

Aus der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses
Am Urban, Berlin (Leiter: Prof. Dr. W. R. MEYER).

Unilaterale Leberschwunde oder Lappenhypoplasien der Leber?

Studien über Morphologie und Pathogenese einiger seltener typischer Verformungen der Leber und ihre Beziehungen zur Theorie der Bilateralität.

Von

W. W. MEYER.

Mit 25 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Juni 1949.)

Übersicht.

	Seite
Vorwort	128
I. Rechtsseitige Leberschwunde	131
A. Eigene morphologische Untersuchungen	131
1. Fall. Rechtsseitiger Leberschwund infolge narbiger Stenose des rechten Ductus hepaticus und ausgebreiteter obliterierender Cholangitis seiner Äste. S. 131. — 2. Fall. Rechtsseitiger Leberschwund, wahrscheinlich durch Lebervenenverschlüsse bedingt. S. 139. — 3. Fall. Rechtsseitiger Leberschwund infolge einer luischen obliterierenden Pylephlebitis des rechten Pfortaderhauptastes bei gleichzeitiger Einengung und Verlegung des rechten Lebervenenstammes. S. 143. — 4. Fall. Beginnende rechtsseitige Leberschrumpfung bei Verschluß des rechten Lebervenenstammes. S. 146. — 5. Fall. Hochgradige rechtsseitige Leberschrumpfung mit Obliteration des rechten Hauptastes der Pfortader und des rechten Lebervenenstammes bei tertiärer Lues. S. 149. — 6. Fall. Rechtsseitiger Leberschwund bei freien zu- und abführenden Gefäßstämmen und Gallengängen. S. 152. — Zusammenfassende Betrachtung der Leberform bei rechtsseitigem Leberschwund (sog. Hypoplasie des rechten Lappens und ähnliche Zustände)	157
B. „Hypoplasien“ und Schrumpfungen der Leberlappen im Schrifttum. Fälle von ausgedehntem Parenchymschwund im rechten Leberlappen. Kasuistik des Schrifttums	161
C. Rechtsseitige Leberschrumpfung als Folge des Parenchymschwundes der rechten Leberhälfte. Ihre Beziehung zur Theorie der Bilateralität der Leber	164
D. Eine seltene Variante des rechtsseitigen Leberschwundes	168
7. Fall. Hochgradige, rechtsseitige Dreilappenschrumpfung der Leber mit Bildung einer Einlappenleber aus dem hypertrophischen linken Leberlappen beim Menschen. S. 168. — Zwei Fälle aus dem Schrifttum. S. 172.	
II. Linksseitige Leberschwunde	173
A. Kasuistik des Schrifttums	173
B. Eigene morphologische Untersuchungen	175
8. Fall. Schrumpfung der linken Leberhälfte bei freien Ästen der portalen Gefäße und Lebervenen. S. 175. — 9. Fall. Schrumpfung der linken Leberhälfte durch Verschluß des linken Pfortaderhauptastes. S. 178. — 10. Fall. Fortschreitender linksseitiger unilateraler	

- Leberschwund bei Steinverschluß des linken Astes des Ductus hepaticus. S. 182. — 11. Fall. Entparenchymisierung und Schrumpfung der linken Leberhälfte, wahrscheinlich durch Behinderung des Gallenabflusses entstanden. S. 185. — 12. Fall. Schrumpfung der gesamten linken Leberhälfte bei freien Gefäßstämmen und Gallengängen. S. 189. — 13. Fall. Schrumpfung der linken Leberhälfte durch Gallengangskrebs im Quadratappen. S. 192. — 14. Fall. (Fall ZYPKIN): Wahrscheinlich durch ältere Thrombose des linken Pfortaderastes hervorgerufene Schrumpfung der linken Leberhälfte mit späterer Verkleinerung der kompensatorisch hypertrophierten rechten Leberhälfte (bedingt durch die spätere Thrombose des Pfortaderstammes). S. 194.
- Zusammenfassende Betrachtung der Leberform beim Parenchymschwund der linken Leberhälfte. S. 197.
- III. Klinische Erscheinungen in den dargelegten Fällen; Fälle 1—6. S. 205. Fälle 8—14. S. 206.
- IV. Pathogenese der Schrumpfungen einzelner Leberhälften 206
1. Folgen des Verschlusses eines der beiden Hauptäste des Ductus hepaticus für das Parenchym der entsprechenden Leberhälfte. — Cholestatische Form der unilateralen Leberschrumpfung. S. 207. — 2. Parenchymschwund und Vernarbung einer Leberhälfte durch Verschluß eines Hauptastes der Pfortader. — Pylephlebitische Form der unilateralen Leberschrumpfung. S. 209. — 3. Formveränderungen der Leber durch Verschluß einzelner Hauptäste der Lebervenen. — Hepatophlebitische Form des unilateralen Leberschwundes. S. 212.
- V. Bemerkungen zur morphologischen Differentialdiagnose unilateraler Leberschrumpfungen 215
- VI. Gibt es eine angeborene „Hypoplasie der gesamten Leber“ und Agenesien (Aplasien) und Hypoplasien einzelner Leberteile (Leberhälften, Leberlappen) beim Menschen? 221
- Zusammenfassung 225
- Literatur 228

Vorwort.

Den Gegenstand unserer Untersuchungen bilden einige seltene, aber wie wir zeigen werden, theoretisch und praktisch nicht uninteressante pathologische Gestaltveränderungen der Leber des Menschen, die zum Teil als Mißbildungen — also als angeborene Formanomalien — gedeutet wurden und werden.

Es handelt sich zumeist um gröbere Deformitäten der Leber, deren Äußeres gekennzeichnet ist durch ein als Anomalie auffallendes Merkmal: das gewöhnliche Größenverhältnis der 4 Lappen der Leber ist hier eigenartig gestört. In solchen Lebern sind einige der Lappen sehr klein, sie werden als „hypoplastisch“, manchmal als „fast vollkommen fehlend“ bezeichnet; die anderen Lappen findet man im Gegenteil kompensatorisch hypertrophiert. Aus dem Zusammenspiel dieser entgegengesetzten pathologischen Vorgänge ergeben sich mitunter Leberformveränderungen, die kompliziert und seltsam anmuten können. Bei der Untersuchung eines solchen aus der Leiche herausgenommenen Organs oder eines Musealpräparates ergeben sich manchmal Schwierig-

keiten bei der Bestimmung wo rechts, wo links ist, insbesondere, wenn die Chorda der Nabelvene und die anderen Bänder (Bauchfellfalten) kurz an der Leberoberfläche abgeschnitten worden sind. Die Sichtung der im Schrifttum niedergelegten Kasuistik solcher Lebermißbildungen bestätigt in einzelnen Fällen die Schwierigkeiten, die einer richtigen anatomischen Diagnostik solcher Fälle gegenüberstehen (Fall KRAUSPE) und zeigt uns die Möglichkeit einer falschen Deutung (Fall ZYPKIN).

Ausgehend von eigenen Untersuchungen an einer größeren Anzahl derartiger Fälle und unter Berücksichtigung und kritischer Sichtung der im Schrifttum niedergelegten analogen, meist als angeborene Mißbildungen gedeuteten Beobachtungen, wird ein Versuch unternommen, das Wesentliche, Gesetzmäßige und Typische dieser Mißgestaltungen der menschlichen Leber herauszustellen, wobei das Hauptaugenmerk der Untersuchung auf die ätiologisch-pathogenetische Aufklärung der massiven *lobären* Atrophie und auf einige morphologische Besonderheiten der in solchen Organen stattfindenden Lappenhypertrophie gerichtet wird.

Klinisch sind diese Fälle nicht belanglos, da sie durch ungewöhnliche Palpationsbefunde in der Lebergegend nicht selten *intra vitam* zu Fehldiagnosen Anlaß geben, wie wir es an einer Reihe von Fällen zeigen können. Auch dadurch, daß bei derartigen Verformungen die Gallenblase entsprechend der vorhandenen Organlappenlage eine ungewöhnliche Lokalisation erhält, kann die Kenntnis solcher Verunstaltung des Organs für den Kliniker und Röntgenologen wesentlich sein.

Material und Methodik. Diese Arbeit stellt das Ergebnis einer makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung von 14 Fällen dar. In 7 von diesen Fällen handelt es sich um seltene Formveränderungen der Leber, die im allgemeinen durch ein „Fehlen“, eine „Hypoplasie“ bzw. durch einen hochgradigen Schwund des gesamten rechts von der Gallenblase liegenden, beim Menschen sonst gut entwickelten Leberabschnittes und durch die Verlagerung der Gallenblase an den äußersten rechten Leberrand gekennzeichnet sind. Wie aus den weiter folgenden Ausführungen zu ersehen ist, hat man bis jetzt über solche Mißgestaltungen der Leber nur im Rahmen vereinzelter kasuistischer Beiträge berichtet, wobei ihre Entstehungsweise in den meisten Beobachtungen als unaufgeklärt dahingestellt blieb. Um dem Wesen dieser Gruppe von Gestaltveränderungen nicht gleich vorzugreifen, bezeichnen wir alle diese Fälle zunächst mit einem rein beschreibenden Ausdruck — „rechtsseitige Leberschwunde, bzw. rechtsseitige Leberschrumpfungen“¹. *Unsere*

¹ Unter einem „*Leberschwund*“ verstehen wir eine Entparenchymisierung der betroffenen Leberpartie. Sie kann durch verschiedene Ursachen ausgelöst werden (s. Kapitel IV). Infolge des dabei auftretenden Kollapses des bindegewebigen Gerüsts findet eine Verhärtung des entparenchymisierten und verkleinerten Leberanteils statt. Die dadurch bedingte *Schrumpfung* kann durch eine sich im erkrankten Leberteile manchmal gleichzeitig abspielende Entzündung begünstigt werden.

Deutung dieser Formveränderungen haben wir in den kurzen Zusammenfassungen, die jedem einzelnen Fall beigelegt sind, sowie in einer abschließenden Besprechung niedergelegt. Trotz der in einzelnen Fällen etwas unterschiedlichen Form, ließ sich im Verlaufe unserer Beobachtungen erkennen, daß diesen isolierten rechtsseitigen Schrumpfung einige Besonderheiten der Leberform gemeinsam sind, die es uns erlauben, von einem wohl charakterisierten Typ der Gestaltveränderungen der Leber zu sprechen. Wir konnten unter anderem feststellen, daß der Schrumpfung einerseits, und der hypertrophischen Vergrößerung andererseits, immer dieselben Gebiete des Organs anheimfallen, wobei die Grenze zwischen dem untergegangenen und dem erhalten-gebliebenen Gewebe nicht mit den bekannten Lappengrenzen zusammenfällt, sondern eine tiefere Beziehung zu der inneren Aufteilung der Leber hat, die durch Gefäß- und Gallengangsverteilung gegeben ist.

Die übrigen 7 Fälle gehören einer etwas häufiger vorkommenden Mißgestaltung der Leber an, die in den Hand- und Lehrbüchern gewöhnlich als „Hypoplasie des linken Lappens“ bezeichnet wird. Durch unsere Beobachtungen gelang es uns den Beweis zu erbringen, daß diesen linksseitigen Schrumpfung ein viel ausgedehnterer Parenchymschwund vorausgeht als man dies zunächst annehmen könnte, denn es fällt ihm nicht nur der eigentliche linke *Leberlappen* anheim. Es ließ sich zugleich feststellen, daß es sich auch bei diesen Formveränderungen der Leber um einen erworbenen Zustand handelt, dessen Entstehungsweise in einigen Fällen aus dem Verhalten der Gefäße und Gallengänge zu ersehen ist.

In bezug auf die Art der Gestaltveränderungen (und ihre Pathogenese) haben die linksseitigen Schrumpfung — wie wir zeigen wollen — vieles mit den vorhin erwähnten rechtsseitigen Schrumpfung gemeinsam und können als Spiegelbild der letzteren aufgefaßt werden.

Die hier als Beispiele verschiedener pathogenetischer Formen wiedergegebenen Fälle „halbseitiger“ Leberschrumpfung entstammen zum großen Teil (Fälle 1, 2, 9, 11, 12) dem Sektionsgut der letzten 4 Jahre des Städt. Krankenhauses Am Urban, Berlin. Fall 8 ist während derselben Zeit in der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Kinderkrankenhauses, Berlin-Wedding beobachtet worden. Fall 10 wurde bereits nach Abschluß der Arbeit in der Prosektur des Städtischen Krankenhauses Tempelhof beobachtet. Für die Überlassung dieses Falles sind wir Herrn Prof. Dr. R. RÖSSELE zu großem Dank verpflichtet.

Die übrigen Beobachtungen sind unserem persönlichen Archiv entnommen und in einer längeren Zeitspanne auswärts gesammelt worden. Die Auszüge aus den Krankengeschichten, Sektionsprotokollen, sowie die Abbildungen verdanke ich dem Leiter der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Am Urban. Bis auf den 14. Fall, dessen erneute Veröffentlichung durch eine ursprünglich falsche Deutung gerechtfertigt erscheint, sind diese Fälle noch nicht publiziert worden.

In den meisten, ausführlich histologisch untersuchten Fällen wurden große Übersichtspräparate von dem atrophisch-geschrumpften Gebiet und von den

angrenzenden hypertrophischen Leberpartien angefertigt und mit verschiedenen Färbemethoden untersucht (Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Orcein). Auf Grund dieser mikroskopischen Untersuchungen konnten einige unseres Erachtens nicht unwesentliche differentialdiagnostische Gesichtspunkte gewonnen werden, die für die Unterscheidung einzelner pathogenetischer Formen von „halbseitigen“ Leberschrumpfungen von Bedeutung sind.

Im folgenden werden zunächst die Untersuchungsergebnisse von „rechtsseitigen Leberschwunden“ wiedergegeben. Da es sich dabei um seltene und wenig bekannte Leberdeformitäten handelt, bei deren Deutung es auf verschiedene Einzelheiten der äußeren Form sowie des Gefäßverlaufes ankommt, war eine ausführliche Beschreibung der Leberform notwendig. — Eingehende Schilderung einiger mikroskopischer Befunde ist durch das Vorfinden eigenartiger, unseres Wissens noch nicht beschriebener Veränderungen gerechtfertigt.

I. Rechtsseitige Leberschwunde.

A. Eigene morphologische Untersuchungen.

1. Fall. Rechtsseitiger Leberschwund infolge narbiger Stenose des rechten Ductus hepaticus und ausgebreiteter obliterierender Cholangitis seiner Äste.

Auszug aus der Krankheitsgeschichte (3263/45). Glasermeister B., 56 Jahre, wird am 22. 11. 45 wegen Kurzatmigkeit und Ödemen beider Beine in das Krankenhaus Am Urban eingewiesen. Die Kurzatmigkeit besteht seit 6—7 Wochen und hat in den letzten Tagen zugenommen. Als Kind Masern und Pocken, als Erwachsener *Amal Gelbsucht* mit jeweils etwa 4—6 Wochen Dauer. Nach der späteren Aussage der Frau des Verstorbenen trat die Gelbsucht in Abständen von ungefähr 5 Jahren, das letzte mal vor 6 Monaten auf; gegen fettreiche Kost hatte der Verstorbene immer eine Abneigung gehabt, es wurde nur mageres Fleisch vertragen.

Aufnahmebefund. Pyknischer Körperbau, ausreichender Ernährungszustand (Gewicht 74,5 kg), jetzt kein Ikterus, nur leichte subikterische Verfärbung der Skleren. Mäßiger Exophthalmus; leicht angedeutete Vergrößerung des linken Schilddrüsenlappens. Puls 100, weich, klein. RR 135/115 mm. Thorax kurz, etwas stärker gewölbt. Herzdämpfung nach rechts und links fingerbreit vergrößert. Feinblasige Rasselgeräusche über den unteren Teilen der Lungenunterlappen. Abdomen etwas aufgetrieben, die Bauchdecken befinden sich im Thoraxniveau, es besteht ein Ascites mäßigen Grades. *Unterer Leberrand steht gut handbreit unter dem Rippenbogen, Leberoberfläche fühlt sich höckerig an.* — Pat. scheidet nur sehr wenig Urin aus (spez. Gew. 1015—1022, kein Eiweiß, Sediment: o. B.). Nach Gabe von Novurit kommt es in den ersten Tagen zu einer stärkeren Harnausscheidung, später bleibt jedoch die Wirkung des Präparates aus. Ab 8. 2. 46 subfebrile Temperaturen bis 38°. Blutbild (21. 2. 46): Ery 2780000, Hb 54%, FI.: 1,0, Leuko 3300; geringe Linksverschiebung (14% Stab, 54% Segm), Lymphopenie (14%), Monocytose (10%), Blutsenkung: 15/40 mm (WESTERGREN). Bei einer Ascitespunktion am 17. 2. 46 gewinnt man 2000 cm³ Flüssigkeit mit einem spez. Gew. von 1020. Nach der Punktion ist die Leber gut tastbar, die Milz läßt sich nicht palpieren. Der Pat. stirbt an zunehmender Kreislaufschwäche am 5. 3. 46. *Klinische Diagnose:* Myodegeneratio cordis mit Stauungscirrhose der Leber.

Pathologisch-anatomische Diagnose (S. 82/46; 6. 3. 46, Pathologisch-Anatomische Abteilung des Städt. Krankenhauses Am Urban. Obduzenten: W. R. MEYER und H. LESCHKE): *Tuberkulöse Polyserositis.* Ältere verkäsende Perikarditis, beiderseitige tuberkulöse Pleuritis (miliare Aussaat und serös-fibrinöses Exsudat, links 200 cm³, rechts 300 cm³), frischere tuberkulöse Peritonitis (600 cm³ sero-fibrinöses Exsudat und dichte miliare Aussaat). Ältere indurierende Tuberkulose

der paratrachealen Lymphknoten (keine Zeichen einer aktiven Lungentuberkulose). Infektiöse Schwellung der Milz (300 g), Dilatation beider Herzkammern (Herzgewicht 280 g). Abzehrung (Körpergewicht jetzt nur noch 53 kg bei 160 cm Körperlänge und pyknischem Körperbau). Ödeme beider unteren Extremitäten. *Sogenannte Hypoplasie des rechten Leberlappens mit kompensatorischer Hypertrophie des linken.*

Bauchsitus (Auszug aus dem Protokoll). Das Epigastrium ist von einem ungewöhnlich stark vergrößerten *linken* Leberlappen eingenommen, der weit nach rechts reicht. Sein abgerundeter ventraler Rand steht 4 cm unterhalb des rechten Rippenbogens. Das Lig. falciforme ist sehr breit, schräg über den linken Lappen gespannt; sein freies vorderes Ende steht etwa in der rechten vorderen Axillarlinie. Das Lig. teres verläuft über der Zwerchfellfläche des linken Lappens *fast senkrecht zur Bauchmittellinie*. Der *rechte* Leberlappen ist bis auf einen etwa mandarinengroßen Knoten verkleinert. Die Gallenblase liegt unmittelbar dem Peritonealüberzug der rechten Niere an. Die Leberoberfläche und das übrige Bauchfell sind zum Teil mit abziehbaren fibrinösen Belägen bedeckt.

Die aus der Leiche herausgenommene *Leber* ist etwas untergewichtig, nur 1400 g schwer (Abb. 1). Die normale „prismatische“ Gestalt (s. S. 157) ist eingebüßt, die Leber nähert sich ihrer Form nach einer abgeflachten Kugel: sie weist eine fast gleichmäßig vorgewölbte Zwerchfellfläche und eine flachere viscerale Fläche auf. Alle ihre Ränder sind abgerundet, stumpf, rechts mit einigen tiefen Einkerbungen. *Gesamtbreite* der Leber (ihre *größte Breitenausdehnung, transversaler Durchmesser*) 19 cm, *Höhe* der Leber (der *größte sagittale Durchmesser*, d. h. die größte Entfernung zwischen dem ventralen und dorsalen Rand) 18 cm, *größte Dicke* (*verticaler Durchmesser*) 9 cm¹. Die Ansatzlinie des Sichelbandes verläuft schräg nach rechts unten und teilt die *Zwerchfellfläche* der Leber in 2 ungleiche Partien ein: der größere, links vom Sichelband (s. Lig. falciforme, s. mesohepaticum ventrale) gelegene Abschnitt nimmt etwa $\frac{2}{3}$ dieser Leberfläche ein und entspricht dem hypertrophisch vergrößerten linken Lappen, der rechts davon liegende Teil stellt den *medialen Abschnitt des rechten Lappens* dar (Abb. 1, *M*) und nimmt das übrige Drittel dieser Zwerchfellfläche ein. *Auch dieser zuletzt genannte Anteil der Leber weist Zeichen einer diffusen Hypertrophie auf.* — Nach unten und vorn zu wird er von dem ventral anliegenden, weit nach rechts vorgedrungenen hypertrophischen Gewebe des linken Lappens (*L*₁) durch eine tiefe, hier quer zur Mittellinie verlaufende Nabelincisur (*Iu*) abgetrennt. In der Fortsetzung dieser Incisur nach links und entsprechend dem jetzt schrägen Verlauf des Lig. teres (s. Situsbeschreibung) erkennt man an der Zwerchfellsfläche des linken Lappens eine flache längliche Eindellung.

An der *visceralen Fläche* setzt sich der linke Lappen kontinuierlich bis zur Gallenblase fort und überlagert den ursprünglichen Quadratlappen so, daß von dem letzteren nur noch in der Nähe des Gallenblasenfundus ein kleiner Teil zu erkennen ist (Abb. 1 C, *L*₁, *L*_q). Die übrige Fläche des Quadratlappens ist jetzt in der Tiefe der weit nach rechts verlagerten Incisura umbilicalis verborgen.

Die richtig große (9 × 3 cm), steinfreie und auch sonst nicht veränderte *Gallenblase* ist stark nach rechts verlagert, der Gallenblasengrund überragt den rechten *seitlichen Leberrand* um 1 cm und stellt den äußersten rechten lateralen Vorsprung des Organs dar. *Rechts und dorsal von der Gallenblase* sieht man einen 7:5 cm großen,

¹ Die Bezeichnungen „sagittaler Durchmesser“ und „verticaler Durchmesser“ beziehen sich auf eine normale Leber. In einer verformten Leber ändert sich die Lage dieser Durchmesser. In den folgenden Fällen bedeutet der „sagittale Durchmesser“ die größte Entfernung zwischen dem ventralen und dorsalen Rand, der „verticale Durchmesser“ — die größte Entfernung zwischen der Zwerchfell- und der visceralen Fläche der Leber.

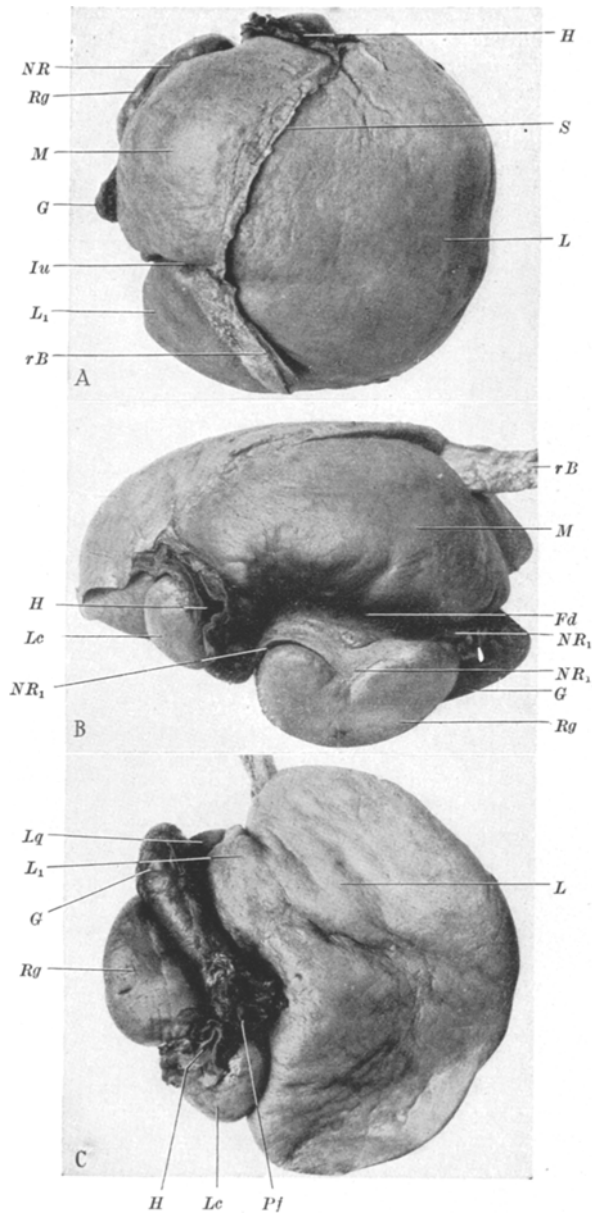


Abb. 1A—C. Rechtsseitiger unilateraler Leberschwund bei einer umschriebenen narbigen Stenose des rechten Ductus hepaticus (1. Fall). A Zwerchfellfläche der Leber. B Ansicht von rechts. C Viscerale Leberfläche. *L, L*, Linker Leberlappen; *M* medialer Abschnitt des rechten Leberlappens; *NR, NR₁*, narbiger Rest des rechten Leberhälfte; *Rg* Regeneratknoten; *G* Gallenblase; *Fd* „Fissura dimidans“; *Lc* Lobus caudatus; *Lq* Lobus quadratus; *Pf* Leberpforte; *H* Untere Hohlvene; *rB* rundes Leberband; *S* Ansatzlinie des Sichelbandes; *Iu* Nabelincisur.

runden *eiförmigen Parenchymknoten* (Abb. 1, R), der nach hinten zu bis an die Wandung der Hohlvene reicht, die unmittelbar an der Leberpforte liegt. Links und caudal von der unteren Hohlvene erkennt man einen 5,5 : 3,5 cm großen *L. caudatus*, der leicht gebogen ist und stark abgerundete Ränder aufweist.

Bei der Betrachtung der Leber von rechts (Abb. 1B) bemerkt man eine weitere Besonderheit der Leberform: hier sieht man eine tief in das hypertrophische Lebergewebe eingeschnittene, etwa 7,5—8 cm lange und bis 2 cm tiefe *Furche* (Fd), die am Fundus der Gallenblase beginnt und sich entlang dem Gallenblasenbett nach hinten bis zur Hohlvene fortsetzt. Dem hinteren Abschnitt dieser Furche entspringt ein kammartig vorstehendes, derbes, feingerunzeltes Gebilde mit einem scharfen äußeren Rand (*NR₁*). Weiter nach vorn und rechts zu lehnt sich dieser zungenförmige, dreieckige, etwa 6 : 2 cm große Vorsprung dicht an den bereits erwähnten hypertrophischen Parenchymknoten an und verschmilzt allmählich mit dem letzteren. In der Nähe des Gallenblasenfundus löst er sich wieder von diesem Parenchymknoten ab und bildet hier nochmals eine scharfe äußere Kante, die sich im vorderen Leberrand verliert. — Die der beschriebenen tiefen Furche zugewandte Oberfläche der überhängenden hypertrophischen Partie des rechten Lappens ist feingekörnt und gerunzelt.

Auf den frontalen, senkrecht zur Leberunterfläche angelegten Schnitten sieht man vom Grund der beschriebenen tiefen Furche zu Leberpforte hin einen etwa 1—1,5 cm breiten, weißlichen bindegewebigen Strang (*Narbenzug*), der die Leber in zwei ungleiche Teile zerschneidet. Inmitten dieses Narbenzuges liegt ein gut erbsgroßer, bräunlicher Knoten, dessen äußere Schicht eine steinharte Konsistenz aufweist (Abb. 2). Sein zentraler Teil ist dagegen weich und fällt auf dem Schnitt etwas ein. Im übrigen Gewebe des Narbenzuges sind reichlich längliche, leicht vorstehende Züge vorhanden, die teils verschlossenen, teils noch offenen Gefäßen entsprechen. Im Bereich dieser Narbe ist nicht nur die Leberoberfläche, sondern auch die Leberpforte tief in das Leberinnere eingezogen.

Der erwähnte Knoten steht offensichtlich zu den großen intrahepatischen Gallengängen in enger Beziehung. Verfolgt man den *Ductus hepaticus*, so sieht man, daß er bis an den fraglichen Knoten heranreicht und hier eine trichterförmige Ausbuchtung bildet, die mit ihrer Spitze in das Narbenfeld eindringt und unmittelbar an dem Knoten endet. An dieser Stelle biegt der noch ziemlich breite Gallengang unter einem rechten Winkel nach links ab und teilt sich in dem links vom Narbenfeld gelegenen Leberparenchym auf. Er ist demnach als linker Ast des *Ductus hepaticus* zu bezeichnen. Der rechte Hauptast des *Ductus hepaticus* fehlt; seine Mündung wäre am ehesten in Höhe der erwähnten Ausbuchtung zu erwarten, die dem fraglichen Knoten zu gerichtet ist. — Auf dem nächsten frontalen Schnitt, der unmittelbar dorsal von diesem Knoten, d. h. 2—3 mm weiter von der Pforte entfernt angelegt wird, sieht man in Höhe des Knotens eine zackig begrenzte, hirsekorngroße *Lichtung*, die mit einem weißlichen Pfropf ausgefüllt ist und mit der zentralen weichen Partie des beschriebenen Knotens in Verbindung steht. In entgegengesetzter Richtung, d. h. dorsal setzt sich diese Lichtung in einen Gang fort, der mit intensiv bräunlich bzw. grünlich verfärbten Massen ausgefüllt ist und hier eine deutlich begrenzte, dicke bindegewebige Wandung besitzt.

Der rechts von der Narbe (und dorsal von der tiefen Furche) gelegene eiförmige Parenchymknoten wird durch einen etwa stecknadeldicken Gallengang versorgt, der in die rechte seitliche Wand des *Ductus hepaticus* noch im Bereich der Leberpforte und außerhalb des Narbengebietes mündet.

Der *Pfortaderstamm* verläuft nach rechts oben hinten, zeigt eine unveränderte Wandung und ist gehörig weit. Er kommt nur an das hintere Gebiet des beschriebenen Narbenfeldes heran und ist hier mit seiner vorderen und rechten seitlichen

Wand auf einer etwa 1 cm langen Strecke verwachsen, so daß die äußeren Schichten der Venenwand von dem anliegenden Narbengewebe makroskopisch nicht zu trennen sind. Ohne hier den rechten Hauptast abzugeben, setzt sich der Pfortaderstamm unter einem geraden Winkel nach links fort und teilt sich als linker Hauptast in dem gesamten links von der Narbe liegenden Leberparenchym — also

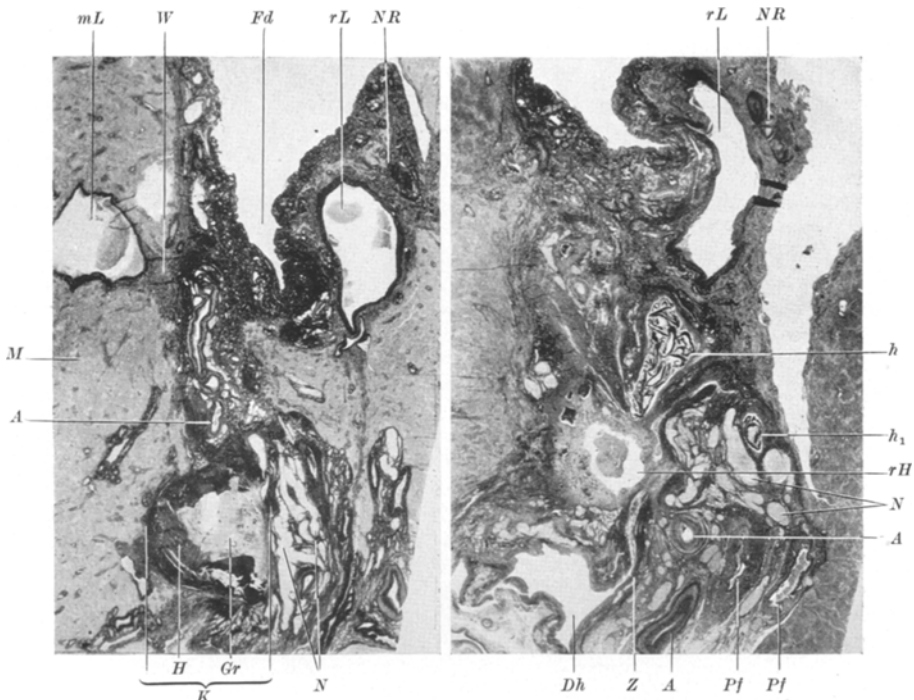


Abb. 2. Links: Senkrecht zur visceralen Leberfläche in Höhe des Verschlusses des rechten Ductus hepaticus angelegter Schnitt (Lupe, Ansicht von hinten! Elastica-van Gieson). *K* verkalkter bindegewebiger Knoten im rechten Ductus hepaticus; *NR* vernarbte Reste des rechten Leberhälfte; *Fd* „Fissura dimidans“; *mL* mittlerer Leber-venenstamm; *rL* rechter Lebervenenstamm; *W* Reste des entparenchymisierten rechten Wurzelgebietes des mittleren Lebervenenstammes; *M* hypertrophisches Gewebe („medialer Abschnitt“ des rechten Leberlappens); *H* hyaline und zum Teil verkalkte Kapsel des in Verbindung mit dem rechten Hauptast des Ductus hepaticus stehenden Knotens; *Gr* Granulationsgewebe im Inneren dieses Knotens; *N* Nervenstränge; *A* Arterienlichtungen. Rechts: Eine im Vergleich zur linken Abbildung weiter dorsal angelegte Schnittfläche der Leber (Ansicht von hinten!). *Dh* Ductus hepaticus; *rH* rechter Hauptast des Ductus hepaticus; *h*, *h*₁ seine Verästelungen; *Z* der zusammengefallene, in den Ductus hepaticus mündende Teil seines rechten Hauptastes; *A* rechter Hauptast der Leberarterie; *N* Nervenstränge; *NR* narbiger Rest der rechten Leberhälfte mit darin eingeschlossenem rechtem Lebervenenstamm (*rL*); *Pf* Pfortaderäste.

auch in dem hypertrophischen medialen Teil des rechten Lappens — in kleinere Zweige auf. *An den erwähnten steinharten Herd kommt der Pfortaderstamm nicht heran*: die kürzeste Entfernung zwischen der Pfortaderwand und dem beschriebenen mehr nach vorn liegenden Knoten beträgt etwa 10 mm.

