

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Halle a. S.
[Direktor: Prof. Dr. J. Wätjen].)

Über die sogenannte Peliosis der Leber.

Von
Dr. W. Geisler.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 7. Dezember 1930.)

Unter der Bezeichnung Peliosis hepatis hat man Leberveränderungen verstanden, die bei gleichen oder ähnlichen grobanatomischen Befunden sehr verschiedenartige Erklärungen hinsichtlich ihrer geweblichen Eigenart und ihrer Entstehung erfahren haben. Bei den immerhin seltenen Befunden dieser Art von Erkrankungen scheinen Mitteilungen einschlägiger Beobachtungen wünschenswert zu sein, zumal wenn sie weiteres Licht über die Art der Entstehung zu geben vermögen.

Ich hatte Gelegenheit, zwei Fälle dieser Art von Leberveränderungen zu untersuchen. Einen Fall hatte Professor Wätjen im pathologischen Institut Berlin beobachtet und mir zur Untersuchung überlassen, der andere fand sich in der Sammlung des pathologischen Instituts Halle.

Beide Fälle zeigten grobanatomisch so gleichen Leberbefund, daß ein und dieselbe Veränderung vorzuliegen schien und ein Vergleich dieser Fälle mit den im Schrifttum schon beschriebenen sich aufdrängte, um den noch ungeklärten Fragen nachzugehen.

Fall 1. H. W., 34 Jahre, Lehrer. S.-N. 735/29 (Berliner Institut).

Klinische Diagnose: Lungen- und Darmtuberkulose.

Auszug aus der Krankengeschichte (Vorgesichte): Ein Bruder an Tuberkulose gestorben. Als Kind gesund. Im Felde schwere Gasvergiftung. 1925 wässrige Brustfellentzündung. 1927 Mastdarmfistel nach Abscess. Kein Auswurf, keine Nachtschweiße. Früher Zigarettenraucher, wenig Alkohol. Ehefrau hatte zwei gesunde Kinder, eine Fehlgeburt. Keine geschlechtliche Infektion. Fühlt sich seit einem halben Jahr krank. Bekam zeitweise Durchfälle, nahm 12 Pfund an Gewicht ab.

Klinischer Befund: Geringe Anämie bei 0,6 Färbeindex. Physikalisch, röntgenologisch und klinisch doppelseitige Lungentuberkulose mit rechtsseitigem Aßmann-Herd und Streuung in beide Lungenobergeschoß. Auswurf: Tbc. negativ. Leber, Milz nicht vergrößert zu fühlen.

Anatomischer Befund: Außer einer Lungen- und Darmtuberkulose zeigten sich in der Leber eigenartige Veränderungen. Leber: Größe 30 : 23 : 10 cm, Gewicht 2850 g, auf Schnitt- und Oberfläche gelblich-rötlich. Durch die glatte Oberfläche

durchschimmernd und auf der ganzen Schnittfläche, ohne einen besonderen Teil der Leber zu bevorzugen, wie verschiedenen großen Sterne in einem Sternenhimmel zerstreut, größere und kleinere dunkelrote Flecke bzw. Räume, die bis zu 3 mm im Durchmesser betragen, scharf abgegrenzt sind, offenbar flüssiges Blut enthaltend, das sich nach Fixation leicht herausheben läßt. Auf Abb. 1 sehen wir die Schnittfläche des äußeren Teiles des linken Leberlappens mit den zahlreichen kleineren und größeren Blutbezirken, die, wie in diesem Abschnitt, in der ganzen Leber diffus verteilt sind. Die Konsistenz ist sehr weich, teigig (Fettleber). Die großen Lebergefäße mit regelrechter Lichtung und glatter Innenwand. Nach Fixation sieht die Schnittfläche der Leber mit ihrer jetzt gelbbraunen Farbe und den dunklen überall porenaartig hervortretenden Bluträumen einer Korkplatte sehr ähnlich, so daß man, wenn man wollte, sie als Korkleber bezeichnen könnte.

Zusammenfassende anatomische Diagnose: Eigenartige Mißbildung der Leber mit zahlreichen erweiterten und mit Blut angefüllten Gefäßchen. Nebenmilz im Pankreaschwanz. Ältere und einzelne frischere acinös-nodöse Tuberkelherde in der Lunge. Frische Aussaat in Leber und Milz.

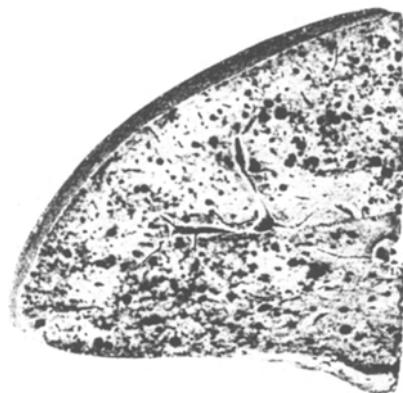


Abb. 1. Schnittfläche der Leber makr. Bild.
Beschreibung siehe Text.

ringsum eine Endothelauskleidung festzustellen ist. Ein direkter Übergang in entsprechende größere Venen von seiten der veränderten kleinen Gefäße ist an einigen Stellen unmittelbar zu sehen. Bei der *Bielschowsky*-Färbung zeigt sich um die Bluträume herum deutlich das Gefäßent sprechende stärkere Fasergerüst. Auf Abb. 2 sieht man z. B. das der erweiterten Zentralvene entsprechende Fasergerüst. Auf Abb. 3 ist ein Abschnitt des der Zentralvene zugehörigen Fasergerüstes bei stärkerer Vergrößerung abgebildet. Das spärliche Bindegewebe in Form von Gitterfasern, das zwischen den Leberzellen und den Blutcapillaren verläuft, hängt mit dem interlobulären Bindegewebe zusammen, verdichtet sich andererseits um die erweiterten Zentralvenen zu stärkeren Begrenzungsschichten, wie wir sie in den beiden Abbildungen sehen. Die Wand der den Zentralvenen entsprechenden Bluträume ist dabei erheblich dicker als die der den Venae sublobulares entsprechenden Bezirke, d. h. das Fasergerüst ist stärker ausgebildet bei den Zentralvenen als bei den Venae sublobulares. Es kommt vor, daß sich ein erweitertes Gefäßchen, Zentralvene oder Vena sublobularis so weit ausgedehnt hat, daß es an ein ebenfalls schon erweitertes anstoßt. Die anstoßenden Flächen flachen sich gegenseitig ab, so daß beide Bluträume in einem größeren Abschnitt unmittelbar aneinander liegen, aber doch deutlich durch Gefäßwandteile, d. h. Endothel mit Fasergerüst, getrennt sind. Als Ausnahme war ein einziges Mal in einer Schnittreihe ein zackiger in die Umgebung sich ausdehnender Blutaustritt aus der Zentralvene,

