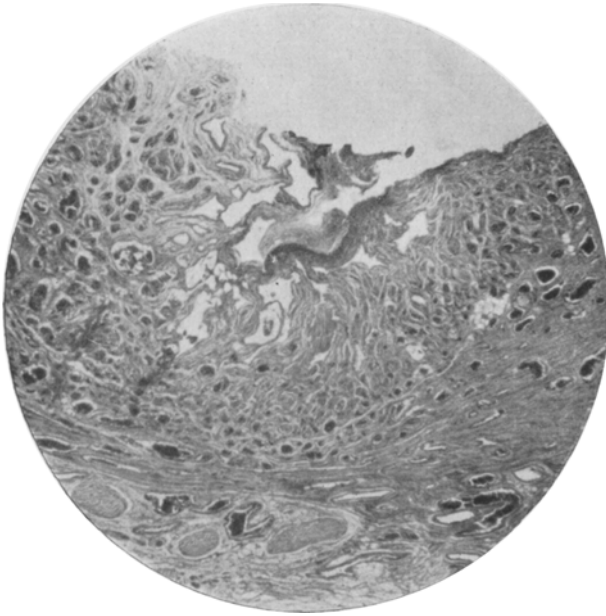


Abb. 1. Umschlagstelle der Lamina elastica mit bindegewebigen, Gefäße enthaltenden, Intimaerhebungen. Darunter das ausgesprochen kavernöse Gewebe, ziemlich scharf vom Schwielen-
gewebe abgegrenzt. Ganz unten mehrere Nervenstämme.

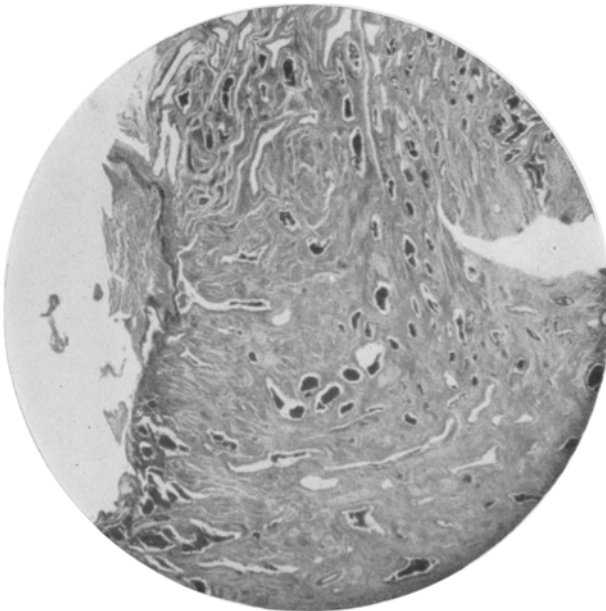


Abb. 2. In das Lumen hineinragend, wie bei der anderen Abbildung, die bindegewebigen Erhebungen; sonst wie oben.

und Adventitia wie durch ein kavernöses Gewebe aufgesplittert werden. Einige dieser Gefäße bindegewebig verschlossen. Die Muskelschicht der Media ist durch die mit Endothel ausgekleideten, leeren oder mit Blut gefüllten, teilweise eine den kleineren Venen entsprechende Wandung aufweisenden Hohlräume in einzelne Muskelplatten zerlegt. Zahl dieser Bluträume, an denen öfters kleinere Rundzellenansammlungen auffallen, nimmt weiter nach außen zu ab, während ihre Wand kräftiger wird, so daß sie zum größten Teil in kleine Venen und Arterien unterschieden werden können, doch sind sie in der Umgebung der Intimawucherung zeigenden Lebervene besonders zahlreich. Auch die Capillaren, welche die wohl erhaltenen, schräg, längs und quer getroffenen, keine Druckerscheinungen aufweisenden Nervenstämmen umspinnen und durchsetzen, erscheinen auffallend weit, wenn auch ihre Lichtung im allgemeinen nicht die Weite wie in den Wandschichten des Gefäßes aufweisen. Im mitgetroffenen periportalen Lymphknoten leichter Sinuskatarrh.

Schnitt durch das Ligamentum hepato-duodenale am Kopfteil des Pankreas: Mehrere erweiterte Gefäßdurchschnitte sichtbar, ohne ein ausgesprochenes Bild kavernösen Gewebes. Durch eine breite Bindegewebsschicht getrennt einzelne kleine Pankreasläppchen. Die auf dem Schnitte mitgetroffenen Nerven sind o. B.

Pankreas: Sehr starke Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes mit ziemlich reichlicher fein- und grobtropfiger Lipoidablagerung. Läppchen etwas verkleinert. Deutlich ausgeprägte, leicht vergrößerte, stellenweise geringe Mengen feintropfiges Lipoid enthaltende Langerhanssche Inseln. *Leber:* Kapsel mäßig verdickt mit frischen fibrinösen, weiße und rote Blutzellen enthaltenden Auflagerungen. Läppchen gut abgegrenzt, nur in den peripheren Teilen ganz vereinzelt grob- und feintropfige Lipoidablagerung. Zentralvenen nicht erweitert. Interlobuläres Bindegewebe nicht vermehrt, mit mäßig lipoider Durchtränkung. Pfortaderäste und Gallengänge o. B. Auf und in der Kapsel geringe grob- und feinschollige Hämosiderinablagerung. *Milz:* Kapsel stark verdickt mit fibrinösen Auflagerungen. Starke Lipoidablagerung besonders an der Pulpagrenze und in den Trabekel- und Pulpagefäßen. Lymphknötchen mäßig zahlreich vorhanden. Leichte Fibrose der Pulpa. Besonders in den subkapsulären Bezirken mäßige Stauungsblutüberfüllung und auffallend viel grob- und feintropfiges Lipoid. Perivascular mäßige Ablagerung von grob- und kleinscholligem Hämosiderin. *Hoden:* Starke Verdickung der Albuginea mit disseminierter feintropfiger Lipoidablagerung. Atrophie vieler Hodenkanälchen mit starker Verfettung der zusammengefallenen Zellen und hyaliner Wandverdickung. In den erhaltenen Zellen Verfettung der basalen Keimschichten. Hodenzwischenzellen nicht besonders stark gewuchert. Keine voll ausgebildete Spermatogenese.

Mikroskopische Diagnose:

Plebosklerose der Pfortader? Umwandlung eines Teiles der Pfortaderwandung in ein gefäßreiches kavernöses Gewebe. Fibröse produktive Pankreatitis und Schwielenbildung um die Pfortader und im Pankreaskopf. Keine Lebercirrhose. Frische und ältere Perihepatitis und Perisplenitis. Organisierte Thromben im kavernös umgewandelten Gewebe der Pfortaderwandung. Intimahyperplasie der Arteria hepatica. Fibrose der Milzpulpa. Entzündliche Anschoppung der Lungen. Herzmuskelverfettung. Hodenschwielen. Trübe Schwellung und Verfettung der Nierenepithelien.

Kann nun aus dem makroskopischen und histologischen Befunde das eingangs erwähnte Krankheitsbild ohne weiteres erklärt werden?

Im Vordergrund stand der Ascites, der wegen seines Ausmaßes, seines chronischen Bestehens und der dadurch bedingten starken Be-

einträchtigung des Allgemeinbefindens den Anlaß zur Talmaschen Operation gegeben hatte, nachdem die Punktionen zu keinem dauernden Erfolge geführt haben. Als Ursache für die Bauchwassersucht war eine Veränderung der Pfortader festzustellen, die sich zusammensetzte aus Veränderungen der Wand (kavernöse Umwandlung) und der Umgebung (schwierige Umwandlung im Bereiche des Ligamentum hepato-duodenale). Dadurch entstand eine Einengung der Pfortaderlichtung und eine Dorsalflektion des Pfortaderhauptstammes. Diese beiden Umstände mußten notwendigerweise eine Stauung im Pfortaderkreislauf bedingen. Die Entstehung der Bauchwassersucht ist also dadurch erklärt.

Viel schwieriger erscheint aber eine Erklärung der Ursachen und Entstehungen dieser Pfortaderveränderungen, wozu auch die anatomischen und histologischen Befunde der bisher mitgeteilten einschlägigen Fälle zum Teil ganz erheblich herangezogen werden müssen. Dabei ergeben sich aber große Schwierigkeiten, die ganz besonders berücksichtigt werden müssen. Die Zeitspanne, während der nach Meinung der betreffenden Verfasser die in Frage kommenden Veränderungen bestanden haben, ist großen Schwankungen unterworfen. So geben z. B. hierfür, um nur 2 krasse Fälle anzuführen, *Ehrenthel* ca. 2 Wochen und *Gross* 52 Jahre an. In anderen Fällen (*Josselin de Jong*, *Loeb* u. a.) läßt sich dagegen nicht einmal andeutungsweise die Dauer angeben. Daraus ergibt sich nach *Risel* ohne weiteres die Schwierigkeit, bei einem in seinen ersten Anfängen zum Teil schon lange zurückliegenden krankhaften Vorgang aus den jetzt vorliegenden histologischen Bildern noch bestimmte Schlüsse über die Entstehung zu ziehen. Deshalb widersprechen sich oft auch die für diese oder jene Erklärung herangezogenen Gründe vollkommen. Begünstigend kommt noch hinzu, daß die makroskopischen und histologischen Befunde der veröffentlichten einschlägigen Fälle teilweise so verschieden sind, daß es manchmal fast unmöglich ist, sie untereinander zu vergleichen.