Die Leberarterie und ihre makroskopisch erkennbaren Verzweigungen haben auch im Gebiet des narbigen Stranges freie Lichtungen.

Die Lebervenen. Von der Hohlvene betrachtet sieht man in Höhe der Leber ein weites linkes und ein bedeutend kleineres rechtes Lebervenenostium. Der im Bereich der Mündung etwa 5:8 mm breite rechte Lebervenenstamm setzt sich in Richtung des atrophisch geschrumpften Gebietes fort und weist dort überall eine freie und noch ziemlich weite Lichtung auf (Abb. 2, *rL*). Das linke Ostium wird durch Zusammenfließen der kleineren mittleren und der bedeutend größeren linken Lebervene gebildet. Der mittlere Lebervenenstamm (*mL*, Abb. 2) verläuft im hypertrophischen Lebergewebe unweit vom atrophisch-geschrumpften Leberteil und ist etwa ebensoweit wie der in Abb. 2 sichtbare rechte. Die Wurzeln des großen linken Lebervenenstammes erstrecken sich fast auf das gesamte hypertrophische, links vom Narbengebiet gelegene Leberparenchym. — Unterhalb der erwähnten Lebervenenostien sieht man in der Wand der Hohlvene noch vereinzelte kleine Venenmündungen, die dem beschriebenen, rechts von der Gallenblase liegenden Parenchymknoten entspringen.

Mikroskopischer Befund. In einem Übersichtspräparat von dem beschriebenen Narbengebiet und den anliegenden Partien der Leber (s. Abb. 2) sieht man bei der Elastica-van-Gieson-Färbung, daß der *Narbenstrang* in der Hauptsache aus dicht nebeneinandergelegenen, eingegengten oder obliterierten Blutgefäßen, Nervensträngen und veränderten Gallengängen besteht. In diesem ziemlich elastiicareichen und deswegen dunkel erscheinenden Gewebe tritt der vorher beschriebene *runde Knoten* als ein intensiv rot gefärbter Ring oder als hufeisenförmiges Gebilde zutage: Er besteht aus einer hyalinen Grunds substanz, die im Hämatoxylinpräparat eine ausgedehnte Kalkimprägnation erkennen läßt. In der Mitte des Knotens, vom hyalinen Gewebe fast allseitig umschlossen, liegt ein lockeres, capillar- und zellreiches Bindegewebe, in dem man schon vor der Färbung des Präparates und mit bloßem Auge mehrere bräunliche Einlagerungen erkennt. Diese erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als unregelmäßige, homogene oder etwas gekörnte intensiv-gallig verfärbte Schollen und Streifen, denen nicht selten unregelmäßige Riesenzellen und kleine Felder von Fettkörnchenzellen anliegen. In der Peripherie des Knotens werden einige von diesen gallig verfärbten Schollen in die hyaline Substanz eingeschlossen.

Schon die starke gallige Verfärbung dieser Einschlüsse legt den Gedanken nahe, daß es sich bei dem geschilderten Knoten (*K*) um einen *obliterierten Gallengang* handeln muß. Diese Annahme findet ihre volle Bestätigung bei der Untersuchung des nächsten Übersichtsschnittes, der einige Millimeter dorsal angelegt wurde. Hier trifft man den bereits makroskopisch beschriebenen Gang (Abb. 2 rechts), in dem man bei stärkerer Vergrößerung neben zahlreichen Leukocyten auch vereinzelte abgeschilferte Streifen eines noch gut erhaltenen *Gallengangsepithels* erkennt.

Diesem in Obliteration begriffenen Gallengang schließt sich ein weiterer etwas kleinerer Gallengang an, der schon makroskopisch durch seinen dunklen, fast schwarzen Inhalt auffällt (*h*, Abb. 2). Im mikroskopischen Präparat (Abb. 3) sieht man, daß seine Lichtung von zahlreichen intensiv gallig verfärbten, fast hyalinen Bändern (eingedicktes schleimiges Sekret) ausgefüllt ist. Die ursprüngliche epitheliale Auskleidung des Gallenganges ist nur noch an vereinzelten Stellen erkennbar, dagegen findet man in der Lichtung zwischen den genannten Bändern reichlich abgeschilferte Gallengangsepithelien (Abb. 3, *E*). — Weitere kleinere Gallengänge mit ähnlichen Bändern in ihren erweiterten Lichtungen sind auch an einigen anderen Stellen des Narbenstranges zu erkennen.

Die enge Beziehung dieser in Obliteration begriffenen Gallengänge zu dem Stamm des Ductus hepaticus tritt besonders anschaulich in einigen der Übersichtspräparate zutage. Wie aus der Abb. 2 zu ersehen ist, bildet der Ductus hepaticus in Richtung des erkrankten Gallenganges einen ziemlich langen, schmalen, trichterförmigen Ausläufer (*Z*), der bis an das beschriebene Granulationsgewebe heranreicht und

sich hier allmählich unter Bildung zahlreicher kleiner Nester von Gallengangs-epithel verliert.

Sehr eigenartige und unseres Wissens auch noch nicht beschriebene Veränderungen weisen die zahlreichen kleineren Gallengänge auf, die im gesamten Narbengebiet einschließlich des erwähnten kammartigen Vorsprunges in verschiedenen Stadien der Verödung angetroffen werden. Vor allem fallen die vollständig obliterierten kleinen Gallengänge auf, die im Orcein-van-Gieson-Präparat auf dem dunkelbraunen Untergrund der elasticareichen Narbe als eigentümliche hyaline Ringe zutage treten (Abb. 4, unten). Auf den ersten Blick ist man geneigt, auch diese ringförmigen Gebilde für obliterierte Blutgefäße zu halten, zumal sie in ihren zentralen Partien

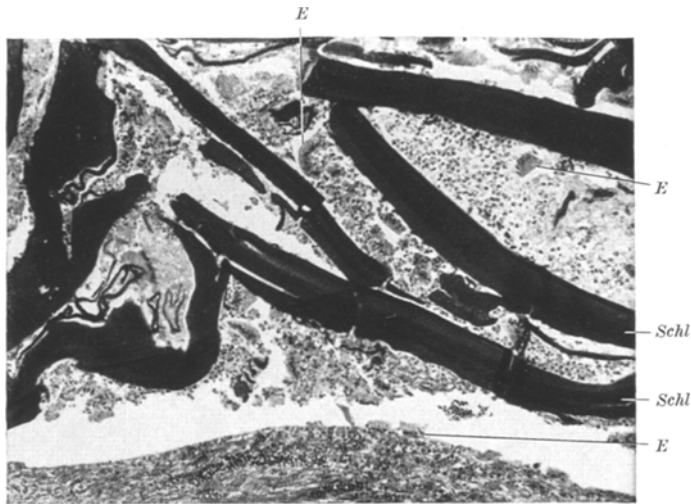


Abb. 3. Zu hyalinen Bändern umgewandelte und gallig verfärbte Schleimmassen (Schl) in den oberhalb des Verschlusses gelegenen kleineren Gallengängen. E Reste epithelialer Auskleidung.

nicht selten Geflechte feiner elastischer Fasern einschließen und keine Epithelreste enthalten. Die nähere Betrachtung ergibt aber einige Besonderheiten des Baues, die man von verschlossenen Blutgefäßen nicht kennt, vor allem die *eigenartig-zackigen Konturen* dieser Gebilde, die durch mehrfache Knickung des ringartig angeordneten hyalinen Streifens bedingt sind. Diese Knickung und Fältelung deutet darauf hin, daß die Hyalinablagerung noch vor der Obliteration der Lichtung in größerem Umfang stattgefunden hat. Es gelingt mehrfach, die Anfänge dieser Hyalinablagerung in den noch erweiterten Gallengängen aufzufinden. Man sieht dort unter dem Epithelbelag — zunächst nur an einigen Stellen — Ablagerungen einer hyalinen, sich intensiv rot färbenden Substanz, die sich deutlich von der übrigen elasticareichen Wand des Gallenganges abhebt. Sie nimmt anscheinend in der Basalmembran des Epithels ihren Ursprung. — In dem Narbengebiet und in seinen Ausläufern findet man häufig GLISSONSche Felder, die durchgängige, wenn auch eingeengte, Arterien- und Pfortaderäste sowie gut entwickelte Nervenstränge enthalten. Gallengänge sind dagegen in gewöhnlicher Form nicht mehr nachweisbar; es finden sich lediglich die beschriebenen Ringe oder Streifen hyaliner Substanz mit zackigen Konturen, bzw. solide, im Querschnitt fast runde hyaline Stränge (Abb. 4, oben). *In der dargelegten Form der Hyalinablagerung glauben wir*

den Restzustand einer eigenartigen, durch den Verschluß eines Hauptastes des Ductus hepaticus ausgelösten „Cholangitis obliterans“ festgestellt zu haben.

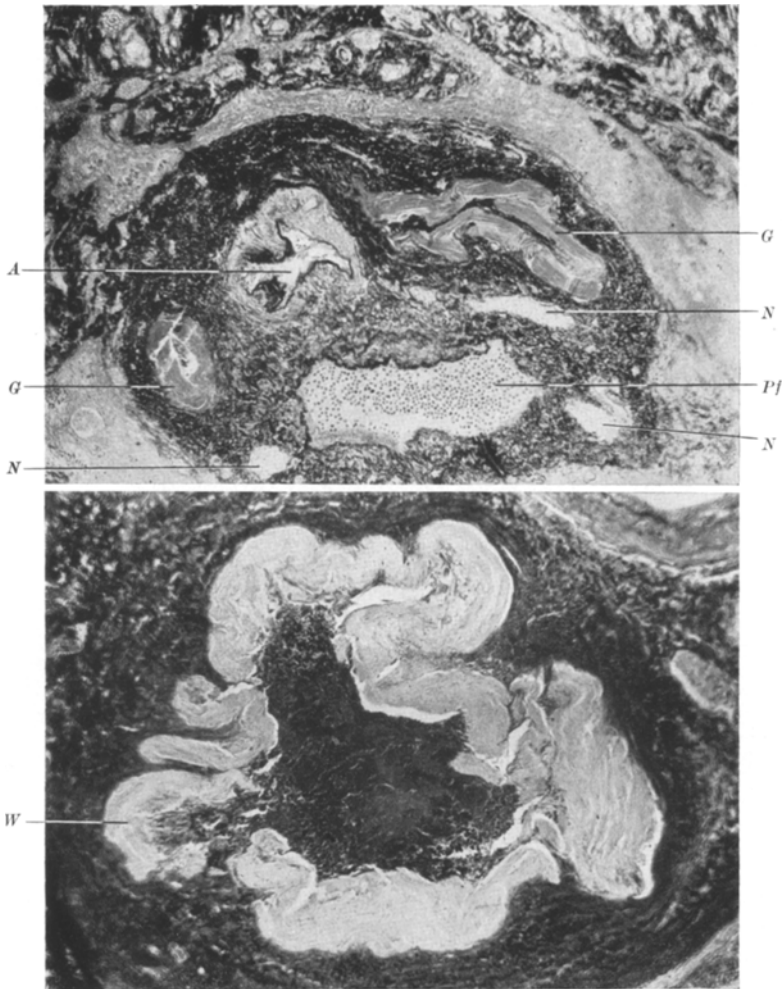


Abb. 4. Oben: GLISSONSches Feld aus dem Gebiet der geschrumpften rechten Leberhälfte bei narbigem Verschluß des rechten Hauptastes des Ductus hepaticus. Neben freien Pfortader- und Arterienästen (*Pf* u. *A*) sieht man verschlossene Gallengänge mit stark hyalinisierten Wandungen (*G*). *N* Nerven (Elastica-van Gieson, 80mal). Unten: Ein größerer obliterierter Gallengang mit stark zusammengefallener und hochgradig hyalinisierter Wandung (*W*). Die Lichtung ist durch eine sich mit Orcein mitfärbende Grundsubstanz ausgefüllt (ausgeheilte „Cholangitis obliterans“).

Im Gegensatz zu den stark veränderten und größtenteils verschlossenen Gallengängen weisen die größeren Zweige und kleineren Verästelungen der *A. hepatica* fast überall freie Lichtungen auf, die allerdings in den größeren Ästen durch konzentrische sklerotische Intimaverdickungen wesentlich eingeengt werden.

Neben den größeren Ästen der Leberarterie lassen sich in dem narbigen Strang auch die stark zusammengefallenen und eingeengten *Pfortaderäste* erkennen (Abb. 2, Pf). Einer dieser Äste, der in der Nähe der Leberpforte rechts von der Teilungsstelle des Ductus hepaticus und unmittelbar neben einem kräftigen Arterienast verläuft, stellt wohl den *zusammengefallenen rechten Pfortaderhauptast* oder seine direkte Fortsetzung dar. Seine Lichtung ist durch eine unregelmäßig breite Schicht eines hyalinisierten Intimagewebes eingeengt.

Kleinere Pfortaderäste sind im Bereich der GLISSONschen Felder des Lappenrestes zumeist stark eingeengt bzw. zusammengefallen. Sie sind im elasticareichen Gewebe des vernarbten Gebietes nur noch als kleine schmale, mit Erythrocyten ausgefüllte Lichtungen erkennbar.

Der geschilderte narbige Streifen, der zwischen der Leberpforte und dem Grund der tiefen Seitenfurche zu sehen ist, setzt sich kontinuierlich auf die der Furche zugewandte Fläche des hypertrophischen medialen Teils des rechten Lappens und in den erwähnten kammartigen Vorsprung fort (Abb. 2 NR). In Richtung des unweit, aber schon im Bereich des hypertrophischen Lebergewebes liegenden mittleren Lebervenenstammes (mL) entsendet der narbige Streifen einen breiten Ausläufer (W), der aus zahllosen, dicht zusammengedrängten GLISSONschen Feldern besteht und offensichtlich den *entparenchymisierten Teil des Wurzelgebietes dieses Venenstammes* darstellt. Die mittlere Partie des kammartigen Vorsprungs ist durch den *weit offenen rechten Lebervenenstamm* (rL) *ingenommen*, der umgeben wird vom gleichen elasticareichen Gewebe, das sich aus Gefäßen, GLISSONschen Feldern und Gallengängen zusammensetzt. Im Bereich des narbigen Lappenrestes sind lediglich *kleinere Lebervenenäste* eingeengt oder verschlossen.

Seiner Lage und seiner Beziehung zu den Lebervenenstämmen und portalen Gefäßen nach stellt der *kammartige Vorsprung* (NR) zusammen mit den übrigen Teilen des Narbenfeldes den *entparenchymisierten Rest des lateralen Anteils des rechten Lappens* dar.

Das übrige Leberparenchym — sowohl im linken Leberlappen als auch im hypertrophischen Rest des rechten Lappens — besteht aus verschieden großen Läppchen, die von breiten hypertrophischen Zellbalken zusammengesetzt werden. In der Peripherie der Läppchen mäßige grobtropfige Verfettung.

Zusammenfassung. Es handelt sich um eine seltene Leberdeformität, die ihre Entstehung dem Zusammenspiel zweier Vorgänge verdankt: einer *Schrumpfung* der gesamten rechten Leberhälfte (s. ausführlich S. 164) und der kompensatorischen *Hypertrophie der linken*.

Als Ursache der Entparenchymisierung der rechten Leberhälfte nehmen wir eine *narbige Stenose des rechten Ductus hepaticus* an. Die eigenartigen Verschlüsse der großen und kleinen Gallengänge — bei noch freien Pfortader-, Arterien- und Lebervenenästen — sprechen eindeutig dafür, daß der *Untergang des Lebergewebes auf eine chronische Gallenstauung zurückzuführen ist*. Die beschriebenen Hyalinisierungen der Gallengänge stellen Ausheilungsstadien einer schleichenden „Cholangitis obliterans“ dar (s. auch S. 218).

2. Fall. Rechtsseitiger Leberschwund, wahrscheinlich durch Lebervenenverschlüsse bedingt.

Auszug aus der Krankheitsgeschichte (2424/46). Witwe V., 73 Jahre, wurde am 21. 8. 46 in das Städt. Krankenhaus Am Urban mit der Diagnose „Apoplexie“

eingeliefert. Die Pat. sei plötzlich bei einer kleinen Erregung auf die Seite gefallen und bewußtlos geworden. *Aufnahmebefund*: Komatöser Zustand, „blasende“, betonte Atmung; keine Pupillenreaktionen, rechtsseitige Facialisparese, deutliche Tonusherabsetzung im rechten Arm. *Abdomen*: schlaaffe adipöse Bauchdecken; *unterer Leberband handbreit unter dem Rippenbogen*. — Nach einer zeitweiligen Besserung des Zustandes stirbt die Pat. am 20. Krankheitstage.

Klinische Diagnose. Apoplexie. Da die Meinicke- und Kahnreaktionen positiv ausfallen, wird an eine laische Natur des apoplektischen Insultes gedacht. — Nach Angabe der Tochter hat die Pat. seit vielen Jahren an Gallenkoliken gelitten. Im Kindesalter soll sie einmal Wassersucht gehabt haben (Bauchwassersucht?), sonst aber immer gesund gewesen sein.

Auszug aus der pathologisch-anatomischen Diagnose (S.-Nr. 273/46, 12. 9. 46, Obduzenten: W. R. MEYER und H. LESCHKE): Hirnblutung im Bereich der linken Capsula interna bei einer allgemeinen Arteriosklerose. *Weitgehende Verformung der Leber bei sog. „Hypoplasie“ des rechten Leberlappens und kompensatorischer Hypertrophie des linken*. Chronische Cholecystitis mit diffuser bindegewebiger Verdickung der Gallenblasenwand und narbiger Atrophie der Schleimhaut. Verschußstein des Ductus cysticus, Hydrops der Gallenblase.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll. Nach Eröffnung der Bauchhöhle tritt im Epigastrium der stark vergrößerte linke Leberlappen zutage. Sein abgerundeter, stumpfer Rand verläuft in einem flachen, nach unten gerichteten Bogen und setzt sich in das rechte Hypochondrium fort. Der rechte Leberlappen ist auf Hühnereigröße verkleinert, liegt zusammen mit der prall gefüllten Gallenblase in der Gegend des oberen Pols der rechten Niere und ist dort mit der Umgebung flächenhaft verwachsen. Das Lig. teres, dessen Ansatz an der Leber stark nach rechts verlagert ist, verläuft fast senkrecht zur Mittellinie, quer durch den rechten Oberbauch. Entsprechend der ungewöhnlichen Lage des Lig. teres sieht man auf der Oberfläche des linken Lappens in der Fortsetzung der Incisura umbilicalis eine längliche flache Eindellung, die sich allmählich nach links verliert.

Die 1100 g schwere Leber ist 22 : 18 : 6,5 cm groß (rechts: 6,5, links: 5,5—6) und weist die Form einer stark abgeflachten Kugel auf (Abb. 5). Die Ränder des Organs sind abgerundet, stumpf. Die Ansatzlinie des Sichelbandes verläuft auf der Zwerchfellfläche der Leber unter einem Winkel von 45° zur Mittellinie nach rechts unten zu. Sie trennt den 15 : 18 : 5,5 cm großen, fast discusförmigen linken Lappen von dem sehr kleinen (etwa 7 : 7,5 cm breiten), jedoch hügelartig vorgewölbten rechten Lappen ab. Die Incisura umbilicalis ist quer zur Mittellinie angelegt. Bis auf die bereits erwähnte flache Eindellung durch das Lig. teres, ist die Zwerchfellfläche im ganzen glatt, nur hier und da gerunzelt. Durch ihre dünne Kapsel kommt überall die grobe Läppchenzeichnung des Lebergewebes sehr deutlich zum Vorschein.

Der auffallend kleine *rechte Leberlappen* wird durch eine über der Gallenblasengrube verlaufende 1 cm tiefe Furche (*F*) eingeschnitten, die sich etwa parallel dem Ansatz des Sichelbandes hinzieht und den rechten Lappen in 2 annähernd gleich große Teile zerlegt. Der mediale Teil, der zwischen dieser Furche und dem Lig. falciforme liegt, ist glatt, etwas vorgewölbt, frei von Verwachsungen. Der laterale Abschnitt des rechten Lappenrestes (*R*) umgreift die prall-elastische Gallenblase; er trägt an seiner Oberfläche Reste flächenhafter Verwachsungen. Der Gallenblasenfundus (*G*) überragt weit den schmalen Rand des rechten Lappens. — An der *visceralen Fläche* der Leber sieht man *rechts von der Cava-Gallenblasenlinie* nur einen ganz kleinen Rest (*R*) des rechten Leberlappens, der der unteren Hohlvene lateral anliegt und eine raue Oberfläche aufweist. Der *linke* Lappen zeigt an der visceralen Fläche der Leber eine rundliche Form, ist flach, glatt, nur hin und wieder leicht

gerunzelt. Die linke Leberincisur ist an der Unterfläche nur angedeutet, sie verliert sich im Bereich des vorderen Leberrandes. Der Sulcus longitudinalis fehlt, der *Lobus quadratus* ist an der visceralen Leberfläche nicht zu sehen, da er durch das hypertrophische Gewebe des linken Lappens überlagert wird. Der *Lobus caudatus* fehlt. Das Gewebe des vergrößerten linken Lappens setzt sich kontinuierlich bis zur unteren Hohlvene und bis zum Gallenblasenbett fort. Die prall gefüllte Gallenblase (7,5 : 4,5 cm) ist an der Grenze des mittleren und des proximalen Drittels unter einem rechten Winkel geknickt. Im Ductus cysticus ein etwa erbsgroßer Verschlussstein. — Die Gallenblasenwand ist dick, weißlich, ihre Innenfläche rau, narbig.

Der gehörig weite Stamm der Pfortader teilt sich in einen kleinen rechten und einen bedeutend breiteren linken Hauptast. Der rechte Pfortaderast verläuft zunächst nahezu parallel der visceralen Leberfläche nach rechts und etwas nach vorne, steigt dann in einem flachen Bogen herauf und erreicht unter starker *Schlängelung* und Abgabe mehrerer kleiner Äste das Gebiet der erwähnten Furche (F); hier in der Tiefe der letzteren findet man ein dreieckiges Narbenfeld vor, in dem stellenweise noch kleine Gefäßlichtungen bzw. obliterierte Gefäßstränge erkennbar sind. Bei diesem stark geschlängelten, zur Leberoberfläche aufsteigenden Venenstamm handelt es sich wahrscheinlich um den zusammengefallenen Ramus ascendens des rechten Pfortaderastes. Der rechte Ast des Ductus hepaticus verläuft, dem erwähnten Venenstamm oben anliegend, in derselben Richtung und weist ebenso wie die Pfortaderverzweigungen, freie Lichtung auf.

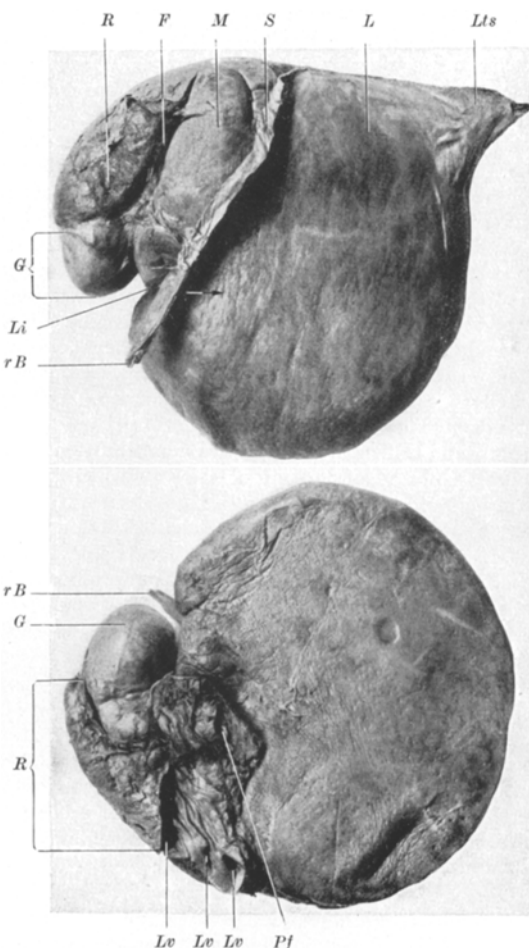


Abb. 5. Rechtsseitiger Leberschwund, wahrscheinlich durch Einengung der Lebervenen bedingt (2. Fall). L linker Leberlappen; M medialer Abschnitt des rechten Leberlappens; R geschrumpfte rechte Leberhälfte; S Ansatzlinie des Sichelbandes; Li linke Leberincisur; Lts Lig. triangulare sinistrum; G Gallenblase; rB rundes Leberband, sein Verlauf in situ ist durch einen Pfeil gekennzeichnet; Pf Pfortader; Lv Lebervenen; F Furche zwischen dem medialen Abschnitt des rechten Leberlappens (M) und der geschrumpften rechten Leberhälfte (R).

Der breite *linke* Pfortaderast und der *linke* Ductus hepaticus verlaufen zunächst in der Nähe der visceralen Fläche des linken Lappens weit nach links. Ihre Äste steigen in das Leberinnere empor, verlaufen dann in der entgegengesetzten Richtung nach rechts und lassen sich bis an das Gebiet der Cava-Gallenblasenfurche leicht verfolgen.

Lebervenen. In der V. cava inferior findet man 3 Lebervenenmündungen: eine sehr weite Mündung (15 : 6 mm) der linken Lebervene und noch 2 kleinere Lebervenenostien, die vermutlich der mittleren und der rechten Lebervene entsprechen. Die äußere, rechte Lebervenenmündung (6 : 8 mm) stellt einen Trichter dar, der sich weiter in eine etwa nur 2 : 5 mm breite dickwandige (*rechte*) Lebervene fortsetzt. Auf dem Querschnitt, der etwas tiefer (caudal) durch die Leber angelegt wird, sieht man, daß dieses Gefäß einem *Narbenfeld* entspringt, das an der hinteren seitlichen Leberkante einen etwa 1 : 4 cm breiten weißlichen Streifen bildet und sich hinten an die seitliche Wand der unteren Hohlvene anschließt. — Dieses Narbenfeld setzt sich etwas nach vorn fort und ist als ein schmaler, Gefäße und Gallengänge tragender, bindegewebiger Streifen zwischen der vorderen (ventralen) Wand der Gallenblase und dem ihr aufsitzenden hypertrophischen Parenchym des medialen Anteiles des rechten Lappens zu erkennen. Weitere (keilförmige) entparenchymisierte und in Vernarbung begriffene Bezirke mit zusammengedrängten Gefäßlichtungen und Gallengängen sind auf den Schnitten im Bereich des rechten lateralen Leberlandes und an der Unterfläche des noch erhalten gebliebenen Teils des rechten Lappens auffindbar. Die *mittlere Lebervene* verläuft zunächst auch unweit vom beschriebenen Narbengebiet und setzt sich dann bogenförmig nach links tiefer in das Lebergewebe fort. Sie verliert sich schließlich in der Nähe der Ansatzlinie des Sichelbandes. Die weiten und dünnwandigen Wurzeln der linken Lebervene lassen sich leicht in die hypertrophische linke Leberhälfte verfolgen.

Mikroskopischer Befund. Einige Narbenzüge und -felder bestehen fast ausschließlich aus einem festen hyalinen Gewebe, in dem jedoch bei einer Elasticafärbung noch Umrisse von Gefäßen und nicht selten sogar Gruppen von dicht zusammengedrängten GLISSONschen Feldern erkennbar sind. Diesen alten Narben liegen entparenchymisierte Bezirke eines jüngeren Datums an, die freie Arterienäste, Pfortaderzweige und Gallengänge enthalten. Demgegenüber sind fast alle auffindbaren *Lebervenen* mittleren und kleineren Kalibers *durch ein hyalines, stellenweise kanalisiertes Gewebe verschlossen*. Die größeren, bereits makroskopisch beschriebenen Lebervenenstämme weisen ebenfalls verdickte, zusammengefallene Wandungen auf.

Im Gegensatz zu den deutlich ausgeprägten Lebervenenveränderungen weisen die *Pfortaderäste* in diesen entparenchymisierten, aber noch nicht ganz vernarbten Bezirken bis auf den bereits makroskopisch erkennbaren geschlängelten Verlauf keine wesentlichen Läsionen auf. Mehrere mittlere und kleinere Pfortaderäste sind allerdings etwas zusammengefallen, haben aber überall freie, wenn auch eingengegte, manchmal fast schlitzförmige Lichtungen. An den sehr zahlreichen *Arterienquerschnitten* sind nur mäßige Intimaverbreiterungen feststellbar. *Gallengänge* meistens zusammengefallen, mit schlitz- und sternartigen Lichtungen. Ihre breiten, überwiegend aus einem kollagenen Gewebe bestehenden Wandungen sind nach außen hin von feinen elastischen Geflechten umsäumt und heben sich deshalb sehr deutlich von der Umgebung ab.

In dem hypertrophischen Gebiet setzt sich das Leberparenchym aus ungleichmäßig großen Läppchen zusammen; die GLISSONschen Felder liegen weit voneinander entfernt und sind eher schwächer ausgebildet als in einer gewöhnlichen Leber. In den zentralen und mittleren Partien der Läppchen ist eine Blutstauung und eine stärkere Dissoziation der Leberzellbalken feststellbar.

Zusammenfassung. Fast vollständiger Untergang der rechten Leberhälfte in einem viel weiter vorgeschrittenen Stadium als in dem vorigen Fall. Eine Verlegung des rechten Hauptastes der Pfortader oder des rechten Gallenganges liegt nicht vor und es ist daher naheliegend, hier an die Erkrankung der Lebervenen als einer möglichen Ursache der Schrumpfung zu denken, zumal das vernarbte Gebiet in der unmittelbaren Nähe der Hohlvene liegt und den rechten Lebervenenstamm ummauert. Für die Beteiligung der Lebervenen an der Entstehung des Parenchymschwundes spricht ferner die Tatsache, daß in den bereits entparenchymisierten aber noch nicht ganz vernarbten Gebieten die Lumina der mittleren und kleineren Lebervenen durch kanalisiertes Gewebe verschlossen sind, während die Pfortader- und Arterienäste sowie die Gallengänge freie Lichtungen aufweisen. Die nähere Ursache der Leberveränderungen ist in dem vorliegenden Stadium nicht mehr zu eruieren. Die positiven Seroreaktionen dürften für eine luische Genese der Lebererkrankung sprechen.

3. Fall. Rechtsseitiger Leberschwund infolge einer luischen obliterierenden Pylephlebitis des rechten Pfortaderhauptastes bei einer gleichzeitigen Einengung und Verlegung des rechten Lebervenenstammes.

Auszug aus der Krankheitsgeschichte. Peter K., ein 36jähriger Soldat, Bauer, wird in desolatem Allgemeinzustand in ein Lazarett ohne Stellung einer Diagnose eingeliefert. *Aufnahmebefund:* Der Pat. ist sehr schwach, kann sich nur mit fremder Hilfe im Bett erheben. *Starker Ikterus.* *Brustkorb:* Dämpfung des Perkussionsschalles rechts beginnend in Höhe der Schulterblattmitte, nach vorn und unten über die vordere Axillarlinie hinübergreifend. Abschwächung des Atemgeräusches und des Stimmfremitus. Pleuritisches Reibegeräusch links. Verbreiterung der Herzdämpfung um 2 Querfinger nach links. Perikarditisches Reiben. *Bauch:* Vergrößerte schmerzhafte Leber; ihr unterer Rand steht 2 Querfinger oberhalb der Nabelhöhe. Milz vergrößert, leicht tastbar. Temperatur: 36,7—38°. — Nach Angabe des Pat. begann die Krankheit vor 3 Monaten mit Husten, rechtsseitigem Bruststechen und hoher Temperatur. Die Gelbsucht besteht seit 2 Monaten, hat an Stärke zugenommen. Der Pat. verstirbt 8 Tage nach der Aufnahme.

Klinische Diagnose. Pleuritis purulenta dextra, Pleuritis sicca sinistra, Pericarditis fibrinosa, Icterus. Als *Grundleiden* wurde klinisch ein vereiterter Echinococcus mit konsekutiver eitriger Pleuritis und Sepsis vermutet.

Aus der pathologisch-anatomischen Diagnose (Obduzent: W. R. MEYER). Ältere rechtsseitige serös-fibrinös-eitrige Pleuritis (1,5 Liter Exsudat) bei alten rechtsseitigen fibrösen Pleura-Zwerchfellverwachsungen. Frische linksseitige serös-fibrinös-eitrige Pleuritis (200 cm³ Exsudat). Alter verkäster, verkreideter und vernarbender tuberkulöser Primärherd im Unterlappen der linken Lunge mit paravertebralen Pleuraverwachsungen und Hilusdrüsenverkreidung. Linksseitige Bronchopneumonie. Venöse Stauung und Ödem beider Lungen. Frische fibrinöse Perikarditis. Umschriebene fibröse und diffuse fibrinöse Perihepatitis. Fibrinöse Perisplenitis. Septischer Milztumor (610 g, 18 : 12 : 6 cm). Trübe Schwellung des Herzmuskels und der Nieren. *Schrumpfung des rechten Leberlappens mit kompensatorischer Hypertrophie des linken.*

Auszug aus dem Sektionsprotokoll. Das Epigastrium ist durch den *stark vergrößerten linken Leberlappen* eingenommen, dessen abgerundeter ventraler Rand 5 Querfinger unterhalb des Rippenbogens liegt. Die *Nabelincisur* der Leber befindet sich an der Kreuzung der rechten parasternalen Linie mit dem Rippenbogen.