Mikroskopischer Befund der Leber: In reichlicher Menge auf der Schnittfläche verstreut, vorwiegend runde, aber auch eiförmige und mehr ausgezogene Bezirke, die, was ihre Größe anbetrifft, die Breite eines Gesichtsfeldes bei 60facher Vergrößerung einnehmen können, oft aber nur $\frac{1}{2}$ – $\frac{1}{3}$ so groß sind. Bei Hinzuziehung benachbarter Schnitte zeigt sich, daß diese Bezirke sich zusammensetzen zu kugeligen Bluträumen, aber auch eiförmige und bauchig-flaschenförmige und zylindrische Formen annehmen können. Die erweiterten Bluträume entsprechen Zentralvenen und Venae sublobulares. Das erkennt man daran, daß fast überall

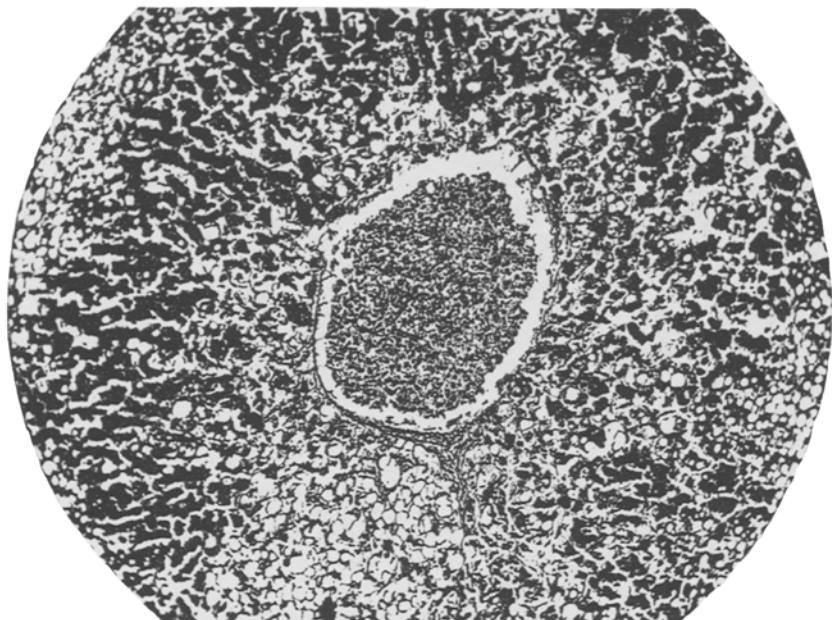


Abb. 2. Erweiterte Zentralvene mit dem dem Gefäß entsprechenden Fasergerüst.
330fache Vergr.

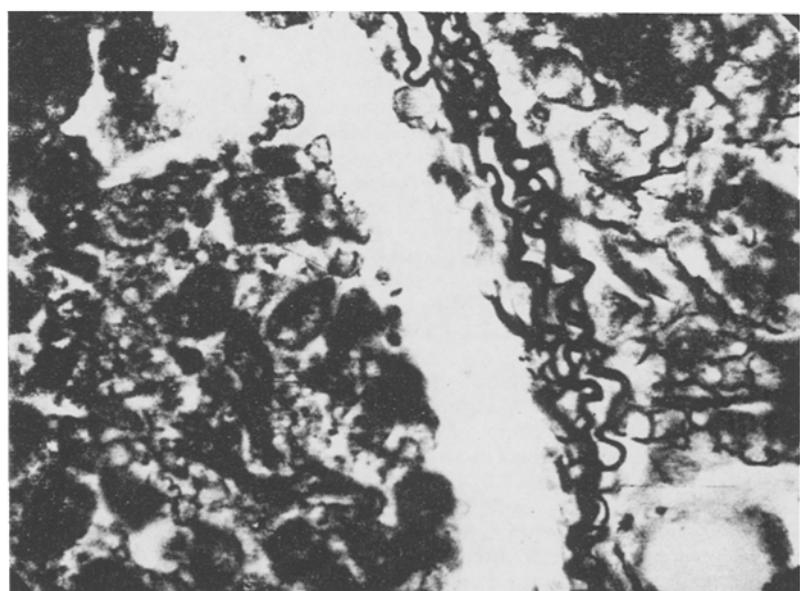


Abb. 3. Fasergerüst in der Wand der Zentralvene bei stärkerer Vergrößerung (710fach).
Virchows Archiv. Bd. 280.

ein Eindringen in die Umgebung festzustellen. An manchen Stellen ist ein Gefäß im Schnitt längs getroffen. Es zeigt sich dabei, daß man an ein und demselben Gefäß mehrere Erweiterungen zu umschriebenen, abgegrenzten, endothelauskleideten Bluträumen in kurzem Abstand hintereinander sehen kann. Der Inhalt dieser, wie auch der übrigen Räume, besteht vorwiegend aus roten Blutkörperchen, wenigen weißen Blutkörperchen, Leuko-Lymphocyten und Plasmazellen. Die erweiterten Zentralvenen enthalten auch verschiedentlich abgestoßene Endothelien. An einigen Stellen finden sich einige Leberzellen, die aber wohl durch das Schneiden rein mechanisch in die Gefäßlichtung hineingekommen sind. Bei Fibrinfärbung findet sich in manchen Bluträumen ein Streifen ganz feiner Fibrinfäserchen. Von Atrophie der anstoßenden Leberzellen ist nichts zu bemerken. Die Leberzellen haben ihre entsprechende Größe, sind nicht abgeplattet, zeigen klare Kernfärbung und enthalten kein Pigment irgendeiner Art. Sie sind sogar um die Bluträume herum in einer Tiefe von 5 Zellen besonders gut erhalten. Dort enthalten sie nur geringe Fettstäubchen, während außerhalb von diesen Zellreihen sich ziemlich stark mit Fett angefüllte Leberzellen finden. Amyloid ist nirgends vorhanden, ebenso kein farberisch nachweisbares Eisen. Zahlreich finden sich Tuberkel auf der Schnittfläche verstreut mit reichlichen palettenförmigen *Langhansschen* Riesenzellen, beginnende zentrale Verkäsung, wenigen Epitheloidzellen und schwachen Lymphocytensäumen. Die Tuberkel, von denen einige von einem schmalen Bindegewebssauum umgeben sind, befinden sich teils mitten im Lebergewebe, teils treten sie an die Gefäße und die Gefäßerweiterungen heran, buchten sich hier und da auch in sie vor. An Reihenschnitten kann man das Herantreten des Tuberkels an die erweiterten Gefäße und ein Durchwachsen der Gefäßwand von außen nach innen im Sinne *Boymans* beobachten. Die Tuberkel befinden sich aber nicht nur in der Nähe und an den in Frage stehenden Bluträumen, sondern ebenso ohne Gesetzmäßigkeit in der Nähe und an überhaupt nicht erweiterten kleinen Venen. Tuberkelbacillen waren bei entsprechenden Färbungen nicht nachzuweisen. Thromben sind weder in den feineren Verzweigungen der Pfortader, noch in der Arteria und Vena hepatica aufzufinden.