Wenn man aber trotz der Verschiedenheiten im einzelnen die bisher mitgeteilten Fälle von Pfortaderverlegung im ganzen überblickt, so lassen sich doch hinsichtlich der Entstehungsursache verschiedene Gruppen aufstellen. Nach bisheriger Anschauung können die Veränderungen im Sinne der Strombahneinengung und -verlegung der Pfortader folgende Entstehung haben:

a) Sie sind Folgezustände von Entwicklungsstörungen, also angeborene Mißbildungen.

b) Die Veränderungen sind Neubildungen gleichzusetzen.

c) Es handelt sich um thrombotische Vorgänge im Pfortaderlumen mit Kanalisation des die Pfortader ganz oder teilweise verstopfenden Thrombus, um einen im Anschluß daran sich ausbildenden Seitenbahnen-

kreislauf mit Erweiterung der in der Wand des Gefäßes verlaufenden kleinen Gefäße und Capillaren.

d) Es liegt eine Lues der Pfortader vor.

Immer wird nun zu untersuchen sein, inwieweit die geweblichen Veränderungen zusammengenommen mit den klinischen Erscheinungen mit einiger Sicherheit den hier mitgeteilten Fall in eine dieser Gruppen einreihen lassen.

Pfortaderstörungen auf Grund von Entwicklungsstörungen könnten Veränderungen in dem Sinne machen, daß die Pfortader als Hauptstamm gar nicht angelegt ist, sondern an seiner Stelle ein von zahlreichen, dicht zusammengelagerten Gefäßen durchsetztes Gewebe zu sehen ist, das einen dem kavernösen Gewebe entsprechenden Bau hat. Da auch in unserem Falle die Wand der Pfortader teilweise diesen kavernösen Bau zeigt, wird es nötig sein, zu untersuchen, auf Grund welcher Befunde die Annahme einer angeborenen Entstehung berechtigt erscheint.

Bei der Durchsicht des mir zugänglich gewesenen Schrifttums von Fälle von kavernösen Veränderungen konnte ich feststellen, daß sich nur *Beitzke*, *Gross*, *Hart* und *Meyer* bei der Deutung ihres Falles für eine angeborene Mißbildung entschieden haben. Sie alle sehen den Hauptstützpunkt für ihre Annahme darin, daß der Nachweis der ursprünglichen Pfortader oder eines ihr entsprechenden Gefäßes nicht möglich war, ja, daß nicht einmal Reste der ursprünglichen Pfortaderwand mikroskopisch aufzufinden waren. Aber es wird von ihnen eine verschieden starke Ausbildung der einzelnen Gefäße angegeben, welche das kavernöse Gewebe bilden. So berichtet *Beitzke* von einem oder zwei ganz kleinen Venenstämmchen, die sich neben dem etwa zwei Daumen dicken kavernösen Gewebe finden, in das die vereinigten Gekrösevenen mit zwei kurzen Spitzen enden. Im Falle *Gross* setzt sich statt des Pfortaderstammes ein 2 mm dicker verödeter Gefäßstamm, von einigen kleinen zartwandigen Seitenbahnen begleitet, zur Leber hin fort. Das Ligamentum hepato-duodenale ist in ein derbes kavernöses Gewebe umgewandelt. Bei *Hart* endet die normal entstehende Pfortader plötzlich gegen die Leber hin mit einer siebartigen Auskehlung. Statt des normalerweise einzigen Pfortaderstammes werden 5—6 größere und eine Anzahl kleinerer Gefäßöffnungen gefunden, die wiederum ein vielfach durchlöcherteres Gewebe enthalten. Zwar spricht *Meyer* in seinem makroskopischen Bericht nur davon, daß das Ligamentum hepato-duodenale von einem kavernösen Gewebe eingenommen wird, doch weist er darauf hin, daß sich histologisch eine besonders auffallend große Gefäßlichtung inmitten des kavernösen Gewebes findet, das sich durch seine ausgesprochene Wandung deutlich von den übrigen Gefäßlumina abhebt. Ähnliches berichtet auch *Gross*. Die Weite dieses Ge-

fäßes soll aber der Lichtung der ursprünglichen Pfortader bei weitem *nicht* entsprechen. Von diesen Abweichungen abgesehen finden sich, was die einzelnen Lumina des kavernösen Bezirkes betrifft, histologisch meist dieselben Angaben: zahlreiche verschieden große Lichtungen mit dünner oder dickerer Wandung, Intima teilweise verdickt, entweder leer oder von lymphocytären Gebilden usw. ausgefüllt, meist durch straffes Bindegewebe voneinander getrennt.

In diesem Zwischengewebe fand *Gross* nekrotische Bezirke (vielleicht durch den in diesem Falle vorliegenden Krebs bedingt), ebenso auch im Pankreas. *Meyer* berichtet von einer bindegewebigen Durchsetzung der Bauchspeicheldrüse mit dem Bilde der vorgeschrittenen interstitiellen Pankreatitis. Bei dem Falle *Beitzke* kann auf Grund des makroskopischen und histologischen Befundes eine ausgesprochene Bindegewebsvermehrung nicht vorliegen, und *Hart* betont sogar das Fehlen jeglichen Schwielen- und Narbengewebes. Die Nervenstämmе im kavernösen Gewebe zeigen in keinem Falle irgendwelche krankhaften Veränderungen, besonders keine Druckerscheinungen.

Außerordentlich verschieden ist auch das Verhalten des kavernösen Gewebes zur Leber: bei *Hart* und *Gross* gehen die kleinen, wohlausgebildeten Venen, welche die Pfortader ersetzen, an der Leberpforte in ein normal verzweigtes Venensystem über (vgl. *Pick!*). Im Falle *Meyer* dringt das kavernöse Gewebe etwas in die Leberpforte ein. *Beitzke* dagegen teilt mit, daß im intrahepatischen Bindegewebe seines Falles die Gallengänge, die Arterien und die kleinen Venen bunt und regellos durcheinandergewürfelt erscheinen, weshalb er annimmt, die Mißbildung habe sich hier nicht nur auf den trunkulären, sondern auch auf den terminalen Pfortaderabschnitt erstreckt.

Was die übrigen benachbarten Organe betrifft, so zeigen sie meist keine Beziehung zum kavernösen Gewebe. Nur *Meyer* gibt an, daß der Kopfteil des Pankreas vom kavernösen Gewebe durchwuchert ist, und *Beitzke*, daß die kleinen Schleimdrüsen des Ductus choledochus von den in die Wand eindringenden venösen Gefäßen teilweise völlig umlagert sind.

Der Vollständigkeit wegen möchte ich noch kurz die von den verschiedenen Verfassern hervorgehobenen Mißbildungen anderer Organe erwähnen, die von ihnen zu Analogieschlüssen verwertet wurden. So fand *Gross* einen abweichenden Verlauf der obersten Wurzel der Vena lienalis durch die ganze Milz hindurch; *Hart* ungewöhnliche Leberfurchen, die aber bei dem möglichen Nachweise von eindeutigen Lebergummen als nicht unbedingt sicher für angeborene Mißbildung angesprochen wurden. *Meyer* erwähnt mehrere Adenome in beiden Leberlappen und eigenartige Drüsenwucherungen im kavernösen Gewebe an der Leberpforte, die für versprengte Pankreasdrüsenläppchen gehalten werden müssen.

Wenn man nun die makroskopischen und histologischen Befunde dieser als Mißbildungen von den betreffenden Untersuchern angesprochenen und gedeuteten Fälle, die eben nach gewissen Gesichtspunkten geordnet aufgeführt wurden, zusammen betrachtet, so ergeben sich ohne weiteres folgende Erwägungen: Welche Folgeerscheinungen hatten diese Befunde? An und für sich können durch eine Vielheit von kleinen Gefäßen die Blutzufuhr zur Leber so gut gewährleistet werden, daß keine klinischen Erscheinungen einer Störung im Pfortaderkreislaufe festzustellen sind. Dann werden die Pfortaderveränderungen nur zufällig bei der Obduktion, also als Nebebefund, entdeckt, wie es z. B. im Falle *Loeb* war. Wenn sich aber Störungen ergaben, wann traten sie auf und welcher Art waren sie?