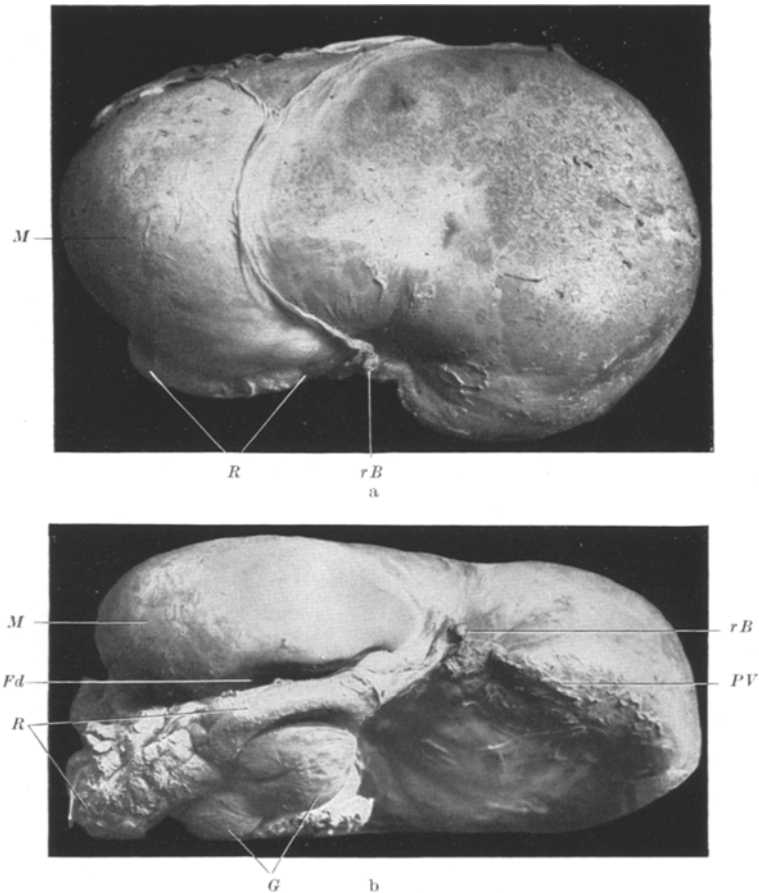


Abb. 6 a u. b. Rechtsseitige Leberschrumpfung durch Verschuß des rechten Hauptastes der Pfortader (3. Fall). a Ansicht von oben, b Ansicht von vorn-unten-rechts. Der hypertrophische mediale Abschnitt (*M*) des rechten Lappens bildet das über einer tiefen Fissur („Fissura dimidans“, *Fd*) gelagerte „suprafissurale Geschoß“. Das in Schrumpfung begriffene Gewebe der rechten Leberhälfte (*R*) liegt ventral von der erwähnten Fissur („subfissurales Geschoß“.) *G* Gallenblase; *PV* peritoneale Verwachsungen am ventralen Leberrand; *rB* rundes Leberband.

Trotz des Tiefstandes des Zwerchfells und der dadurch verursachten Verdrängung der Leber nach unten sind die Gallenblase und der rechte Leberlappen zunächst nicht sichtbar, sie liegen hoch im rechten Hypochondrium verborgen.

Die aus der Leiche herausgenommene *Leber* war 1620 g schwer (Abb. 6). Das in Formalin konservierte Musealpräparat zeigte folgende Maße: größte Breite — 21 cm, davon rechts von der Ansatzlinie des Sichelbandes (rechter Lappen) —

6 cm, links — 15 cm. Sagittales Durchmesser rechts — 11 cm, links — 15 cm. Größte Dicke (vertikaler Durchmesser) rechts — 8,5, links — 7 cm.

Auf ihre viscerele Fläche gelegt und von oben betrachtet zeigt die Leber (Abb. 6, oben) eine ovoide Gestalt, wobei der breitere Teil des Ovoids vom linken Leberlappen gebildet wird. Der Ansatz des Sichelbandes verläuft in Form eines nach links geöffneten Bogens und teilt die Zwerchfellfläche des Organs in den kleineren rechten und den bedeutend größeren linken Lappen, der über $\frac{2}{3}$ dieser Fläche einnimmt. *Bei der Betrachtung der Leber von vorn und von rechts fällt gleich eine wichtige Besonderheit dieser Leber auf:* man sieht hier eine in der Nähe der Nabelincisur beginnende, tiefe, etwa parallel der Zwerchfellfläche verlaufende *Furche (Fd)*, die sich weiter nach rechts entlang dem ventralen Rand hinzieht, in den rechten seitlichen Leberrand tief einschneidet und schließlich die Nähe der V. cava caudalis erreicht. Durch diese tiefe Fissur (in situ verlief sie schräg nach oben) wird der gesamte, rechts vom Ansatz des Sichelbandes gelegene Abschnitt der Leber in 2 scharf voneinander abgesetzte Geschoße geteilt: Das obere („*suprafissurale*“) Geschoß wird durch den weit nach rechts hinübergreifenden hypertrophischen medialen Abschnitt des rechten Lappens gebildet. — Das untere („*subfissurale*“) Geschoß setzt sich aus den übrigen geschrumpften Teilen der Leber und aus der Gallenblase zusammen (s. weiter unten).

An vereinzelten Stellen der *Zwerchfell-* und der visceralen Leberfläche findet man in der Tiefe einzelner narbiger Kapsel einziehungen linsen- bis kleinerbsen-große fibrös-käsige Herde, die von einem etwas durchscheinenden bindegewebigen Saum umgeben werden (Gummen).

Die linke Sagittalspalte (Fossa umbilicalis) ist auf der visceralen Fläche der Leber nicht ausgeprägt. An Stelle des *Quadratlappens* sieht man ein eingesunkenes, gehöckertes, 3,5 : 4,5 cm großes Feld, das nach links zu ohne scharfe Grenze in die viscerele Fläche des linken Lappens übergeht. Der *Lobus caudatus* ist klein, jedoch deutlich von der Umgebung abgrenzbar; er stellt einen länglichen 1,5 : 4 cm großen gekörnten und runzeligen Knoten dar.

Die *Gallenblase* ist mittelgroß, birnenförmig. Ihr Fundus endet etwa 5 mm vor dem ventralen Rand der Leber. Der Gallenblasenhals liegt in der unmittelbaren Nähe der unteren Hohlvene.

Rechts von der Gallenblase (und unterhalb der beschriebenen Fissur) sieht man an der visceralen Leberfläche den geschrumpften 11 : 4 cm großen Rest des *rechten Leberlappens*. Er zeigt eine feste Konsistenz, trägt zahlreiche Reste gelöster, bindegewebiger Verwachsungen, ist uneben, runzelig, stellenweise fein granuliert und von tieferen Furchen durchschnitten. Verfolgt man nun diesen Lappenrest von der Unterfläche her nach oben, so gelangt man auf seine schmale ventrale Kante, die zwischen dem Gallenblasenfundus und der erwähnten Fissur zu sehen ist.

Leberpforte. Der Pfortaderstamm (1,2 cm Durchmesser) gibt nach links einen breiten Venenstamm ab, der sich im Bereich der hypertrophischen Leberanteile (oberhalb der erwähnten horizontalen Leberfurche, *Fd*) aufteilt. Fast in derselben Höhe findet man an der *rechten* Innenwand der Pfortader eine trichterförmige Vertiefung (nach Art eines Traktionsdivertikels), die blind endet. Die Intima der Vene ist im Bereich dieser Einsenkung gefältelt. Auf einem Querschnitt, der senkrecht zu dieser trichterförmigen Einsenkung und nach rechts zu von dem Stamm der Pfortader angelegt wird, tritt ein fester grauer Strang zutage, der sich im geschrumpften Teil des rechten Leberlappens in kleinere Stränge aufteilt, welche von Gallengängen und freien Arterienästen begleitet werden. Der beschriebene Strang stellt zweifellos den obliterierten rechten Pfortaderast mit seinen Verzweigungen dar. Die großen Äste der *A. hepatica* sind ohne wesentliche Abweichungen. *Lebervenen:*

Die untere Hohlvene ist in der Höhe der Leber mittelweit, ihre Wandung etwas verdickt. Von der Lichtung aus betrachtet, sieht man 2 klaffende große Lebervenenostien. Die linke Venenmündung ist größer als die rechte; mit einer Sonde läßt sich leicht feststellen, daß das Wurzelgebiet dieser (linken) Vene sich auf die hypertrophischen Anteile der Leber erstreckt. Die nähere Untersuchung der rechten Lebervenenmündung ergibt, daß sie sich trichterförmig einengt, so daß eine dünne Knopfsonde nur noch 1,5 cm tief eingeführt werden kann.

Das Gewebe des rechten Leberlappens ist auf dem Schnitt von dicht nebeneinander verlaufenden obliterierten Ästen der Lebervenen und verbreiterten narbigen GLISSONschen Feldern durchzogen. Das Leberparenchym tritt hier nur in Form von ikterisch verfärbten, olivgrünen kleinen Inseln und Streifen zutage.

Im hypertrophischen Leberanteil ist das Parenchym ebenfalls ikterisch verfärbt und zeigt eine gröbere Läppchenzeichnung.

Außer den bereits erwähnten (gummösen) Herden findet man in der Tiefe der horizontalen Furche (s. oben) eine größere Ansammlung von typisch gebauten, bis erbsgroßen Gummien mit cirrhotischen Einziehungen der Leberoberfläche in ihrer Umgebung.

Mikroskopischer Befund. Der verschlossene rechte Hauptast der Pfortader zeigt im Präparat Ausfüllung seiner Lichtung durch ein hyalinisiertes Gewebe, das von elastischen Geflechten der ursprünglichen Venenwand umgeben wird. Die Wandung des rechten Lebervenenstammes ist stark gefaltet, die eingengte Lichtung durch ein teilweise kanalisiertes Füllgewebe verlegt.

Die im geschrumpften Gebiet der Leber und vereinzelt auch in anderen Anteilen des Organs vorgefundenen Knoten erweisen sich auch bei Betrachtung im mikroskopischen Präparat als Gummien.

Zusammenfassung. Der Parenchymschwund und die narbige Schrumpfung der rechten Leberhälfte sind in diesem Fall vor allem auf eine Obliteration des rechten Hauptastes der Pfortader zurückzuführen, der von seinem Ursprung an durch ein derbes Füllgewebe verschlossen ist. Das Auffinden von typisch gebauten Gummien im Bereich der geschrumpften Leberpartie deutet auf luische Ätiologie der Venenerkrankung hin. Die Einengung und Verlegung des rechten Lebervenenstammes dürfte späteren Datums sein und ist eher als Folge der Schrumpfung zu betrachten, zumal das eigentliche Ostium dieses Venenstammes frei ist und sein proximaler Abschnitt lediglich trichterförmig eingengt wird.

4. Fall. Beginnende rechtsseitige Leberschrumpfung bei Verschuß des rechten Lebervenenstammes.

Auszug aus der Krankheitsgeschichte. Pat. B., Heizer, 25 Jahre, ledig, wird wegen einer starken Zunahme des Leibesumfanges, erschwelter Atmung, verminderter Harnausscheidung und Obstipationen in die innere Abteilung eines Krankenhauses eingewiesen. Nach Angabe des Pat. hat er vor 6 bis 8 Monaten eine schwere fieberhafte Allgemeinerkrankung durchgemacht, die 8 Wochen dauerte und im Krankenhaus als Abdominaltyphus behandelt wurde. Bald nach der Entlassung stellten sich Schwellungen der Füße ein und der Bauch begann anzuschwellen; es gesellten sich später Atembeschwerden hinzu. *Aufnahmebefund:* Gewicht 64,5 kg. Leber stark vergrößert, von fester Konsistenz; unterer Leberand handbreit unterhalb des Rippenbogens, greift weit über die Mittellinie nach links hinüber. Milz ebenfalls vergrößert, unterer Milzpol 1—2 Querfinger

unterhalb des Rippenbogens, bei Atembewegungen deutlich sichtbar. Leibumfang in Nabelhöhe — 85 cm. Kein Ikterus, jedoch ist einige Tage nach der Aufnahme eine leichte ikterische Verfärbung der Skleren vermerkt. Blut: 100% Hb, Ery 5920000, Leuko 10500, differentiales Blutbild o. B. Wa.R. negativ. Urin: kein Eiweiß, kein Gallenpigment, kein Urobilin. Im Krankenhaus wird die Leber allmählich größer und wölbt sich stärker vor. Schließlich wird Verdacht auf Echinococcus geäußert und der Pat. in die chirurgische Abteilung überwiesen. *Laparotomie*: Das Sichelband, das „wie eine Schürze“ die Leber bedeckte, wird durchtrennt, die Leber in die Operationswunde zwecks späteren radikalen Eingriffes angenäht. Nach der Operation verschlechtert sich der Zustand des Pat. und er stirbt bei Zunahme der Dyspnoe und Cyanose 4 Monate nach der Aufnahme und 2 Wochen nach der Laparotomie.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Obduzent: W. R. MEYER). Mittelwuchs. Mittelkräftiger Körperbau. Aufgetriebener Leib. Erweiterte Venen der Bauchwand. Granulierende, mit Eiter bedeckte Operationswunde im Oberbauch. Umschriebene Verwachsungen der Bauchwand mit der Leber im Operationsgebiet. Diffuse serös-hämorrhagische Peritonitis. Darmparese. Meteorismus. *Schrumpfung des rechten Leberlappens bei chronischem Verschuß der rechten Lebervene mit beginnender Kanalisation, hochgradige kompensatorische Hypertrophie des linken Leberlappens*. Alte perisplenitische Verwachsungen der Milz mit dem Zwerchfell. Diffuse weißliche fibröse Kapselverdickungen der Milz. Chronische Milzschwellung (700 g).

Bei der *Sektion der Bauchhöhle* fiel die vergrößerte und in ihrer Form ungewöhnlich veränderte *Leber* auf. Der vorgewölbte, mächtig hypertrophische linke Leberlappen füllte das ganze Epigastrium aus, erstreckte sich mit seinem ventralen Rand bis an den Nabel und trug im mittleren Teil seiner Oberfläche (ebenso wie das Lig. falciforme) Spuren des operativen Eingriffes und der Probestpunktionen.

Die *Leber* ist wesentlich vergrößert (29 : 17,5 : 10,5 cm), 2700 g schwer. Legt man die Leber mit ihrer visceralen Fläche auf eine flache Unterlage und betrachtet man sie von oben, so läßt sich ihre Gestalt am ehesten mit der oberen Hälfte eines Ovoids vergleichen, das entlang seiner Längsachse halbiert ist (Abb. 7). — Dem breiteren Teil der Ovoidhälfte entspricht der stark vergrößerte linke Lappen, dem schmaleren der kleinere rechte Lappen. Die in einem seicht nach rechts gewendeten Bogen verlaufende Ansatzlinie des Sichelbandes (*S*) teilt den 17 : 17,5 cm großen und 10,5 cm dicken linken Lappen von dem kleineren — 12 : 14 cm großen und nur 8,5 cm dicken rechten Leberlappen ab. Die vorderen und lateralen Abschnitte der Zwerchfellfläche des *rechten* Lappens tragen Reste flächenhafter und strangförmiger Verwachsungen mit dem Zwerchfell. Nur der dorsale Abschnitt des rechten Lappens ist frei von Verwachsungen; hier schimmert durch die verdickte weißliche Kapsel ein dichtes Netz von geschlängelten venösen Gefäßen durch, die dem dorsalen Rand zu immer zahlreicher werden. Die stark erweiterten Venen sind auch unter dem Peritonealüberzug des hier anliegenden Zwerchfells zu sehen. — An der Gallenblasenincisur beginnt eine in Richtung der Hohlvene verlaufende, etwa 10—11 cm lange, seichte, aber überall gut ausgeprägte *Furche* (*Fd*). Sie trennt das links von ihr gelagerte hypertrophische Lebergewebe von der rechts von ihr liegenden geschrumpften Partie und verliert sich schließlich im dorsalen Teil der Zwerchfellfläche. Ihrer Lage und ihrem Verlauf nach entspricht sie der Gallenblasengrube auf der visceralen Fläche der Leber. Lateral von der erwähnten Furche weist die Zwerchfellfläche des rechten Lappens im Bereich eines 6 : 7 cm großen unregelmäßigen Bezirkes (*Ru*) eine feine, manchmal auch etwas gröbere *Körneltung* auf. Die Kapsel ist hier verdickt, weißlich. Dorsalwärts und

nach rechts zu verschwindet die Körnelung allmählich. Der *linke* Lappen zeigt eine fast glatte, etwas verdickte Kapsel; etwa 9 cm nach links von dem Ansatz des Sichelbandes entfernt sieht man einen unregelmäßig-ovalen 6,5 : 3,5 cm großen (operativen) Defekt der Leberkapsel (*O*).

An der *visceralen Leberfläche* fällt das ungewöhnliche Größenverhältnis beider Leberlappen noch stärker auf als an der Zwerchfellfläche. Der rechte Lappen ist hier 7 : 15 cm, der linke dagegen 17,5 : 17,5 cm groß. — Die verdickte Kapsel ist an der etwas eingefallenen visceralen Fläche des rechten Lappens deutlich feingekörnt; ein ebensolches Relief hat die Leberkapsel auch links von der Gallenblase,

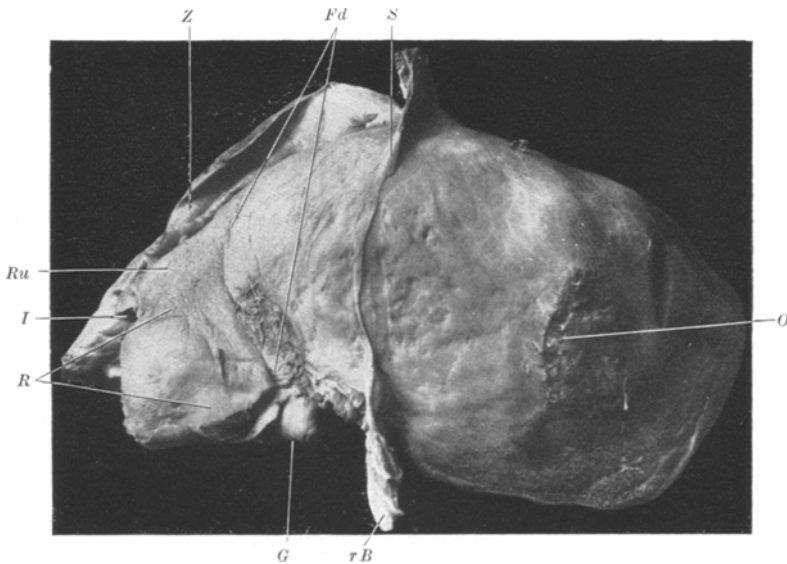


Abb. 7. Rechtsseitige Leberschrumpfung durch Verschluß des rechten Lebervenenstammes entstanden (4. Fall). Über dem in Schrumpfung begriffenen Abschnitt (*R*) ist die Leberkapsel gekörnt (*Ru*). Die Grenze zwischen dem vernarbenden und erhalten gebliebenen Gewebe ist durch eine in der Cava-Gallenblasenlinie verlaufende Furche (*Fd*) gebildet. *O* Operationsgebiet; *S* Sichelband; *G* Gallenblase; *Z* Zwerchfell; *I* Incisur des rechten lateralen Leberrandes; *rB* rundes Leberband.

d. h. in jenem Gebiet, das in einer normalen Leber von dem Quadratlappen eingenommen wird. Der Sulcus longitudinalis sinister fehlt, das Gewebe des linken Lappens setzt sich kontinuierlich bis an das Gallenblasenbett fort und ist hier etwas eingefallen. Dagegen ist der Lobus caudatus groß, stark abgerundet. — Die Gallenblase ist eher etwas klein (7,5 : 2,5 cm), ihr Grund überragt die tiefe Incisura vesicae felleae. Der Pfortaderstamm, die Leberarterie und der Ductus hepaticus teilen sich gehörig in ihre Hauptäste auf und zeigen auch in ihren kleineren Verästelungen überall freie Lichtungen. — Das rechte Lebervenenostium ist durch ein graues, teilweise siebartig durchlöcherteres Gewebe verschlossen, das auch die Lichtung des eigentlichen rechten Lebervenenstammes sowie seine Verästelungen ausfüllt. Das linke Lebervenenostium ist frei und ungewöhnlich weit.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt im zusammengefallenen und geschrumpften Gebiet der Leber einen weitgehenden Parenchymschwund. Nur in den peripheren Läppchenanteilen sind Reste von Zellbalken zu sehen; der übrige Raum zwischen den näher aneinandergerückten Glissonschen Feldern wird von

den erweiterten und stark mit Blut gefüllten Capillaren eingenommen. Zahlreiche Vv. sublobulares, insbesondere aber die größeren Lebervenenäste sind durch ein noch zellreiches Granulationsgewebe verschlossen oder eingengt, in dem nicht selten mit Eosin intensiv rot gefärbte Reste eines thrombotischen Materials zu sehen sind. Die Lebervenen eines noch größeren Kalibers sind durch ein capillarreiches oder ein hyalinisiertes Gewebe verschlossen. — Im Parenchym der linksseitigen, hypertrophischen Leberanteile, das aus groben Läppchen besteht, findet man nur mäßige zentrale Blutstauung.

Zusammenfassung. Die dargelegte Beobachtung gehört zu den seltenen und noch wenig bekannten Fällen einer *partiellen Endophlebitis hepatica obliterans mit Verschuß* eines einzigen, in diesem Fall *des rechten Lebervenenstammes* bei Freibleiben der übrigen Lebervenen sowie der Hauptäste der Pfortader, der Leberarterie und des Ductus hepaticus beider Leberhälften. Der Verschuß des rechten Lebervenenstammes hat eine fortschreitende Entparenchymisierung und eine beginnende Schrumpfung der gesamten rechten Leberhälfte verursacht, die bereits erheblich verkleinert ist und eine gekörnte Oberfläche aufweist. Zahlreiche erweiterte Kapselvenen und venöse Gefäße im Bereich der bindegewebigen Verwachsungen, die den geschrumpften Leberteil mit dem Zwerchfell verbinden, sind als venöse Kollateralen aufzufassen. Eine bereits deutlich ausgeprägte Furche teilt an der Zwerchfellfläche die hypertrophisch vergrößerte linke Leberhälfte von der in Schrumpfung begriffenen rechten. (Diese Furche stellt den Vorläufer der tiefen Fissur dar, die in den späten Stadien der Leberumformung beobachtet wird; s. z. B. 1. und 3. Fall.) — Der Verschuß des rechten Lebervenenstammes steht offensichtlich mit der vor 6—8 Monaten überstandenen, fieberhaften, typhusähnlichen Erkrankung in Zusammenhang. — Der stark vergrößerte und vorgewölbte linke Lappen wurde bei der klinischen Untersuchung für einen Leberechinococcus gehalten und gab damit Anlaß zu einer Probe-laparotomie.

5. Fall. Hochgradige rechtsseitige Leberschrumpfung mit Obliteration des rechten Hauptastes der Pfortader und des rechten Lebervenenstammes bei tertiärer Lues.

Für unsere Untersuchung stand uns das *Musealpräparat einer Leber* zur Verfügung, die von einer etwa 50jährigen Unbekannten stammte, die auf der Straße bewußtlos aufgefunden wurde und im Städt. Krankenhaus 4 Tage nach der Aufnahme verstarb.

Aus dem *Sektionsprotokoll* entnehmen wir folgende, für unsere Feststellungen wesentliche Daten: Schwächerer Körperbau, schlechter Ernährungszustand, Schädelknochen dick, stark sklerosiert. Die Leptomeninx ist im Bereich der Schädelbasis mit der Dura fest verwachsen. An der Grenze des linken Schläfen- und Hinterhauptslappens ein 5 : 4 cm großer, runder, gelblicher Erweichungsherd, der vom Obduzenten als ein Syphilom des Gehirns gedeutet wurde. Keine Blutungen, weder an der Hirnoberfläche, noch im Hirngewebe selbst. Großer Defekt des gesamten harten Gaumens und des Septum nasi mit Vernarbung der anliegenden

Gewebesteile. Die Formveränderung der Leber (s. unten) wurde von dem Obduzenten als eine angeborene Anomalie gedeutet.

Die aus der Leiche herausgenommene und in Formalin fixierte *Leber* ist klein und wiegt nur 1030 g. Schon bei der oberflächlichen Betrachtung (Abb. 8) fallen einige Besonderheiten der *Lebergestalt* auf: der große linke Lappen, die eigenartige Lage der Gallenblase am rechten seitlichen Leberrand, eine ungewöhnliche, auf den ersten Blick kompliziert anmutende Lappung des rechts vom Sichelband gelagerten Leberabschnittes. Trotz ihrer Kleinheit weist die Leber Zeichen einer hypertrophischen Vergrößerung auf: abgerundete ovale Form, stumpfe Ränder und abgerundete Ecken. Die Leber ist 24 cm breit, der rechte Lappen nur 11 cm, der linke dagegen 13 cm; maximal ist der letztere 17,5 cm breit. Die Dicke der Leber beträgt rechts 6,5, links 4,5 cm. Die *Zwerchfellfläche des linken Lappens* ist mäßig vorgewölbt, sein ventraler Rand in der Nähe der Nabelincisur abgerundet; nach links zu wird er etwas schärfer. An der Nabelincisur beginnt eine etwa 6 cm lange flache, längliche „Chordadruckfurcha“, die sich schräg nach links in Richtung des ventralen Randes hinzieht. Links vom runden Leberband sind im Bereich eines kleinen Bezirkes Reste gelöster strangförmiger Verwachsungen sichtbar. Die übrige Kapsel des linken Leberlappens ist an der Zwerchfellfläche zart, durchsichtig, nur in der erwähnten länglichen Eindellung etwas verdickt und weißlich.

Das Gebiet rechts von dem Ansatz des Sichelbandes ist durch eine S-förmige, zwischen der Nabelincisur und dem Gallenblasenfundus verlaufende tiefe Fissur (*S*) in 2 Abschnitte geteilt: 1. einen ventralen, annähernd quadratförmigen Abschnitt (*Q*), der eine zarte Kapsel und einen stark abgerundeten vorderen Rand zeigt und entsprechend dem anliegenden Grund der Gallenblase einen bogenförmigen Einschnitt seines rechten lateralen Randes aufweist; 2. einen dorsalen Abschnitt von einer unregelmäßigen Form. Dieses Gebiet wird durch eine Furche (*FD*), die zwischen dem Gallenblasenfundus und der unteren Hohlvene in der Nähe des hinteren Leberrandes verläuft, seinerseits in 2 Bezirke eingeteilt. Der kleinere (6:4 cm), rechts und dorsal von der Furche liegende Bezirk (*R*) ist dreieckig, weist eine unebene Oberfläche auf, trägt Reste gelöster Zwerchfellverwachsungen und erreicht mit seiner rechten Ecke den Grund der Gallenblase. Er setzt sich über den dorsalen und rechten Leberrand auf die viscerele Leberfläche fort und bildet hier eine 6:4:2 cm große, dreieckige, rauhe, etwas gehöckerte Fläche, die man zwischen der Gallenblase und der unteren Hohlvene sieht (*R*₁). Auf den Schnitten, die durch den rechten lateralen Leberrand angelegt werden, erkennt man, daß diese gehöckerten Abschnitte der Leberoberfläche einem geschrumpften Anteil des Organs angehören, der, dreidimensional gedacht, eine dreikantige rechts und dorsal von der Cava-Gallenblasenlinie gelegene Pyramide darstellt.

Bei der Betrachtung der *visceralen* Fläche fällt eine tiefe Incisur des ventralen Randes auf, die hier in Fortsetzung der Nabelincisur zutage tritt. Links von dieser Incisur sieht man einen quadratförmigen Lappen, der dem ursprünglichen *L. quadratus* entspricht. — Die mittelgroße (9 cm lange, im Fundus 3—3,5 cm breite) *Gallenblase* umfaßt bogenförmig den stumpfen rechten lateralen Leberrand, zeigt keine Wandverdickung. Zwischen der Gallenblase und der unteren Hohlvene ist vom rechten Leberlappen nur noch ein kleiner dreieckiger (bereits beschriebener) Bezirk von Größe der hier anliegenden Nebenniere sichtbar. — Der *L. quadratus* (*Q*₁) groß, mit abgerundeten Rändern. — Die viscerele Fläche des vergrößerten linken Lappens ist bis auf einzelne anomale längliche Furchen glatt, flach, zeigt eine durchscheinende Kapsel.

Der *Pfortaderstamm* ist 1—1,2 cm breit; an einer umschriebenen Stelle seiner Innenfläche erkennt man 2 winzige, 1—2 mm große, flache, grauweiße Intima-verdickungen. Auf den Schnitten stößt man in Höhe dieser Polster auf einen festen Strang, der dem Pfortaderstamm entspringt und sich in den vernarbten Abschnitt

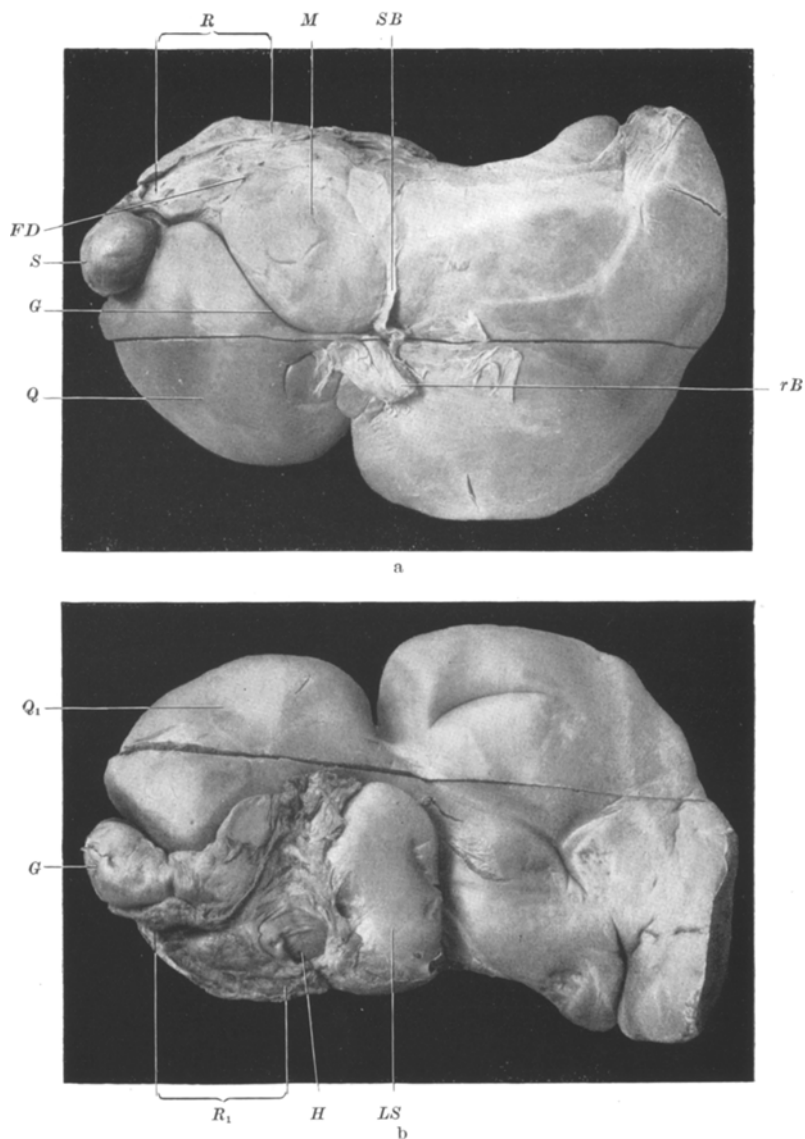


Abb. 8 a u. b. Rechtsseitige unilaterale Schrumpfung der Leber infolge einer narbig ausgeheilten syphilitischen Hepatitis mit narbigen Verschlüssen des rechten Pfortaderhauptastes und des rechten Lebervenenstammes (5. Fall) (a Zwerchfellfläche, b viscerele Fläche). Gallenblasenfundus (*G*) ragt über den rechten lateralen Rand der Leber; *M* der hypertrophische mediale Abschnitt des rechten Lappens; *S* S-förmige Fissur zwischen dem letzteren und dem hypertrophischen Quadratlapfen (*Q*, *Q₁*); *R*, *R₁* vernarbter Rest der rechten Leberhälfte; *LS* Lobus Spigeli; *H* untere Hohlvene; *SB* Sichelband; *τB* rundes Leberband.

des rechten Leberlappens fortsetzt. Oberhalb des Abganges dieses *obliterierten rechten Pfortaderastes* ist die Wandung der Pfortaderverzweigungen unverändert.

Die großen intrahepatischen Verästelungen der *Leberarterie* und der *Gallengänge* weisen freie Lichtungen auf.

An der ventralen Wand der unteren Hohlvene sieht man nur ein weites linkes Lebervenenostium. Die Wurzeln der Lebervenenäste, die hier münden, erstrecken sich auf das *gesamte* erhalten gebliebene, hypertrophische Lebergewebe, d. h. sowohl auf den linken Lappen als auch auf den medialen Teil des rechten. Auf der Suche nach der *rechten* Lebervene stößt man auf den Schnitten in der unmittelbaren Umgebung der Hohlvene auf ein sehr dickwandiges Gefäß mit einer schlitzzartigen, sehr engen Restlichtung. Auf den Querschnitten tritt dieses Gefäß als ein Strang zutage, der eine unregelmäßige konzentrische Schichtung und gelbliche Einlagerungen gerade noch erkennen läßt. Weiter distalwärts teilt er sich astförmig im geschrumpften Restgewebe des rechten Leberlappens auf.