Fall 2. (Sammlingspräparat Halle.) S.-N. 101/27. G. W., 56 Jahre, Invalid aus Ammendorf.

Klinische Diagnose: Tuberkulose der Lungen und des Kehlkopfes.

Krankengeschichte: Patient seit vier Jahren heiser, bekommt in letzter Zeit schlecht Luft.

Befund: Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Tiefer Stich in das linke Taschenband. Danach Temperaturanstieg auf 38,8°. Zwei Tage später wegen Atemnot Tracheotomia inferior. Am nächsten Tag plötzlicher Tod. Bei der Leichenöffnung fanden sich außer einer kavernösen Phthise der rechten Lunge und diffuser pericanalicularer acinöser Tuberkulose der linken Lunge, hochgradigem Kehlkopfödem, zahlreichen kleinen Cysten der Nierenrinde, kleinen Magenpolypen in Pförtner Nähe und einem kleinen Duraendotheliom folgende bemerkenswerte Leber- und Milzveränderungen.

Leber: Gewicht 2950 g, Maße 31 : 22 : 11 em. Durch ihre Kapsel scheinen überall zahllose dichtstehende, rundliche, oft auch netzförmig miteinander in Verbindung stehende, manchmal auch eiförmige, dunkelrote Flecken von Hirsekorngröße und auch etwas kleinere und größere durch, die sich auf einen Schnitt durch das ganze Gewebe beider Lappen gleichmäßig beobachten lassen, dort bis zu 3 mm im Durchmesser groß werden können. Eine Bevorzugung eines besonderen Leberabschnittes, etwa der zwerchfellnahen Lebergegend, ist nicht festzustellen. Die Herde schimmern genau so in entsprechender Zahl durch die Kapsel der Unterfläche durch und auch die Auszählung umschriebener Bezirke läßt keinen prozentualen Unterschied in der Anhäufung der Herde in einem besonderen Leberteil eindeutig und überzeugend erkennen. Auch auf der Schnittfläche ist die Verteilung als eine diffuse zu sehen.

Farbe der Leber im allgemeinen gelbbraun. Die blutroten Herde heben sich scharf in glatter Abgrenzung von dem umgebenden Lebergewebe ab. Die beim fixierten Präparat in den Höhlungen sitzenden Gerinnsel lassen sich wie dunkle, schwarzrote Kugelchen mit dem Messer herausheben. Manchmal sieht man zwei Herde aneinander liegen, wobei man deutlich schon mit bloßem Auge sieht, daß sie an der Berührungsstelle abgeflacht sind und dort durch eine ganz schmale Zwischenwand voneinander getrennt bleiben. Manchmal liegen sogar drei Bezirke unmittelbar aneinander, und auch hier kann man mit dem bloßen Auge eine ganz feine Wand zwischen ihnen sehen.

Gallenblase und Gallenwege o. B.

Milz vergrößert, dunkelrot (Angaben über Maß und Gewicht leider nicht mehr vorhanden). Parenchym weich und zerfließlich, von unscharfer Zeichnung, aber nicht stark überquellend. Im Parenchym zerstreut mehrere fast pfefferkorngroße, schwarzrote, weit verstreute runde und etwas ausgezogene bluterfüllte Bezirke, die sich deutlich scharf begrenzt von dem umgebenden Gewebe abheben. Im frischen Präparat fließt aus diesen Räumen flüssiges Blut heraus, im fixierten lassen sich kugelige Blutgerinnsel leicht mit dem Messer aus ihnen herausheben. Keine sichtbaren Tuberkel, keine sichtbare Pigmentierung. Von der Leber wurden entsprechende Färbungen, wie bei Fall 1, angestellt. Darunter je eine Schnittreihe mit Hämal.-Eosin und Eisenhämytoxylin (*v. Gieson*). Von der Milz konnten leider keine Fettfärbungen gemacht werden, weil ich nur zum Teil ungefärbte Paraffinschnitte als Material vorfand.

Mikroskopischer Befund der Leber zu Fall 2: Der Befund unterscheidet sich in mancher Beziehung von dem Leberbefund des Falles 1. Einmal sind keine Tuberkel in ihr zu finden. Die auch hier kugeligen, tonnenförmigen, eiförmigen und zylindrischen Bluträume ähneln zwar außerordentlich den oben beschriebenen. Es findet sich aber außer der Erweiterung der Zentralvenen, der Venae sublobulares, auch eine ziemlich erhebliche Erweiterung der Pfortaderverzweigungen im Glissonsgewebe. Diese zuletzt genannten Erweiterungen weichen aber in der Form von den Erweiterungen der Zentralvenen und der Venae sublobulares insofern sehr ab, als sie zackig ausgezogen erscheinen. Dadurch bleibt der Gefäßcharakter von vornherein weit augenfälliger. Die ungewöhnlichen Bildungen der Zentralvenen und der Venae sublobulares erweisen sich erst bei näherer Prüfung und der Feststellung, daß sie eine Gefäßwand besitzen, als den Gefäßten zugehörig, von ihnen ausgehend und in ihre Bahn direkt eingeschaltet. Man kann auch bei dieser Leber deutlich die Begrenzungsschichten der Zentralvenen, das feine, sich dort verstärkende Leberbindegewebe sehen und schon bei Färbung nach *v. Gieson* sieht man überall ununterbrochen diese Fasern auf dem Schnitt um die Bluträume herumlaufen. Auch hier ballonartige Aufreibungen der Venae sublobulares. Der Inhalt der Bluträume besteht überall aus roten, wenigen weißen Blutkörperchen, ganz wenig Fibrin in den äußeren Bezirken. Auch hier findet man bei der Prüfung von Reihenschnitten nur in ganz seltenen Ausnahmen einen Blutaustritt aus einem erweiterten Gefäß in die Umgebung. (Sekundäre Erscheinung!)