Bei allen Fällen läßt sich auf Grund der klinischen Angaben feststellen, daß Erscheinungen auftraten, die mit einer Störung im Pfortaderkreislauf in Verbindung gebracht werden können. Von *Beitzke* wird starker Ascites angegeben, der mit 33 Jahren im Anschluß an chronische Magenbeschwerden und vorübergehenden Ikterus auftrat und sich dann in der Folgezeit mit gelegentlichen Unterbrechungen verschlimmerte. Nachdem im Falle *Meyer* ca. 8 Jahre ein starkes Magenleiden bestand, tritt plötzlich (mit 38 Jahren) heftiges Erbrechen auf, das schließlich eine Laparatomie nötig macht, wobei eine Thrombose der Gekrösevenen mit ausgedehnter Gangrän des Dünndarmes festgestellt wird. *Gross* teilt mit, daß in seinem Falle schon seit Kindheit Magen- und Darmstörungen und eine stark vergrößerte Milz bestanden; diese wurde später auch bestrahlt. Mit 30 Jahren starke Magenblutungen. Mit 52 Jahren krampfartige Schmerzen in der Lebergegend. Bei *Hart* erfolgte mit 20 Jahren, ohne daß früher nennenswerte Krankheiten bestanden hätten, plötzlich heftiges Blutbrechen, das schließlich zum Tode führte.

Als Folge einer Störung im Pfortaderkreislauf läßt sich vielleicht auch eine starke Vergrößerung der Milz, die in allen Fällen beobachtet wurde, heranziehen. Zudem berichten *Gross*, *Meyer* und *Hart* von einer Erweiterung der submukösen Venen im unteren Teile der Speiseröhre, die beiden letzten auch von solcher des Magens. Nur bei *Hart* fand sich eine kleine Rißwunde in einer submukösen Vene der Speiseröhre in der Nähe der Kardia.

Vergleiche ich nun mit diesen Befunden meine eignen, so ergeben sich folgende Übereinstimmungen und Abweichungen.

Wie bei *Meyer* und *Hart* traten in unserem Falle plötzlich bedrohliche Krankheitserscheinungen auf, die sich mit einer Störung im Pfortaderkreislauf in Verbindung bringen lassen. Doch wurde in keinem der bisher mitgeteilten Fälle von einer Pause zwischen dem Krankheitsbeginn und der eigentlichen Störung im Pfortadersystem, z. B. Ascites, allgemeine Stauung (*Caput medusae*, Venenpulsation am Halse) berichtet.

Abweichend von allen diesen mitgeteilten und in Betracht gezogenen Fällen von angeblicher angeborener Mißbildung ist makroskopisch und histologisch in unserem Falle folgendes festzustellen: Der Pfortaderstamm ist in seinem ganzen Verlaufe deutlich nachweisbar und geht in normal verzweigte Lebervenen über. Nur an einer Stelle ist die Lichtung durch eine buckelartige Hervorhebung (das kavernöse Gewebe) eingeeengt. Hier ist auch die Pfortader dorsalwärts abgelenkt. Das kavernöse Gewebe ist fast ausschließlich auf die Wand der Pfortader beschränkt, deren innere Schichten verdickt sind. Um und in einzelnen Nervenstämmen sind Anhäufungen von Gefäßen vorhanden, die aber mehr erweiterten Seitenbahnen gleichen. Trotzdem sind Druckerscheinungen an den Nerven nicht festzustellen. Das Schwielen Gewebe in der Gegend des Pankreaskopfes weist auf hier abgelaufene entzündliche Vorgänge hin (vgl. Sinuskatarrh eines mitgetroffenen Lymphknotens). Wie bei *Hart* sind in unserem Falle eine starke Erweiterung und Neubildung von venösen Seitenbahnen festzustellen. Irgendwelche andere Organmißbildungen, wie bei *Gross*, *Hart* und *Meyer*, wurden nicht gefunden.

Lassen sich nun trotz dieser beträchtlichen Abweichungen des vorliegenden Falles von den bereits mitgeteilten die von den anderen Forschern aufgestellten Begründungen der angeborenen Mißbildung anwenden?

Alle Vertreter der Mißbildungstheorie (und auch *Emmerich*, der sich aber für seinen Fall nicht dafür entscheidet) sehen einen Hauptstützpunkt ihrer Theorie darin, daß der Nachweis der ursprünglichen Pfortader oder eines ihr entsprechenden Gefäßes unmöglich ist. Da aber in unserem Falle die Pfortader sowohl makroskopisch wie histologisch gut und einwandfrei nachzuweisen ist und sich die kavernöse Umwandlung nur auf einen Teil der Pfortadermedia und -adventitia beschränkt, so könnte man hier nur von einer umschriebenen Entwicklungsstörung der Pfortaderwandung sprechen. Mit dieser Annahme kann aber die Dorsalknickung des Pfortaderstammes kaum erklärt werden; ebenso wenig die schwielige Umwandlung des Ligamentum hepato-duodenale besonders in der Gegend des Pankreaskopfes, denn *Hart* sieht gerade in dem Fehlen jeglichen Schwielen- und Narbengewebes auch einen Beweis für eine angeborene Mißbildung.

Auch das reichliche Vorhandensein von wohlausgebildeten Nervenstämmchen im kavernösen Gewebe (wie u. a. auch *Emmerich* mitteilt) läßt sich durch die Annahme einer Mißbildung nicht eindeutig erklären. *Beitzke*, *Gross* und *Meyer* führen sie als Beweis für eine Bildungsanomalie an, weil an ihnen keine Druckerscheinungen festgestellt werden können. *Pick* dagegen will ähnliche Befunde seines Falles so erklären, daß das kavernöse Gewebe geschwulstartig, wie bei den kavernösen Hämangiomen der Haut, die Nervenstämmchen umwuchert hat. In vor-

liegendem Falle sind die Capillaren deutlich erweitert, das Nervengewebe selbst aber ohne Zeichen von Druckerscheinungen.

Gerade die Erweiterung der periportalen Capillaren und der Sappey'schen Adern (auch in unserem Falle war u. a. eine Erweiterung der Oesophagusvenen festzustellen) läßt sich nach *Josselin de Jong* mit der Annahme einer Entwicklungsstörung nicht in Einklang bringen, da der Körper schon von der fetalen Zeit her an diese Anomalie gewöhnt ist und deshalb eines Ausgleichs nicht bedarf.

Der von *Hart* angeführte Grund, es müßte sich in seinem Falle um eine Bildungsanomalie handeln, weil die kleinen, wohlausgebildeten Venen, welche die Pfortader ersetzen, an der Leberpforte in ein normal verzweigtes Venensystem übergehen, könnte auch auf unseren Fall Anwendung finden. Doch widerspricht dem z. B. *Pick* und hebt gerade diese Verhältnisse als Begründung seiner Geschwulsttheorie hervor. So hat auch dieser Stützpunkt der Theorie von der angeborenen Mißbildung für unseren Fall seine Beweiskraft verloren. Daß *Beitzke* eine regellose Anordnung der Gallengänge, Arterien und kleinen Venen im intrahepatischen Bindegewebe mitteilt und deshalb für seinen Fall sogar eine Entwicklungsstörung des terminalen Pfortaderabschnittes annimmt, entkräftigt die eben aufgestellte Behauptung nicht. Hierdurch zeigt sich aber auch, wie wenig eindeutig die Zeichen einer Mißbildung an der Pfortader sind. Deshalb kann man auch aus der mehr oder minder scharfen Begrenzung des kavernösen Gewebes keine Schlüsse auf eine Bildungsanomalie ziehen.

Die in der Vorgeschichte gemachten Angaben von „Leberleiden“ in der Familie des Kranken können und dürfen für die Begründung einer Mißbildung der Pfortader nicht verwertet werden, da ihre Natur nicht geklärt ist.

Gegen eine Mißbildung spricht in unserem Falle, wie auch bereits von *Emmerich*, *Palmedo* und *Pick* betont wurde, das späte und vor allem plötzliche Auftreten der klinischen Erscheinungen, d. h. Störungen, die sich mit einer Pfortadererkrankung in Zusammenhang bringen lassen (mit 33 Jahren). Man müßte dies dann mit *Hart* so erklären, daß es auf dem Boden der Mißbildung durch irgendwelche, jetzt nicht mehr genau feststellbare Ursachen zur Thrombose größerer Venenstämme gekommen ist und anschließend daran zur Organisation und verhältnismäßig feinporiger Rekanalisation evtl. zur Bildung teleangiektatischen Granulationsgewebes im perivenösen Gewebe. Unter solchen Umständen kann aber nach *Palmedo* solch ein Fall unmöglich als eindeutige und zweifelsfreie Mißbildung angesehen werden.

Weil nun aber, wie gezeigt, durch die Annahme einer Bildungsanomalie alle in Betracht kommenden Fragen nicht sicher und restlos geklärt werden können, muß für den vorliegenden Fall eine angeborene Gewebsmißbildung als Erklärung ausscheiden.