Mikroskopischer Befund. Rechter Pfortaderast durch hyalinisiertes, narbiges Gewebe verschlossen. — Im rechten Lebervenenstamm findet man nach innen von der stark gefältelten und fibrös umgewandelten Wandung ein teilweise kanalisiertes Bindegewebe mit Eisenpigmentablagerungen. Im narbig geschrumpften Leberanteil erkennt man neben fibrös-hyalinen Partien auch Felder von dicht zusammengedrängten kleinen GLISSONschen Dreiecken und verschlossenen Gefäßen.

Zusammenfassung. Die verkleinerte und ungewöhnlich gestaltete Leber besteht aus der narbig geschrumpften, dorsal von der Gallenblase gelagerten rechten Leberhälfte und den hypertrophisch vergrößerten Anteilen der linken (dem medialen Teil des rechten Lappens, dem Quadratlappen, dem linken Leberlappen, dem L. caudatus). — Höchstwahrscheinlich handelt es sich um eine *erworbene Formveränderung* der Leber. Dafür sprechen: eine narbige Verödung der rechten Leberhälfte, narbige Verschlüsse des rechten Pfortaderhauptastes und des rechten Lebervenenstammes, flächenhafte Verwachsungen der geschrumpften Leberhälfte mit ihrer Umgebung. — In Anbetracht anderer Zeichen einer luischen Infektion (Gumma des Gehirns, Defekt des harten Gaumens und des Nasenseptum, umschriebene Narben der Leberoberfläche in der Nähe des runden Leberbandes — eine für Lues typische Lokalisation) ist es naheliegend, auch den Untergang der rechten Leberhälfte auf einen *spezifischen syphilitischen entzündlichen Prozeß* zurückzuführen. Die Ausbreitung des Parenchymverlustes auf die gesamte rechte Leberhälfte läßt sich durch einen entzündlich-thrombotischen Verschuß des rechten Hauptastes der Pfortader und durch ähnliche Veränderungen im rechten Lebervenenstamm erklären.

6. Fall. *Rechtsseitiger Leberschwund bei freien zu- und abführenden Gefäßstämmen und Gallengängen.* (Wahrscheinlich infolge eines schon in frühem Kindesalter eingetretenen Parenchymverlustes entstanden. Kongenitale Aplasie?)

Auszug aus der Krankheitsgeschichte. Pat. P., 55 Jahre, kaufmännischer Angestellter, wird wegen Atemnot, die vor 4 Tagen stark zugenommen hat, Schmerzen in der rechten Brustseite, Husten und Ödemen an beiden Beinen in die

innere Abteilung eines Krankenhauses aufgenommen. *Aufnahmebefund*: Hochgewachsener Mann von kräftigem Körperbau. Haut blaß, Ödeme des Gesichts und der unteren Extremitäten. Cyanose der Schleimhäute. Dyspnoe, Rasselgeräusche über beiden Lungen. Erweiterung der Herzdämpfungsgrenzen. Puls groß und hart. Geringer Ascites. Kein Fieber. Urin: Spez. Gew. 1010, Eiweiß 3,3⁰/₁₀₀. Im Sediment Leuko- und Erythrocyten, hyaline Cylinder. Bei Absinken der Diurese und zunehmenden Ödemen und Dyspnoe stirbt Pat. 16 Tage nach der Aufnahme. *Klinische Diagnose*: Nephritis chronica. *Sektionsdiagnose*: Allgemeine Arteriosklerose mit arteriosklerotischer Schrumpfniere und exzentrischer Herzhypertrophie. Chronische Blutstauung der inneren Organe und Ödeme. Doppelseitige fibrinöse Pneumonie. — *Aus dem Sektionsprotokoll*: Zwerchfellstand bds. 5. Rippe. Ausgedehnte Pleuraverwachsungen, besonders rechts. Nach Eröffnung der *Bauchhöhle*, die 2 Liter rötlich-gelbliche klare Flüssigkeit enthält, sieht man im Epigastrium den stark vergrößerten und vorgewölbten *linken* Leberlappen, der sich weit in die beiden Hypochondrien fortsetzt. Die Ansatzlinie des *Sichelbandes* ist stark nach rechts verlagert, das Sichelband schräg über den linken Lappen gespannt und in der Nähe der Incisura umbilicalis mit dem Vorderrand dieses Lappens flächenhaft verwachsen. Die *Incisura umbilicalis* findet man lateralwärts von der verlängerten rechten Mamillarlinie vor. Das runde Leberband verläuft fast quer zur Mittellinie, zunächst *unter* dem hier hügelartig nach rechts vorspringenden Teil des linken Lappens, fest mit der Kapsel der Leberunterfläche verbacken. Entsprechend dem Verlauf des Lig. teres erkennt man an der visceralen Leberfläche eine längliche Eindellung. Etwa 5 cm medialwärts von der Nabelincisur überschneidet sich das Lig. teres mit dem Vorderrand des linken Lappens, löst sich von dem letzteren ab und setzt sich weiter schräg zum Nabel fort. Der *rechte* Lappen ist in situ zunächst nicht sichtbar; er ist stark verkleinert und liegt tief unter dem rechten Rippenbogen verborgen. *Die Gallenblase ist an seinem hinteren stumpfen Rand so angehängt, daß ihre Längsachse senkrecht zur Sagittalfäche verläuft* (s. Abb. 9 und 10).

Die vergrößerte *Leber* (2150 g) ist in die Breite ausgezogen, erscheint „lang“ und abgeflacht (Abb. 9). Transversal ist sie 28 cm breit (rechts vom Sichelband 7 cm, links 21 cm), sagittal: rechts 11,5 cm, links 8 cm. *Zwerchfellfläche der Leber*: Der große linke Lappen weist die Form eines Rechtecks, der rechte die eines kleineren Ovals auf. Beide Lappen sind nicht nur durch die Ansatzlinie des Sichelbandes, sondern auch durch eine Furche voneinander abgesetzt, die unmittelbar am rechten lateralen Rande des Bandansatzes verläuft und besonders im Bereich des hinteren Leberrandes tief in das Lebergewebe einschneidet. Nach vorn zu geht sie in die Nabelincisur über. — Die Oberfläche des *linken Lappens* ist — wie bereits erwähnt — nach oben vorgewölbt, die Kapsel glatt. Der ventrale Rand ist links scharf, nach rechts hinüber wird er stumpf und geht unmittelbar vor der Nabelincisur in einen nach oben und nach vorn herausragenden Höcker über.

Die Zwerchfellfläche des *rechten* Lappens ist ebenfalls etwas nach oben vorgewölbt, steht jedoch im Vergleich zum linken Lappen 1 cm tiefer. Neben der bereits erwähnten Furche am Ansatz des Lig. falciforme sieht man am rechten lateralen Rand dieses Lappens noch 2 weitere, flache, etwa parallel zur ersteren angelegte Furchen, die sich ebenfalls auf den hinteren Leberrand fortsetzen und dort zusammenfließen (Abb. 10). Bis auf diese Unebenheiten ist die Oberfläche des rechten Lappens glatt; seine Ränder sind abgerundet, stumpf.

Die *viscerale Fläche der Leber* ist im ganzen flach (s. Abb. 9 b). Die mittelgroße *Gallenblase* ist nur durch einen schmalen Streifen eines lockeren Bindegewebes am hinteren Leberrand befestigt. Ihr Fundus überragt den rechten lateralen Leberrand um 1—1,5 cm und stellt somit den am weitesten nach rechts vorstehenden Teil dieser Leber dar.

Von dem größeren Teil des *rechten Leberlappens*, der sonst rechts von der Gallenblase liegt, ist am vorliegenden Präparat zunächst nichts zu erkennen. An der visceralen Fläche sieht man nur noch den Lobus quadratus, an der Zwerchfells-

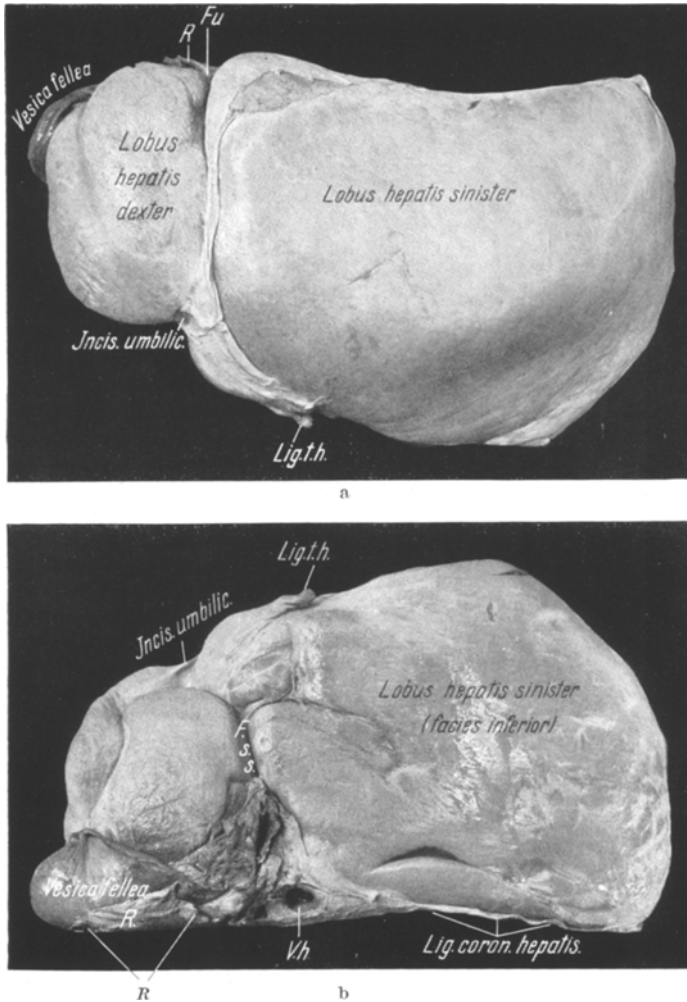


Abb. 9a u. b. Rechtsseitige unilaterale Leberschrumpfung bei freien zu- und abführenden Blutgefäßen und Gallengängen (6. Fall). a Zwerchfellsfläche der Leber, b viscerele Fläche der Leber. Die Gallenblase ist an den hinteren dorsalen Rand der Leber angehängt. R narbiger Rest der rechten Leberhälfte; Lig. f. h. rundes Leberband; Fss Fissura sagittalis sinistra; Vh Vena hepatica; Fu Furchung entlang dem Ansatz des Sichelbandes.

fläche nur noch den medialen Teil des rechten Leberlappens, der sonst zwischen dem Lig. falciforme und der Cava-Gallenblasenebene liegt. Die nähere Betrachtung des *dorsalen* stumpfen Randes der Leber ergibt aber einen eigenartigen zungenförmigen Vorsprung (Abb. 10), welcher der bereits beschriebenen Furchung (Fu)

entspringt und der hinteren Gallenblasenwand anliegt. Dieses Anhängsel ist etwa 7 cm lang, an der Basis etwa 5 cm breit und bis 2,5 cm dick, weist eine rauhe Oberfläche auf, wird nach rechts zu allmählich dünner und schmaler und geht schließlich in fibröse Verwachsungen über. Auf dem Schnitt zeigt es keine Reste des Leberparenchyms und besteht aus einem grauen Bindegewebe, das zahlreiche offene und manchmal verschlossene Gefäßlichtungen einschließt, die sich bei der näheren Untersuchung (s. anschließend weiter) als Zweige des rechten Pfortaderastes bzw. des rechten Lebervenenstammes erweisen. Demnach stellt dieses Anhängsel den Rest jenes Teils des rechten Lappens dar, der sonst lateralwärts von der Gallenblase liegt und hier zu einem rudimentähnlichen Gebilde zusammengeschrumpft ist.

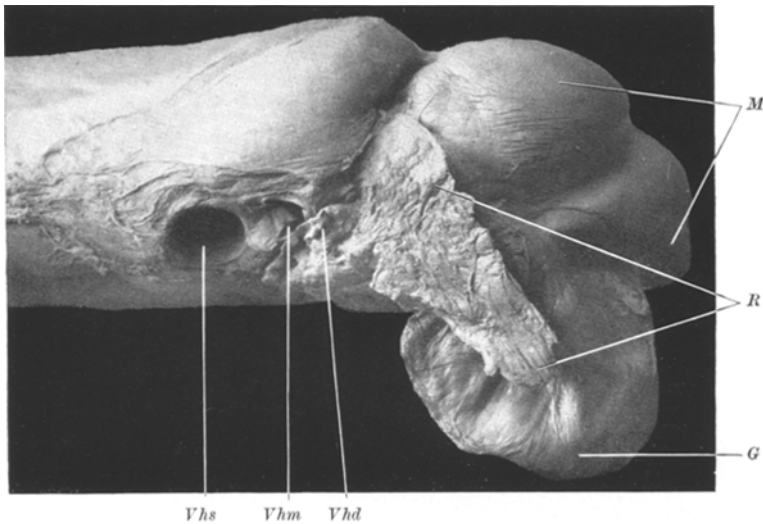


Abb. 10. Rechtsseitige unilaterale Leberschrumpfung (6. Fall). Ansicht von hinten. *R* vernarbter Rest der rechten Leberhälfte; *M* medialer Abschnitt des rechten Leberlappens; *G* Gallenblase; *Vhd* Vena hepatica dextra; *Vhm* Vena hepatica media; *Vhs* Vena hepatica sinistra.

Bei der Herausnahme der Leber wurden die *Lebervenen* leider vor ihrer Mündung in die untere Hohlvene durchtrennt; die anschließend vorgenommene Untersuchung der unteren Hohlvene ergab an ihrer Vorderwand eine gemeinsame Mündung von 2 großen und einer kleinen Lebervene (s. Abb. 10). Die Untersuchung mit einer Sonde zeigt, daß die linke Vene dem hypertrophischen linken Lappen entspringt, die mittlere dem restlichen, rechts von dem Ansatz des Sichelbandes liegenden Teil der Leber. Die Verzweigungen der rechts gelegenen kleinen Vene setzen sich in das Gebiet des beschriebenen rudimentären Anhängsels fort.

Die *Hauptstämme der Pfortader*, der *A. hepatica* und des *Ductus choledochus* haben in Höhe der Leberunterfläche gehörig weite Lichtungen. — Der *Pfortaderstamm* ist in der Tiefe der Leberpforte ampullenartig erweitert; seiner hinteren Wand entspringt ein nur etwa 4—5 mm breiter Ast, der nach rechts hinten oben verläuft und schon 1,5 cm oberhalb seines Abganges in das Gewebe des beschriebenen vernarbten Restes des rechten Lappens eintritt; er verläuft dann in einem Bogen nach rechts und unten und zerfällt in zahlreiche Äste. Der weite *linke Ast* der Pfortader zeigt keine Besonderheiten und verteilt sich in dem gesamten übrigen Lebergewebe. *A. hepatica* etwas dickwandig, mit klaffender Lichtung. Einer ihrer

Hauptäste verläuft nach hinten und nach oben zu und tritt zusammen mit dem Ast der Pfortader in das Gewebe des Rudimentes ein. Der *Ductus hepaticus* ist am Präparat nur 0,5 cm lang, wird durch einen dünnen, aus dem beschriebenen zungenartigen Anhängsel hervorgehenden und einem breiten linken Ast gebildet.

Um das Größenverhältnis des rechten und des linken Lappens dieser Leber genauer zu bestimmen, wurde die Leber entlang dem Ansatz des Lig. falciforme und dem Sulcus sagittalis sinister durchschnitten. Es ergab sich dabei, daß der rechte Leberlappen 400 g, der linke 1300 g wog. Der linke Lappen ist somit 3,25mal schwerer als der rechte, während normalerweise der linke Lappen nur $\frac{1}{5}$ des Gewichtes des rechten hat.

Mikroskopischer Befund. Das rudimentähnliche Gebilde besteht aus dicht nebeneinandergelagerten, beinahe zusammengeschmolzenen elasticareichen GLISSON'schen Feldern und dazwischengelagerten breiten Bindegewebsfeldern mit hierin eingeschlossenen Gefäßen und Gallengängen.

Größere und mittlere *Pfortaderäste* weisen enge, zusammengefallene Lichtungen, aber zumeist nur geringe Intimaverbreiterungen auf. Nur wenige Äste sind durch teilweise kanalisiertes Füllgewebe verschlossen. *Arterienverzweigungen* zeigen bis auf konzentrische elastische „Intimahyperplasie“ keine Besonderheiten. *Gallengänge* stark zusammengefallen, Lichtungen schlitz- oder sternförmig, überall mit einem noch gut erhaltenen cylindrischen Epithel ausgekleidet. Die sehr elasticareichen Wandungen der *Lebervenen* stark gefältelt und breit, Lichtungen eingeengt. In den parenchymhaltigen Partien wird das Lebergewebe durch ungefähr normalgroße Läppchen gebildet, deren Zellen keine ausgesprochene hypertrophische Vergrößerung aufweisen.

Zusammenfassung. Auch in diesem Fall wird die Leber nur durch eine stark entwickelte linke Leberhälfte gebildet. — Von den anderen Beobachtungen dieser Gruppe unterscheidet sich diese Leber vor allem durch ihre harmonisch anmutende Form. Trotz der beträchtlichen Gesamtvergrößerung des Organs und der im Vergleich zur Norm ungewöhnlichen Größe des linken Lappens weist diese Leber weniger ausgeprägte Zeichen einer groben pathologischen Hypertrophie auf: Die Vereinfachung der Gestalt, die in den meisten vorhin geschilderten Fällen gleich auffällt, ist hier nicht vorhanden. Die Lebergestalt erscheint in diesem Fall mehr differenziert und das Verhältnis der Breite, der Dicke und des sagittalen Durchmessers nähert sich vielmehr der Norm als in den übrigen Beobachtungen dieser Gruppe. Die Abrundung einzelner Lappen, Ränder und Ecken des Organs ist hier nicht so auffällig. Das Organ ist deutlich in einzelne Abschnitte gegliedert, alle Lappen haben wohldifferenzierte Flächen, Kanten und Furchen; auch die histologische Untersuchung ergibt, daß die Leber aus annähernd normalgroßen, nicht hypertrophischen Leberläppchen zusammengesetzt wird, die aus gehörig großen Leberzellen bestehen. — Die Gallenblase ist im Vergleich zu den übrigen ähnlichen Beobachtungen viel weiter nach hinten verlagert und hängt dem hinteren Leberrand an. Die Gallenblasenwandung ist unverändert. — Die untersuchte Leber bietet keine sicheren Zeichen früher überstandener entzündlicher Erkrankungen und keine Gefäßaffektionen, die uns den Verlust einer Organhälfte erklären könnten.

Zusammenfassende Betrachtung der Leberform bei rechtsseitigem Leberschwund (sog. Hypoplasie des rechten Lappens und ähnliche Zustände).

Die eigenartige Lebergestalt fällt gleich nach der Eröffnung der Bauchhöhle schon *in situ* auf. Das Epigastrium wird von einem vergrößerten, vorgewölbten linken Leberlappen eingenommen; sein abgerundeter ventraler Rand verläuft in einem nach unten gewendeten Bogen aus einem Hypochondrium in das andere und erreicht unten, die vordere Bauchwand unmittelbar berührend, die Höhe des Nabels. Der Ansatz des Sichelbandes, der normalerweise nur etwas rechts von der Medianlinie verläuft, ist weit nach rechts verlagert und zieht sich jetzt schräg über die Zwerchfellfläche der Leber nach rechts und unten hin. Das Sichelband selbst ist auch schräg über dem weit nach rechts vorgedrungenen und vergrößerten linken Leberlappen gespannt. Die Nabelincisur des ventralen Leberrandes folgt dieser Rechtsverschiebung. Das runde Band schlägt sich dabei oft auf die Zwerchfellfläche des linken Lappens über; es wird fast quer zum Nabel gespannt und bildet durch seinen Druck auf die Oberfläche des Lappens eine flache längliche Eindellung, die wir als *Chordadruckfurche* bezeichnen. Der „vertikale Leberabschnitt“, der normalerweise fast das gesamte rechte Hypochondrium einnimmt, ist nur noch in verschiedenen großen Resten vorhanden. Unter dem rechten Rippenbogen findet man an Stelle dieses Leberabschnittes nicht selten das hoch nach oben vorgedrungene rechte Colonknie vor. Erst nachdem das letztere nach unten zurückgedrängt worden ist, erblickt man den hoch an die Zwerchfellkuppe verlagerten, dort nicht selten verwachsenen, verkleinerten rechten Leberlappen samt der ihm anliegenden Gallenblase.

Aus der Leiche herausgenommen, weist die Leber eine ganz *ungewöhnliche Gestalt* auf. Die übliche Form eines dreiseitigen Prismas mit abgerundeten Kanten und Ecken (RAUBER-KOPSCH) ist eingebüßt; die Leber nimmt eine in jedem einzelnen Fall unterschiedlich differenzierte (ausgebildete), nicht immer leicht definierbare Gestalt an. Trotzdem lassen sich einige wiederkehrende Formvarianten feststellen. So nähert sich die Leberform in einigen Fällen einer mehr oder weniger *abgeflachten Halbkugel*; von der Zwerchfellfläche betrachtet erscheint der Umriss der Leber in diesen Fällen fast kreisrund (1. und 2. Fall, *Typ I*, Abb. 1 und 5). In anderen Beobachtungen läßt sich die Leberform am besten mit der oberen Hälfte eines eiförmigen Körpers vergleichen, der entlang seiner größten Achse durchschnitten ist. Dabei entspricht die breitere Hälfte dieses halbierten Ovoides dem hypertrophischen linken Lappen, die schmälere den übrigen Leberteilen (3. und 4. Fall, *Typ II*, Abb. 6 und 7). Endlich kann das umgeformte Organ mehr in die Breite ausgezogen sein und erinnert dann, von der Zwerchfellfläche gesehen, entfernt an ein verlängertes Viereck mit abgerundeten Ecken (5. und 6. Fall, *Typ III*, Abb. 8 und 9).

Die *Größe* und das *Gewicht* der Leber wechseln stark von Fall zu Fall. In einigen Fällen erweisen sich jedoch die umgeformten Lebern bei der Berücksichtigung der Körpergröße als klein und untergewichtig (1. und 2. Fall); in den anderen ist die Leber mehr oder weniger (3. Fall), manchmal sehr stark vergrößert (4. und 6. Fall) und schwer. Die Vergrößerung der Leber kann auf Blutstauung (Fall 4) oder begleitende Parenchymdegeneration (Fall 3 und 6) zurückgeführt werden.

Die nähere Betrachtung der Leber ergibt, daß sie in allen dargelegten Beobachtungen aus *zwei scharf voneinander getrennten Partien besteht*: aus einem in Vernarbung begriffenen oder bereits vernarbten *atrophischen Anteil* und einem kompensatorisch vergrößerten, *hypertrophischen Abschnitt*. Die neue, seltsame Leberform verdankt ihre Entstehung dem Zusammenspiel zweier Vorgänge: der postnatalen Entparenchymisierung und narbigen Schrumpfung eines Teiles der Leber und der ausgleichenden Hypertrophie des anderen. Das gemeinsame aller Fälle dieser Gruppe besteht vor allem darin, daß der atrophischen Schrumpfung einerseits und der Hypertrophie andererseits immer die gleichen Abschnitte des Organs anheimfallen: In allen unseren Beobachtungen ist stets der linke Leberlappen und der ihm an der Zwerchfellfläche unmittelbar anliegende von uns sog. „mediale Anteil“ des rechten Lappens stark an der Hypertrophie beteiligt. Verschieden stark ist auch der Quadratlappen, seltener auch der Lobus caudatus hypertrophisch vergrößert. *Rechts von der Gallenblase* ist sowohl an der Zwerchfellfläche als auch an der visceralen Fläche fast kein Parenchym mehr zu sehen. Es fehlt somit — wie schon angedeutet — beinahe der gesamte, beim Menschen so stark entwickelte „vertikale Leberabschnitt“, der normalerweise fast das ganze rechte Hypochondrium einnimmt. An seiner Stelle finden wir im Gebiet zwischen der Gallenblase und der unteren Hohlvene nur noch einen verschieden großen, narbigen Rest, der als pyramidenförmiger oder abgeflachter, zungenartiger Vorsprung dem hypertrophischen Leberabschnitt aufsitzt bzw. anliegt und in solchen Fällen den Eindruck eines „Rudimentes“ hervorruft (Abb. 10).

Dieser *rechte* verkleinerte Leberabschnitt zeigt von Fall zu Fall verschiedene Stadien der Entparenchymisierung und Schrumpfung und fällt durch seine eigenartig höckerige bzw. runzelige Oberfläche sowie durch seine scharfen Kanten und Ränder auf. Dieser untergehende oder bereits untergegangene Leberabschnitt wird durch den massiven, alle Zeichen einer starken Parenchymhypertrophie darbietenden und weit nach rechts vorgedrungenen *linken* Anteil der Leber überlagert und dorsalwärts verdrängt.

Die beiden Abschnitte der Leber sind *durch eine verschieden tiefe Furche* voneinander abgesetzt, die sich beinahe parallel zu der Ansatzlinie des Sichelbandes über die ganze Zwerchfellfläche der Leber von der

Hohladerfurche bis zur Gallenblase hinzieht und hier die Grenze zwischen den beiden Leberabschnitten bildet (Grenzfurche, Suleus bzw. Fissura dimidans). Je weiter der atrophische Prozeß fortgeschritten ist, desto weiter nach rechts finden wir diese Furche gelagert. In den meisten Fällen ist sie am eindrucksvollsten am rechten lateralen Rand der Leber entwickelt (Abb. 1 und 6). Von rechts betrachtet erscheint hier der *rechte* Leberrand durch eine tiefe Fissur in 2 übereinanderliegende Geschosse geteilt, in das „*suprafissurale*“ *hypertrophische* und „*subfissurale*“ Geschos, das neben den Resten des rechten Lappens auch die Gallenblase trägt (Abb. 1B und 6). In Fällen äußerster Verkleinerung des rechten Lappens bildet sich das „*subfissurale*“ Geschos zu dem bereits erwähnten kleinen rudimentartigen Anhängsel zurück, das der Gallenblase flach anliegt und an die Hohlvene reicht (Abb. 9 und 10). Nur ausnahmsweise findet man dorsal und caudal vom geschrumpften Rest einen leberlappenähnlichen Regeneratknoten aus hypertrophischem Lebergewebe vor (Abb. 1B, R).

Mit dem Untergang des rechts von der Gallenblase gelegenen Leberparenchyms bildet sich auch die serosafreie *Pars affixa hepatis* zurück, von der in den meisten unserer Fälle nur noch ein kleiner rauher Bezirk am hinteren Leberrande erkennbar ist.

Leicht verständlich ist die für diese Gruppe von Gestaltveränderungen der Leber *sehr typische* Verlagerung der Gallenblase auf den rechten, seitlichen bzw. sogar auf den hinteren Leberrand. Wie erwähnt, lag die Gallenblase in den meisten Fällen tief unter dem Rippenbogen im rechten Hypochondrium verborgen; man fand sie nicht selten in Höhe des oberen Nierenpols unmittelbar der rechten Zwerchfellkuppe anliegend. Diese äußerst ungewöhnliche Lage der Gallenblase ergibt sich aus der Zugwirkung des untergehenden, ursprünglich rechts von der Gallenblase gelagerten Parenchyms und dem Druck der von links her heranrückenden hypertrophischen Leberteile. Während der Umformung der Leber, die sich aus den genannten entgegengesetzten Vorgängen ergibt, vollzieht sich somit an der visceralen Leberfläche eine Verlagerung der Gallenblase, die wie ein Uhrzeiger, mit ihrem Halsteil an der Leberpforte fixiert, allmählich nach rechts und oben, eventuell auch weiter nach hinten „wandert“ (Abb. 22). Bleibt sie bei dieser Bewegung mit ihrer Längsachse quer zur Mittellinie stehen, so ist ihr Fundus jetzt nach rechts gerichtet und stellt den am weitesten nach rechts vorgetriebenen Organteil dar. Setzt sich diese Bewegung der Gallenblase weiter nach hinten und oben fort, so kann der Fundus der Gallenblase über den oberen Nierenpol in die Nähe der Wirbelsäule zu liegen kommen (Fall 6, Abb. 9), was einen ganz eigenartigen Befund abgibt; die Längsachse der Gallenblase hat in diesem Fall eine Drehung von beinahe 180° vollendet. — In das „Vakuum“, das im rechten Hypochondrium nach Einbuße des

rechtsgelegenen Leberparenchyms entsteht, dringt von links her das hypertrophische Lebergewebe vor.

Wenden wir uns nun diesen *hypertrophischen Leberpartien* zu und betrachten wir die Zwerchfellfläche der Leber von oben, so erkennen wir, daß an dem sich hier abspielenden kompensatorischen Vorgang 2 anatomische Leberabschnitte beteiligt sind: der linke Leberlappen und der ihm rechts unmittelbar anliegende mediale Anteil des rechten. Beide Anteile weisen die gleichen Anzeichen einer starken hypertrophischen Vergrößerung auf: stark nach oben vorgewölbte Zwerchfellfläche, stumpfe, breite, abgerundete Ränder und Ecken. Man kann sich nicht des Eindruckes erwehren, daß die beiden rechts und links vom Sichelband gelagerten Leberabschnitte ein *organisches Ganzes* bilden. Auch die in einigen Fällen (2. und 6.) rechts vom Sichelband erkennbaren sagittalen „Zwerchfellfurchen“ vermögen diesen Eindruck nicht abzuschwächen. In allen übrigen Beobachtungen setzt sich die vorgewölbte Zwerchfellfläche des linken Leberlappens in die des rechten kontinuierlich fort. Sie fällt am rechten lateralen Leberrand steil ab und geht in die bereits geschilderte, in einigen Fällen sehr tiefe Grenzfurche über. Das hypertrophische Lebergewebe dehnt sich, wie dargelegt, auch nach unten, ventral aus. Aus der weit nach unten „verlängerten“ Zwerchfellsfläche entsteht eine breite *Vorderfläche*, die den weichen Bauchdecken unmittelbar anliegt und nicht selten Anlaß zu falschen klinisch-diagnostischen Vermutungen gibt (s. S. 205). Unter Umgehung des runden Leberbandes drängt das in Hypertrophie begriffene Gewebe des linken Lappens auch entlang dem ventralen Rand des rechten Lappens nach rechts vor. An der Zwerchfellfläche erkennt man den vorgedrungenen Anteil des linken Lappens unterhalb der tief (von rechts nach links) eingeschnittenen Nabelincisur, unmittelbar dem hypertrophischen medialen Abschnitt des rechten Lappens anliegend (Abb. 1A). In einigen Fällen wird der erwähnte Teil des linken Lappens soweit nach rechts vorgetrieben, daß er mit seiner (nach rechts gerichteten) Spitze bis an den Gallenblasenfundus reicht (Fall 2). — Die ursprüngliche Nabelincisur setzt sich in solchen Fällen als eine tiefe, leicht gebogene Furche gleichfalls bis zur Gallenblase fort.

Im Gegensatz zu der sich stark vorwölbenden Zwerchfellfläche ist die *viscerale Fläche* der Leber meist glatt, nur stellenweise vorgewölbt. Das hypertrophische Gewebe des linken Lappens erstreckt sich auch hier weit nach rechts und erreicht sowohl die linke Wandung der unteren Hohlvene als auch die Gallenblasengrube. Der ursprüngliche Quadratlappen wird dabei (in einigen Fällen) durch das Parenchym des linken Leberlappens, das über die linke Sagittalspalte nach rechts vordringt, fast vollständig überlagert. Nur unmittelbar am Gallenblasenfundus ist manchmal ein winziger Teil seiner visceralen Fläche erkennbar (s. Abb. 1C, Lg).

Der *Lobus caudatus* fehlt häufig vollständig, in einigen Fällen ist er in Form eines kleinen Regeneratknotens vorhanden.

Wie bereits hervorgehoben, ist *rechts von der Gallenblase in den weit fortgeschrittenen Fällen fast kein normales Lebergewebe sichtbar*.

Verfolgt man nun die Verteilung der *Pfortaderäste*, der *Gallengänge* und der *Leberarterien* in den Fällen dieser Gruppe, so ergibt sich, daß das gesamte hypertrophische Gewebe einschließlich der medialen Teile des rechten Lappens nur von dem *linken Hauptast* der Pfortader, dem linken Ast des Ductus hepaticus und der linken Leberarterie versorgt wird, während die rechten Hauptäste dieser Gefäße der geschrumpften Partie zustreben und sich dort verlieren.

Kennzeichnend und für das Verständnis der vorliegenden Formveränderung der Leber sehr wesentlich ist das Verhalten der *Lebervenenstämme* (Abb. 23). Abgesehen von den Fällen mit primären Lebervenenverschlüssen zeigen die Lebervenenstämme einen sehr typischen Verlauf: die Wurzeln der sehr weiten *linken Vene* erstrecken sich fast auf das gesamte hypertrophische Lebergewebe, die stark eingeeengte *rechte* verliert sich bald in dem vernarbenden Parenchymrest; den *mittleren Venenstamm*, der sonst etwa in der Cava-Gallenblasenebene zwischen den Versorgungsgebieten beider portalen Gefäßbäume verläuft, findet man jetzt, weit nach rechts verlagert, *in unmittelbarer Nähe des rechten seitlichen Leberrandes*, bzw. der bereits beschriebenen tiefen Fissur, die den atrophisch geschrumpften von dem hypertrophischen Anteil der Leber trennt (Abb. 21). Die sonst sehr weite Lichtung dieses Lebervenenstammes bildet sich zurück. In einigen Fällen liegen seiner rechten Wandung Reste des zusammengefallenen Lebergerüstes an (s. Abb. 2, W).

B. „Hypoplasien“ und Schrumpfungen der Leberlappen im Schrifttum. Fälle mit ausgedehntem Parenchymschwund im rechten Leberlappen.

(Kasuistik des Schrifttums.)