In direkter Umgebung der erweiterten Gefäße etwas kleinere Leberzellen vorhanden, die aber keinerlei Zeichen für Störungen ihrer Lebensfunktion hervorgerufen durch krankhafte Verfettung, amyloide Entartung oder Anwesenheit von Abbauprodukten zeigen.

Die Capillaren ziemlich stark mit Blut gefüllt. Ohne Zweifel weit erheblicher wie in Fall 1. Bei Sudanfärbung Fett lediglich in den am Rande gelegenen Leberzellen. Die Verfettung wesentlich geringer als in der Leber des Falles 1. Fein- und mittelgroße Fettropfen in den Leberzellen der Peripherie, ohne deren Bau wesentlich zu verändern.

Das Glissongewebe ziemlich von Rundzellen durchsetzt, in der Nähe verschiedener Bluträume hier und da kleine kugelige Anhäufungen von Rundzellen.

Mikroskopischer Befund der Milz in Fall 2: In der Pulpa reichlich diffus verteilte rote Blutkörperchen. Von diesen örtlich oft mehr und weniger ins Auge fallenden Ansammlungen von roten Blutkörperchen fallen andere ebenfalls mit Blut gefüllte Bezirke als ganz andere Bildungen auf. Die capillaren Milzvenen nämlich befinden sich an den verschiedensten Stellen erweitert zu kugeligen, eiförmigen, bauchigen, flaschenähnlichen, scharf abgegrenzten Bluträumen, die etwas kleiner sind als die entsprechenden Bildungen in der dazu gehörigen Leber, zum Teil die Hälfte des Gesichtsfeldes bei 60 facher Vergrößerung einnehmen, zum Teil bis zu dreien benachbart im Gesichtsfeld zu sehen sind. Diese scharf begrenzten Bluträume haben eine

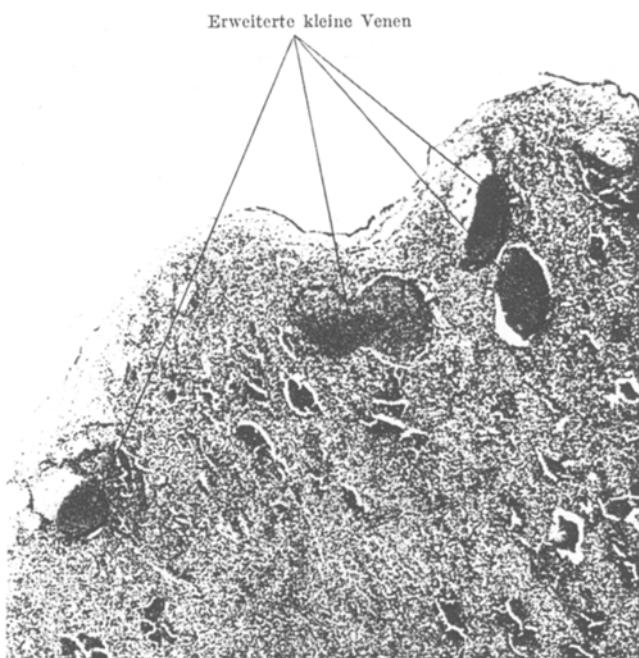


Abb. 4. Bluträume in der Milz, die Erweiterungen von Venen entsprechen. 26fache Vergr.

außerordentliche Ähnlichkeit mit den entsprechenden Gefäßerweiterungen der dazu gehörigen Leber. In Abb. 4 sehen wir bei schwacher Vergrößerung einen Milzausschnitt, der uns mehrere dieser eigenartigen Bluträume und ihre scharfe Begrenzung zeigt. Auf der Abb. 4 sehen wir rechts zwei eiförmige, hier im Schnitt oval erscheinende Gebilde, in der Mitte einen mehr ausgesogenen, in seiner eigenen Mitte etwas eingeschnürten Blutraum und ganz links einen mehr kugeligen Bezirk. Bei der v. Giesonfärbung sind an verschiedenen Stellen Endothelien und herumlaufende Verstärkungsfasern des feinen Milzbindegewebes zu sehen. Auch die zum gleichen Venensystem gehörenden mit dünnem Endothel versehenen Venen innerhalb der Trabekel zeigen eine deutliche Erweiterung (Abb. 4).

Die Zentralarterien sind in Intima und Media etwas gequollen und zeigen bei Hämato-Eosin-Färbung eine blaßrosa Farbe. Färbungen auf Amyloid geben negative Ergebnisse, auch in den übrigen Milzabschnitten. Im Reticulum fein verteiltes Eisen in geringer Menge (*Turnbulls Eisenreaktion*).

Lymphknötchen sind nicht besonders stark ausgeprägt. Sie enthalten regelrechtes, ungeschädigtes lymphatisches Gewebe. In der Pulta finden sich außer den erwähnten, an vielen Stellen zahlreichen roten Blutkörperchen noch Plasma- und Lymphzellen, Leukocyten und Untergangsformen der Erythrocyten. Nirgends tuberkulöse Veränderungen.

Zusammenfassend kann man zu den mikroskopischen Befunden sagen, daß sich in beiden Lebern zahlreiche vorwiegend kugelige, auch eiförmige, zylindrische und flaschenförmige Erweiterungen der Zentralvenen und der Venae sublobulares fanden. Daß es sich bei den wesentlichen Veränderungen um erweiterte venöse Gefäße und nicht um Blutungen handelte, konnte durch den Nachweis von Endothelauskleidung und dem regelmäßigen Befund des Gefäßes zugehörigen, verstärkten Fasergerüstes sichergestellt werden. In vereinzelten Fällen ist ein Blutaustritt aus solchen Gefäßerweiterungen möglich, wie sich in beiden Fällen vereinzelt nachweisen ließ. In der zweiten Leber fanden sich noch Erweiterungen der Pfortaderverzweigungen im Glissongewebe, die aber im Aussehen von den auffälligen anderen Veränderungen insofern weit abweichen, als ihrer langgestreckten Gestalt und ihrer typischen Umgebung nach ihr Gefäßcharakter augenfällig bleibt.