Kavernöse Gewebsbildungen im Pfortadergebiete haben aber auch eine andere Erklärung gefunden. Man hat geglaubt, solche Abweichungen vom normalen Befunde mit der Annahme einer *echten Neubildung* im Bereiche des Pfortaderhauptstammes in Beziehung bringen zu dürfen. Dabei lag es dann natürlich nahe, auf Entwicklungsstörungen in der Erklärung dieser Blastombildungen zurückzugreifen. Man konnte deshalb im Anschluß an die im vorigen Absatze behandelten Gewebsmißbildungen daran denken, daß aus Anomalien im Bereiche des Pfortaderhauptstammes sich Neubildungen im Sinne der Hamarto- oder Choristoblastome entwickelt hätten. Um ein Hamartoblastom würde es sich handeln, wenn ein hyperplastisches, geschwulstmäßiges Wachstum im Anschluß an eine fehlerhafte Gewebszusammensetzung nachgewiesen werden kann. Ein Choristoblastom würde dann vorliegen, wenn abgetrennte oder verlagerte Organ- oder Gewebsteile geschwulstmäßig gewachsen sind. Ob man nun kavernöse Bildungen im Gebiete der Pfortader nur als hyperplastische Wachstumsvorgänge oder als echte Gewächsbildungen aufzufassen hätte, soll vorläufig unberücksichtigt bleiben.

In mehreren Fällen des Schrifttums wird meist eindeutig von Wachstumsneigungen usw. des kavernösen Gewebes gesprochen, weshalb die in Betracht kommenden Arbeiten hier kurz zusammengestellt werden sollen.

Beitzke hält seinen Fall zwar für eine angeborene Mißbildung. Er teilt aber mit, daß es vielleicht im Anschluß hieran zu einem geschwulstmäßigen Wachstum des kavernösen Gewebes in den Choledochus hinein kam; hier sind nämlich die kleinen Schleimdrüsen von den kavernösen Gefäßchen teilweise völlig umlagert. *Meyer*, der seinen Fall ebenfalls für eine Bildungsanomalie anspricht, berichtet von deutlichem, geschwulstartigem Wachstum und Vordringen des kavernösen Gewebes in die Bauchspeicheldrüse, die periportalen Lymphknoten und die Nervenstämmen, ähnlich den sogenannten Angiomen und Kavernomen.

Im Gegensatz zu diesen Fällen, die in das Gebiet der Hamarto- und Choristoblastome gehören würden, glaubt nun *Versé*, daß es sich auch um eine teleangiektatische Granulationsgewebsbildung handelt, d. h. um Organisation und Kanalisation eines Thrombus mit sekundärem Wachstum. In seinem Falle folgt nämlich das kavernöse Gewebe den Pfortaderverzweigungen weit in die Leber hinein und hört erst da auf, wo die Pfortaderäste selbst wieder frei werden. Bis zu dieser Stelle erscheinen aber die Thrombusmassen, welche die Gefäßlichtungen ausfüllen, völlig organisiert und kanalisiert. Wegen einer gewissen Ähnlichkeit ihrer Fälle schließen sich *Kuhr* und *Risel* dieser Ansicht *Versés* an. Auch *Josselin de Jong* glaubt, daß es sich in einem seiner Fälle um ein sekundäres, geschwulstmäßiges Wachstum der rekanalisierten Blutgefäße handelt, doch gibt er hierfür keine nähere Begründung an. *Hart* nimmt unter diesen Vertretern eine gewisse Sonderstellung ein. Er will zwar seinen Fall für eine typische Mißbildung erklärt wissen, gibt aber zu, daß es im Anschluß an die Thrombose größerer Venenstämmen zur Organisation und verhältnismäßiger Rekanalisation des thrombotischen Gefäßes mit sekundärem Wachstum des teleangiektatischen Granulationsgewebes im perivenösen Gewebe kommen kann.

Pick nimmt eine Sonderstellung unter allen in Betracht kommenden Forschern ein. Es soll sich in seinem Falle um ein primäres, vielleicht schon embryonal angelegtes Hamangiokavernom der Pfortader handeln. Da die Wachstumsneigung so stark von ihm betont wird, gilt er als der ausgesprochene Vertreter der Geschwulsttheorie.

Beim Falle *Pick* ist kein Pfortaderhauptstamm vorhanden. Er ist, makroskopisch betrachtet, durch ein ziemlich feinporiges Gewebe ersetzt. Eine große Anzahl etwa federkielicker, geschlängelter und untereinander anastomosierender Venen durchziehen das Ligamentum hepato-duodenale. Dieses statt des trunkulären Pfortaderteiles vorhandene Gewebe durchsetzt die Umgebung, dringt sogar in den Pankreaskopf und das anschließende Gewebe ein, hört aber am Leberhilus plötzlich glatt auf. Hier ist eine normale Verzweigung der Lebervenen festzustellen. Histologisch finden sich vielgestaltige Hohlräume, die durch bindegewebige, von Anastomosen durchsetzte Scheidewände getrennt sind. Verschieden breite Bänder umgeben die einzelnen Lumina, doch treten auch innerhalb der Septen neben unveränderten kleinen Arterien und Nervenstämmen z. T. geschlossene Ringe elastischer Fasern auf, die kernarmes Gewebe umschließen.

Woraus nun *Pick* auf das Bestehen einer echten Neubildung schließen zu können glaubt, wird zum größten Teil durch die Kritik beantwortet, welche andere Verfasser an ihm ausübten, weil sie die Gewächstheorie nicht annehmen wollten. Hierbei ist aber wieder ganz besonders zu berücksichtigen, daß die einzelnen Fälle große Abweichungen voneinander aufweisen. *Pick* betont besonders die „relative Destruktionskraft“ des kavernösen Gewebes, das den kavernösen Hämangiomen der Haut in ihrem Verhalten zum umliegenden Gewebe gleichen soll. Nach *Josselin de Jong* lassen sich aber die Befunde in den Fällen *Risel* und *Versé* mit der Auffassung eines Kavernoms nicht in Einklang bringen. Das kavernöse Gewebe setzt sich weit in die Verzweigungen der Glisson'schen Kapsel hinein fort, und es ist schwer einzusehen, weshalb nicht auch die Leberzellen umwuchert werden, wenn es sich um ein Hämangiokavernom handelt. Auch *Beitzke* weist aus ähnlichen Gründen diese Theorie für seinen Fall zurück. Bei ihm liegen die Gallengänge, Arterien und kleinen Venen bunt und regellos durcheinandergewürfelt. Eine gewisse Systematik, wie man sie bei Kavernomdurchwachsung oder ganz allgemein bei einer Geschwulst erwarten müßte, fehlt vollkommen. Die von *Pick* betonte Notwendigkeit, daß die normale Entwicklung der Pfortaderäste (wie es in seinem Falle vorliegt) das primäre Vorhandensein des Hauptstammes voraussetzt, wird besonders von *Hart* und *Beitzke* energisch bestritten. Der Zusammenhang des Gefäßbrohres sei ja auch dann gewahrt, wenn infolge einer Entwicklungsstörung der einzige große Pfortaderstamm auf eine gewisse Strecke hin in viele kleine Venen, also in ein kavernöses Gewebe, umgewandelt ist. *Pick* legt besonderen Wert bei der Begründung der Gewächstheorie darauf, daß die Nervenstämmen innerhalb des kavernösen Gewebes keine Drückerscheinungen

aufweisen. Dieser Befund spräche also zugleich für eine langsame Wachstumsneigung des Hämangiokavernoms. Dieselben Nervenbefunde geben auch *Beitzke*, *Emmerich*, *Gross* und *Meyer* von ihren Fällen. Sie betonen aber ganz besonders, daß es sich nicht um regellos gewuchertes Nervengewebe handelt, sondern daß es wohl ausgebildete Nervenstämmen sind, die im Verhältnis zum normalen Gewebe vermehrt sind. Auch *Pick* meint dasselbe, wie ich mich durch eine Durchsicht seiner histologischen Präparate selbst überzeugt habe. Dies wäre also bis jetzt der einzige Beweisgrund *Picks*, der von den Gegnern der Geschwulsttheorie gebilligt wird. Aber *Hart* will sich dieser Mehrheit nicht anschließen. Er weist darauf hin, daß das Nervengewebe weniger widerstandsfähig ist als die elastischen und muskulösen Bestandteile der Venenwand. Man müßte also annehmen, daß eher die Nerven als die Pfortaderwand von dem Hämangiokavernom zerstört worden wäre. *Emmerich* will den Fall *Pick* als eine typische Heilung von Pfortaderthrombose ansehen durch einen Analogieschluß von seinem Falle. Hier findet sich in der Umgebung der Wand der Vena lienalis ein Granulationsgewebe, das reich an Endothelkanälchen, offenbar neugebildeten Gefäßen ist und selbst in die Venenwand eindringt. Außerdem finden sich in der Nachbarschaft der Milzvene einige frisch thrombosierte Gefäße mit beginnender Organisation neben vollkommen verödeten Lichtungen. Da nun auch im Anfangsteile der Pfortader Thromben in beginnender Organisation vorhanden sind, hält *Emmerich* für seinen Fall die Beweiskette für eine kanalisierte Thrombose geschlossen und will nun den *Pickschen* Fall durch Analogie ebenso erklärt wissen. *Gruber* meint sogar, es könne durch eine starke Entwicklung und Erweiterung der Begleit- und Wandcapillaren und -venen sowohl eine angeborene Mißbildung als auch eine echte Neubildung vorgetäuscht werden.