Die oben dargelegten Beobachtungen sind selten und es gelang uns, aus dem uns zugänglichen Schrifttum nur vereinzelte Mitteilungen über ähnliche Formveränderungen der Leber zu finden. Sie werden von den Untersuchern zumeist als „Hypoplasien des rechten Leberlappens“, d. h. als angeborene Leberdeformitäten bezeichnet und in den Lehr- und Handbüchern der speziellen pathologischen Anatomie im Kapitel *Mißbildungen der Leber* erwähnt bzw. ausführlicher behandelt (STERNBERG und GHON in ASCHOFFS Lehrbuch; HANSER in HENKE-LUBARSCHS Handbuch). In KAUFMANNs Lehrbuch finden wir sie im Kapitel „Formanomalien der Leber“, in dem sowohl die kongenitalen als auch die später erworbenen verzeichnet sind. Meist im Anschluß an die

Erwähnung der sehr seltenen Nichtentwicklung, d. h. der völligen Aplasie, des Mangels der ganzen Leber, sind auch die abnorme Kleinheit, die Aplasien und Hypoplasien einzelner Leberlappen genannt.

So schreibt STERNBERG (in ASCHOFFS Lehrbuch 1913): „Relativ häufiger als Mangel der ganzen Leber ist völliger Defekt oder abnorme Kleinheit eines Lappens namentlich des linken, mit vikariierender Vergrößerung der übrigen Leber.“ GHON (in ASCHOFFS Lehrbuch 1936): „Vollständiger Defekt (Agenesie) der Leber ist ein sehr seltener Befund, dagegen ist *Defekt eines Lappens* mehrmals beobachtet. *Hypoplasie der Leber* oder eines ihrer Lappen, besonders des linken und des Lobus caudatus ist einigemal beschrieben; es scheint sich dabei wenigstens für einen Teil der Fälle um eine primäre Formanomalie zu handeln.“ E. KAUFMANN (1931): „Mitunter besteht ein angeborenes *Mißverhältnis* der Lappen, indem ein Hauptlappen abnorm klein, *hypoplastisch* ist; öfter ist es der linke Lappen und der Lobus Spigeli, aber auch der rechte Lappen kann fast vollkommen fehlen; . . . die anderen Teile hypertrophieren dann kompensatorisch.“

Aus den angeführten Auszügen ist nur zu ersehen, daß es bei den „Hypoplasien“ des *rechten* Leberlappens sich um seltene Formanomalien handelt; die Frage ihrer formalen und kausalen Genese wird in den zitierten Lehrbüchern nicht berührt.

Auf der Suche nach entsprechendem, im Schrifttum niedergelegtem kasuistischem Belegmaterial und nach Arbeiten, die dieses Thema speziell behandeln, konnten wir nur wenige hierher gehörende Fälle auffinden. Drei von ihnen (A. HELLER, E. KAUFMANN, KRAUSPE) verdanken wir dem deutschen Schrifttum, zwei dem französischen (JACQUEMENT, PIGACHE et WORMS) und eine dem englischen (ROLLESTON).

A. HELLER (Erlangen, 1870) veröffentlichte als eine „mangelhafte Entwicklung“ des rechten Leberlappens einen Fall von „hochgradiger Verkümmern“ dieses Lappens bei einem 45jährigen Bierbrauer, dessen Sektion als Hauptbefund Lungen- und Darmtuberkulose, sowie „granulierte Nieren“ ergab. Die „im hohen Grade verunstaltete“, 23 cm breite und 18,5 cm hohe Leber hatte eine unregelmäßig viereckige Form. Vom rechten Lappen war nur noch ein nach hinten und oben geschobenes, im Hypochondrium verborgenes herzförmiges Stück vorhanden. Die Gallenblase fand sich nach hinten von diesem letzteren, mit ihrem Fundus zwischen dem rechten oberen Rande des rechten Lappens und dem Zwerchfell gelagert. Ein an den Gallenblasenfundus angrenzender, bis 6 mm breiter, dünner, schlaffer, mehrfach eingeschnittener Lappen von Lebersubstanz, der *durch eine tiefe Furche vom übrigen Lebergewebe getrennt* war, wurde als *Rudiment der rechten Hälfte des rechten Leberlappens* betrachtet. Der linke Lappen „war enorm vergrößert“, so daß die Leber „bei weitem zum größeren Teile“ durch ihn gebildet war. Der Zustand des Quadratlappens ist nicht genauer beschrieben. Der Zustand der Lebergefaße ist nicht erwähnt worden.

Im Falle von ROLLESTON (1893) zeigten die beiden Leberlappen (der rechte und der linke) „das der Norm entgegengesetzte Größenverhältnis“. Die Gallenblase lag in der unmittelbaren Nähe des rechten seitlichen Leberlandes an der unteren (visceralen) Leberfläche. Der Quadratlappen war ebenfalls groß und übertraf um das dreifache den Rest des rechten Lappens. Keine sonstigen Anomalien in den übrigen inneren Organen, keine Angaben über Geschlecht, Alter, Organgewicht und Gefäßverteilung.

E. KAUFMANN erwähnt seit der 4. Auflage seines bekannten Lehrbuches (1907) im bereits oben zitierten Kapitel einen von ihm beobachteten Fall eines angeborenen „Mißverhältnisses“ der Leberlappen, in dem der rechte Lappen fast vollkommen fehlte und die Gallenblase am rechten Rande der Leber lag. Keine näheren Angaben.

FIGACHE et WORMS (1909) fanden bei einer 62jährigen Frau eine „äußerste Atrophie“ des rechten Leberlappens mit „Ektopie“ der Gallenblase, die hinter dem hinteren Leberrande verborgen lag. Aus der Leiche herausgenommen, zeigte die Leber die Form einer Hemisphäre.

Der Fall von KRAUSPE (1923) ist ebenfalls als „Hypoplasie des rechten Leberlappens“ veröffentlicht worden. Es lag eine ungewöhnliche „Verkümmerung“ und abnorme Lappung des hypoplastischen rechten Leberlappens vor mit einer Reihe von Veränderungen, die nach der Meinung KRAUSPES in diesem Fall auf eine kongenitale Mißbildung hindeuten.

In der sehr sorgfältig und ausführlich beschriebenen Beobachtung handelt es sich um einen Nebenfund bei der Sektion einer 65jährigen Arbeiterin, die an einem Hypernephroid der linken Niere verstorben war. Außer dem Hauptleiden und seinen unmittelbaren Komplikationen sei hier noch folgendes aus dem Sektionsprotokoll erwähnt: Schwächlicher Körperbau. Stark eingeschnürte Taille, nach einwärts zusammengebogener unterer Teil des Thorax. Abmagerung. *Bauch situs*: Verlagerung des hypertrophischen linken Leberlappens nach rechts unten, der vorderen Leberkante nach hinten.

Die herausgenommene Leber wiegt 1330 g, ihre größten Durchmesser an der Vorderseite betragen von oben nach unten 23,5 cm, von links nach rechts 16 cm. Die Form der Leber gleicht dem eines abgeflachten Ovoids. Das Lig. falciforme trennt an der *Zwerchfellfläche* der Leber einen gelappten Teil nach oben und rechts ab, der etwa $\frac{1}{5}$ der Leber beträgt. Eine tiefe Furche zog sich von oben nach unten über die ganze flache Hinterseite des linken Lappens und teilte ihn fast genau in 2 Hälften.

Bei weiteren Nachforschungen im Schrifttum gelang es uns, noch eine Reihe von Arbeiten und kasuistischen Mitteilungen ausfindig zu machen, die ein zusätzliches morphologisches Vergleichsmaterial zum besseren Verständnis der uns beschäftigenden Gruppe von Leberdeformitäten bieten. Es handelt sich um Fälle, in denen die Leberformveränderungen zweifellos *postnatale* Faktoren ihre Entstehung verdanken.

KRETZ (1894) hat in 2 Fällen eine hochgradige Schrumpfung des rechten Lappens beobachtet. Bei einem Mann blieb vom rechten Leberlappen nur ein apfelgroßer, von derben Schwielen umschlossener Gummaknoten übrig, der im rechten Hypochondrium verborgen lag. — In einem weiteren Fall verhielt sich der rechte Leberlappen zum linken wie 1:6. Vom rechten Lappen war nur ein kindsaustgroßer von Schwielen umschlossener Gummaknoten vorhanden. Der linke Lappen, sowie der Quadratlappen (!) und Lobus Spigeli waren stark vergrößert und wiesen eine zarte Kapsel auf (angeführt nach SCHÖRR).

HOLLEFELD (1896) erwähnt in seinem „Beitrag zur Kenntnis der kompensatorischen Leberhypertrophie des Menschen“ einen Fall (Nr. 6) von „fibröser Atrophie“ des rechten Leberlappens und Hypertrophie des linken bei Cholelithiasis und chronischer Cholecystitis. Der rechte Lappen war 12 cm, der linke 11,5 cm breit. Die Oberfläche des rechten war höckerig und zeigte *über der Gallenblase* eine tiefe narbige Einziehung. „Der tiefsten Einziehung am Rande entspricht ein mit einem etwa erbsengroßen Gallenstein gefülltes, mit der Gallenblase nicht mehr zusammenhängendes Divertikel.“ Keine nähere Erörterung der Genese der Schrumpfung.

CANTLIE (1897) fand bei der Sektion eines Chinesen eine narbige Schrumpfung der rechten Leber-, „Seite“ mit hochgradiger linksseitiger Hypertrophie. Die Grenze zwischen dem geschrumpften und dem stark hypertrophischen Gewebe verlief entlang der Cava-Gallenblasenlinie. Neben dem linken Leberlappen zeigten auch der Lobus caudatus und der Lobus quadratus eine hypertrophische Vergrößerung. Als Ursache der Schrumpfung der rechten „Seite“ der Leber nahm CANTLIE einen Absceß an. Die Gefäße und der Gallengang der rechten Leber-, „Seite“ waren obliteriert. Durch diese Beobachtung veranlaßt, unternahm CANTLIE seine weiteren anatomischen Untersuchungen (s. S. 165).

SCHORR berichtete 1907 über eine „mächtige regeneratorsche Hyperplasie des linken Lappens bei syphilitischer Verschrumpfung des rechten Leberlappens“. Der ausführlichen Beschreibung des Falles, der einen 38jährigen Mann betrifft, entnehmen wir, daß der rechte Leberlappen aus 2 Teilen besteht. „Der eine hintere (mediale) hat eine glatte Oberfläche und ist makroskopisch ohne besondere Veränderungen“ (medialer Abschnitt des rechten Lappens unserer Fälle). Dagegen besteht der andere vordere (laterale) aus derbem . . . „schwer schneidbarem Bindegewebe und ist uneben. Der Lobus quadratus schwielig verschrumpft, Lobus Spigeli dagegen vergrößert, kugelförmig mit glatter Oberfläche“. Den Parenchymuntergang führt der Verfasser „vor allem“ auf die syphilitische Affektion der Arterien zurück.

JESCHECK (1932) beobachtete bei einer 35jährigen Frau eine Schrumpfung des rechten Leberlappens, der nur 9,5 cm breit war. Die Gallenblase befand sich „fast ganz“ an der rechten Seite des rechten Lappens. Von ihr lateral findet sich nur ein schmaler, dünner, grauweißer Zipfel (3:5:1 cm), der sich gegen das übrige Lebergewebe ziemlich scharf absetzt. Der Verfasser betrachtet diese Schrumpfung des rechten Lappens ebenso wie die Schrumpfungen des linken Leberlappens in beiden anderen gleichzeitig mitgeteilten Fällen als Ausgänge einer akuten Leberatrophie.

Etwas abseits von den in Frage kommenden Leberdeformitäten stehen die Lappenhypertrophien bei *Leberechinococcus*. Die Veränderung der Leberform wird in solchen Fällen nicht nur durch die kompensatorische Lappenhypertrophie, sondern auch in einem stärkeren Grade durch die Echinococcusblase selbst bedingt (s. DÜRING, REINICKE). — Im Anschluß an eine Echinococcostomie mit völliger Resektion der Cyste oder auch bei weniger radikalen operativen Eingriffen können aber ganze Leberlappen narbig zusammenschrumpfen und zu ähnlichen anatomischen Bildern führen. Derartige Fälle, darunter auch solche mit typischer halbseitiger Leberschrumpfung und kompensatorischer Hypertrophie der parasitenfreien Hälfte haben auch wir beobachtet und untersucht. Dabei ist von besonderem Interesse, daß auch kleinere, aber in der Nähe von Gefäßstämmen gelagerte Hydatiden ausnahmsweise den Untergang einer ganzen Leberhälfte erwirken und somit solche Gestaltveränderungen des Organs hervorrufen können, die den bereits besprochenen sehr ähnlich sind.

C. Rechtsseitige Leberschrumpfung als Folge des Parenchymschwundes der rechten Leberhälfte. Ihre Beziehung zur Theorie der Bilateralität der Leber.

Vergleicht man diese im Schrifttum niedergelegten Beobachtungen untereinander und stellt man sie unseren 6 Fällen gegenüber, so wird man bald einsehen können, daß allen diesen Formveränderungen der Leber viele äußere Züge gemeinsam sind, die wir schon bei der Betrachtung unserer Befunde zusammengefaßt haben: das gesamte *rechts* von der Cava-Gallenblasenebene gelegene Leberparenchym ist verschwunden

oder stark reduziert, das gesamte Organ besteht im wesentlichen aus dem hypertrophischen, *links* von der Gallenblase gelagerten Parenchym; an der kompensatorischen Hypertrophie beteiligt sich dabei *nicht nur der linke Leberlappen, sondern auch der mediale Teil des rechten und der Quadratlappen*. Demnach liegt in den meisten Fällen nicht eine „Hypoplasie des rechten Lappens“ schlechthin und nicht nur eine Hypertrophie des linken vor. Die Grenze zwischen dem geschrumpften und hypertrophischen Anteil der Leber verläuft ja nicht entlang der anatomischen Trennungslinie beider Lappen, sondern viel weiter nach rechts zu. *Man findet sie etwa in der CANTLIESchen Cava-Gallenblasenlinie vor. Dies legt den Gedanken nahe, daß es sich bei den angeführten Fällen um einen Untergang des gesamten Versorgungsgebietes der rechten Hauptäste der portalen Gefäße, d. h. um den Schwund der rechten Leberhälfte handelt.* Diese Vermutung wird durch den Verlauf der intrahepatischen Gefäße vollauf bestätigt. Wir haben bereits dargelegt, daß das hypertrophische Lebergewebe fast ausschließlich dem Versorgungsgebiet des linken Pfortaderhauptastes angehört. *Somit besteht die umgeformte Leber in allen geschilderten Beobachtungen nur aus einer hypertrophischen linken Organhälfte.* Die Lage des mittleren Lebervenenstammes, der in einer normalen Leber an der Grenze beider portalen Gefäßbäume liegt, und jetzt dicht am atrophisch-geschrumpften Gebiet verläuft, spricht ebenfalls für diese Annahme.

Um die Jahrhundertwende (1897) ist CANTLIE — auf Grund einer Beobachtung aus der Pathologie des Menschen (s. S. 164) und seiner anatomischen Untersuchungen — zu der Ansicht gelangt, daß die Leber aus 2 etwa gleich großen Hälften besteht und daß die sonst unsichtbare Grenze zwischen diesen beiden Teilen nicht dem Ansatz des Aufhängebandes, also nicht der anatomischen Grenze zwischen dem rechten und linken Lappen entspricht, sondern in einer Linie (Ebene) liegt, die das Gallenblasenbett mit der Mündung der Lebervenen in die V. cava verbindet. Die Gallenblase bildet nach CANTLIE gewissermaßen das Zentrum des Organs, links und rechts von ihm liegen die 2 wahren Lappen der Leber. Schneidet man nun das Organ entlang der erwähnten Ebene durch, so bekommt man tatsächlich 2 fast genau gleich schwere Teile. Durch Injektion verschieden gefärbter Massen in die beiden Äste der Pfortader stellte CANTLIE in Bestätigung seiner Ansicht fest, daß die Versorgungsgebiete des linken und rechten Astes der Pfortader, der Leberarterie und des Gallenganges genau in der genannten Gallenblasen-Cava-Ebene aneinanderstoßen. Die Gefäßbäume beider Leberhälften seien voneinander getrennt und es gelang CANTLIE nicht, aus dem rechten Ast der Pfortader das Versorgungsgebiet des linken Astes (und umgekehrt) zu füllen. Nach CANTLIE gehören also auch die beiden kleinen Lappen der Leber (Lobus caudatus und quadratus) der linken Leberhälfte an, da sie das Blut aus den linken Ästen der Pfortader und der Leberarterie bekommen.

Ohne das Verdienst CANTLIES schmälern zu wollen, müssen wir darauf ausdrücklich hinweisen, daß die anatomischen Tatsachen, die der Anschauung CANTLIES zugrunde liegen, bereits früher bekannt waren. HUGO REX — Anatom an der Deutschen Universität in Prag — dem wir eine sehr sorgfältige vergleichend-anatomische Studie der Säugerleber verdanken, stellte schon ein Jahrzehnt früher (1888) an seinen Korrosionspräparaten der Leber zwischen

den Versorgungsgebieten beider Hauptäste der Pfortader *gerade in der Cava-Gallenblasenebene* eine deutliche Lichtung fest: „Denken wir uns nun entsprechend der *Längsachse der Gallenblasengrube durch das Organ eine Sagittalfäche gelegt, so trifft dieselbe im Bereich der dorsalen Fläche des Organs den Stamm der Hohlader* . . . Besehen wir uns eine wohlgelungene Situskorrosion der menschlichen Leber und visieren in der Richtung der *angegebenen Ebene*, so *bemerken wir ganz leicht durch das dichte Geäste gleichwie eine schmale Lichtung hindurchziehen*, in welche von beiden Seiten nur feinstes Astwerk hineinragt, welches rechterseits den Bahnen des rechten Hauptastes, linkerseits jenen des rechtsseitigen Astwerkes des Ramus umbilicalis angehört (also des linken Hauptastes — W.W.M.) . . . *Man kann dementsprechend die Abgrenzung dieser beiden Verästelungsgebiete ganz leicht auf die Außenfläche des Organs projizieren* . . .“

Diese zuerst von REX festgestellte Abgrenzung beider Versorgungsgebiete der Pfortaderhauptäste in der Cava-Gallenblasenebene¹ und die Beobachtungen CANTLIES bilden die morphologische Grundlage der modernen Anschauung über den inneren Aufbau der Leber des Menschen. Die versorgungsmäßige Zugehörigkeit des Quadratlappens und des „medialen Teils“ des rechten zur linken Leberhälfte stellt somit eine anatomische Tatsache dar, über die man nicht mehr zu diskutieren braucht. Leider ist dies in den deutschen Lehrbüchern der normalen Anatomie noch nicht berücksichtigt worden.

Ob der „Bilateralität“ der Leber auch eine besondere physiologische Bedeutung zukommt, wie dies SÉRÉGE in seinen zahlreichen Publikationen (1901—1909) und viele Anhänger seiner Theorie vom „Doppelstrom in der Pfortader“ zu beweisen versucht haben, ist eine besondere Frage, auf die wir hier nur kurz eingehen können.

Auf Grund zahlreicher Experimente glaubte SÉRÉGE (1907) beweisen zu können daß die beiden Blutströme, die in die V. portae aus den links und rechts gelegenen Organen der Bauchhöhle gelangen, sich in diesem Venenstamm nicht vermischen, sondern nebeneinander getrennt weiterfließen, um dann den entsprechenden, homolateralen Leberhälften zugeführt zu werden. Nach dieser Theorie bekommt der linke Leberlappen (durch die V. lienalis und V. mesenterica inferior) das venöse Blut des Magens, der Milz und des unteren Dickdarms, der rechte Leberlappen — durch die V. mesenterica superior — das Blut vom Dünndarm und von den oberen $\frac{2}{3}$ des Dickdarms. Nach SÉRÉGE bilden die beiden Leberhälften mit den dazugehörigen Quellgebieten 2 unabhängige Systeme, die verschiedene, ihnen zugeordnete funktionelle Aufgaben haben. Der rechten Leberhälfte komme vor allem die Verarbeitung von Nahrungsstoffen, der linken eine entgiftende Funktion zu.

Diese *Theorie der anatomischen und der funktionellen Unabhängigkeit der Leberlappen* fand in Frankreich neben vielen strengen Kritikern zahlreiche begeisterte Anhänger. Im deutschen Schrifttum wurde diese Theorie erst viel später beachtet und es war vor allem der Schweizer Chirurg HENSCHEN, der in den 30er Jahren den Gedanken von SÉRÉGE wieder aufgegriffen hatte und der Theorie des Doppelstromes auch einen gewissen praktischen Wert beizumessen versuchte.

¹ Sie ist in der anglo-amerikanischen Literatur als „Linie CANTLIE“ bekannt.

Auf Grund der experimentellen und klinischen Studien behauptete HENSCHEN, daß alle phlebogenen Abscesse, welche vom Blinddarm ausgehen, „dextrolobotrop“ sein müssen und daß auch die Tumormetastasen seinem „Zonengesetz“ folgten und je nach dem Sitz des Primärtumors in der Bauchhöhle (rechts oder links) vorwiegend den „homolateralen“ Leberlappen befallen. Durch die Untersuchungen von HENSCHEN schien somit die Theorie des Doppelstromes insbesondere für die chirurgische Diagnostik an Bedeutung zu gewinnen und versprach einige wichtige Anhaltspunkte für das Erkennen der Lokalisation einiger krankhafter Prozesse zu bieten.

Durch Gedankengänge von HENSCHEN angeregt, ist bald darauf eine Reihe von Arbeiten entstanden, die der Frage der Bilateralität auf experimentellem und klinischem Wege nochmals nachgingen.

Es sind hier vor allem die Untersuchungen von WANKE, KREMER, KNÖLL, WAKABAYASHI, sowie zahlreiche andere Arbeiten zu nennen, die das Problem auch von biochemischer Seite angegriffen haben (s. kritische Sichtung bei MEYTHALER).

Die Ergebnisse der zuerst genannten Untersuchungen, die durch Einführung von Bakterienaufschwemmungen, Farben und Kontrastmitteln die Strömungsverhältnisse in dem Pfortaderstamm verfolgt haben und die Verteilung dieser ins Blut eingeführten Stoffe auf die beiden Leberlappen aufzuklären versuchten, lassen sich dahingehend zusammenfassen, daß es unter normalen Verhältnissen keine scharfe Trennung beider Ströme in der Pfortader gibt und daß es nicht berechtigt erscheint, eine funktionelle Zugehörigkeit beider Leberlappen zu den homolateralen Wurzelgebieten anzunehmen. Die von rechts oder links eingeführten Stoffe sollen sich zumeist gleichmäßig in beiden Leberhälften verteilen und bei einer entsprechenden Lage des Versuchstieres gelingt es sogar, eine stärkere Füllung der entgegengesetzten, „heterolateralen“ Hälfte der Leber zu erreichen. Allerdings ergaben die Experimente von WANKE und KREMER, daß bei einer bestimmten Versuchsanordnung doch noch eine homolaterale Füllung des Gefäßbaumes der Pfortader erreicht werden kann, nämlich wenn man den Versuchstieren *kleinste Mengen* eines *grobkörnigen* Stoffes in die entsprechenden Venen des Pfortaderwurzelgebietes einführt.

Ob in der Entstehung der vorhin aufgeführten Formveränderungen der Leber die Strömungsverhältnisse von Bedeutung sind, ist noch nicht zu übersehen. In den meisten Beobachtungen läßt sich der isolierte, streng auf eine Leberhälfte begrenzte Parenchymschwund zwanglos aus einer organischen Erkrankung der zu- und abführenden Gefäßkanäle oder der Gallengänge der betroffenen Organhälfte herleiten. Nur für die Fälle, bei denen keine Verlegungen von Venen und Gallengängen vorgefunden werden, kann es berechtigt erscheinen, den entstandenen Parenchymverlust einer Leberhälfte auf die Einwirkung eines hämatogenen Faktors zurückzuführen, der infolge einer strengen Teilung beider Blutströme nur einer Organhälfte zugeführt worden ist.

Trotz der unterschiedlichen Genese stellen die vorhin dargelegten Gestaltveränderungen der Leber eine morphologisch wohlcharakterisierte Gruppe dar, die ihr Gepräge im wesentlichen durch das Zusammenspiel der Entparenchymisierung und Schrumpfung der rechten Leberhälfte und der hypertrophischen Vergrößerung der linken erlangt. Es erscheint uns daher berechtigt, diese Verformungen der Leber als „unilaterale Leberschwunde“ oder als „unilaterale Leberschrumpfungen“ zu bezeichnen. Zusammen mit den linksseitigen Schrumpfungen (s. anschließend S. 173) bildet diese Gruppe von Formveränderungen der Leber das anatomische Substrat jener Erkrankungen, die sich aus diesen oder jenen Gründen nur auf eine Leberhälfte beschränken und ihren Ausgang in einer weitgehenden eigenartigen „Umformung“ des Organs finden. — Wie wir weiter zeigen werden, stellen die linksseitigen Schrumpfungen der Leber das Spiegelbild der vorhin geschilderten Vernarbung der rechten Leberhälfte dar.

Bevor wir jedoch zur Darlegung unserer Beobachtungen und Untersuchungen über diese unsere zweite, größere Gruppe von Leberdeformitäten übergehen, erscheint es uns unumgänglich, hier zunächst noch eine kleine, scharf umrissene Gruppe äußerst eigenartiger Fälle zu besprechen, die zwar gleicher Entstehungsweise sind, sich jedoch nicht ohne weiteres in die Halbseitenschrumpfungen einreihen lassen. Schon rein äußerlich beanspruchen diese Fälle einen besonderen Platz unter den verschiedenen Formveränderungen der Leber und werden nun im nächsten Kapitel getrennt behandelt.

D. Eine seltene Variante des rechtsseitigen Leberschwundes.

Die rechtsseitige atrophische Leberschrumpfung kann ausnahmsweise auch größere Ausmaße erhalten. In seltenen Fällen gehen nicht nur die rechte Leberhälfte, sondern gleichzeitig auch Anteile der linken — der mediale Abschnitt des rechten Lappens, der Quadratlappen und der SPIGELSche Lappen — zugrunde. Die Möglichkeit eines funktionellen Ausgleiches wird dann lediglich durch eine außergewöhnlich starke Hypertrophie des linken Lappens gegeben. In solchen Fällen besteht die Leber des Menschen nur aus einem linken Lappen, der im Bauchraum unter dem Zwerchfell allein hängt; alle anderen Teile des Organs, die normalerweise $\frac{4}{5}$ einer Menschenleber bilden, sind zu einem kleinen narbigen Anhängsel geworden. — Als Beispiel dieser Variante der massiven Leberschrumpfungen soll der nachfolgende Fall dienen.

7. Fall. Hochgradige rechtsseitige Dreilappenschrumpfung der Leber bei gummoser Hepatitis und Lebervenenobliteration. Bildung einer Einlappenleber aus dem hypertrophierten linken Lappen.

Auszug aus der Krankheitsgeschichte. Gregor L., 49jähriger Altwarenhändler, wird in eine Klinik wegen bedeutender Vergrößerung des Bauchumfanges, Schmerzen im Bauch, Atemnot, Herzbeschwerden, Schwellungen der Füße und allgemeiner Schwäche aufgenommen. — *Anamnese:* Seit 3 Jahren Schmerzen im Bauch,

Verstopfung und Hämorrhoiden. Vor 3—4 Monaten verstärkten sich die Bauchschmerzen, es trat Bauchwassersucht auf, die 2mal eine Ascitespunktion erforderlich machte. Er bekam auch intramuskuläre Quecksilberinjektionen. In der Jugend 2mal „Malariafieber“, vor 25 Jahren eine Lues, die mit 2 Quecksilberkuren (je 30 Einreibungen) behandelt worden ist. Seine Frau hatte 2 Aborte, keine Kinder. *Aufnahmebefund*: 160 cm, 63 kg. Mittelkräftiger Körperbau, starke Abzehrung, kein Ikterus. Ascites. Bauchdecken gespannt, schmerzhaft. Hautvenen der vorderen Bauchwand und des angrenzenden Thorax erweitert. Durch Bauchpunktion werden 7,5 Liter klarer gelblicher Flüssigkeit (spez. Gew. 1010, Eiweiß 2%) entleert. Nach der Punktion gelang es, die etwas vergrößerte Milz zu palpieren und die schmerzhaft Leber durch Ballottement im Epigastrium nachzuweisen. Weitere Bauchpunktionen führen keine Besserung des Zustandes herbei. Der Pat. stirbt 2 Monate nach der Aufnahme in die Klinik. *Klinische Diagnose*: *Atrophische Lebercirrhose* (gegen diese Diagnose sprach das Fehlen des Urobilins im Harn und der negative Ausfall der STRAUSSschen Probe: keine alimentäre Lävulosurie nach Verabreichung von 100 g Lävulose per os). *Die Sektion hat die klinische Diagnose nicht bestätigt!*

Kurzer Auszug aus dem Sektionsprotokoll, ergänzt durch eine nachträgliche Beschreibung der Leber (Obduzent: W. R. MEYER). *Äußere Besichtigung*: Leiche eines alten, stark abgezehrten Mannes, der den Eindruck eines Greises macht. Bauchumfang — 78 cm. Thorax in der unteren Partie erweitert. In der *Bauchhöhle* etwa 7 Liter hellgelber, wäßriger, klarer Flüssigkeit. *Situsbild*: Die stark verkleinerte Leber liegt unter dem Rippenbogen verborgen, so daß ihre Zwerchfellfläche nach Eröffnung der Bauchhöhle zunächst nicht sichtbar ist. Die Leber nimmt vor allem das obere Epigastrium ein und dehnt sich nur in die unmittelbar anliegenden Anteile beider Hypochondrien aus. (Fast das gesamte rechte Hypochondrium ist jetzt vom rechten Colonknie ausgefüllt.) Das Sichelband ist schräg über den stark vergrößerten linken Leberlappen gespannt, seine Ansatzlinie ist weit nach rechts und dorsal verlagert. Das runde Leberband verläuft schräg nach unten, mit der Mittellinie des Körpers einen Winkel von etwa 45° bildend. Der Gallenblasenfundus liegt der rechten Zwerchfellkuppe an der Kreuzung der mittleren Axillarlinie mit der 7. Rippe an.

Die sehr kleine *Leber* (600 g) ist transversal 18,5 cm breit, sagittal bis 11 cm hoch, vertical bis 6 cm dick und besteht fast ausschließlich aus einem vergrößerten ovalen linken Lappen, dessen Zwerchfellfläche mäßig vorgewölbt ist, dessen Facies visceralis dagegen fast flach erscheint; der rechte Leberlappen ist nur in Form eines verkleinerten und geschrumpften Restes vorhanden. Der Form, Größe, Konsistenz und der Beschaffenheit ihrer Oberfläche nach erinnert die Leber an eine chronisch vergrößerte Milz. Der schräg nach rechts unten verlaufende Ansatz des Sichelbandes (*AS*) trennt die *Zwerchfellfläche* in 2 sehr ungleiche Partien (Abb. 11). Links und ventral vom Ansatz sieht man den vergrößerten linken Lappen, dessen Kapsel fast überall glänzend, glatt, grau-weißlich ist und nur hin und wieder kleine Einziehungen aufweist. In der flachen, länglichen Chordadruckfurche, die dem Verlauf des Lig. teres entspricht, ist der Serosaüberzug der Leber verdickt, grau. In der Tiefe der hier sichtbaren kleinen Einziehungen findet man leicht vorspringende gelbliche, stecknadelkopf- bis hirsekorngroße Knötchen. Auch vereinzelte bis erbsgroße gelbliche Herde trifft man hin und wieder unter der Leberkapsel an. Auf dem Schnitt weisen die erwähnten Herde gelbliche, trockene zentrale Partien auf, die von einem durchscheinenden, grauen, narbigen Gewebe umgeben werden. *Rechts und dorsal vom Ansatz des Sichelbandes (AS)* liegt der kleinere Teil der Zwerchfellfläche (*R*), die hier uneben, gerunzelt ist und Reste zahlreicher Zwerchfellverwachsungen trägt.

Die *viscerale Leberfläche* ist in 2 ungleich große Partien geteilt. Links von der kurzen *Fissura sagittalis sinistra*, die von der Nabelincisur bis zur unteren Hohl-

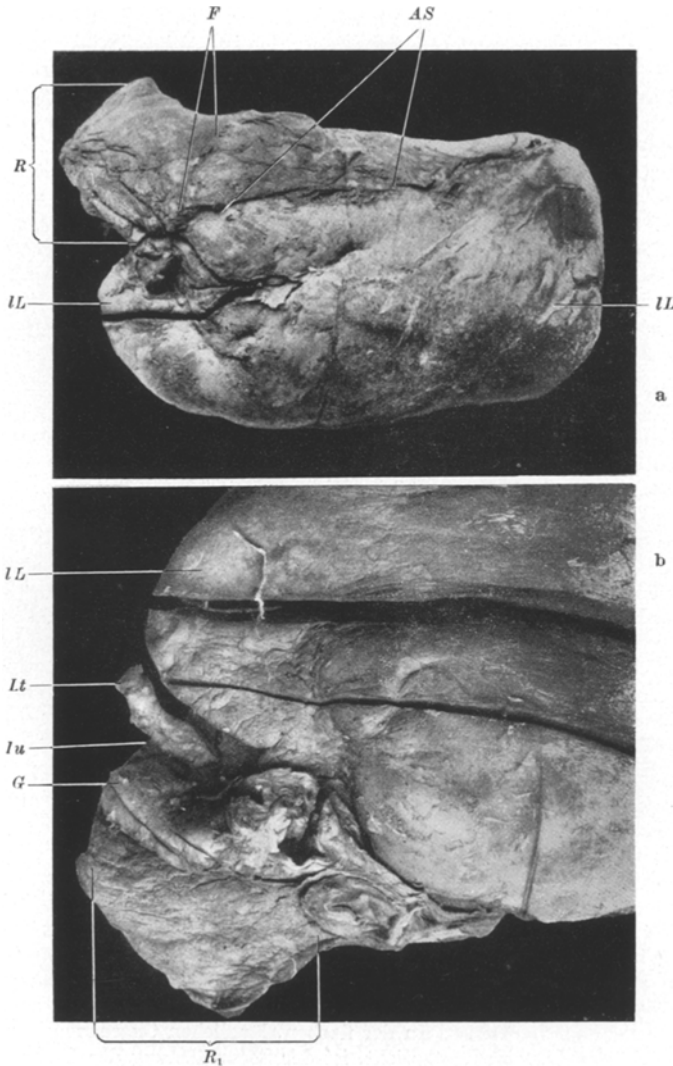


Abb. 11 a u. b. Einlappige, fast ausschließlich aus dem hypertrophischen linken Lappen bestehende Leber (7. Fall). a Zwerchfellfläche, b rechter Anteil der visceralen Leberfläche. *R, R₁* vernarbtes Gebiet; *Iu* Incisura umbilicalis; *Lt* Ligamentum teres; *G* Gallenblase; *AS* Ansatzlinie des Sichelbandes; *UL* linker Leberlappen; *F* Furche im Bereich des geschrumpften Anteils der Leber.

vene verläuft, sieht man den sich leicht vorwölbenden, vergrößerten, ovalen (17 : 11 cm) linken Lappen, rechts davon ein nur 4 : 4 cm großes und bis 2,5 cm dickes quadratförmiges, lederartiges Anhängsel, das dem stark zusammen-

geschrumpften *rechten Leberlappen* entspricht (*R*). Am ventralen Rande werden beide Lappen durch eine sehr tiefe *Incisura umbilicalis* voneinander getrennt (*Iu*). — Der Rest des *Lobus caudatus* ist gerade noch in Form eines ganz kleinen Dreiecks zwischen der dicht aneinandergerückten Gallenblase (*G*) und dem runden Leberband erkennbar. Ein *Lobus caudatus* ist nicht auffindbar, das Gewebe des linken Lappens setzt sich nach rechts bis zur Hohlvene fort.