In Leber 1 fanden sich zahlreiche Tuberkel mit und ohne örtliche Beziehung zu den Gefäßerweiterungen. In Leber 2 waren keinerlei sichere Anzeichen von Tuberkulose festzustellen. Die um die Bluträume herumliegenden Leberzellen zeigen keine Entartungszeichen, keine Verfettung oder Pigmentierung, sondern klare Kern- und Protoplasmafärbung.

Bei längs getroffenen Gefäßen wurden in beiden Fällen an manchen Stellen mehrere ballonartige Gefäßauftreibungen in kurzen Abständen hintereinander sichtbar.

Als Gegenstück zu den Veränderungen in Leber 2 zeigten sich die Veränderungen in der zugehörigen Milz bemerkenswert. Auch dort waren ähnliche scharf abgegrenzte, runde, eiförmige, cylindrisch und ähnlich gestaltete Bezirke, die im ganzen nur etwas kleiner waren, zu sehen. Auch hier ließ sich, wenn auch dem Charakter der kleinen Milzgefäß entsprechend, nicht so eindrucksvoll eine Gefäßwand an manchen dieser eigenartigen Herde nachweisen. Aufzufassen sind diese Herde als Erweiterungen von Venen. Gleichzeitig finden sich die Trabekularvenen erweitert.

Die beiden Fälle entsprechen den im Schrifttum wiederholt als Peliosis hepatis (*Schönlank, Schmorl*) bezeichneten Leberveränderungen. Der 2. Fall wurde auch mit dieser Diagnose in der Hallenser Sammlung vorgefunden. *Kaufmann* spricht in seinem Lehrbuch von „miliaren kugeligen Blutungen“ und erwähnt die verschiedenartigen Erklärungen von *Meier, Mittasch* und *Schönlank*. *Ghon* in *Aschoffs* Lehrbuch spricht von sog. „Kugelblutungen der Leber (Peliosis hepatis, Teleangiekt.

hep. diss., diffus. Capillarektas. der Leber“). Er bringt in dieses Gebiet auch Befunde von *Ceelen*, die dieser an Eklampsielebern neben den bei der Eklampsie sonst vorkommenden charakteristischen Veränderungen erhob, hinein.

Auch *Gerlach* spricht bei Besprechung der in Frage kommenden Veränderungen und Erwähnung der verschiedenartigen Erklärungen von „eigenartigen miliaren Leberblutungen bei Lungenphthise“.

Eine Durchsicht der bisher im Schrifttum mitgeteilten Fälle, die mit den obigen vergleichbar sind, ergibt einmal schon die verschiedenartigsten Bezeichnungen des Krankheitsbildes, auch in der Beschreibung sind wechselnde Befunde angegeben. Im älteren Schrifttum haben sich *Wagner*, *Cohnheim*, *Schrohe* eingehender damit befaßt.

Wagner beschrieb einen Fall, der eine gewisse Ähnlichkeit mit den obigen Fällen hat. Nur fanden sich dort die Veränderungen in einem viel engeren Bezirk umgrenzt, nicht über die ganze Leber ausgedehnt. Die mit normalem Blut gefüllten cystenartigen Räume sah er in Verbindung mit sehr kleinen, sonst normalen Gefäßen, welche in größere Lebervenenäste einmündeten. Das die Cysten umgebende Lebergewebe unterschied sich mikroskopisch nicht von dem übrigen Lebergewebe. Über die Ursache dieser von ihm als Gefäßweiterungen aufgefaßten Veränderungen kann er nichts aussagen.

Von *Cohnheim* wurde der Fall eines 27jährigen Kammachers beschrieben, der aus Milzvarizen innerlich verblutete. Neben diesen Milzvarizen zeigten sich am rechten Leberlappen zwei größere gefüllte, glattwandige Höhlen im Zusammenhang mit Pfortaderästen.

Schrohe fand Bluträume in der Leber, die bald mehr den Charakter von stark erweiterten Capillaren, bald den erweiterter Venen besaßen. Das umgebende Lebergewebe findet er im Gegensatz zu *Wagner* atrophisch und mit bräunlichem, körnigem Pigment versehen. Die Bluträume standen in Verbindung mit Pfortaderästchen, nicht mit den Zentralvenen. In ursächlicher Hinsicht hält er eine Gefäßerkrankung, bestehend in einer Rundzelleninfiltration der Adventitia, für ein entscheidendes Moment.

In dem neuen Schrifttum spricht *F. G. A. Meyer* in drei entsprechenden Fällen nicht mehr von Gefäßweiterungen, sondern von Blutungen, die er mit Blutungen bei Sepsis, Eklampsie usw. vergleicht. Die Herde bezeichnet er als scharf abgegrenzt, wie mit dem Locheisen herausgeschlagen. Die umgebenden Leberzellbalken bezeichnet er als meist stark abgeplattet, verfettet und degeneriert. Die scharfe Begrenzung der Herde erklärt er sich mit dem vorhandenen Fibrinwall, den er an der Peripherie der Bluträume auffindet. Außer diesen Erscheinungen findet er noch diffuse Blutungen. Die kleinen Pfortaderäste findet er stark erweitert, im Durchschnitt mit den Blutherden übereinstimmend, sich aber von ihnen durch eine deutliche Blutgefäßwand unterscheidend. Als Ursache sieht er eine Zerreißung der Wand kleinerer Pfortaderäste an, und er denkt an eine explosionsartige Gefäßzerreißung kurz vor dem Tode nach vorausgegangener örtlicher Schädigung des Leberparenchyms durch eine nicht näher bezeichnete Schädlichkeit. Ähnliche Befunde zeigten sich bei zwei anderen von ihm beschriebenen Lebern; es handelte sich diesmal um Stauungslebern. Die Veränderungen lagen im Gebiet der Lebervenen. Wie in dem ersten Fall, in dem die Veränderungen auf einen kleineren Abschnitt der Leber in Zwerchfellnähe beschränkt waren, glaubt er auch hier an einen Gefäßwandaufbruch im obengenannten Sinne.

Auch *Schönlank* sah solche Herde hauptsächlich in Zwerchfellnähe. Auch er beschrieb degenerative Veränderungen des Leberparenchyms. Die eigenartigen

Herde hält er für Blutungen, ausgehend von einem Riß der Vena centralis. Da er in benachbarten Capillaren hyaline Thromben, Fibrinbildung und eine Ansammlung weißer Blutkörperchen findet, prägt er unter Hinweis auf das Bild der Peliosis cerebri, bei welcher ebenfalls hyaline Thromben als Verschluß kleiner Gefäße gefunden zu werden, und nach ihm wahrscheinlich die Ursache der ganzen Erscheinung zu sein pflegen, für den vorliegenden Befund den Namen *Peliosis hepatis*. Die hyaline Thrombosierung erklärt er als Fermentthrombose im Sinne *Benekes*.