Für unseren Fall kommt die *Picksche* Ansicht kaum in Betracht. Denn in ihm ist das Pfortadersystem sowohl makroskopisch wie histologisch deutlich nachweisbar, sogar die einzelnen Schichten der Pfortaderwand sind makroskopisch deutlich festzustellen. Das kavernöse Gewebe ist fast ausschließlich auf die Pfortadermedia beschränkt. Es zeigt keine Neigung, in das andere umgebende Gewebe, wie Pankreas, Leber, Choledochus usw., einzudringen, trotzdem die einzelnen Muskelschichten durch die zahlreichen Gefäßlumina deutlich auseinander gedrängt erscheinen. Das kavernöse Gewebe ist gegen die Umgebung unscharf begrenzt. Besonders in den äußersten Gebieten hat man deutlich den Eindruck, daß es sich um stark erweiterte Capillaren handelt, welchen nun die Aufgabe von Seitenbahnen zufällt (z. B. in und um einzelne größere Nervenstämmen). Die Nervenstämmen selbst sind wohlgeordnet, zahlreich und weisen keine Drückerscheinungen auf, trotzdem sie teilweise von vielen Gefäßlichtungen durchsetzt werden.

Wenn auch das makroskopische Bild unseres Falles sehr für die Annahme eines Gewächses spricht (buckelartiges Vorspringen in das Gefäßlumen, Dorsalabknickung des Stammes), so ergeben sich doch nach der obigen Zusammenstellung solche Abweichungen, daß man es kaum rechtfertigen kann, die vorliegenden Veränderungen für eine Geschwulst zu halten. Zudem kommt noch die schwierige Umwandlung des Ligamentum hepato-duodenale und die Bindegewebsvermehrung in der Zwischensubstanz des Pankreaskopfes hinzu, die nur schwer als Druckwirkung von seiten des kavernösen Gewebes her aufzufassen ist, auch wenn man seine Blastomnatur annehmen wollte. Auch die klinischen Erscheinungen weichen von diesen des *Pickschen* Falles wesentlich ab und entsprechen auch nicht dem Verlauf, wie man es bei einer Geschwulst erwarten würde. Nach dem ersten akuten Auftreten von Symptomen, die mit der Pfortadererkrankung in Zusammenhang gebracht werden können (Hämatemesis), stellt sich nach etwa $\frac{3}{4}$ jähriger Pause ohne vorherige besondere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens ziemlich plötzlich Bauchwassersucht als Zeichen einer Kreislaufstörung ein. Dieser Krankheitsverlauf spricht nicht für die Annahme einer blastomatösen Bildung, denn wie ist die erscheinungsfreie Zwischenzeit zu erklären, da sich schon die Zeichen und Folgen einer Pfortaderstörung deutlich vorher zeigten?

Können wir unseren Fall also weder einwandfrei mit einer Gewebsmißbildung und einer von einer solchen ausgehenden Gewächsbildung in Einklang bringen, so müssen wir uns nach anderen Erklärungsversuchen umsehen, wofür wir in der reichhaltigen Literatur auch genügend Hinweis finden.

Da kommen vor allem in Betracht die *Folgezustände der Pfortaderthrombose!*

Dabei wäre es, theoretisch betrachtet, einmal möglich, daß eine völlige Thrombose des Pfortaderstammes die Entstehung eines Kollateralalkreislaufes bedingt. Hierbei kommt auf dem Wege der Vasa vasorum der Pfortader oder der Gefäße des Ligamentum hepato-duodenale eben dieser Seitenkreislauf zustande. Dadurch wird eine Erweiterung kleinerer Gefäße hervorgerufen, die ungewöhnliche Bilder auch unter den Erscheinungen eines kavernösen Gewebes im Bereiche der Pfortaderwand und ihrer Umgebung bedingt hat. Oder es ist dies kavernöse Gewebe noch dadurch weiter ausgebildet, daß auch die thrombosierte Gefäßbildung eine Rekanalisation erfährt, wobei man dann den Eindruck eines innerhalb und außerhalb der Pfortader liegenden kavernösen Gewebes erhält. Um aber diese Erklärung rein aus geweblichen Veränderungen rückschließend begründen zu können, muß folgendes verlangt werden: Es muß bei Kanalisation des Thrombus innerhalb des Gefäßlumens der umgewandelte Thrombus noch nachzuweisen sein. Solche innerhalb des Gefäßes sich abspielenden Veränderungen sind hinläng-

lich bekannt, um dies auch für die Pfortader entscheiden zu können. Spricht die gewebliche Untersuchung für eine Erklärung der Veränderungen in diesem Sinne, dann muß versucht werden, auch den klinischen Befund für die Annahme einer Pfortaderthrombose bzw. für einen schon länger bestehenden und deshalb auch der Organisation und Rekanalisation unterworfenen Vorgang heranzuziehen.

Bei der Durchsicht der zahlreichen einschlägigen Fälle des Schrifttums ist eine außerordentlich große Variationsbreite der in Betracht kommenden Veränderungen festzustellen. Schon der makroskopische und histologische Pfortadernachweis, wohl sicher eine der Hauptfragen bei der Betrachtung und Beurteilung des kavernösen Gewebes, zeigt so große Verschiedenheiten, daß im nachfolgenden die einzelnen Fälle mit ihren Befunden erst kurz und übersichtlich zusammengestellt seien:

Autor	Pfortadernachweis	
	Makroskopisch	Histologisch
Ehrenteil I	—	+
„ II	—	+
„ III	+	+
„ IV	+	+
„ V	+	+
Gross II	+	+
Gruber I	+	+
„ II	+	+
„ III	+	+
Kasper II	—	+
„ IV	+	+
Koebrich	+	?
Kuhr I	+	+
„ II	+	+
Loeb	—	+
Palmedo	+	?
Risel	—	+
Umbreit	+	+
Versé	—	+
Wohllwill	+	+
Emmerich	—	— (?)
Gruber IV	— (?)	—
Josselin de Jong	—	—

Von diesen aufgeführten Fällen müssen *Koebrich* und *Palmedo* aus der kritischen Betrachtung ausscheiden, weil histologische Berichte des Pfortadergebietes nicht vorliegen.

Die 3 letzten Fälle nehmen eine gewisse Sonderstellung ein. Bei ihnen ist ein eindeutiger histologischer Nachweis der Pfortaderwand oder Reste von ihr nicht zu führen, weil nur ein ausgesprochen kavernöses Gewebe vorhanden ist. Trotzdem werden sie als das Endprodukt einer Thrombose der Pfortader mit tiefgreifendster Organisation, Rekanalisation, Wandzerstörung und Neubildung und Erweiterung der

Capillaren zu Seitenbahnen angesprochen. Am wichtigsten und klarsten sind natürlich die Fälle, in denen der gefäßhaltige Verschluß den Pfortaderhauptstamm betrifft.

Das Pfortaderlumen ist bei *Ehrenthail* (I, II, III), *Kasper* (II) und *Kuhr* durch eine große Anzahl von Gefäßen, also durch ein kavernoöses Gewebe, ganz ausgefüllt. *Loeb* berichtet nur von wenigen kanalisierten Hohlräumen. Derbe Bindegewebsstränge und bindegewebige Balken, welche das ursprüngliche Lumen in zwei und mehr Höhlen teilen, führen *Risel*, *Umbreit* und *Gruber* (III) an. Bei *Kasper* (IV) sind solche neuentstandenen Hohlräume durch strukturlose, mit Lücken und Spalten durchsetzte Massen angefüllt. *Gruber* (I, II), *Ehrenthail* (IV) und *Gross* (II) berichten von älteren Thromben in einzelnen Lichtungen des kavernoösen Gewebes, die aber zum Teil schon stark organisiert sind; ja bei *Wohlwill* liegt ein stark verkalkter und kanalisierter Thrombus fast frei im Pfortaderlumen.

Von den einzelnen Wandschichten des Pfortaderstammes sind folgende Befunde zu vermerken:

Die Intima ist entweder ganz oder nur stellenweise polsterartig verdickt (*Ehrenthail* I, II, *Gross* II u. a.) oder histologisch überhaupt nicht nachweisbar (*Kasper* II, IV, *Kuhr*).