Die *Gallenblase* ist stark verkleinert (3,5 cm lang, im Fundusteil 1,5 cm breit), jedoch von gewöhnlicher Birnenform. Ihre Wand hat feste Konsistenz, ihr Serosaüberzug ist verdickt, grau. In der Lichtung eine zähe, krümelige, gelblichgraue Masse. Die kleinkalibrigen *Ductuli cysticus, hepaticus und choledochus* sind frei.

Der *rechte Leberlappen* ist auf einem horizontal angelegten *Schnitt* quadratisch, setzt sich bis auf eine kleine bräunliche Parenchyminsel aus verschiedenartig angeordneten grauen Bindegewebszügen zusammen, die miliare und submiliare verkäste Knötchen einschließen.

Die *Pfortader* hat in Höhe der Leberunterfläche 1 cm Durchmesser. Unmittelbar oberhalb des Abganges eines etwa gänsefederdicken, nach rechts verlaufenden Astes, bildet die Pfortader eine kolbenartige (1,5 cm im Durchmesser) Erweiterung, der 2 Äste in Richtung des linken Leberlappens entspringen. Der zum rechten Leberlappen führende Hauptast der Pfortader ist auch auf den Schnitten durch den rechten Lappenrest gut zu erkennen, er weist hier eine freie bis 5 mm weite Lichtung auf. *A. hepatica* im Bereich der Leberpforte o. B.

Untere Hohlvene und die Lebervenen. Die *Fossa venae cavae* ist stark abgeplattet, weit nach rechts an die Grenze des rechten und des mittleren Drittels des hinteren Leberrandes verlagert; sie verläuft schräg von rechts unten nach oben links. An der Innenfläche der unteren Hohlvene sieht man neben mehreren kleinen Lebervenenmündungen ein größeres ovales (8:16 mm breites) Ostium, das durch Zusammenfluß zweier Lebervenenstämme gebildet wird. Von diesen Venenstämmen entspringt der kleinere Stamm dem lateralen linken Anteil des vergrößerten linken Leberlappens. Der andere Lebervenenstamm liegt etwas nach rechts von der vorhin beschriebenen Vene und teilt sich schon 1 cm distalwärts in 2 Äste. Einer von diesen Ästen erstreckt seine Wurzeln auf die medialen Partien des linken Lappens; der andere ist obliteriert und läßt sich in das Grenzgebiet zwischen dem hypertrophischen und geschrumpften Anteil der Leber verfolgen. Bei dem letzteren Ast handelt es sich offenbar um den jetzt verschlossenen medialen Lebervenenstamm. Der *rechte Lebervenenstamm* ist obliteriert, entsprechend seiner Mündung sieht man eine 3:4 mm große Einziehung der Intima der Hohlvene.

Mikroskopischer Befund. Das hypertrophische Lebergewebe des linken Lappens setzt sich nicht mehr aus gleichmäßig großen Läppchen zusammen, sondern wird durch unregelmäßige, ineinander übergehende Parenchymkomplexe gebildet, welche die gewöhnliche Läppchengröße weitgehend überschreiten. Das bindegewebige Gerüst ist bedeutend schwächer entwickelt als in einer normalen Leber, die schmalen GLISSONschen Felder sind weit voneinander entfernt. Lebervenen dünnwandig, eng. — Leberzellen teils normal groß, teils bedeutend vergrößert, mit hellerem Protoplasma. Im vernarbten Gebiet neben noch freien Arterien- und Gallengangslichtungen reichlich verschlossene venöse Gefäße und aneinandergedrängte GLISSONsche Felder. — Die unter der Leberkapsel schon makroskopisch festgestellten Knoten erweisen sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung als syphilitische Granulome.

Zusammenfassung. Äußerst ausgebreiteter, massiver Parenchymschwund mit Schrumpfung fast des gesamten rechten Leberlappens, des Quadratlappens und des Lobus Spigeli. Es sind somit nicht nur

die rechte Leberhälfte, sondern auch wesentliche Anteile der linken geschwunden. — Die Leber besteht nur aus dem hypertrophischen Parenchym des linken Leberlappens („Einlappenleber“). Als Ursache der Schrumpfung nehmen wir eine obliterierende luische Endophlebitis des rechten und (wahrscheinlich) auch des mittleren Lebervenenstammes bei gleichzeitiger luischer Hepatitis an. — Klinisch bot der Fall das Bild einer Lebercirrhose mit Dekompensation des portalen Kreislaufes.

Im *Schrifttum* gelang es uns, nur 2 ähnliche Beobachtungen zu finden.

Im Fall von CRUVEILHIER (1856) — „Atrophie aussi complète que possible du lobe droite du foie“ — bestand die Leber ausschließlich aus einem vergrößerten linken Lappen; der rechte Lappen war hochgradig atrophiert. Auch klinisch ist dieser Fall unserem oben dargelegtem 7. Fall sehr ähnlich:

Ein 56jähriger Kunsttischler wurde im Zustande äußerster Abzehrung ins Krankenhaus mit Ödemen der unteren Extremitäten und Ascites eingeliefert. Durch die Palpation (Ballotement) ließ sich im Epigastrium ein tiefliegender, derber Körper feststellen, der als Leber gedeutet wurde. Der Pat. verstarb bei Zunahme der Ödeme und des Ascites.

Somit ist das klinische Bild — ebenso wie in unserem Fall mit dem der atrophischen Lebercirrhose identisch. Die Sektion ergab Veränderungen der Leber, die jenen unseres Falles sehr ähnlich sind. — „C'était, en effet, une cirrhose, mais avec des particularités bien remarquables“, bemerkt CRUVEILHIER.

Die Leber soll bis zu $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ ihres normalen Volumens reduziert gewesen sein, war bräunlichgelb und von einer sehr eigenartigen Gestalt. Sie bestand fast nur aus einem vergrößerten und ungewöhnlich deformierten ovoidförmigen Leberlappen. Vom rechten Lappen war in situ zunächst nichts sichtbar. Die Gallenblase lag unmittelbar dem Zwerchfell an und war mit ihm durch feste fibröse Stränge verwachsen. Ein zirkulär umgreifender fibröser Ring trennte den hypertrophischen linken Lappen von dem geschrumpften zungenartigen Rest des rechten Lappens (5 : 2 : 6 cm groß). Auf den Querschnitten bot sich hier das Bild einer „granulären Atrophie“ in höchster Ausdrucksform. Der SPIGELISCHE Lappen zeigte die gleichen Veränderungen. Der linke Lappen war dagegen frei von cirrhotischen Prozessen und hatte eine glatte Oberfläche. Durch Injektion der Lebergeäße gelang es festzustellen, daß fast alle Gallengänge, arteriellen und venösen Gefäße in den atrophischen Leberteilen obliteriert waren.

POSCHARISKY berichtete 1910 über eine ähnliche Veränderung der Leber bei einem 48jährigen Arbeiter, der wegen „Myokardschaden, Lebercirrhose und Bauchtumor“ ins Krankenhaus aufgenommen wurde. Der Pat. verstarb im Zustande einer hochgradigen Abzehrung einige Tage nach einer wegen eitriger Mastoiditis vorgenommenen Operation.

Klinische Diagnose. Myokarditis. Neoplasma abdominis. Cirrhosis hepatis. Mastoiditis suppurativa sinistra.

Auszug aus dem Sektionsbericht. Atrophie des rechten Leberlappens, Hypertrophie des linken. *Rechter Lappen* 9 : 9 : 1,5 cm, von lederartiger Konsistenz mit scharfem unregelmäßigem ventralem Rand, der von der 8 cm langen Gallenblase etwas überragt wird. *Linker Lappen:* stark vergrößert, 21 : 15 : 7,5 cm, Ränder abgerundet; bis auf mehrere narbige Einziehungen der Zwerchfellfläche in der Nähe des ventralen Randes ist die Leberkapsel dieses Lappens zart, durchsichtig. Auf dem Schnitt ist im linken Leberlappen keine Läppchenzeichnung erkennbar.

Das Parenchym ist fest und weist eine gleichmäßige Struktur auf. GLISSONSche Felder nicht sichtbar. Der *Quadratlappen* und der *Lobus Spigeli* sind nicht erkennbar, an ihrer Stelle findet man viel Fett- und derbes Bindegewebe vor, in dem die Gefäße der Leberpforte verlaufen. *Keine Angaben über den Zustand der Gefäße im vernarbten Gebiet.* Milz etwa 5mal größer als normal.

Die atrophische Schrumpfung des rechten, des Quadratlappens und des Lobus Spigeli in diesem Fall glaubt der Verfasser auf Syphilis zurückführen zu können.

Stellt man den eigenen Fall den beiden aus dem Schrifttum angeführten Beobachtungen gegenüber, so erkennt man, daß sie sowohl klinisch als auch in bezug auf die Veränderungen der Leber mehrere gemeinsame Züge haben. So war das klinische Bild in allen 3 Fällen das einer atrophischen Lebercirrhose mit Ascites. In allen 3 Fällen bestand eine hochgradige Abzehrung. In 2 Fällen (in unserem und im Falle von POSCHARISKY) wurde als Ursache der Leberschrumpfung luische Infektion angenommen.

Pathologisch-anatomisch boten alle 3 Fälle einen gleichartigen sehr seltenen Leberbefund. Die Leber bestand nur aus einem vergrößerten, flach-ovoidförmigen linken Lappen. Der rechte Lappen, der Lobus quadratus und Lobus Spigeli waren in einen geschrumpften, lederartigen Rest umgewandelt. Im Vergleich zu den vorhin geschilderten rechtsseitigen Schrumpfungen liegt also ein viel ausgedehnter Parenchymschwund vor. Die Leber war in 2 Fällen äußerst klein (in unserem Fall wog sie nur 600 g), in der Beobachtung von POSCHARISKY „bedeutend verkleinert“.

Trotz ihrer Seltenheit sind auch diese Fälle von einer gewissen allgemeinen Bedeutung. Sie weisen unter anderem eindeutig darauf hin, daß auch der menschliche Organismus sehr große, $\frac{3}{4}$ — $\frac{4}{5}$ der gesamten Leber umfassende Parenchymverluste vertragen kann und daß der linke Lappen allein den entstandenen Gewebsschwund durch seine Hypertrophie in gewissem Grade auszugleichen vermag. Während die aus dem linken Leberlappen hervorgegangene Parenchymmasse für das Aufrechterhalten der Stoffwechselfunktion anscheinend ausreicht und es zunächst zu keiner nachweisbaren (akuten) Leberinsuffizienz kommt, erweist sich das erhalten gebliebene Capillarnetz als zu eng. Es tritt — früher oder später, trotz der Abwesenheit von cirrhotischen Veränderungen im hypertrophischen Leberabschnitt — ein finales Versagen des portalen Kreislaufes auf, das auch schließlich zum Tode führt.

II. Linksseitige Leberschwunde.

A. Kasuistik des Schrifttums.

Im Gegensatz zu den seltenen rechtsseitigen Leberschrumpfungen stellen die typischen linksseitigen Schrumpfungen dieses Organs keinen

ungewöhnlichen Sektionsbefund dar¹ und haben schon vor Jahrzehnten die Aufmerksamkeit der Anatomen und Pathologen auf sich gelenkt.

CRUVEILHIER², SOLLIER (1888), POLJAKOFF (1891), ROLLESTON (1893), MORESTIN (1896), MOUCHET (1899), WAKEFIELD (1899), KARUSIN (1901), KANTOR (1903), BATUJEFF (1915) u. a. haben die von ihnen mitgeteilten Fälle solcher Gestaltveränderungen der Leber als angeborene Mißbildungen, „Hypoplasien“ des linken Lappens bzw. als „rudimentäre“ linke Lappen gedeutet. Dagegen glauben GOWOROW (1906) und JESCHEK (1936) die postnatale Entstehungsweise dieser Leberdeformitäten in ihren Fällen annehmen zu können und betrachten sie als Folgeerscheinungen einiger erworbener pathologischer Prozesse.

Im 1. Fall von GOWOROW (1906) fand sich an Stelle des linken Lappens ein „versteinerter“ Knoten, der mit der kleinen Magenkurvatur verwachsen war. In der Anamnese fieberhafte Erkrankung mit Schmerzen in der Magengegend 2 Jahre vorher.

JESCHEK deutet die in 2 Sektionsfällen festgestellten Atrophien des linken Lappens als Ausgang einer nur auf diesen Lappen begrenzten *akuten gelben Leberatrophie*.

Im Zusammenhang mit unseren weiter unten angeführten Beobachtungen und Ausführungen bieten einige Fälle des Schrifttums ein besonderes Interesse.

So weist z. B. die 2. Beobachtung von ROLLESTON (1893) eine sehr große Ähnlichkeit mit unserem, weiter unten angeführtem 14. Fall auf. Auch hier lag die Gallenblase der linken seitlichen Fläche des stark vergrößerten rechten Lappens an, der geschrumpfte Rest des linken Lappens befand sich oberhalb der Gallenblase und auf der linken seitlichen Fläche des Organs (in unserem 14. Fall auch auf die Hinterfläche übergreifend). Das Lig. teres verlief auch in der Beobachtung von ROLLESTON unmittelbar oberhalb der Gallenblase.

Während in fast allen Fällen des Schrifttums die linksseitigen Leberschrumpfungen als Unterentwicklungen bzw. als erworbene narbige Atrophien *des linken Leberlappens schlechthin* betrachtet werden, findet man in dem ersten von beiden ausführlich geschilderten Fällen KANTORS (1903) einen Hinweis, daß auch der dem linken Lappen benachbarte Teil des rechten ebenfalls in den atrophischen Prozeß einbezogen ist.

Während KANTOR das Fehlen des linken Lappens für „einen angeborenen oder in einer frühen Periode des fetalen Lebens entstandenen Defekt“ hält, betrachtet er die von ihm festgestellte Atrophie der benachbarten Anteile des rechten Lappens lediglich als Folge des Druckes der „dilatierten und hypertrophischen“ Darmschlingen, die durch abnorme Mesenterialverhältnisse (Lig. hepatocolicum war am ventralen Rand

¹ Im Verlauf weniger Monate konnten z. B. nach Abschluß dieser Arbeit in der Prosektur des Städtischen Krankenhauses Tempelhof (Leiter: Prof. Dr. RÖSSLE) 3 Fälle solcher Schrumpfungen beobachtet werden. Einer der Fälle ist in dieser Arbeit angeführt (s. 10. Fall).

² Angeführt nach RUGE.

der Leber befestigt) auf den Zustand des rechten Lappens eingewirkt haben könnten. Über den Zustand der intrahepatischen Lebergefäße finden wir auch bei KANTOR keine Angaben.

Wie schon angedeutet, glauben wir auf Grund unserer Untersuchungen, über die anschließend berichtet wird, den Beweis erbracht zu haben, daß den linksseitigen Leberschwunden, die auf den ersten Blick als „Hypoplasien“ oder Atrophien *nur* des linken Lappens imponieren, ein Parenchymschwund der gesamten *linken Leberhälfte* vorausgeht, also nicht nur des Lobus sinister, sondern auch des medialen Abschnittes des rechten Lappens, des Quadratlappens und manchmal auch des Lobus Spigeli. Da es bei der Beweisführung auf einige bis jetzt wenig beachtete morphologische Besonderheiten ankommt, ist eine ausführliche Schilderung der an sich nicht seltenen Fälle erforderlich.

B. Eigene morphologische Untersuchungen.

8. Fall. Schrumpfung der linken Leberhälfte bei freien linken Hauptstäben der portalen Gefäße und Lebervenen.

Krankheitsgeschichte. N. 547/46, Kurt E., 14-jähriger, asthenischer, blasser, untergewichtiger Schüler kommt in das Städt. Kinderkrankenhaus Berlin-Wedding mit einer Meningitis tuberculosa zur Aufnahme. Tod am 19. Krankheitstage.

Anamnese. Als 4. Kind einer damals 36 Jahre alten gesunden Mutter frühzeitig im 7. Monat mit einem Gewicht von 2400 g geboren. Geburt normal. Kinderkrankheiten: Mit 6 Jahren Windpocken und Masern. Geschwister gesund. Nach Angabe der Mutter, die von dem Obduzenten nach der Sektion befragt wurde, konnte noch nachträglich festgestellt werden: Im Alter von 4 Jahren, also vor 10 Jahren überstand der Knabe — gleichzeitig mit seiner Mutter, die ein ähnliches Krankheitsbild darbot — eine schwere, fieberhafte Erkrankung mit Schmerzen in der linken Bauchhälfte, die als eine Nierenbeckenentzündung gedeutet und entsprechend behandelt wurde; 8 Wochen zuhause krank gelegen; es waren keine Ödeme vorhanden. Es bestand keine Gelbsucht. Erwogen war auch die Diagnose „Nahrungsmittelvergiftung“.

Kurzer Auszug aus dem *Sektionsprotokoll* (N. 262/46, Obduzent: W. R. MEYER): Körperlänge dem Alter entsprechend (145 cm). Asthenischer Körperbau, schmaler flacher Brustkorb (Brustumfang 64 cm). Eingesunkener Leib (Bauchumfang 52 cm). Stark reduzierter Ernährungszustand (Körpergewicht 26 kg). Sehr schwach entwickeltes Unterhautfettgewebe. Bauch situs: Leberrand schneidet mit dem Rippenbogen ab. Das Epigastrium vom Magen ausgefüllt. Lage des Darms ohne auffallende Besonderheiten. Etwas erhöhter Zwerchfellstand: rechts 3. Intercostalraum, links 4. Rippe. Älterer tuberkulöser Primärherd in der linken Lunge mit frischer perifokaler Ausbreitung. Späte hämatogene Generalisation. Basilar meningitis. *Anatomischer Nebenfund:* sog. Hypoplasie des linken Leberlappens.

Die etwas verkleinerte *Leber* (s. Abb. 12) wiegt nur 800 g. Dieses Gewicht entspricht jedoch dem Körperbau und dem herabgesetzten Ernährungszustand des Verstorbenen. Die Maße der Leber sind: Die Gesamtbreite (von rechts nach links) — 15 cm; davon entfallen auf den rechten Lappen (rechts vom Ansatz des Sichelbandes) — 13,5 cm. Die Höhe der Leber (sagittaler Durchmesser) — 14 cm; die größte Dicke (im rechten Lappen) 7,5 cm.

Schon allein in diesen Zahlen spiegelt sich das Eigenartige dieser Leber wider: ihre ungewöhnliche Dicke, ihre auffallend große Höhe, die ihrer Breite nicht nachsteht und die Kleinheit des linken Lappens.

Trotzdem wirkt die aus der Leiche herausgenommene Leber nicht als ein in seiner Form auffallend verändertes Organ. Von der *Zwerchfellfläche* betrachtet, erscheint jedoch der rechte Leberlappen ungewöhnlich stark vorgewölbt und im Vergleich zu dem kleinen linken Lappen sehr groß. Im Gegensatz zu der gerunzelten, grauen, undurchsichtigen Oberfläche des verkleinerten linken Lappens, der

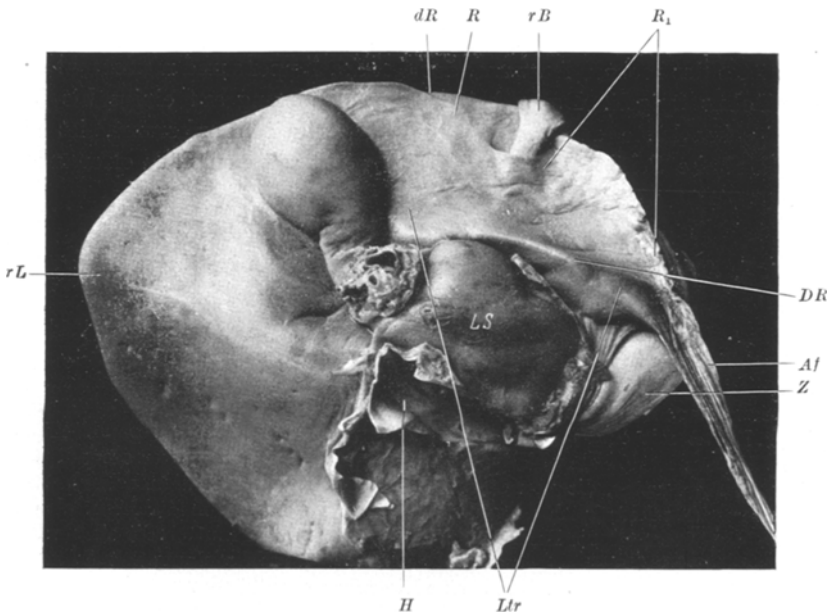


Abb. 12. Linksseitige Leberschrumpfung (8. Fall). *rL* rechter Lappen; *dR* Verdopplung des ventralen Leberrandes; *Ltr* „Lobus triangularis refiguratus“: nach links eingewandertes hypertrophisches Gewebe der rechten Leberhälfte; *R*, *R*₁ Reste der untergegangenen linken Leberhälfte (an den ventralen Rand verdrängt). Sie sind an der Runzelung und Verdickung der Kapsel erkennbar. *Af* ungewöhnlich lange Appendix fibrosa; *LS* hypertrophischer Lobus Spigeli; *H* untere Hohlvene; *rB* rundes Leberband.

ein unauffälliges Anhängsel zu dem *rechten* Lappen bildet, ist die Kapsel des letzteren überall glatt, gespannt, nicht verdickt, und ist nirgends verwachsen.

Die Ansatzlinie des Sichelbandes stellt einen flachen nach links gerichteten Bogen dar und bildet zusammen mit einer ihr links unmittelbar anliegenden und ihr parallel verlaufenden 2—3 mm tiefen Rinne die Abgrenzung beider Leberlappen.

Der 5,5 cm hohe und bis 3 cm breite *linke* Lappen stellt ein dreieckiges Gebilde dar. Seine nach links gerichtete Spitze geht in eine etwa 4 cm lange, derbe und flache Appendix fibrosa über (Abb. 12, *Af*).

Die *viscerale* Leberfläche zeigt das Vorhandensein aller 4 Lappen (s. Abb. 12). Doch ist die Diskrepanz zwischen dem vergrößerten und abgerundeten, rotbraunen rechten und dem *SPIGELISCHEN* Lappen einerseits, und dem kleinen Quadratlappen und linken Lappen mit ihrem runzeligen, verdickten und wenig durchsichtigen grauen Serosaüberzug andererseits, auffallend.

Dem atrophisch geschrumpften *linken Lappen* der Zwerchfellfläche entspricht auf der visceralen Fläche (s. Abb. 12) nur der ventrale Randabschnitt der zwischen dem runden Leberband und der beschriebenen verlängerten Appendix fibrosa liegt (R_1). Dorsalwärts geht das geschrumpfte Gewebe (auf der visceralen Fläche) in einen parenchymhaltigen Abschnitt über, der wie ein hypertrophischer dorsaler Anteil des linken Leberlappens imponiert. Er wird hier durch eine tiefe Furche von dem ihm weiter dorsal anliegenden Lobus Spigeli (*LS*) abgesetzt.

Der ventrale (dem ventralen Rand näher gelagerte) Teil des *Quadratlappens* ist konkav eingesunken, die Kapsel ist hier deutlich gerunzelt. Auf dem Querschnitt findet man hier eine deutliche Verbreiterung der „Kapsel“, die gerade noch erkennbare Gefäßlichtungen einschließt. Weiter nach links zu wird diese unter der Kapsel gelagerte bindegewebige Schicht immer breiter und geht schließlich in das geschrumpfte Gewebe des linken Lappenrestes über. Die Eintrittsstelle des *runden Leberbandes* wird durch eine taschenförmige Vertiefung in diesem Gewebe gebildet. Das Band selbst ist hier abgeflacht und verliert sich bald in der narbigen Umgebung. Der ventrale Rand ist im Bereich des Quadratlappens verdoppelt (*dR*).

Überblickt man nun das Gebiet links von der Gallenblase, so scheint es, daß die viscerale Fläche des linken Lappens zusammen mit dem Leberteile, der in den Grenzen des Lobus quadratus liegt, ein gemeinsames Ganzes bildet. Die nähere Betrachtung zeigt aber, daß dieses Gebiet sich in 2 deutlich abgrenzbare Territorien einteilen läßt. Der dorsale Teil des genannten Gebietes besteht aus einem hypertrophischen Gewebe, der ventrale, dem ventralen Rand näher gelagerte, aus einem geschrumpften. Bei dem letzteren handelt es sich unseres Erachtens um Reste des früher entparenchymisierten Lobus quadratus und des Lobus sinister, bei dem ersteren um das weit nach links vorgedrungene Parenchym der rechten Leberhälfte, das nach Art einer Vakaturwucherung den freigewordenen Raum ausfüllt und dabei einen etwa dreieckigen „Ersatzlappen“ bildet (Lobus triangularis refiguratus). Diese Annahme findet in der Verteilung der Gefäßstämme ihre Bestätigung. — Der *Lobus caudatus* (5:4 cm) ragt zwischen der Hohlvene, der Leberpforte und dem Rand des neugebildeten „Lobus triangularis refiguratus“ vor und ist auffallend vergrößert, abgerundet und etwas plump.

Auf dem *Querschnitt*, senkrecht zur Leberunterfläche in Höhe des Pfortaderstammes gelegt, sieht man, daß der letztere sich unmittelbar in den Ramus ascendens des rechten Hauptastes fortsetzt. Das weite Gefäß verläuft trotz der starken Hypertrophie des rechten Lappens und der damit verbundenen Verschiebung der Gewebsmasse der Leber nach links, immer noch *rechts* von der Cava-Gallenblasenebene (wie in einer normalen Leber). Nach links zu geht vom Pfortaderstamm nur ein kleines dünnwandiges Gefäß ab, das in unmittelbarer Nähe der Leberunterfläche zusammen mit Gallengängen in einem Bogen nach links und oben verläuft und sich leicht bis an das vernarbte Gewebe des linken Lappens verfolgen läßt. — Der *Ductus hepaticus* und die *Leberarterie* teilen sich an entsprechender Stelle; ihre engen linken Hauptäste lassen sich ebenfalls in Richtung des Narbenfeldes verfolgen. — Während die *rechte Lebervene* regelrecht zwischen den Verästelungen des R. angularis und R. ascendens verläuft und eine weite Lichtung aufweist, findet man die *mittlere Lebervene weit nach links von der Cava-Gallenblasenebene entfernt, in unmittelbarer Nähe des Narbengebietes vor*. Ihre Lichtung ist wesentlich kleiner als die des rechten Lebervenenstammes. Der eingeengte, jedoch noch freie Stamm der *linken Lebervene* verliert sich allmählich in dem Narbengewebe des linken Lappens.

Mikroskopischer Befund. Der atrophisch geschrumpfte Leberabschnitt besteht überwiegend aus einem hyalinisierten, elasticaarmen Bindegewebe mit darin

eingeschlossenen winzigen Parenchyminseln, Blutgefäßen und Gallengängen. Die *Arterienäste* haben überall freie Lichtungen und zeigen nur hin und wieder geringe Intimaverbreiterungen. *Gallengänge* kollabiert, jedoch überall mit gut erhaltener epithelialer Auskleidung, die in den zusammengefallenen Lichtungen häufig gefältelt ist. Im Gegensatz zu den Arterien und Gallengängen sind die meisten im vernarbten Gebiet erkennbaren *Pfortaderverzweigungen* — auch die dem „Lappenrest“ zustrebenden größeren Äste — durch ein hyalines, teilweise kanalisiertes Füllgewebe verschlossen. Sie weisen im Vergleich zu den begleitenden Arterien und Gallengängen ein wesentlich kleineres Kaliber auf. — Die zusammengefallenen Lebervenenäste haben sehr eingeeengte, aber noch freie Lichtungen; ihre Intima ist verbreitert. — Das Parenchym der hypertrophischen Leberanteile besteht aus größeren Läppchen, die aus breiten Zellbalken zusammengesetzt werden. Lediglich in den zentralen Läppchenpartien sind die Leberzellen klein und dissoziiert, die dazwischen gelegenen Capillaren sind stärker mit Blut gefüllt.

Zusammenfassung. Die linken Hauptäste der Pfortader, des Ductus hepaticus und der Leberarterie sind klein und streben dem vernarbten Leberabschnitt zu, welcher viele Gefäß- und Gallengangsverästelungen, sowie zahllose GLISSONsche Felder, dagegen fast kein Lebergewebe enthält. Die gesamte übrige Leber wird durch ein hypertrophisches Lebergewebe gebildet, das nur dem Versorgungsgebiet der rechten Hauptäste der portalen Gefäße entstammt. *Die Leber besteht somit nur aus einer hypertrophischen rechten Parenchymhälfte.* Diese Annahme findet in dem Verlauf der Lebervenenstämme ihre weitere eindeutige Bestätigung (s. auch S. 201). — Die Frage, ob es sich um eine angeborene Hypoplasie bzw. Aplasie des linksseitigen Parenchyms oder um eine erworbene Entparenchymisierung handelt, muß in Anbetracht der massiven Narbenfelder zugunsten der letzteren Möglichkeit entschieden werden, zumal die anamnestischen Angaben auf eine vor 10 Jahren überstandene schwere Erkrankung mit Schmerzen in der linken Bauchhälfte mit unaufgeklärtem klinischem Bild (Nierenbeckenentzündung und Nahrungsmittelvergiftung wurden vermutet) hinweisen.

9. Fall. Schrumpfung der linken Leberhälfte durch Verschluß des linken Hauptastes der Pfortader. (Musealpräparat; Pathologisch-anatomische Abteilung des Städt. Krankenhauses Am Urban, Berlin.)

Die in Formalin fixierte, kleine (transversal 17 cm, sagittal 18,5 cm, vertikal 8 cm), 1150 g schwere *Leber* (Abb. 13) wird in der Hauptsache durch einen vergrößerten, nach unten (ventral) ausgezogenen, fast länglichen *rechten Leberlappen* gebildet. Der letztere ist 15 : 18,5 : 8 cm groß, und weist eine glatte *Zwerchfellfläche* auf, die in dem umgeformten Organ in eine breite, weit nach unten reichende *Vorderfläche* übergeht. Die Ränder des rechten Lappens sind breit, stumpf. — Am rechten dorsalen Winkel der Zwerchfellfläche eine etwa walnußgroße, weißliche Krebsmetastase.

Der stark verkleinerte (4,5 : 7 : 1 cm) und gerunzelte *linke Lappen* wird durch das hypertrophische Gewebe des rechten Lappens von rechts her zum Teil überlagert. Die Insetionslinie des Lig. falciforme befindet sich dementsprechend in einem tiefen Spalt, der zwischen dem überhängenden Teil des rechten und der Oberfläche des geschrumpften linken Lappens entstanden ist. Der ventrale Teil

des Ansatzes des Sichelbandes setzt sich nach rechts in einem flachen Bogen auf die benachbarte Partie des Quadratlappens fort und geht in eine scharfe, vorstehende Kante über, die dem im übrigen stark abgerundeten Leberrand aufsitzt. Oberhalb und unterhalb dieser Kante ist noch je eine *derbe Falte zu sehen, die sich ebenfalls weit nach rechts von der Eintrittsstelle des Lig. teres in die Leber, also über die Grenze des eigentlichen linken „Lappens“ hinaus verfolgen lassen.* Auf dem Schnitt, quer zum ventralen Rand angelegt, sieht man im Gewebe dieser Falten dicht zusammengedrängte Lichtungen von Gefäßen und Gallengängen, die letzteren an grünlicher

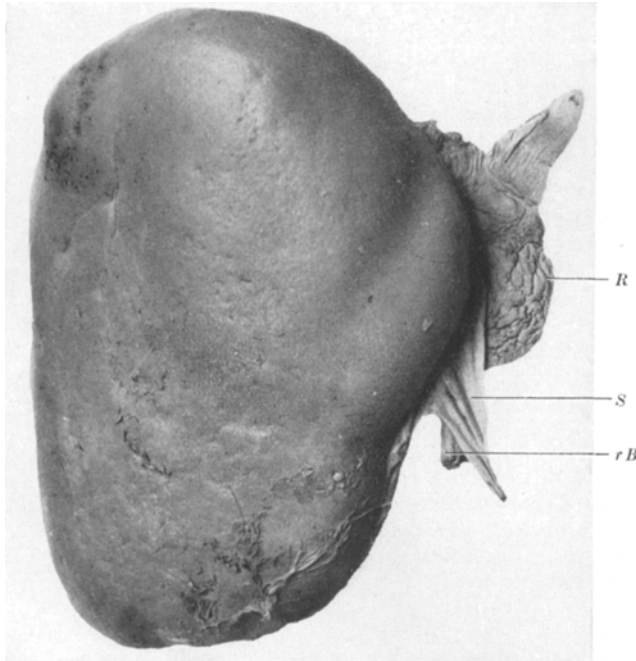


Abb. 13. Linksseitige Leberschrumpfung (9. Fall) bei einem narbigen Verschuß des linken Hauptastes der Pfortader. Längliche, nach unten ausgezogene Leberform. Überlagerung der geschrumpften linken Leberhälfte, von der an der Zwerchfellfläche nur der linke Lappenrest zu sehen ist (*R*). Das Sichelband (*S*) setzt sich auf den ventralen Rand nach rechts fort; *rB* rundes Leberband (s. auch Abb. 14).