In zwei zunächst von ihm beschriebenen Fällen konnte *Mittasch* bei der Mehrzahl der Herde eine deutliche eigene Wandung aus Endothel- und Bindegewebefasern nachweisen. Eine Rißstelle eines Gefäßes konnte er nicht finden. Er glaubt, daß es sich in allen beschriebenen Fällen auch in den seinen um Erweiterungen an den Venen, bzw. an den Capillaren handelt. Damit lebt die in den älteren Arbeiten von *Wagner*, *Cohnheim*, *Schröhe* vertretene Meinung wieder auf. Ursächlich hält er eine Schädigung der Gefäße, die ihrerseits wieder in degeneriertem Lebergewebe liegen, durch Toxine maßgebend. Auch Hustenstöße der Tuberkulösen spricht er als begünstigenden Umstand an. Eine plötzliche Entstehung kurz vor dem Tode lehnt er auf Grund der Befunde von verschiedenen alten Organisationsvorgängen innerhalb der Herde ab. In einer weiteren Arbeit kann er weitere vier entsprechende Fälle anführen, bei denen er die Veränderungen wieder als Gefäßerweiterungen deutet und auch auf den Erklärungsversuch *Jaffés*, der sich die Veränderungen mit einer erbkonstitutionellen, mangelhaften Widerstandsfähigkeit der Gefäßwände, bzw. Bildungsfehlern des Lebergewebes durch ungenügendes Heranwachsen von Leberzellzapfen erklärt, hinweist. Für wesentlich hält er auch rechtsseitige, schwere Pleuraverwachsungen, sowie die Hustenstöße der durchweg tuberkulösen Individuen.

Peltason betont wieder an Hand zweier weiterer hierher gehöriger Fälle Gefäßzerreißung als Ursache der Entstehung der eigenartigen Bluträume. Gefäßwandveränderungen in Media und Adventitia von kleinen Ästen der Vena hepatica schaffen nach ihm die Voraussetzung für ein Einreissen der Gefäße. Da er wie *Mittasch* ebenfalls Gelegenheit hatte, Organisationsvorgänge zu beobachten, glaubt er an einen chronisch intermittierenden Prozeß, bei dem er der gewöhnlich gleichzeitig vorhandenen Miliartuberkulose der Leber eine wesentliche Bedeutung beimißt.

Fabris beschrieb einen Fall, der noch eine Ähnlichkeit mit den angeführten Fällen zeigt, aber schon mehr nach der Geschwulstseite hinneigt. Die Bluträume sind auch nicht so scharf abgegrenzt, sehr selten zeigen sich Gefäßwandzellen in der Wand. Er selbst betont den geschwulstartigen Charakter und nennt die ganze Veränderung „Cavernöse Leberdegeneration“.

Ceelen beschrieb in zwei Fällen bei eklamtischen Lebern Capillarerweiterungen, die von *Ghon* mit in die Rubrik der „Kugeligen Leberblutungen“ gesetzt werden.

Die von den beiden letzten Forschern beschriebenen Veränderungen gehören aber wohl im engeren Sinne nicht hierher, obwohl sie verwandte Beziehungen zeigen, worauf ich hier nicht weiter eingehen möchte.

Schmorl spricht in einer Diskussionsbemerkung geradezu über „Die sog. Peliosis hepatis der Tuberkulösen“.

Jaffé führte drei Fälle von Capillarektasien der Leber an, die er in Beziehung setzte zu dem von der Tierpathologie ausgedehnt beschriebenen Bilde der „Angiomatosis hepatis“, bei dem es sich zweifellos um Capillarerweiterungen in der Leber handelt. Diese Befunde bringen insofern etwas Neues, als in dem einen Fall gleichzeitig Angiome der Medulla oblongata gefunden wurden. *Mittasch* bezweifelt allerdings, daß die zwei ersten, von *Jaffé* angeführten Fälle wesensgleich mit den von den übrigen Untersuchern angeführten Veränderungen sind, daß sie vielmehr etwas Besonderes darstellen.

Joest glaubt, daß es sich in den von *Jaffé* beschriebenen Fällen von Capillarektasien, wie bei den entsprechenden Veränderungen der Kinderleber, offenbar um Bildungen auf Grundlage von Entwicklungsstörungen handele. Er glaubt

allerdings, daß zu der Gewebsmißbildung noch eine weitere Ursache, wie Stauungen, wozu beim Rinde oft Anlaß gegeben sei, hinzukommen müsse.

Beneke findet die in der Tierpathologie aufgeführten Bilder nicht ähnlich, wobei er sich besonders auf die Abbildungen von *Jäger* stützt, die allerdings ihrem Aussehen nach etwas anderes zu sein scheinen als womit wir uns beschäftigen.

In den Lehrbüchern von *Joest* und *Kitt* finden sich aber Abbildungen von Rinderlebern, bei denen umschriebene Blutherde zu sehen sind, die ohne Zweifel eine ziemliche Ähnlichkeit mit den Bildern der sog. *Peliosis hepatis* der menschlichen Leber haben.

Bemerkenswert ist, daß bei den Tieren, bei denen diese eigenartigen Leberveränderungen bemerkt wurden, sonst bester Allgemeinzustand vorhanden war, sie gewöhnlich aus gutem Gesundheitszustand heraus geschlachtet und die Veränderungen erst im Schlachthaus bemerkt wurden. Dort beobachtete man dann eigenartige, weniger kugelige und zylindrische als oft mehr oder weniger zipfelig ausgezogene, markstückgroße und kleinere, bluterfüllte Bezirke in der Leber.

Die Zahl der bisher mitgeteilten Fälle, die man auf Grund der charakteristischen Befunde unter dieselbe Rubrik bringen kann, beträgt siebzehn. Davon handelt es sich um acht weibliche, neun männliche Individuen. Es ist also eine Bevorzugung eines Geschlechtes dabei nicht festzustellen. Das Alter schwankt zwischen 20—63 Jahren. Beobachtungen im Kindesalter stehen noch aus. Als Grundkrankheit findet sich mit drei Ausnahmen eine Lungentuberkulose, einmal auch eine Knochentuberkulose. Die Ausnahmefälle sind, abgesehen von dem *Cohnheimschen* Fall, die beiden ersten Fälle von *Jaffé*, deren Zugehörigkeit aber angezweifelt wird (*Mittasch*).