Ehrenthail (I, II, III) und *Gruber* (II) berichten von keiner Zusammenhangstrennung der Lamina elastica, während *Gruber* (I), *Kasper* und *Risel* eine solche durch Bindegewebe oder Granulationsknospen mitteilen. Bei *Ehrenthail* (IV) fehlt die Elastica auf einer großen Strecke.

Weniger Veränderungen zeigt die Media. Nur bei *Ehrenthail* (I) wird sie durch spärliche Muskelbündel vertreten. Reichhaltige Zelldurchsetzung ist bei *Gruber* (I), *Kasper* (II) vorhanden. *Gruber* (II) berichtet von deutlicher Sklerose und hyaliner Umwandlung, und bei *Gross* (II) ließen sich einwandfrei Kalkablagerungen feststellen.

Im perivenösen Gewebe sind fast in den meisten Fällen vor allem die verschiedenen großen Gefäßlumina bemerkenswert, die von lockerem oder mehr dichterem Bindegewebe umgeben werden. *Gruber* (I, II) betont besonders eine lymphocytäre Durchsetzung, und *Umbreit* konnte sogar kleine absceßartige Herde nachweisen.

Im Wurzelgebiet der Pfortader sind verhältnismäßig selten schwerwiegende Veränderungen gefunden worden. Hier stehen die älteren, teilweise wandständigen und organisierten Thromben an erster Stelle; so in der Vena mesenterica superior bei *Gruber* (II, IV) und *Ehrenthail* (III) und in der Milzvene bei *Gruber* (IV), *Risel*, *Gross* (II) und *Ehrenthail* (III). Bei *Versé* ist das Lumen der Vena lienalis durch bindegewebige Balken geteilt, und diese Spalträume sind durch ältere bindegewebige Thromben verschlossen. Zahlreiche Gefäßlichtungen in der Umgebung des Gefäßes werden mitgeteilt für den Bereich der Mesenterial-

venen von *Gruber* (III), wo einzelne erweiterte Vasa vasorum mit organisiertem krümeligen Inhalt vorhanden sind, für die Vena lienalis von *Ehrentheil* (III) und *Emmerich*. In dem letzteren Falle sind die teilweise verödet, teilweise frisch thrombosiert.

Bei diesen zum Teil ganz erheblichen Veränderungen im Pfortadergebiete, wie sie soeben angeführt wurden, ist es leicht verständlich, daß es auch bei den in Frage kommenden Organen (Leber, Milz, Pankreas) zu erheblichen pathologischen Erscheinungen gekommen sein muß.

In der Leber fanden sich mehr oder minder deutliche Zeichen einer Cirrhose bei *Gruber* (II, IV), *Kasper* (II, IV), *Koeblich*, *Umbreit* und *Wohlwill*. *Emmerich* gibt an, daß in seinem Falle die Leberzellbalken durch viele Bluträume auseinandergedrängt sind, so daß die Läppchenzeichnung undeutlich erscheint. Bei *Gruber* (I) sind die Pfortaderäste durch bindegewebige Scheidewände in zahlreiche Lumina aufgeteilt oder durch unregelmäßiges Maschenwerk ersetzt (II, IV). Im Falle *Ehrentheil* (II) dringt vom Hilus her ein sehr breites Bindegewebe mit zahlreichen weiten, dickwandigen Gefäßen in der Umgebung der Gallengänge und Portaläste eine Strecke weit in das Parenchym ein.

Weniger abweichend sind die Verhältnisse der Milz. Sie ist fast durchweg, zum Teil ganz erheblich, vergrößert. Meist besteht eine ziemlich ausgesprochene Fibrose der Pulpa. In einigen Fällen wird auf eine besonders starke Stauungsblutüberfüllung hingewiesen. *Ehrentheil* (II) berichtet von einer frischen Thrombose einiger kleiner Gefäße der Milzpulpa und *Gruber* (IV) dasselbe von Venen im Pankreasgewebe. Neben einer interstitiellen Bindegewebsvermehrung der Bauchspeicheldrüse fand *Koeblich* stellenweise Nekrose und *Emmerich* mehrere Herde, in deren Gebiet das Gewebe völlig zugrunde gegangen war. Die klinischen Erscheinungen traten, soweit sich dies aus den anatomischen Angaben entnehmen ließ, immer ziemlich plötzlich ein und zeigten im weiteren Verlaufe meist Stauungserscheinungen (Ascites usw.) und Hämatemesis.

Soweit die in der Literatur angegebenen Fälle!

Kann nun der vorliegende Fall grundsätzlich mit den eben angeführten Befunden verglichen werden? Da muß vor allem darauf hingewiesen werden, daß sich kein Fall gefunden hat, der dem vorliegenden ganz entspricht; denn das Wesentliche ist das isolierte Vorkommen des kavernösen Gewebes in der Media der Pfortaderwand. Nur *Gruber* (III) erwähnt kurz erweiterte Vasa vasorum, doch bedingten sie nicht das Bild eines kavernösen Gewebes.

Wenn wir trotzdem die Ergebnisse der übrigen Arbeiten auf den hiesigen Fall übertragen, so lassen sich folgende Punkte für die Annahme einer Pfortaderthrombose anführen:

Als erstes spricht der aus voller Gesundheit heraus eintretende plötzliche Beginn der Krankheit (sogar die Stunde kann angegeben werden) neben der

gewaltigen Störung des Allgemeinbefindens (Bewußtlosigkeit usw.) für eine Thrombose. Dann treten im weiteren Verlaufe der Krankheit allgemeine Stauungserscheinungen auf, die Milzschwellung, sichtbare Pulsation der Halsgefäße, Erweiterung der Bauchvenen und starke Bauchwassersucht.

Auch histologisch kann eine ausgesprochene Erweiterung der in Frage kommenden Kollateralen festgestellt werden. Es finden sich im Lumen der Pfortader, deren einzelne Schichten deutlich voneinander zu trennen sind, bindegewebige Auflagerungen mit vereinzelt kleinen Lichtungen und stellenweise verdickter Intima.

Nehmen wir also an, unser Fall wäre durch eine Thrombosierung der Pfortader zu erklären mit anschließender Bildung eines Seitenbahnenkreislaufes, so ist die lang dauernde Beschwerdefreiheit nach dem ersten Auftreten der klinischen Erscheinungen (ca. $\frac{3}{4}$ Jahre) nur durch eine erneute Thrombose zu erklären, und so muß verlangt werden, daß unter allen Umständen eine Pfortaderthrombose, wenn auch nur in Resten, nachgewiesen werden kann.

Eine völlige kavernöse Umwandlung des Pfortaderstammes lag ja nicht vor. Aber es fanden sich im Innern des Gefäßes eine bindegewebige Verdickung mit Gefäßlichtungen, die von Endothel ausgekleidet waren. Auch wenn Pigmente als Reste einer Zerstörung und Auflösung roter Blutkörperchen sich nicht fanden, so liegt es doch nahe, diesen Befund auf eine allerdings schon lange zurückliegende Thrombosierung zurückzuführen, die sich dann mit der Zeit stark verändert hat und wandständig in der bindegewebigen Umwandlung zu erkennen ist. (Vergleiche die alten Thrombosen anderer Venengebiete, z. B. der Femorales).

Schwierigkeiten für die Erklärung bietet nun nicht die Entstehung eines Seitenbahnenkreislaufes, wohl aber sein Fortbestehen bei relativ guter Durchgängigkeit des Pfortaderlumens. Es muß dann noch etwas hinzukommen, was die Durchgängigkeit der Pfortader erschwert haben könnte. Dies Moment zeigt sich vielleicht in der schon oft erwähnten Dorsalflektion der Pfortader, bei der dann die Wandverdickung durch die organisierte Thrombose hinzukam.

Es ist aber auffallend, daß bei der Schwere und dem chronischen Bestehen der klinischen Erscheinungen keine cirrhotischen Veränderungen der Leber festzustellen sind, zumal eine ausgesprochene Pankreas-cirrhose vorhanden ist. *Burdenko* hat nämlich bewiesen, daß ein länger als 10 Minuten dauernder vollständiger Pfortaderverschluß für den Weiterbestand des Lebens äußerst bedenklich ist. Im Gegensatz dazu zeigte aber *Umber*, daß sogar bei vollständiger Verödung der Pfortader die Leber vollkommen normal bleiben kann. Vielleicht könnte gerade diese Feststellung um so mehr für den vorliegenden Fall bewertet werden, als hier nur eine unvollständige Verlegung des Lumens durch die polsterartige Intimaverdickung und die Dorsalflektion bedingt wurde.

Für diese Abknickung des Pfortaderstammes ist möglicherweise die schwierige Umwandlung in der Nachbarschaft der Pfortader heranzuziehen. Aber wodurch kann diese erklärt werden? Liegen etwa abgelauene entzündliche Vorgänge in der Pfortaderumgebung vor, auf welche auch die produktiven Veränderungen des Pankreas zu beziehen wären?