Verfärbung ihrer Schleimhaut noch leicht zu erkennen. Gegen das weiter dorsal anliegende *hypertrophische* Lebergewebe sind die genannten Gewebsanteile deutlich abgesetzt. Bei diesen rechts *von der Nabelincisur* vorgefundenen entparenchymisierten Partien handelt es sich offenbar um *Reste des ursprünglichen Quadratlappens* (s. nähere Begründung S. 202).

Links von der Cava-Gallenblasenlinie ist an der *visceralen Fläche* lediglich ein geringer Anteil des Leberparenchyms zu sehen. Nur der stark abgerundete, 3 : 5 cm große *Lobus caudatus* weist hier Zeichen einer hypertrophischen Vergrößerung auf. Die Oberfläche des verkleinerten *linken Lappens* ist auch hier stark gerunzelt, grau, vom *Lobus caudatus* etwas überlagert. Der Quadratlappen ist klein und hat seine gewöhnliche Form eingebüßt; er ist jetzt eher mit einem Dreieck zu vergleichen. Die kleine (4,5 : 2 cm), dickwandige *Gallenblase* ist geschrumpft und enthält mehrere facettierte Gallensteine.

Aus dem linken Lebervenenostium gelangt man leicht mit einer dünnen Sonde in die zwar eingeebneten, aber doch *noch freien* und gut sichtbaren Lebervenenwurzeln des linken Lappenrestes. Die *mittlere Lebervene*, die einen viel kleineren Umfang als normal besitzt, *verläuft* ebenso wie im vorigen Fall *dicht an der Grenze zu der entparenchymisierten, vernarbenden Leberpartie* und teilt sich in dem anliegenden hypertrophischen Lebergewebe auf.

Der *Pfortaderstamm* ist gehörig breit, seine Wandungen nicht verdickt. In der Höhe, in der seine Teilung in 2 Hauptäste zu erwarten wäre, geht nach links kein Venenast ab. Auch eine trichterförmige Einziehung der Venenwand, die uns die Abgangsstelle des jetzt verschlossenen linken Hauptastes andeuten könnte, ist nicht sichtbar. In der Umgebung des Pfortaderstammes erkennt man lediglich verstreut im Hilusfett gelegene kleine Felder eines weißlichen Gewebes, die jedoch zunächst nicht als Reste des verschlossenen Gefäßes gedeutet werden konnten. Der Pfortaderstamm setzt sich somit unmittelbar in den etwa 12 mm weiten rechten Hauptast fort, der unter einem Winkel von 45° zur Sagittalfurche nach rechts in die Leber hineingeht. Die Zweige dieses Astes versorgen das gesamte hypertrophische Lebergewebe.

Der *Ductus hepaticus* tritt in die Leber ventral und links von dem Pfortaderstamm ein. Im Gegensatz zu dem letzteren teilt er sich regelrecht in 2 Äste. Der *rechte Gallengang* folgt den Verästelungen des rechten Pfortaderastes, der linke strebt dem geschrumpften linken Abschnitt der Leber zu. *Das weißliche, unscharf begrenzte Narbenfeld, das dorsal von der Teilungsstelle des Ductus hepaticus auf den Querschnitten zum Vorschein kommt, erweist sich später bei der histologischen Untersuchung als der verschlossene rechte Hauptast der Pfortader.*

Vereinzelte, bis kirschgroße Metastasen, die man in dem hypertrophischen rechten Lappen der Leber vorfindet, sind anscheinend jüngeren Datums und haben zu dem Umbau der Leber offensichtlich keine Beziehung. Auch 2 kleinere Metastasen, die man in der Lichtung der großen Gallengänge sieht (an der Teilungsstelle des Ductus hepaticus und im linken Gallengang) sind noch zu klein, um eine wesentliche Behinderung des Gallenabflusses hervorrufen zu können. Eine geringe Erweiterung der vorgeschalteten Gallengänge ist nur an einer Stelle im Präparat zu erkennen (s. weiter unten). — Die *Leberarterie* teilt sich regelrecht in 2 Hauptäste.

Mikroskopischer Befund (Abb. 14). Nur wenige Millimeter nach links von der unveränderten Wandung des Pfortaderstammes entfernt, sieht man ~~den~~ verschlossenen linken Hauptast der Pfortader (*LPf*) inmitten eines Narbenfeldes liegen, das vom Fettgewebe der Leberpforte umgeben wird. Die ehemalige Lichtung des Venenastes ist innerhalb des zusammengefallenen elastischen Gerüsts der Venenwandung durch hyalines Gewebe eingenommen. Ein weiterer verschlossener Venenstamm (*Recessus umbilicalis*) ist auch im Bereich des entparenchymisierten Lappenrestes zu sehen (Abb. 14, *Ru*). Die nähere Betrachtung des eigentlichen Lappenrestes zeigt, daß auch die Lichtungen mittlerer und kleinerer Pfortaderäste durch ein hyalines Gewebe verschlossen sind. *Demgegenüber weisen die Arterienäste, die Gallengänge und die Lebervenen fast überall freie, wenn auch stark eingeebnete Lichtungen auf.*

Die dicken, stark gefalteten und von der Umgebung scharf abgesetzten Wandungen der *Lebervenen* bestehen im Bereich der geschrumpften Leberpartie aus einem dichten Geflecht kollagener und elastischer Fasern. Die Venenintima weist keine nennenswerten Verbreiterungen auf.

Die Lichtungen der *Gallengänge* sind mehr oder weniger zusammengefallen; ihre Wandungen setzen sich in der Hauptsache aus kollagenem Bindegewebe zusammen, dem elastische Fasern beigemengt sind. Die elastischen Fasergeflechte treten vor allem in den äußeren Wandschichten zum Vorschein, nach innen zu

nehmen sie an Dichte ab. Kennt man dieses entgegengesetzte Verhalten der Faser-
geflechte, so bereitet die Unterscheidung der kollabierten Gallengänge und Venen
auch in Zweifelsfällen keine besondere Schwierigkeiten (s. auch S. 215).

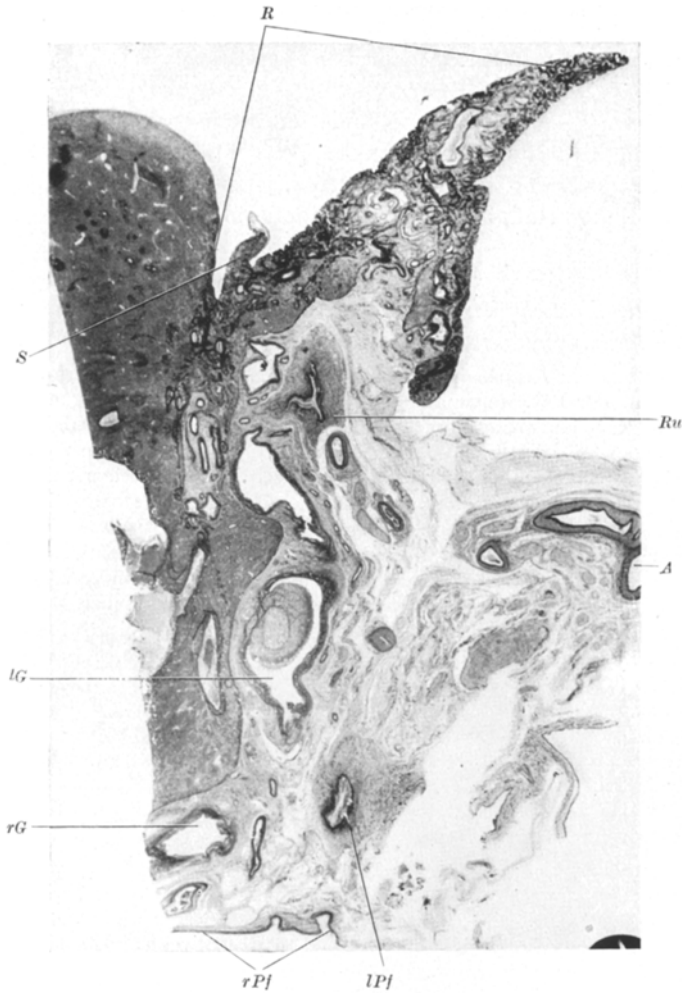


Abb. 14. Schrumpfung der linken Leberhälfte (R) bei einem narbig ausgeheilten Ver-
schluß des linken Hauptastes der Pfortader (lPf) (9. Fall). Ru Verschlossener Recessus
umbilicalis; rPf Wand des rechten freien Pfortaderastes; rG rechter, lG linker Gallengang
mit einer Krebsmetastase in seiner etwas erweiterten Lichtung; A Leberarterie;
S Sichelband.

Arterienäste ohne wesentliche Veränderungen.

Zwischen den zusammengefallenen Gallengängen und Gefäßlichtungen sieht
man besonders in den äußeren, vom Hilus weiter entfernten Teilen des Lappen-
restes sehr viele, dicht nebeneinandergelagerte, sehr elasticareiche Glissonsche
Felder. Unter der stark gerunzelten Kapsel des geschrumpften Leberteils sind
stellenweise noch kleine Inseln von hypertrophischen Leberzellen erkennbar.

Die Tumorknoten erweisen sich als Metastasen eines soliden Carcinoms, dessen Zellen wenig differenziert sind und keine Schlüsse auf den Sitz des Primärtumors erlauben. Ein primäres Lebercarcinom läßt sich ausschließen. Eine kleine bereits makroskopisch festgestellte Metastase nimmt einen Teil der weiten Lichtung des linken Ductus hepaticus ein. Der vorgeschaltete Abschnitt des Gallenganges zeigt jedoch nur eine mäßige Erweiterung. Das hypertrophische Gewebe der rechten Leberhälfte ist von gleichem Bau, wie in den vorhin beschriebenen Fällen.

Zusammenfassung. Schwund und Vernarbung der gesamten linken Leberhälfte (nicht nur des linken Lappens im Sinne der deskriptiven Anatomie!), bedingt durch einen älteren, jetzt narbig ausgeheilten Verschuß des linken Hauptastes der Pfortader (nähere Begründung s. S. 212 und 216).

10. Fall. Fortschreitender linksseitiger unilateraler Leberschwund bei Steinverschluß des linken Astes des Ductus hepaticus.

Auszug aus der Krankheitsgeschichte. Nr. 3227/49, Pat. K., Klara, 66 Jahre. Nach Angabe der Pat. wurde 1924 eine Cholecystektomie und wegen Duodenalulcera eine Magenoperation vorgenommen. In den nachfolgenden Jahren traten besonders nach Diätfehlern immer wieder kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch mit Erbrechen, ohne Ikterus auf, die sich seit Mai 1949 steigerten und zuletzt mit Fieber, Gelbverfärbung der Haut, Übelkeit, Erbrechen, Obstipation und allgemeinem Kräfteverfall einhergingen. Trotz zahlreicher therapeutischer Maßnahmen (Diät, Traubenzuckerinfusionen, Methionin, Sulfonamidgaben, Penicillintherapie usw.) kam es Ende November 1949 zu einer raschen Verschlechterung des Zustandsbildes mit häufig auftretenden Schüttelfrösten, Fieber, Zunahme des Ikterus und fortschreitendem Kräfteverfall. Daraufhin Überweisung in die Chirurgische Abteilung zur Durchführung einer Choledochusdrainage. Aus dem Operationsbericht (22. 12. 49): Nach Lösung zahlreicher Verwachsungen Eröffnung des Duodenums, das gallig verfärbte Flüssigkeit enthält. Eröffnung des Choledochus, Sondierung durch VATERsche Papille (? , s. Sektionsbefund). Kein Anhalt für Steine in den Gallenwegen, auch nicht zur Leber hin. Einlegen eines T-Drains, dessen einer Schenkel durch die VATERsche Papille in das Duodenum geführt wird. An zunehmender Kreislaufschwäche verstarb die Pat. am 3. 2. 50, 6 Wochen nach dem operativen Eingriff.

Auszug aus der pathologisch-anatomischen Diagnose. (S.-Nr. 38/50, pathologisch-anatomische Abteilung des Städtischen Krankenhauses Tempelhof.) Biliäre, vorwiegend cholangitische Lebereirrhose mit Hypertrophie der rechten und Schrumpfung der linken Leberhälfte, letztere infolge Verlegung des linken Astes des Ductus hepaticus durch eingekeilten Gallenstein. Zeichen früher vorgenommener Cholecystektomie (nach klinischer Angabe 1924 wegen chronischer Cholecystitis und Cholelithiasis vorgenommen). Narbige Obliteration des Ductus Choledochus. Fistelbildung zwischen Hauptstamm des Ductus hepaticus und dem Duodenum im Bereich des narbig mit dem Gallenblasenbett verwachsenen Bulbus duodeni. Ausgebreitete schwartige perihepatitische Verwachsungen des rechten Oberbauches. Abgekapselter subphrenischer Absceß über dem geschrumpften linken Leberlappen. Aholischer Dünn- und Dickdarminhalt. Allgemeiner mittelgradiger Ikterus. Zeichen von Relaparotomie und Fistelbildung zwischen Ductus hepaticus und Operationsnarbe der Bauchhaut. Chronische gallige, eitrig-fibrinöse Peritonitis; mehrere abgekapselte Abscesse des Bauchraumes, besonders des linken Hypochondriums. Linksseitige Durchwanderungspleuritis.

Leber. Gewicht des in Salzformalin (Jores) fixierten Organs 1415 g; Größe: transversal 18 cm, sagittal im rechten Lappen bis 15,5 cm, die größte Dicke der Leber beträgt im rechten, sich stark vorwölbenden Lappen 12 cm. Der ventrale Lebertrand des rechten Leberlappens ist, ebenso wie andere Ränder dieses Lappens, stark abgerundet. Auf die viscerele Fläche gelegt, weist die Leber eine stark veränderte Form auf; vor allem fällt der vergrößerte, sich stark nach oben vorwölbende rechte Lappen auf, dessen *Zwerchfellfläche* nach links und hinten ziemlich steil abfällt. Während links von der Cava-Gallenblasenlinie die Leberoberfläche wegen der hier zahlreichen Verwachsungsreste nicht näher zu beurteilen ist, erscheint der obere und der seitliche Teil der Zwerchfellfläche des rechten Leberlappens nach Abpräparieren des hier nur stellenweise verwachsenen Zwerchfells ziemlich glatt. Durch das regelmäßige Abwechseln von sternartig angeordneten grauweißen Bindegewebszügen und den dazwischen gelegenen grünlichen Parenchymbezirken ist die Leberoberfläche fein marmoriert. Verfolgt man die Zwerchfellfläche der Leber nach links zu, so sieht man, daß *links* von der Cava-Gallenblasenlinie die Leberoberfläche stärker eingefallen ist und hier nach Abpräparieren von Verwachsungen eine deutliche Runzelung bzw. Körnelung zeigt. Durch die verdickte Kapsel schimmern hier ziemlich dicht gelagerte, grauweiße, netzartige Narbenzüge durch, die kleine grünliche Parenchymbezirke einschließen. Noch weiter nach links zu läßt sich die Zwerchfellfläche, wie bereits erwähnt, infolge Verwachsungen nicht näher beurteilen. Nach dem Abpräparieren des Zwerchfells findet man hier einen spaltförmigen, mit einem eingedickten Eiter ausgefüllten Raum.

Die *viscerele* Fläche trägt zahlreiche Reste gelöster Verwachsungen. An Stelle der Gallenblase sieht man den jetzt eröffneten, fast kleinfingerbreiten, von festem Bindegewebe umgebenen Fistelgang, der sich an der visceralen Fläche der Leber entlang dem Gallenblasenbett hiluswärts fortsetzt und in den erweiterten, ebenfalls fast fingerbreiten Ductus hepaticus mündet. In Höhe dieser Mündung sieht man einen vermutlich vor längerer Zeit operativ angelegten, bis 8 mm breiten, rundlichen Defekt der oberen Duodenalwand, durch den man von der Lichtung des Duodenums sowohl in den erwähnten Fistelgang als auch in den Ductus hepaticus leicht gelangt. Die weitere Umgebung des Fistelganges ist schwartig verdickt, der hier verlaufende obere horizontale Teil des Duodenums ist mit der visceralen Fläche des rechten Leberlappens fest verwachsen.

Von dem *Quadratlappen* ist im Präparat nichts zu erkennen. Auf den Frontalschnitten läßt sich feststellen, daß das runde Leberband in unmittelbarer Nähe des beschriebenen Fistelganges verläuft. Der *Lobus caudatus* ist länglich, 6×2 cm groß. Die viscerele Fläche des linken Leberlappens ist fein gehöckert.

Der erweiterte Ductus hepaticus teilt sich an gehöriger Stelle, d. h. oberhalb und etwas ventral von der Teilungsstelle der Pfortader. Während sein rechter Ast leicht sondierbar ist, stößt man beim Versuch, in den linken Ast einzudringen, auf einen bräunlichen harten Stein. Auf dem Frontalschnitt, der dicht hinter der Teilungsstelle des Ductus hepaticus angelegt wird, sieht man in seinem *stark erweiterten linken Ast ein bräunliches, steinhartes, auf dem Schnitt geschichtetes, im Durchmesser bis 8 mm großes Konkrement* (s. Abb. 15). Der rechte Ast des Ductus hepaticus ist nur wenig erweitert und mit einem gallig angefärbten, breiigen Inhalt ausgefüllt. — Der Stamm der *Pfortader* ist gehörig breit; im Vergleich zu dem rechten ist der linke Pfortaderast durch den unmittelbar anliegenden, erweiterten und einen Stein enthaltenden linken Ast des Ductus hepaticus etwas eingengt und nach links verdrängt. Arteria hepatica und ihre größeren Äste sind unverändert.

Auf den Frontalschnitten weist das Leberparenchym *links* von der Ebene, die die Teilungsstelle des Ductus hepaticus mit der Cava-Gallenblasenlinie der Zwerchfellfläche verbindet, einen dunkleren, grünlichen Farbton auf. Während *rechts*

von dieser Linie die vergrößerte Läppchenzeichnung der Leber deutlich erkennbar ist, sieht man links von der genannten Trennungslinie makroskopisch keine Läppchenstruktur mehr. Das grünliche Lebergewebe ist hier mit zahlreichen weißlichen Bindegewebszügen durchsetzt, die die Lichtungen portaler Gefäße einschließen. — In der Nähe des Hinterrandes stößt man in dem linken Anteil der Leber auf einige mehr oder weniger gut abgekapselte Eiterherde, die zum Teil dicht unter der Kapsel gelagert sind und mit dem vorhin erwähnten subdiaphragmalen Absceß in Verbindung stehen. — Die untere Hohlvene zeigt keine Besonderheiten; die Mündung

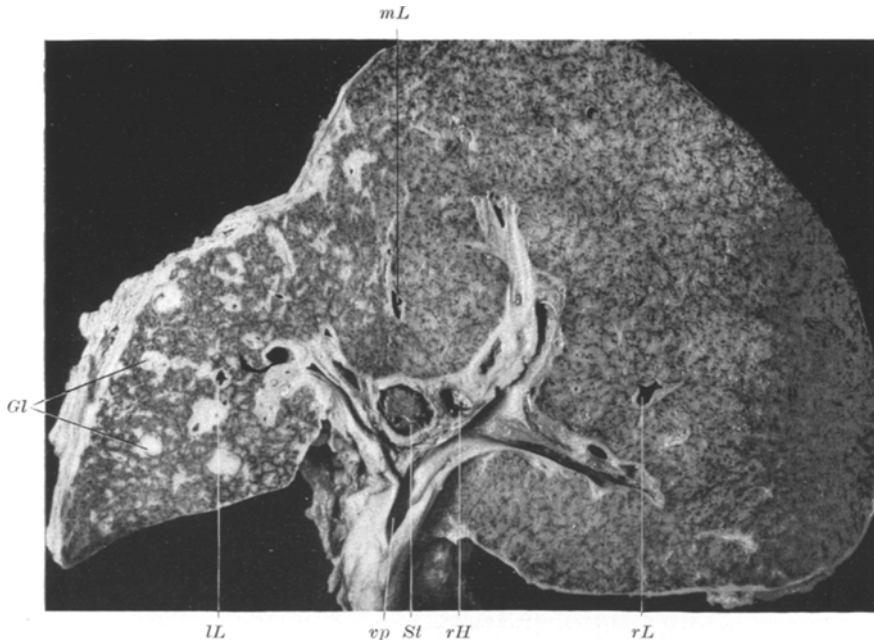


Abb. 15. Steinverschuß des linken Astes des Ductus hepaticus mit konsekutiver aufsteigender Cholangitis, Entparenchymisierung und beginnender Schrumpfung der linken Leberhälfte. Kompensatorische Hypertrophie und Umbau der rechten Leberhälfte bei geringer biliärer Cirrhose. *St* Stein im linken Ast des Ductus hepaticus; *rH* rechter Ast des Ductus hepaticus; *vp* Pfortader; *mL* mittlere Lebervene; *rL* rechte, *lL* linke Lebervene; *Gl* verbreiterte GLISSONSCHE Felder der zusammengefallenen linken Leberhälfte. Ansicht von hinten. S.-Nr. 38/50, 10. Fall.

der rechten Lebervene klappt, sie ist 10—12 mm breit, dagegen ist die gemeinsame Mündung der mittleren und der linken Lebervene klein, schlitzförmig. Während sich die Verästelungen der rechten Lebervene auf das gesamte Parenchym rechts von der erwähnten Trennungslinie erstrecken, verliert sich die linke Lebervene in dem linken, zusammengefallenen Leberanteil. Die *mittlere* Lebervene deren Lichtung auf den Querschnitten kleiner als gewöhnlich erscheint *liegt genau an der Trennungslinie zwischen dem in Schrumpfung begriffenen und dem hypertrophischen Leberparenchym* (s. Abb. 15).

Mikroskopischer Befund. Entsprechend dem makroskopischen Bilde findet man im *linken* Leberlappen reichlich breite Bindegewebszüge, die zum Teil ineinander übergehen und stellenweise größere Felder bilden. Zwischen diesen Bindegewebszügen, die den stark verbreiterten GLISSONSCHEN Dreiecken entsprechen,

liegen Reste des Leberparenchyms, die überwiegend aus atrophischen Läppchen zusammengesetzt werden. Die Leberzellen sind klein und enthalten, insbesondere um die noch sichtbaren Zentralvenen reichlich Ablagerungen von Gallepigment; hier sind auch wenige Gallecylinder sichtbar. Die zwischen den schmalen Zellbalken liegenden Capillaren sind weit, blutreich. — Die erwähnten Bindegewebszüge bestehen aus einem derbfaserigen Bindegewebe und sind häufig mit Rundzellen und Leukocyten durchsetzt. Besonders reichliche entzündliche, überwiegend aus Leukocyten bestehende Infiltrate sieht man um die weiten Gallengänge herum, die nicht selten verbreiterte, aus einem faserreichen Bindegewebe zusammengesetzte Wandungen haben. Die epitheliale Auskleidung vieler Gallengänge fehlt. Pfortaderäste stark zusammengefallen und nur mit Mühe auffindbar. Arterienäste frei, mit konzentrisch verbreiteter Intima. — In der *rechten* Leberhälfte setzt sich das Lebergewebe aus großen läppchenähnlichen Parenchymkomplexen zusammen, die überwiegend durch hypertrophische Leberzellen gebildet werden. In den zentralen Läppchenanteilen findet man jedoch auch hier atrophische, mit Gallepigment beladene Zellen. GLISSONSCHE Felder verbreitert, weisen häufig derbfaseriges Gewebe auf. Entzündliche Infiltrate fehlen.

Zusammenfassung. Weitgehende Entparenchymisierung, Kollaps und Schrumpfung der linken Leberhälfte bei Steinverschluß des linken Astes des Ductus hepaticus und dadurch begünstigter aufsteigender Cholangitis der gleichen Leberhälfte.

11. Fall. Entparenchymisierung und Schrumpfung der linken Leberhälfte, wahrscheinlich durch Behinderung des Gallenabflusses entstanden.

Auszug aus der Krankheitsgeschichte. 5686/48, Pat. R., 67jährige Rentnerin, wird in die Innere Abteilung des Städt. Krankenhauses Am Urban wegen einer starken Zunahme des Leibesumfanges, die sich seit 3 Wochen bemerkbar gemacht hat, aufgenommen. Die Pat. klagt nicht über Schmerzen. *Aufnahmebefund:* Reduzierter Ernährungszustand, Ascites; der untere Leberrand steht 4 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, ist hart, „spitz nach oben gezogen“. Milz nicht palpabel. Bei der Atmung wird die rechte Thoraxseite geschont. Temperatur 37—38°. RR: 90/45 mm. Blutsenkung: 38/75 (WESTERGREX). Hb 64%, Ery 3200000, Leuko 27000, (44% Segm, 41% Stab, 7% Jugendl. 2% Myel., 6% Lympho, keine Eosinophile, Basophile und Monocyten). Bilirubin im Blut (direkt und indirekt) 1,9 mg-%. — Bei einer Ascitespunktion werden 2500 cm³ klarer Flüssigkeit vom spez. Gew. 1014 abgelassen. — Nach Gabe von Sulfathiazol geht die erhöhte Temperatur etwas zurück, der Allgemeinzustand verschlechtert sich aber rasch, die Pat. stirbt „an Kreislaufschwäche“ 7 Tage nach der Aufnahme im Krankenhaus.

Klinische Diagnose. Lebercirrhose (HANOT?), Ascites, rechtsseitige Pleuropneumonie.

Auszug aus der pathologisch-anatomischen Diagnose (S.-N 424/48, Pathologisch-anatomische Abteilung des Städt. Krankenhauses Am Urban, Berlin, Obduzenten W. R. MEYER und G. JASCHKE): Chronische Cholecystitis calculosa, teilweiser Verschluß des Ductus choledochus im Bereich der Papilla Vateri durch einen Gallenstein. Erweiterung der extrahepatischen Gallengänge. Stärkere Füllung der intrahepatischen Gallengänge mit weichen galligen Konkrementen und vereinzelt kleinen Steinen. Mäßiger Ikterus der Leber. Faustgroßer bindegewebig abgekapselter Abszeß des unteren Teiles des stark hypertrophischen rechten Lappens. Hypoplasie des linken und des Quadratlappens. Ascites (500 cm³). Septicopyämie.

Die 1700 g schwere, 27:28:10 cm große *Leber* besteht bis auf den geschrumpften linken Lappenrest (3,5:7:1,5 cm) aus einem stark vergrößerten, rundlichen,

fast kugeligen, rechten Lappen, der überall eine ganz glatte Oberfläche aufweist.

Auch in diesem Fall setzt sich das geschrumpfte Gewebe des linken Lappenrestes auf den abgerundeten ventralen Rand des Quadratlappens fort und bildet hier eine deutlich erkennbare, weißliche Walze, die sich bis zum Gallenblasenbett erstreckt (Abb. 16). Auf dem Querschnitt weist dieser walzenförmige Strang — ebenso wie im neunten Fall — dicht zusammengedrückte Gefäßlichtungen und Gallengänge auf, die hier mit weichen bräunlichen Konkrementen ausgefüllt sind. — Die vorgefundenen Gerüstanteile entstammen offensichtlich einem Parenchym, das in diesem Lebergebiet untergegangen war. Von dem dorsal anliegenden hypertrophischen Lebergewebe sind sie ziemlich scharf abgegrenzt.

Von der *visceralen* Fläche betrachtet, sieht man, daß vor allem das Gebiet *rechts* von der Cava-Gallenblasenlinie eine starke Vergrößerung erfahren hat, während das Parenchym *links* von dieser Linie nur einen geringen Anteil des Organs bildet. *Lobus caudatus* ist etwa normal groß, zeigt eine glatte Oberfläche; *Lobus quadratus* ist eher klein und nähert sich der bei den linksseitigen Schrumpfungen üblichen dreieckigen Form an. An der Unterfläche des medialen Teils des *linken Lappenrestes* ein dattelgroßer Regeneratknoten mit glatter Oberfläche.

Gallenblase geschrumpft, von Verwachsungen ummauert, enthält mehrere facettierte Gallen-

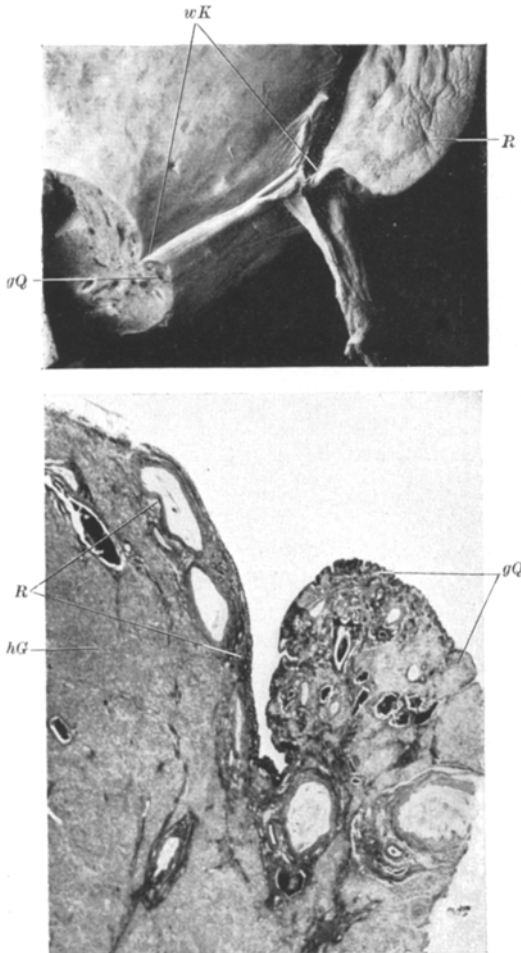


Abb. 16. Oberes Bild: Das geschrumpfte Gewebe des linken Lappenrestes (R) setzt sich in Form einer walzenförmigen Kante auf den ventralen Lebertrand nach rechts fort (wK). Sie schließt die geschrumpften Anteile des Quadratlappens ein (gQ). Unteres Bild: Der ventrale Lebertrand mit der walzenförmigen Kante im Querschnitt. Das Präparat entspricht der im oberen Bild sichtbaren Schnittfläche. gQ und R geschrumpftes und an den ventralen Rand verdrängtes Gewebe der linken Leberhälfte; hG hypertrophisches Gewebe der rechten Leberhälfte. Vgl. Abb. 24. (11. Fall).

steine. *Ductus choledochus*: s. Auszug aus der pathologisch-anatomischen Diagnose. *Ductus hepaticus* stärker erweitert, enthält krümelige, bräunliche Konkreme, die auch seine beiden Hauptäste ausfüllen.

Auf den senkrecht zur visceralen Leberfläche in Höhe der Leberpforte angelegten Schnitten erkennt man einen ziemlich tief im Innern des Organs beginnenden, etwa 1 cm breiten, grauen bindegewebigen Streifen, der unmittelbar der linken Wand des rechten Pfortaderhauptastes und des Pfortaderstammes anliegt (Abb. 17, *R*). In einem Bogen setzt sich dieser Streifen, der den erweiterten und mit bräunlichen Massen verstopften linken Hauptast des Ductus hepaticus sowie mehrere kleinere Gallengänge und Gefäßlichtungen einschließt, nach links fort. Unmittelbar unter der Leberkapsel der visceralen Fläche nach links verlaufend, erreicht der genannte Streifen den eigentlichen linken Lappenrest und geht in diesen kontinuierlich

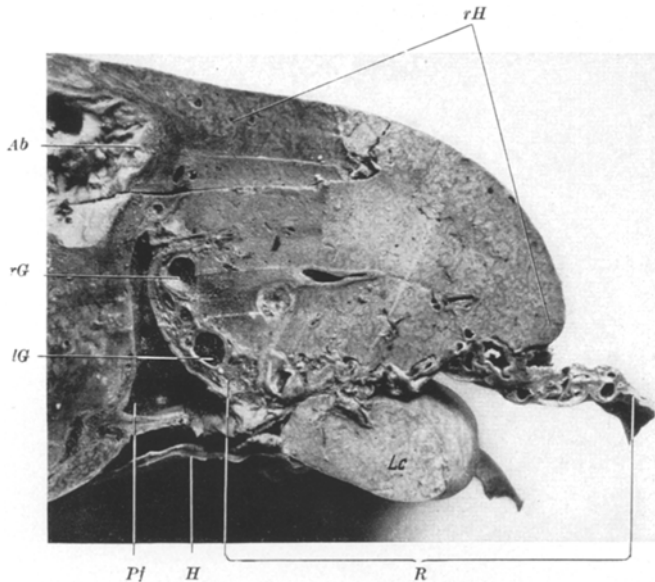


Abb. 17. Überlagerung des Restes (*R*) der linken Leberhälfte durch das von rechts her „eingewanderte“ Parenchym der rechten (*rH*). *Pf* Pfortaderstamm und seine Fortsetzung in den rechten Hauptast; *rG* rechter, *lG* linker Hauptast des Ductus hepaticus. Die Lichtung der ersteren ist teilweise, die der letzteren vollständig durch bräunliche feinkörnige, gallige Konkreme verlegt (in der Abbildung schwarz). *Ab* Teile des Leberabscesses; *Lc* Lobus caudatus; *H* Hohlvene (11. Fall).