Als gleichartige oder ähnliche Veränderungen in anderen Organen wie an der Leber finden wir bei *Cohnheim* ausgedehnte Milzvarizen, bei *Jaffé* in einem Fall Angiome im verlängerten Mark.

Als Gefäßanomalie wird die ganze Veränderung im älteren Schrifttum von *Wagner*, *Cohnheim*, *Schrohe*, im jüngeren von *Mittasch* und *Jaffé* aufgefaßt. Für die Annahme, daß es sich um ausgesprochene Blutungen handelt, treten *Meyer*, *Schönlank* und *Peltason* ein.

Wagner und *Cohnheim* finden keine Erklärung für die ganze Erscheinung. *Schrohe* und *Peltason* halten eine Gefäßwanderkrankung für entscheidend. *Meyer* glaubt an Gefäßzerreißung mit nachfolgendem Blutaustritt infolge agonaler Druckschwankungen. Eine Fermentthrombose als Ursache entscheidend hält *Schönlank*. Als wesentliche Grundlage der Veränderung bezeichnet *Jaffé* einen Anlagefehler der kleinen venösen Gefäße. Obwohl *Mittasch* davon spricht, daß es sich in diesen Fällen um durch Giftwirkung und Schädigung des umliegenden Lebergewebes erweiterte Gefäße handelt, spricht er doch von „Blutungen der Leber“.

Beschrieben wurden die Veränderungen sowohl im Gebiet der Zentralvenen wie auch der kleinen Lebervenenäste.

Die von uns beobachteten Fälle lassen sich ohne weiteres in die bisher beobachteten einreihen, wobei sie aber doch Besonderes bieten.

Als Umgrenzung der Bluträume konnten wir außer dem Endothel das den Gefäßen entsprechende Fasergerüst genauer mit der *Bielschowsky*-Färbung nachweisen. Es zeigt sich dabei um die Herde herum deutlich das Gefäßen entsprechende verstärkte Fasergerüst.

In unserem zweiten Falle ließen sich keine Anzeichen für eine Tuberkulose der Leber finden im Gegensatz zu fast allen Befunden, in denen fast durchweg eine mehr oder weniger starke Miliartuberkulose der Leber vorhanden gewesen war.

Gleichzeitige entsprechende Milzveränderungen sind seit *Cohnheim* überhaupt nicht festgestellt worden. Wohl beschreiben *Geipel* und *Stamm* Milzveränderungen, die in noch viel stärkerem Maße entsprechende Veränderungen wie die unserigen zeigen. Die Leber aber scheint bei ihnen gar nicht verändert gewesen zu sein.

In ursächlicher Hinsicht möchten auch wir einem Anlagefehler der venösen kleinen Lebergefäße das Wort reden. Ob es sich nun so verhält, wie *Jaffé* meint, daß eine angeborene Gefäßwandschwäche, außerdem etwa ein mangelhaftes Heranwachsen der Leberzellzapfen von außen an die Gefäße heran als entscheidend zu halten ist, können wir allerdings histologisch nicht beweisen. Die entsprechenden Befunde in der Milz unseres zweiten Falles bestärken uns aber in der Annahme eines Anlagefehlers der kleinen venösen Gefäße.

Die Gefäßveränderungen, die wir uns aus fehlerhafter Anlage entstanden denken, sind histologisch als Gefäßerweiterungen (Angiektasien) aufzufassen, weil sich fast immer eine Gefäßwand nachweisen läßt.

Diese Gefäßerweiterungen lagen bei uns im Gebiet der Zentralvenen, der Lebervenen, im zweiten Fall auch im Gebiet der Pfortaderverzweigungen. Abgesehen davon, daß die Pfortadererweiterungen sekundär bedingt sein können, es spielt wahrscheinlich eine Kreislauferschwerung durch die weiten Bluträume im Abflußgebiet der Lebervenen eine Rolle, sind die weiten Bluträume selbst wohl als primär entstanden zu denken.

Sekundär ist ihre Entstehung schwer zu erklären. Stauung liegt in unseren Fällen nicht in stärkerem Maße vor, weil keine Läppchenatrophie vorhanden ist. Ebenso fehlt eine Gefäßwanderkrankung bzw. eine Gefäßwandzerreißung.

Deshalb glauben auch wir an eine fehlerhafte Anlage der Gefäße auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Störung. In dieser Annahme bestärkt uns besonders unser zweiter Fall und der Fall *Cohnheim* mit entsprechenden, gleichzeitigen Milzveränderungen.

Es handelt sich in unseren beiden Fällen um keine primären Blutungen. Wohl ist nicht anzuzweifeln, daß eigentliche Blutungen nebenher gehen können, wie *Meyer* z. B. gezeigt hat. Auch daß gelegentlich, aber doch selten, aus den erweiterten venösen Gefäßen selbst sekundär Blut austreten kann, konnten wir selbst feststellen, wobei aber die Möglichkeit

berücksichtigt werden muß, daß das Blut auch rein mechanisch durch das Schneiden aus den Gefäßen herausgebracht werden kann. Immerhin ist sicher, daß echte Blutungen neben diesen Gefäßerweiterungen vorkommen.

Was für eine Beziehung hat aber die Tuberkulose zu diesen Veränderungen? Daß sie eine Rolle spielen muß, geht schon daraus hervor, daß *Schmorl* geradezu von einer „*Peliosis der Tuberkulösen*“ spricht. Auch in unseren Fällen handelt es sich um zwei tuberkulöse Individuen. Die Wirkung der Tuberkulose kann man sich a) örtlich, b) allgemein toxisch denken. Daß die Miliartuberkel in der Leber, die häufig vorhanden sind, eine entscheidende Rolle spielen, ist allerdings nicht anzunehmen. Wohl kann man sehen, daß Tuberkel in der Wand eines erweiterten Gefäßes sitzen, ebenso oft finden wir sie aber auch in der Wand von nicht erweiterten Gefäßen. In verschiedensten Schnitten unserer zweiten Leber fanden wir außerdem gar keine Tuberkel, die diese Rolle hätten spielen können. Höchstwahrscheinlich hätten wir zwar in anderen Leberabschnitten bei systematischer Durchsuchung Tuberkel gefunden, jedenfalls in den von uns untersuchten Stückchen waren sie nicht da, konnten also auch keine örtliche Einwirkung ausüben. Histologisch nicht spezifische, aber wahrscheinlich doch mit der Tuberkulose in Beziehung stehende Gefäßwanderkrankungen, wie sie *Schrohe* und *Peltason* beschrieben, waren in unseren Fällen nicht nachzuweisen. Ebenso fand sich keine Fermentthrombose im Sinne *Benekes*, wie sie *Schönlank* beobachten konnte. Verschiedentlich wurde auf die starken Pleuraverwachsungen der tuberkulösen Lungen mit ihren Folgen von Zerrung an den großen venösen Lebergefäßen sowie auf die Hustenstöße der Tuberkulösen hingewiesen und die Leberveränderungen damit in Zusammenhang gebracht. (*Mittasch* z. B.) Es ist aber zu überlegen, wie oft wir schwere rechtsseitige Pleuritiden auch nicht tuberkulösen Charakters finden, ohne daß wir das Auftreten solcher Leberveränderungen beobachten können. Reichliche Hustenstöße kommen auch bei ganz anderen Lungenerkrankungen vor, ohne solche Veränderung in der Leber zu erzeugen. Auch bei hochgradigen Stauungslebern werden solche Veränderungen gewöhnlich nicht beobachtet. Es kann also meines Erachtens den Pleuraverwachsungen, dem Husten und der Stauung nicht ohne weiteres eine entscheidende Rolle zugebilligt werden.