Auf Grund der bekannt gewordenen Angaben der Vorgeschichte lassen sich in dem vorliegenden Falle, im Gegensatz zu manchen anderen des Schrifttums, keine positiven Angaben machen, ja es lassen sich nicht einmal Vermutungen aussprechen, wie es die meisten anderen Verfasser konnten.

Kinderkrankheiten, wie Masern, Scharlach und Diphtherie werden von *Palmedo*, *Gruber* (III) und *Risel* beschuldigt. Als entzündliche Veränderungen werden als Ursache für die Thrombophlebitis aufgeführt: Appendicitis: *Ehrentheil* (II), *Gohrbandt*, *Gruber* (I), *Palmedo*; Ulcus ventriculi: *Kasper*; pericolitischer Absceß: *Gang*; Milzinfarkt: *Versé*; frühere Laparatomie: *Wohlwill*; Endokarditis: *Goldmann* usw. *Borrmann* führt einen Fall von Spontanzerreißung der Pfortader an. *Koeblich* glaubt, daß selbst ganz geringe, evtl. nur histologisch nachweisbare Verletzungen, wie z. B. durch schnelles Hinauflaufen auf der Treppe, schließlich zu solch gewaltigen kavernösen Bildungen führen können. Auch *Wilke* führt seinen Fall, in dem ein älterer, am Rande deutlich vascularisierter Thrombus der Pfortader vorliegt, auf eine Verletzung zurück, einen Sprung aus einer Meter Höhe, wobei vielleicht noch die Zugwirkung des vollen Magens erhöhend gewirkt hat. Gerade auf dies letzte Moment legt *Edens* so großes Gewicht, daß er eine Wandverletzung einzig und allein nur durch den Zug des vollen Magens beim Mittagsschläpfchen erklären will. *Parkes Weber* beruft sich bei einer Verödung der unteren Hohlvene, um auch einige andere etwas entsprechende Fälle noch anzuführen, auf einen Riß der Intima durch gewaltige Überanstrengung (Wettlaufen). Dies ließe sich mit den Erfahrungen *Krohs* vereinigen, daß eine Thrombose bei direkter Verletzung, ob infiziert oder nicht, ist dabei nicht maßgebend, oder durch starke Erschütterung der Gefäße eintreten kann. Hierzu passend fand ich zwei sich geradezu widersprechende Fälle von Verletzungen der unteren Hohlvenen: Bei *Hoffmann* und *Handmann* trat nach einem Steckschuß eine Thrombose ein, während bei *Schmieden* an der durch Überfahren hervorgerufenen Zerreißung, die genäht wurde, kein Zeichen einer Thrombose festgestellt werden konnte. Wohl findet man im vorliegenden Falle in der Umgebung der Pfortader ein Narbengewebe, doch fehlen alle Zeichen einer Thrombophlebitis venae portae. Es ließen sich für sie keine Ursachen, die von anderen Verfassern angegeben wurden, ursächlich verwerthen. So erheben sich die Fragen: Könnte die polsterartige bindegewebige Verdickung der Intima, die zur Einengung führte, nicht mit diesen histologisch gleichartigen schwierigen Veränderungen in Zusammenhang

gebracht werden? Handelt es sich dabei nicht um spezifische Entzündungen? Da man auf Grund der Vorgeschichte auch den von *Wohlwill* beschuldigten schweren und chronischen Alkoholmißbrauch für den vorliegenden Fall mit einigem Recht ablehnen kann, bliebe nur noch die *Lues* übrig.

Bei der Beantwortung der Frage, ob einwandfreie Fälle von Pfortaderlues beobachtet worden sind, will ich mich besonders auf die Untersuchungsergebnisse von *Simmonds* stützen, der zeigte, daß eine primäre Pfortadersklerose fast immer auf eine Syphilis zurückgeführt werden kann. Die hierbei auftretenden grundlegenden Veränderungen, die sehr verschieden und häufig vollkommen unabhängig von Leberstörungen auftreten sollen, seien folgende:

1. Verdickung der Intima.
2. Stellenweise, meist hyaline Degeneration der Muscularis.
3. Zerreißen der elastischen Wandbestandteile.
4. Bildung von Kalkplatten.

Aus den kurzen Angaben, die *Simmonds* machte, läßt sich leider nicht ermitteln, ob auch bei ihm eine so auffallende Erweiterung der Wandgefäße vorlag, wie ich sie in der Pfortaderwand fand. Vielleicht könnte aber diese Gefäßbildung als erweiterte Kollateralen, trotz der unvollkommenen Verlegung des Lumens, aufgefaßt werden. Sie bildeten sich aus, als durch Narbenzug aus der Umgebung, vielleicht im Anschluß an eine luische Periphlebitis, eine Art Abknickung entstand und blieb auch später wegen der Verengerung der Strombahn bestehen.

Für die Annahme einer Lues spricht im vorliegenden Falle die stark positive Wassermannsche Reaktion. Auch der kurz nach dem ersten Auftreten der klinischen Erscheinungen beobachtete Ikterus könnte durch Lues bedingt sein, trotzdem jetzt keine Veränderungen an der Leber mehr gefunden werden. Vielleicht hat damals eine Entzündung des Gewebes im oder am Ligamentum hepato-duodenale vorgelegen, auf das jetzt noch das Schwielen Gewebe in der Umgebung der Pfortader hinweist und eine Störung im Gallenabfluß bewirkt.

Auch die anatomisch-histologischen Veränderungen können Folgezustände der Lues sein, denn wir finden an der Pfortader Innenhautwucherung, stellenweise Zerreißen der elastischen Wandbestandteile und eine schwielige Periphlebitis.

Schwieriger ist das isolierte Auftreten der tertiärluischen Erscheinungen an der Pfortader zu erklären. Zwar weisen u. a. *Simmonds* und *Borrmann* darauf hin, daß eine Pfortadersklerose, d. h. eine Pfortaderlues, meist als eine selbständige Erkrankung aufzufassen ist und deshalb keine Begleiterscheinungen, wie Aortitis productiva usw., zu haben braucht; doch wurden wieder in anderen Fällen, z. B. *Klemm*, luische Veränderungen auch an anderen Stellen gefunden. In meinem Falle waren keine Anzeichen einer Aortenlues, wohl aber Hodenschwielen

vorhanden, doch sind diese ja bekanntlich für Syphilis nicht unbedingt beweisend.

Alles zusammengekommen ist folgendes festzustellen: Mißbildung und Gewächsbildung sind abgelehnt worden. So bleibt als das nahe-liegendste noch Thrombosierung und ihre Folgeerscheinungen übrig. Nach unseren klinischen Angaben kann mit einer Thrombose gerechnet werden; sie hat auch vielleicht die ersten Erscheinungen bedingt (Blutbrechen, Kollaps).

Wie ist aber das lange Wohlbefinden zwischendurch zu erklären?

Es könnte angenommen werden, daß kein völliger Verschluß durch Thrombose, sondern nur eine Art wandständiger Thrombose eintrat.

Wodurch kam aber diese zustande?

Es könnte sich um Wandveränderungen infolge entzündlicher Vorgänge im Sinne einer Thrombophlebitis handeln oder durch Lues bedingt sein.

In beiden Fällen könnte wohl eine Thrombosierung der Pfortader ihre Erklärung finden. Ausheilungsvorgänge in der Pfortaderumgebung haben dann durch narbige Schrumpfung die Dorsalflexion des Pfortaderstammes hervorgerufen und trotz weitgehender Organisation und Rekanalisation die Verengung im Pfortaderhauptstamm bedingt. Deshalb kam es zur Ausbildung bzw. Bestehenbleiben des Seitenbahnenkreislaufes, und als morphologische Erscheinung das kavernöse Gewebe in und um der Pfortaderwandung.

Die sich allmählich immer mehr ausbildende Stenose der Pfortader zeigte sich klinisch im Auftreten des chronischen Ascites.