Die allgemeine Wirkung der Tuberkulose wäre als toxische denkbar. Es sind in diesem Sinne Entartungszeichen der die Blutbezirke umgebenden Leberzellen, wie Verfettung, Pigmentierung, Formveränderungen, gedeutet worden (*Meyer, Schönlank, Mittasch*).

Dadurch glaubte man auch die Gefäßerweiterung zum Teil erklären zu können. Toxische Einwirkungen auf die Gefäßwand selbst sollten fernerhin durch Wandschwächung Gefäßerweiterung, bzw. Berstung der Gefäßwände begünstigen.

Daß Entartungsscheinungen an den den Gefäßen benachbarten Leberläppchenabschnitten zur Gefäßweiterung führen können, dafür ist in unseren Fällen, wie auch in anderen, kein überzeugender histologischer Befund vorhanden, ebenso nicht für eine toxisch bedingte Gefäßwandschwäche.

Zugunsten der Tuberkulose-Ätiologie bleibt aber bei aller kritischen Stellungnahme doch die Tatsache übrig, daß fast alle Fälle bei Tuberkulosen gefunden worden sind. Möglicherweise liegt der Zusammenhang zwischen dieser eigenartigen Gefäßveränderung der Leber mit einer tuberkulösen Infektion noch in anderem begründet. Da, wie ich zeigen zu können glaube, die Gefäßweiterungen auf eine Entwicklungsstörung bestimmter Gefäßgebiete der Leber zurückzuführen sind, kommt auch möglicherweise eine konstitutionelle Minderwertigkeit in Frage, als deren Ausdruck sowohl diese Gefäßveränderung als auch die Begünstigung einer später erworbenen tuberkulösen Infektion angenommen werden kann.

Da wir gezeigt haben, daß es sich in den vorliegenden Veränderungen nicht um Blutungen, sondern um Gefäßweiterungen handelt, ist es deshalb nicht richtig, von einer „Peliosis hepatis“ zu sprechen, denn „Peliosis“ wird im Sinne von „multiplen Hämorrhagien“ in einem bestimmten Organ gebraucht, ganz früher bedeutete es überhaupt nur „gequetschte, blaue Hautstelle“. Man sollte auch nicht von „multiplen, kugeligen Blutungen“ sprechen, es sind eben keine Blutungen. Wohl können, was durchaus schon beobachtet ist, Blutungen nebenher kommen, aber das Wesentliche der Veränderungen sind die Gefäßweiterungen, die multiplen Angiectasien.

Zusammenfassung.

1. Der Name „Peliosis hepatis“ ist für die an Hand zweier Fälle von Erweiterungen von Lebergefäß, in einem Fall in Verbindung mit Milzvenenerweiterung, beschriebenen Veränderungen nicht zutreffend.
2. Die in Frage stehenden Bluträume haben Endothelauskleidung und sind von Gefäßfasergerüsten umgeben, sie sind deshalb als „multiple Angiectasien“ der Leber zu bezeichnen.
3. Das gleichzeitige Vorkommen von gleichen Milzgefäßveränderungen stützt in unserem zweiten Fall und bei Cohnheim die Auffassung, daß entwicklungsgeschichtliche Störungen der Veränderung zugrunde liegen mögen.
4. Die Häufigkeit des Vorkommens dieser Leberveränderung bei schwer tuberkulös erkrankten Individuen bleibt auffallend. Örtliche Beziehungen der Tuberkulose in der Leber und ihrer Umgebung sind abzulehnen. Die vielfach angenommene, allgemeine Giftwirkung der Tuberkulose könnte wohl für Blutungen aus diesen Gefäßweiterungen ursächlich in Betracht kommen.

5. Möglicherweise hat das fast regelmäßige Vorkommen multipler Angiectasien der Leber bei Tuberkulösen seinen Grund in einer angeborenen Körperverfassung, etwa im Sinne einer konstitutionellen Minderwertigkeit, die örtlich zur Entstehung der Gefäßanomalie, allgemein auch zur Begünstigung einer Tuberkulose-Infektion führen mag.

Schrifttum.

Beneke, R.: Virchows Arch. **119**, 76. — *Boymann:* Zbl. Path. **1**, 406. — *Ceelen:* Virchows Arch. **201** (1910). — *Cohnheim:* Virchows Arch. **37**, 43. — *Fabris:* Beitr. path. Anat. **28**, 49. — *Geipel:* Virchows Arch. **210**, 84. — *Gerlach:* Henke-Lubarsch Bd. 5/1, 120. — *Ghon:* Aschoffs Lehrbuch der speziellen Pathologie. 1928. — *Jaeger:* Arch. Tierheilk. **33**, 71. — *Joest:* Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere, Bd. 2. 1922. — *Kaufmann:* Lehrbuch der speziellen Pathologie, S. 706. 1928. — *Kitt:* Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere, Bd. 2, S. 176. 1923. — *Mittasch:* Virchows Arch. **228**, 476; **251**, 638. — *Meyer, F. G. A.:* Virchows Arch. **194**, 212. — *Peltason:* Virchows Arch. **230**, 230. — *Schönlank:* Virchows Arch. **222**, 358. — *Schrohe:* Virchows Arch. **156**, 37. — *Stamm:* Diss. Göttingen 1891. — *Wagner:* Arch. Heilk. **1851**, 2, 398.