Wegen der vielen, auch durch diese Arbeit noch zu keiner endgültigen Klärung gelangten Fragen, die solche kavernöse Bildungen im Gebiete der Pfortader bedingen, möchte ich nun mit den Worten schließen, mit denen der frühere Prosektor des hiesigen Institutes Prof. *Beitzke* seine diesbezügliche Arbeit beendete: „Weitere einschlägige Beobachtungen dürften willkommen sein!“

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. *Wätjen*, für die Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit, Herrn Prof. *Pick* für die lebenswürdige Demonstration seines Falles, den Herren der II. Medizinischen und der Chirurgischen Klinik der Charité und des Krankenhauses Lüneburg für die freundliche Überlassung der klinischen Angaben meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Beitzke, H., Über einen Fall von kavernöser Umwandlung der Pfortader. *Charité-Annalen* **34**, 466. 1910. — *Bermant, J.*, Über Pfortaderverschluß und Leberschwund. Inaug.-Diss. Königsberg 1897. — *Borchardt, H.*, Endarterielle Gefäßneubildung. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **259**, 373. 1926. —

Borrmann, Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **59**, 283. 1897. — *Bode, E.*, Pfortaderthrombose und Leberaneurysma. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **64**, 505. 1909. — *Brie, F.*, Über die Thrombose der Pfortader. Inaug.-Diss. Leipzig 1914. — *Budde, W.*, und *H. Kürten*, Über Thrombenbildung nach Gefäßoperationen und ihre Verhütung. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 49—50. — *Burdenko, N.*, Zur Frage der Unterbindung der Vena portae. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **124**, H. 1—4. — *Czerny, F.*, Ein Aneurysma varicosum. Ein Beitrag zur Lehre von der Organisation geschichteter Thromben. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **62**, 464. 1875. — *Dahlmann, A.*, Eklampsieähnliche Krankheitsbilder und Schwangerschaftsleber nach Pfortaderunterbindung im Tierversuch. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **78**, H. 1. 1915. — *Edens*, Über Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose und Pandysche Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **18**, 59. 1908. — *Ehrenthel, O.*, Zur Kenntnis der cavernomähnlichen Bildungen. Wien. med. Wochenschr. 1925, Nr. 32, S. 1848. — *Emmerich, E.*, Die kavernöse Umwandlung der Pfortader. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **10**, 362. 1912. — *Falkowski, A. v.*, Über eigenartige Hämatome in Leber und Milz neben multiplen eruptiven Angiomen der Haut bei einem Säugling. Inaug.-Diss. Jena 1913. — *Fehling, H.*, Thrombose, Embolie und ihre Prophylaxe. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 1. — *Gang, M.*, Ein Fall von Pfortaderthrombose. Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 7. — *Gäussbauer, H.*, Multiple angeborene Kavernome. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **52**, H. 4. 1920. — *Globig, J.*, Über rekanalisierte Thrombose der unteren Hohlvene und ihre Wirkung mit Verlegung der Pfortader. Inaug.-Diss. Jena 1914. — *Gohrbandt, E.*, Pfortadersklerose als Folgeerscheinung von Appendicitis. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 41, S. 977. — *Goldmann, G.*, Zur Kasuistik der Milzvenen- und Pfortaderthrombose. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 32. — *Gross, H.*, Zwei Fälle von chronischer Verlegung der Pfortader. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **34**, 71. 1926. — *B. Gruber, G.*, Beiträge zur Pathologie der dauernden Pfortaderverstopfung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **122**, 319. 1917. — *Haas, W.*, Über den Bakteriengehalt des Pfortaderblutes und die Entstehung von Leberabscessen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **173**, H. 1—6. 1922. — *Handmann und Hoffmann*, Traumatische Thrombose der Vena cava durch Steckschuß. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 20. — *Hart, C.*, Über die kavernöse Umwandlung der Pfortader. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 48, S. 2231. — *Hart, C.*, Über die Bedeutung der Pfortader. Arch. f. klin. Chir. **118**. — *Hauser, R.*, Zur Frage der Thrombose. Hab.-Schr. Rostock. — *Ingebrigtsen, R.*, Thrombose der Mesenterialgefäße. Norsk. Magaz. f. Lægevidenskaben; zit. nach Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 29, S. 985. — *Josselin de Jong, R. de*, Über die Folgen der Thrombose im Gebiete des Pfortadersystems. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **34**, 160. 1912. — *Kahn, C.*, Zur Kasuistik der Pfortaderthrombose. Inaug.-Diss. Gießen 1906. — *Kasper, F.*, Kavernöse Umwandlung der Vena portae. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **156**, 1. 1920. — *Kathe*, Steckschuß der Vena cava inferior. Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 10. — *Klemensiewicz, R.*, Über die erste Anlage des Thrombus. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **63**, H. 2. 1917. — *Klemm, E.*, Pfortaderthrombose bei Lebersyphilis. Inaug.-Diss. München 1903. — *Koeblich, R.*, Ein Fall von kavernöser Umwandlung der Pfortader. Inaug.-Diss. Kiel 1903. — *Kroh*, Kriegserfahrungen über Thrombose. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 30, S. 885. — *Kuhr, P.*, Zur Kenntnis der Pfortaderobliteration. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **37**, 177. 1924. — *Lissauer, L.*, Beitrag zur Entstehung der Pfortaderthrombose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **192**, 278. 1908. — *Lehmann, W.*, Zur Klinik der Pfortadersklerose. Med. Klinik 1926, Nr. 11, S. 405. — *Loeb, J.*, Über zwei bemerkenswerte Fälle von Pfortaderthrombose. Inaug.-Diss. Bonn

1909. — *Meyer, F. G.*, Über die kavernöse Umwandlung der Pfortader. Med. Klinik 1920, Nr. 34, S. 880. — *Meyer, F. K.*, Appendicitis mit eitriger Thrombose im Pfortadersystem. Inaug.-Diss. Heidelberg 1916. — *Minkowski, O.*, Krankheiten der Leber. Lehrbuch der inneren Medizin von Krehl-Mehring. 1922, S. 660. — *Nagoya, C.*, Über die Frage der infektiösen Thrombose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **216**, H. 1—3. — *Narath, A.*, Die arteriovenöse Anastomose an der Pfortader. Zentralbl. f. Chir. 1915, Nr. 1. — *Nonne, M.*, Zur Ätiologie der Pfortader. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **37**, 241. 1885. — *Palmedo, E. K.*, Zur Kenntnis des chronischen Pfortaderverschlusses. Inaug.-Diss. Erlangen 1914. — *Parkes Weber, F.*, Über die traumatische Thrombose der Vena cava inferior. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 26, S. 1434. — *Pfifferling, S.*, Über einen Fall von Lebersyphilis mit Pfortaderthrombose. Inaug.-Diss. München 1902. — *Pick, L.*, Über totale hämangiomatöse Obliteration des Pfortaderstammes und über hepatopetale Kollateralbahnen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **197**, 490. 1909. — *Pollwein, O.*, Die Heilungsvorgänge an Venenwunden nach Naht. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **133**, H. 4. — *Reinhardt, A.*, Ausbildung eines Kollateralkreislaufes zwischen Pfortader und Vena cava inferior. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **17**, 321. 1915. — *Reiniger, Cl.*, Über die Entstehung von Leberabscessen auf rückläufigem Wege. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **13**, H. 1. — *Ribbert, H.*, Weitere Beiträge zur Thrombose. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 2. — *Ribbert, H.*, Über den Bau der in die Pulmonalarterien embolierten Thromben. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 28. — *Risel, W.*, Ein Beitrag zur thrombotischen Obliteration und kavernösen Umwandlung der Pfortader. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 39, S. 1685. — *Sato, T.*, Über die Beziehungen zwischen Gefäßwandschädigungen, Infektion und Thrombose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **257**, H. 3. — *Schmieden*, Ruptur der Vena cava inferior durch Überfahren. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **122**. 1913. — *Schönheimer, R.*, Experimentelle Venenatherosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **251**. 1924. — *Schulz, O.*, und *L. R. Müller*, Untersuchungen an einem Fall von Pfortaderthrombose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **76**, 543. 1903. — *Simmonds, M.*, Über Pfortadersklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **207**, 360. 1912. — *Solowieff, A.*, Veränderungen in der Leber unter dem Einflusse künstlicher Verstopfung der Pfortader. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **62**, 195. 1875. — *Steinkaus, F.*, Ein seltener Fall von Pfortaderthrombose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **80**, 364. 1904. — *Theis, H.*, Zur Frage der primären Leber-venen thrombose. Inaug.-Diss. Straßburg 1917. — *Umber, F.*, Ein Beitrag zur Pfortaderobliteration. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **17**, 487. 1901. — *Umbreit*, Über einen Fall von Leber-venen- und Pfortaderthrombose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **183**, 102. 1906. — *Verse, M.*, Über die kavernöse Umwandlung des periportal Gewebes bei alter Pfortaderthrombose. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **48**, 526. 1910. — *Weth, G. von der*, Zur Kasuistik der radikulären Pfortaderthrombose. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 49, S. 1385. — *Wilke, A.*, Pfortaderthrombose und Traum. Inaug.-Diss. Kiel 1903. — *Wohlwill, F.*, Über Pfortadersklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **254**, 243. 1925. — *Wohlwill, F.*, Über Pfortadersklerose. Zentralbl. f. inn. Med. 1925, Nr. 29. — *Yatsushiro, T.*, Zur Frage des retrograden Transportes im Pfortadergebiet. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **207**, 236. 1912. — *Yatsushiro, T.*, Untersuchungen über die Thrombosefrage. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **125**, H. 5—6. 1914. — *Zahn, F. W.*, Untersuchungen über Thrombose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **62**, 81. 1875.