über. Der letztere besteht ebenfalls aus einem grauen Bindegewebe und schließt zahlreiche, sehr stark erweiterte, geschlängelte und ebenfalls mit weichen bräunlichen Massen ausgestopfte Gallengänge ein (Abb. 18).

Der eben beschriebene, in der Tiefe der Leber und unter ihrer Kapsel verborgene bindegewebige Streifen stellt, zusammen mit dem von der Oberfläche sichtbaren geschrumpften Teil des linken Lappens und dem beschriebenen strangartigen Gebilde am vorderen Rande des Lobus quadratus, den entparenchymisierten Rest der gesamten linken Leberhälfte dar (s. S. 202).

Der *Pfortaderstamm* teilt sich in den breiten rechten und einen viel kleineren und kurzen linken Ast auf.

A. hepatica teilt sich an gehöriger Stelle auf.

Die *linke* noch ziemlich weite *Lebervene* tritt unmittelbar aus dem linken Lappenrest aus und ist dort leicht zu verfolgen.

Die *mittlere* Lebervene, die eine viel kleinere Lichtung als normal aufweist, verläuft zunächst in unmittelbarer Nähe des linken Lappenrestes und teilt sich dann

in dem *links* von der Cava-Gallenblasenebene gelegenen hypertrophischen Leberparenchym auf. Anscheinend gehört dieser Vene jetzt nur noch ein kleineres Wurzelgebiet an. Dagegen erstrecken sich die Wurzeln der sehr weiten *rechten* Lebervene fast auf das gesamte übrige hypertrophische Gewebe der rechten Leberhälfte.

Der untere Teil des rechten hypertrophischen Lappens ist von einer faustgroßen Absceßhöhle eingenommen. Weitere kleinere Tochterabscesse in ihrer

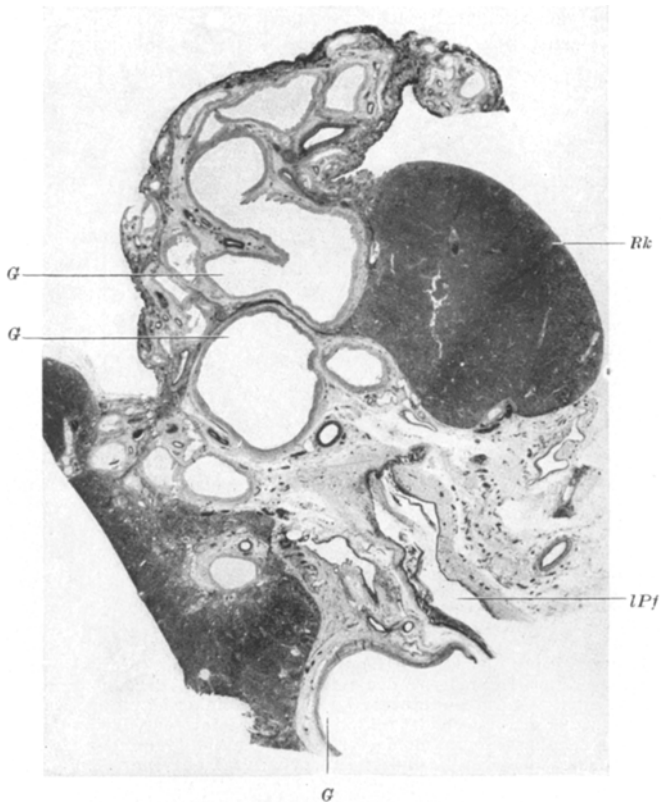


Abb. 18. Geschrumpfter Rest der linken Leberhälfte mit hochgradig erweiterten Gallengängen (*G*), die ursprünglich mit bräunlichen feinkörnigen Konkrementen ausgefüllt waren; die letzteren sind bei Bearbeitung des Gewebstückes herausgefallen.

LPf linker Pfortaderast (mit freiem Lumen); *Rk* Regeneratknoten (11. Fall).

Umgebung sind in Entstehung begriffen. Nach hinten und unten zu reicht der große Abszeß in die unmittelbare Nähe des Gallenblasenbettes, das ebenfalls eitrig infiltriert erscheint.

Mikroskopischer Befund. Im Übersichtspräparat (Abb. 18) besteht fast der gesamte Lappenrest aus einem System von stark erweiterten und geschlängelten Gallengängen, die durch schmale Bindegewebssepten voneinander abgetrennt werden. Unter der stark verdickten, gefalteten und sehr elasticareichen Kapsel des Lappenrestes, ebenso wie zwischen den Wandungen der erweiterten Gallengänge sieht man auch in diesem Lappenrest zahlreiche dicht gelagerte GLISSONSche Felder.

Die breite Wand der hochgradig gedehnten *Gallengänge* besteht aus einem grobfaserigen, zellarmen kollagenen Gewebe, dem nur wenige elastische Fasern beigemischt sind. Die epitheliale Auskleidung fehlt in diesen großen Gallengängen gänzlich.

Neben den Gallengängen und Arterienquerschnitten fallen im Präparat auch die dickwandigen, etwas kollabierten, aber nirgends vollständig verschlossenen *Lebervenen* auf. Ihre breiten Wandungen setzten sich aus einem Geflecht von hyalinisierten kollagenen und gröberen elastischen Fasern zusammen.

Auch die *mittleren und kleineren Äste der Pfortader* sind im Präparat leicht zu erkennen. Ihre von der Umgebung unscharf abgesetzten Wandungen bestehen aus einem groben Geflecht elastischer Fasern, die sich in das anliegende hyaline Gewebe fortsetzen und sich dort allmählich verlieren. Die Lichtungen dieser Pfortaderäste sind mitunter stark kollabiert, aber nur selten durch kanalisiertes Füllgewebe verschlossen.

Vom Leberparenchym sind im Lappenrest nur noch kleine Inseln zu erkennen. Das Lebergewebe der hypertrophischen Partien wird überwiegend aus großen Läppchen zusammengesetzt.

Zusammenfassung. Ebenso wie in dem 8. und 9. Fall handelt es sich hier um einen vollständigen Untergang der gesamten linken *Leberhälfte* und nicht nur um die Schrumpfung des linken „Lappens“, wie dies auf den ersten flüchtigen Blick erscheinen mag (s. ausführliche Begründung S. 197). — Es erscheint berechtigt, den Parenchymschwund auf chronische Behinderung des Gallenabflusses (mit oder ohne begleitende aufsteigende Infektion der Gallenwege) zurückzuführen (s. ausführlicher unter „Differentialdiagnose“, S. 219).

12. Fall. Schrumpfung der gesamten linken Leberhälfte bei freien Gefäßstämmen und Gallengängen.

Auszug aus der Krankheitsgeschichte Nr. 9161. Pat. Elise D., 49 Jahre, Witwe, wird in die gynäkologische Abteilung des Städt. Krankenhauses Am Urban wegen Schmerzen im Unterleib und starken periodischen Blutungen aus dem Genitale eingewiesen. Seit 1939 leidet die Pat. auch an einer Lungentuberkulose und hat sich 1941 einer linksseitigen „Teilplastik“ unterzogen. (Thoraxaufnahme ergab das Fehlen der hinteren Hälfte der 1. linken Rippe sowie zahlreiche kleine, nicht zusammenfließende tuberkulöse Herde im rechten Oberfeld und links bis zur 4. Rippe abwärts.) Luesnebenreaktionen negativ. BSG 5/12 mm. Hb: 83 %. 14 Tage nach der Aufnahme wird eine vaginale Radikaloperation in Lumbalanästhesie wegen Carcinom des Collum uteri vorgenommen. Unter stark zunehmender Kachexie stirbt die Pat. am 14. Tage nach der Operation.

Auszug aus der pathologisch-anatomischen Diagnose (S.-Nr. 85/49, Obduzenten: W. R. MEYER und H. LÖSCHKE): Zustand nach vaginaler Uterusexstirpation. Pelveoperitonitis. Urosepsis. Kachexie.

Zahlreiche strangförmige Verwachsungen zwischen der Leber und dem Zwerchfell. *Atrophie und Vernarbung des linken und des Quadratlappens der Leber, kompensatorische Hypertrophie des rechten.*

Die verkleinerte (16 : 15 : 10 cm, 1130 g) *Leber* weist die Form einer etwas unregelmäßig abgeflachten Kugel auf und besteht fast ausschließlich aus einem großen rechten Leberlappen, dem links nur ein ganz kleiner (bis 2 cm breiter) narbig-umgewandelter Rest des linken Lappens anhängt (Abb. 19).

An mehreren Stellen der stark vorgewölbten und im ganzen glatten *Zwerchfellfläche* des rechten Lappens ist eine regelmäßige Felderung angedeutet, die durch Abwechseln von leicht erhabenen, rundlichen, 8—9 mm großen Partien und feinen Rinnen zustande kommt. (Den letzteren entsprechen auf dem Schnitt *keine* in die Tiefe vordringenden narbigen Züge.) *Linker Lappenrest* ist derb, runzelig. *Als Fortsetzung des linken Lappenrestes verläuft in Richtung der Gallenblase ein weißlicher bindegewebiger Streifen, der sich am Gallenblasenbett verliert.* Der Strang trennt die an Stelle des (untergegangenen!) Quadratlappens neuentstandenen Regeneratknoten von der übrigen Masse des rechten Lappens scharf ab. Auf den

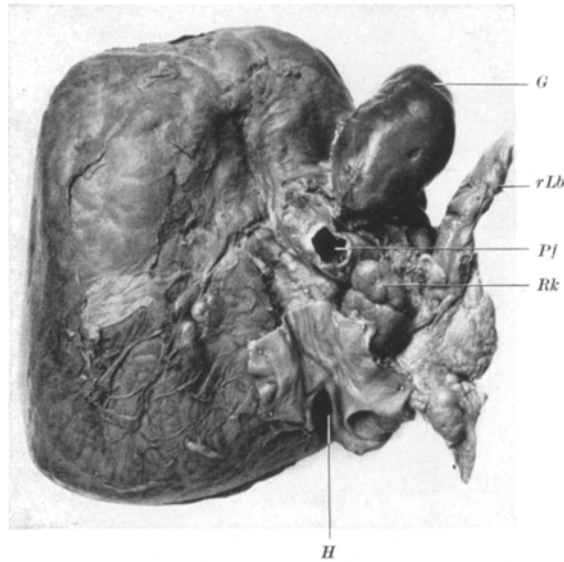


Abb. 19. Linksseitige Schrumpfung (Ausgang einer nur auf eine Leberhälfte begrenzten akuten, gelben Leberatrophie?). Links von der Cava-Gallenblasenlinie ist fast kein Parenchym mehr zu sehen. An Stelle des Quadratlappens und des Lobus Spigelli nur kleine Gruppen von Regeneratknoten (*Rk*) sichtbar. *Pf* Pfortader; *H* Hohlvene; *rLb* rundes Leberband; *G* Gallenblase (12. Fall, s. auch Abb. 20).

Querschnitten sieht man, daß die erwähnten Regeneratknoten dem etwas weiter dorsal gelegenen Parenchym der rechten Leberhälfte entspringen. — Der Gallenblasenfundus ist nach links gerichtet.

Von der *visceralen Fläche* betrachtet, sieht man, daß *links von der Cava-Gallenblasenlinie* bis auf winzige Regeneratknoten kein Lebergewebe erhalten geblieben ist. *Rechts* von der Cava-Gallenblasenlinie sieht man den stark vergrößerten rechten Leberlappen, der abgerundete, stumpfe Ränder aufweist und in der Mitte leicht eingefallen erscheint. — Die *Gallenblase* ist steinfrei, zeigt unveränderte Wandung. Sie ist an die *viscerale Leberfläche* durch eine Art Mesenteriolum angeheftet und deshalb nach rechts und links in gewissen Grenzen beweglich. Wie erwähnt, ist der Gallenblasenfundus *nach links* gerichtet, die Längsachse der Gallenblase bildet mit der Sagittalebene einen Winkel von etwa 45°.

Der *Pfortaderstamm*, die Leberarterie und der Ductus hepaticus sind gehörig breit. Der *linke Pfortaderast* ist frei und läßt sich in den linken Lappenrest verfolgen. Er ist kurz und wird schon bald nach seinem Ursprung am Pfortaderstamm

ziemlich eng. Auf dem Querschnitt durch die Leber sieht man, daß die Basis des vernarbten Lappenrestes tief bis an das Portagebiet der Leber reicht und hier beiderseits (ventral und dorsal) durch das hypertrophische, nach links vorgedrungene Gewebe eingeschlossen wird (s. Abb. 20).

Die Gallengänge teilen sich regelrecht und folgen den Verzweigungen der Pfortader. Sie sind auch im linken Lappenrest durch die grünliche Verfärbung ihrer Schleimhaut noch gut erkennbar. Äste der *A. hepatica* frei.

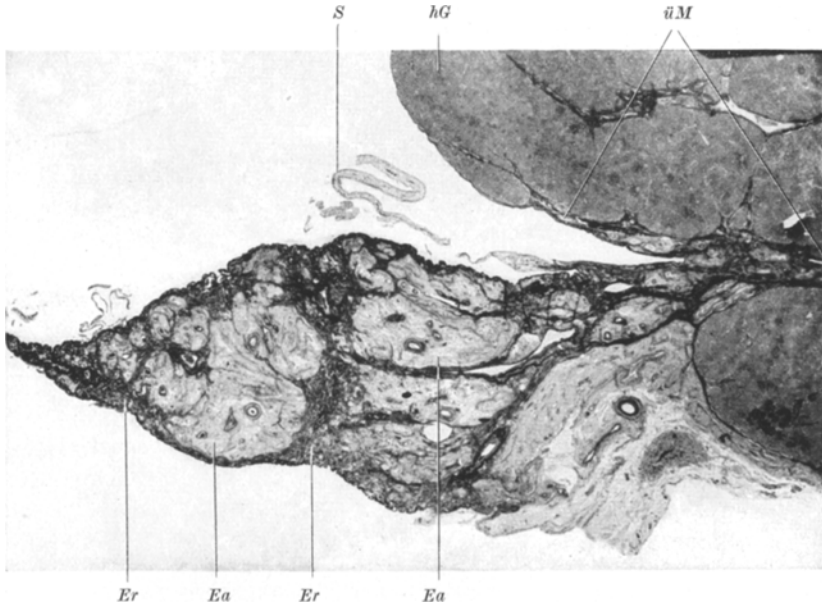


Abb. 20. Narbiger Rest der linken Leberhälfte vom hypertrophischen Gewebe (*hG*) ventral überlagert (Ansicht von hinten!). *Er* elasticareiche Partien mit zahlreichen darin eingelagerten GLISSONschen Feldern (die letzteren sind erst bei stärkerer Vergrößerung sichtbar). *Ea* elasticaarme Bindegewebfelder mit größeren Pfortader-, Arterien- und Gallengangverzweigungen; *S* Sichelband; *uM* geschrumpfter und überlagert medialer Abschnitt des rechten Lappens. Elastica-van Gieson, Lupenvergrößerung. 12. Fall.

Das linke Lebervenenostium ist klein und wird durch eingeeengte Mündungen der linken und mittleren Lebervene gebildet. Auf den Querschnitten durch die Leber tritt die Verteilung und das Größenverhältnis der Lebervenen sehr anschaulich zutage. Während der rechte Lebervenenstamm ungewöhnlich weit ist und etwa in der Mitte der hypertrophischen Gewebsmasse der Leber verläuft, weist der mittlere Lebervenenstamm, der normalerweise etwa ebensoweit ist wie der rechte, ein viel kleineres Kaliber auf und liegt nicht mehr in der Mitte des Organs, sondern verläuft unmittelbar am linken Lappenrest vorbei. Ebenso wie in den vorhin geschilderten Fällen der linksseitigen Schrumpfung teilt sich die kleinkalibrige mittlere Lebervene auch in dieser Leber nur in dem äußersten linken Teil des hypertrophischen Leberparenchyms auf. Die kleine linke Lebervene zeigt eine freie Lichtung und verliert sich in dem linken Lappenrest.

Mikroskopischer Befund (Abb. 20). Der geschrumpfte Abschnitt der Leber setzt sich aus zweierlei Gewebsanteilen zusammen: aus zahlreichen oval-rundlichen 2–4 mm großen, elasticaarmen, helleren, hyalinen Narbenfeldern und aus

einem elasticareichen, dunkel gefärbten Gewebe, das diese Narbenfelder fast ringförmig umgibt. Diese elasticareichen Gewebsanteile (*Er*) bestehen aus dicht zusammengedrängten GLISSONschen Feldern und kleinen Gefäßstämmen, einschließlich der stark kollabierten und eingeeengten, aber nicht verschlossenen *Lebervenen*. Die zuerst erwähnten Narbenfelder (*Ea*) enthalten dagegen nur größere Verzweigungen der Pfortader, der Leberarterie und der Gallengänge, aber *keine* Lebervenen und keine kleineren GLISSONschen Felder. Die hier in das hyaline Gewebe eingebetteten *Pfortaderäste* sind mehr oder weniger kollabiert, aber nicht verschlossen. Die *Arterienlichtungen* weisen konzentrische Intimaverbreiterungen verschiedenen Grades auf. *Gallengänge* zusammengefallen, häufig mit sternartigen Lichtungen. In ihrer unmittelbaren Nähe findet man adenomartige Inseln von kleineren Gallengängen, die anscheinend von den benachbarten größeren Gallenkanälen hervorgegangen sind. Kein Leberparenchym. Die sehr elasticareiche und verdickte Leberkapsel ist über dem geschrumpften Leberanteil stark gefältelt. — Das anliegende hypertrophische Lebergewebe setzt sich aus verschiedenen großen Läppchen zusammen; ihre Zellbalken bestehen — vor allem in den peripheren Anteilen der Läppchen — aus großen protoplasmareichen Leberzellen.

Zusammenfassung. Schrumpfung der linken Leberhälfte unklarer Genese. Da die zu- und abführenden Gefäße sowie die Gallengänge frei sind, läßt sich eine vorausgegangene, nur auf eine Leberhälfte begrenzte akute gelbe Atrophie als Ursache der Entparenchymisierung nicht ausschließen.

13. Fall. Schrumpfung der linken Leberhälfte durch Gallengangskrebs im Quadratlappen (aus dem Ductus hepaticus sin. hervorgehend?).

Auszug aus der Krankheitsgeschichte. Joseph D., 32 Jahre, Sattler. Die Erkrankung begann vor 2 Jahren mit einem plötzlich aufgetretenen, außerordentlich intensiven, schneidenden Schmerz im Leib, der 2 Wochen andauerte. Einige Tage später stellte sich eine Gelbsucht ein. Der Stuhl war acholisch. Urin dunkelbraun. Temperatur bis 38,5°. Die Gelbsucht ließ später etwas nach (hielt aber bis zum Tode an). Die akuten Schmerzen vergingen, traten aber später anfallsweise wieder auf. Das Allgemeinbefinden besserte sich zunächst, die Arbeitsfähigkeit ließ aber nach. In der Klinik wurde *der untere Rand der Leber* rechts in Höhe der Spina iliaca ant. sup. palpiert. Er ließ sich bis zum Epigastrium unterhalb des Rippenbogens verfolgen, *wobei er die Mittellinie nicht überschritt*. Die Milz war vergrößert. Unter zunehmender Anämie mit hämorrhagischer Diathese verstarb der Pat. etwa 1 Monat nach der Aufnahme in der Klinik.

Klinische Diagnose. Cirrhosis biliaris hepatis. Klinischerseits wurde eine Vergrößerung nur des rechten Leberlappens (ohne Beteiligung des linken) vermutet.

Auszug aus der pathologisch-anatomischen Diagnose (Obduzent W. R. MEYER). Primäres Carcinom des Quadratlappens der Leber mit carcinomatöser Durchsetzung und Schrumpfung des medialen Teils des rechten Lappens sowie des linken Lappens. Ummauerung des linken Pfortaderhauptastes und des linken Astes des Ductus hepaticus durch Tumormassen. (Keine weiteren Tumoren, keine Metastasen in den übrigen Organen.) Hochgradige kompensatorische Hypertrophie des rechten Leberlappens. Akute, hämorrhagische Cholangitis und Cholecystitis. Ikterus. Zeichen hämorrhagischer Diathese. Subakute Milzhypertrophie (550 g).

Situsbild. Der rechte Leberlappen überragt den rechten Rippenbogen um 3 Querfinger. Sein ventraler Rand ist abgerundet, verläuft etwa parallel dem Rippenbogen. Der Gallenblasenfundus liegt etwa in der Medianlinie, 3 cm unter-

halb der Spitze des Schwertfortsatzes. Oberhalb und links von der Gallenblase verläuft das runde Leberband, das sich im mittleren oberen Epigastrium verliert.

Die stark vergrößerte *Leber* ist 3100 g schwer, der rechte Lappen 21 cm, der linke 5 cm breit; Höhe der Leber: 28,5 cm, im linken Lappen 12 cm, wovon 5,5 cm auf die Appendix fibrosa entfallen. Die *Höhe* der Leber überragt somit die Gesamtbreite der Leber. Ihre Form erinnert an eine abgeflachte Halbkugel: die Zwerchfellsfläche ist vorgewölbt, die viscereale Fläche abgeflacht.

Der *rechte Lappen*, der die Hauptmasse der Leber darstellt, zeigt eine feste Konsistenz, abgerundete Ränder und eine glatte, glänzende Kapsel; durch diese schimmert das dunkelbraunrote Leberparenchym durch. Der ventrale Leberrand ist abgerundet. *Entlang dem Ansatz des Sichelbandes ist die Oberfläche des rechten Lappens im Bereich eines dreieckigen Bezirkes der sich vom dorsalen Leberrand bis zur Gallenblase erstreckt, eingefallen, gehöckert und gefältelt*, durch die Kapsel schimmert hier ein gelblich-graues Gewebe durch.

Der *linke Lappen* ist klein, derbrunzelig mit vereinzelt graugelblichen, erbs- bis haselnußgroßen Knoten.

Auch auf der *visceralen Fläche* fällt die Größe des rechten Lappens, der hier eine glatte Oberfläche zeigt, auf.

Der *Quadratlappen* ist dagegen nicht ausgeprägt. Der Gallenblasenfundus und das runde Leberband sind aneinandergerückt (s. oben, Situsbild).

An Stelle des *L. Spigeli* findet sich in einem etwa 3 : 4 cm großen Bezirk eine Gruppe von 4 hügelartig vorstehenden Regeneratknoten mit gerunzelter Oberfläche.

Die mittelgroße *Gallenblase* (9 : 4,5 cm) enthält rötliche zähflüssige Massen. — *Leberpforte*: Lymphdrüsen bis bohnen groß, enthalten auf dem Schnitt gelblich-graues Tumorgewebe.

Der *Pfortaderstamm*, 1 cm im Durchmesser, geht unmittelbar in den breiten rechten Hauptast über. Der linke Hauptast ist stark eingengt und 2 cm distalwärts verschlossen.

Der *Ductus hepaticus* ist durch das grau-gelbliche Tumorgewebe, das an ihn von links her heranreicht, etwas eingengt und enthält zähflüssige rötlich-verfärbte Massen. Der rechte Ast ist frei, der linke verliert sich bald nach seinem Abgang im gelblich-weißlichen Tumorgewebe. Die *Leberarterie* und ihre Hauptäste sind frei.

Die *untere Hohlvene* hat 6 cm Umfang. *Rechtes Lebervenenostium* ist 2,5 : 1,5 cm weit, die hier mündenden Lebervenen sind frei. 1,5 cm unterhalb dieses Ostiums sieht man die Mündung einer akzessorischen Lebervene, die dem rechten Lappen entspringt. Das *linke Lebervenenostium* bedeutend kleiner, der mittlere und linke Lebervenenast trichterförmig eingengt und nur für eine dünne Sonde durchgängig.

Auf dem *Schnitt* zeigen der mediale Teil des rechten Lappens, der linke Lappen und der Rest des Quadratlappens eine bis zur Leberpforte reichende Durchsetzung mit einem festen, etwas faserigen, graugelblichen Gewebe.

Zusammenfassung. Entparenchymisierung der linken Leberhälfte durch carcinomatöse Durchsetzung mit einem aus dem Quadratlappen hervorgegangenen primären Lebercarcinom (Gallengangscarcinom). In der Genese der Entparenchymisierung und Schrumpfung ist der carcinomatösen Ummauerung des linken Pfortaderhauptastes und des linken Ductus hepaticus eine wesentliche Bedeutung beizumessen. Nur dadurch läßt sich eine streng auf die linke Leberhälfte beschränkte Schrumpfung befriedigend erklären.

14. Fall. Wahrscheinlich durch ältere Thrombose des linken Pfortaderastes hervorgerufene Schrumpfung der linken Leberhälfte mit späterer Verkleinerung der kompensatorisch-hypertrophierten rechten Leberhälfte (bedingt durch die spätere Thrombose des Pfortaderstammes).

Die erneute Untersuchung dieses bereits von ZYPKIN (1908) publizierten Falles wurde vor Jahren durch W. R. MEYER vorgenommen, dem ich die Überlassung der Beschreibung und der Fotoaufnahmen des Präparates sowie seine neue Deutung verdanke.

Es handelt sich um die Leber einer 30jährigen, kleinwüchsigen (140 cm) Pat.¹, die wegen Ascites in ärztliche Behandlung kam. Da eine atrophische Lebercirrhose angenommen wurde (die Leber war nicht palpabel), hat man bei der Pat. nach mehrmaligen Bauchpunktionen die TALMASche Operation ausgeführt. Die Pat. starb im Zustand einer hochgradigen Abzehrung etwa 1½ Monate nach der Operation und etwa 12 Monate nach Beginn der Krankheit.

Die sehr kleine Leber zeigt eine ungewöhnliche, unregelmäßig ovoide Form und weist keine Einteilung in einzelne Lappen auf (Abb. 21). Sie ist nur 11 cm breit, 15 cm hoch (vertikaler Durchmesser), sagittal ist sie 6 cm dick; Umfang: 37 cm. Das in Formalin fixierte Organ wiegt nur 500 g; dies entspricht dem Gewicht von etwa 600 g im frischen Zustand.

Die in richtige Position gebrachte Leber weist eine vorgewölbte *vordere (ventrale)* und eine flachere *hintere (dorsale)* Fläche auf. In der mittleren Partie der hinteren, dorsalen Fläche sieht man die längs aufgeschnittene, etwa 4 cm breite untere Hohlvene, die eine etwas verdickte Wand aufweist. Rechts von der Hohlvene ein dreieckiger, serosafreier Bezirk, mit dem die Leber unmittelbar dem Zwerchfell anliegt. Am rechten äußeren Winkel dieses dreieckigen Bezirkes sieht man das Lig. triangulare hepatis dextrum (*ld*). Links von der unteren Hohlvene liegt der klaffende Pfortaderstamm (*h*). Er ist bedeutend erweitert und weist eine verdickte Wandung auf. Seine Lichtung ist von einem Blutpfropf verlegt (Näheres s. weiter unten). Zwischen beiden Gefäßen ein etwa haselnußgroßer, vorspringender Parenchymknoten (*f*), der dicht an der Hohlvene liegt und in ihre Lichtung 4 sehr kleine Lebervenenäste entsendet. Noch weiter nach links zu liegt der hinteren Leberfläche die dickwandige Gallenblase (*b*) an, die über den linken Leberrand hinausragt, wobei ihr Fundus nach vorn und links gerichtet ist. Am oberen Rand der durchtrennten V. cava inf. sieht man das weite Ostium der rechten Lebervene (*v.h.d.*); 1,5 cm nach links und nach oben davon findet sich unmittelbar an der V. cava ein weiteres, nur etwa 3 mm weites Gefäß, das kurz vor seiner Mündung in die Hohlvene durchtrennt ist. In ihm erkennt man die linke Lebervene (*v.h.s.*). Die letztere entspringt einem flachen bindegewebigen Gebilde (*i*), das von hier aus die dorsale Leberfläche bogenförmig nach links umgreift. Dieses bandartige Gebilde ist etwa 10 cm lang und bis 2 : 1,5 cm dick. Es ist senkrecht zur Achse der Hohlvene gelagert und setzt sich nach links bis an den linken Leberrand fort, wobei es immer schmaler und dünner wird. Oben wird das Band von der Leberhinterfläche durch eine ziemlich tiefe Furche abgesetzt. Weiter nach links zu geht dieser Strang in eine dünne flache Membran über, die sich bis zur Lebervorderfläche verfolgen läßt und der rechten und oberen Wand der Gallenblase fest anliegt (*im*). In der Nähe des linken Leberrandes kommt aus der unteren vorderen Kante des beschriebenen bindegewebigen Streifens das Lig. teres (*lt*) hervor. An dieser Stelle sind auch Reste des Lig. falciforme erkennbar, die stellenweise bei näherer Betrachtung auch am oberen Rand des beschriebenen strangförmigen Gebildes zu sehen sind (*l.f.*).

¹ Die Daten der Krankheitsgeschichte sind der Arbeit von ZYPKIN entnommen.

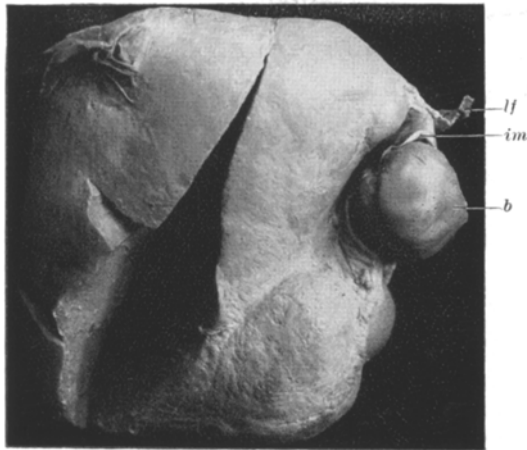


Abb. 21. Die ursprünglich als angeborene Hypoplasie der Leber (ZYPKIN, 1908) gedeutete Verkleinerung der Leber stellt in Wirklichkeit eine linke unilaterale Leberschrumpfung dar. Oben: ventrale (vordere) Fläche; Unten: dorsale (hintere) Fläche. Das gesamte links von der Gallenblase gelagerte Parenchym ist geschrumpft und ist auf der dorsalen Leberfläche in Form eines bandartigen Gebildes (*i*) erkennbar. Auf der ventralen Leberfläche sind die geschrumpften Leberreste nur in Form einer der Gallenblase anliegenden Membran (*im*) zu sehen. *lf* Lig. falciforme. *b* Gallenblase; *dch* Ductus choledochus; *h* Pfortader; *e* Hohlvene; *f* Regeneratknoten an Stelle des Lobus Spigelli; *vhs* V. hepat. sinistra; *vhd* V. hepat. dextra; *vps* V. portae sinistra (14. Fall).

Von *vorn* betrachtet weist die Leber eine unregelmäßige Quadratform auf (s. Abb. 21, oben). Ihre Ecken sind abgerundet, am linken Rande sieht man entsprechend der Lage der Gallenblase eine ziemlich tiefe Eindellung.

Die Leberkapsel ist überall verdickt, in den oberen Partien der Leber glatt, in den unteren etwas gerunzelt und gekörnt. An vielen Stellen sind Reste gelöster Peritonealverwachsungen sichtbar.

Aus dem Dargelegten geht hervor, daß diese Leber nur aus dem rechts von der Gallenblase gelegenen Parenchym besteht. Das gesamte links von der Cava-Gallenblasenlinie gelegene Gewebe, d. h. die linke Leberhälfte ist geschwunden. Das breite bindegewebige Band, das wir an der Hinterfläche der Leber gefunden haben, stellt offensichtlich den entparenchymisierten Rest der linken Leberhälfte dar. Dies geht aus seiner Beziehung zu den erhalten gebliebenen Leberteilen, unter anderem zur Gallenblase sowie zum runden und zum Sichelband hervor und wird durch den Verlauf und die Aufteilung der Lebergefäße bestätigt.

Wie bereits darauf hingewiesen, wird die *linke Lebervene* durch kleine Venenäste gebildet, die im narbigen Rest ihren Ursprung nehmen. Der Hauptstamm der *rechten Lebervene* ist bis 1 cm breit und wird durch Zusammenfluß dreier mittelgroßer Lebervenen gebildet.

Der *Pfortaderstamm* ist 12 mm weit, seine Wandung bis 2 mm verdickt, die Lichtung durch frische und ältere thrombotische Massen verlegt; 1 cm oberhalb der Höhe, in der die Pfortader durchschnitten ist, geht von ihrer linken Wand unter einem scharfen Winkel ein etwa 5 mm breiter Ast ab, der nach oben, zu dem beschriebenen Rest der linken Leberhälfte verläuft. Er tritt in die breite, der Leberpforte zu gerichtete Basis des narbigen Restes ein und läßt sich bis zu seinem vorderen Teil verfolgen. In ihrem ganzen Verlauf ist die Venenlichtung durch einen roten, zum Teil geschichteten Thrombus verlegt.

Oberhalb des Abganges des linken Astes ist der Stamm der Pfortader, d. h. also ihr rechter Ast gehörig weit, seine Lichtung ist jedoch zu etwa $\frac{4}{5}$ durch einen älteren grauen, zu $\frac{1}{5}$ durch einen geschichteten bzw. einen roten Blutpfropf verlegt.

Der Ductus hepaticus wird durch einen kleinen linken, aus dem Rest der linken Leberhälfte hervorgehenden Ast und einem breiten, dem übrigen Parenchym entstammenden Ast gebildet.

Leberarterie frei, teilt sich in 2 Äste, von denen der linke dem Narbengebiet zustrebt.

Zusammenfassung. Wie eingangs erwähnt, ist dieser Fall von ZYPKIN als eine „angeborene Hypoplasie der Leber“ publiziert und als eine einzigartige Beobachtung einer „Unterentwicklung“ der ganzen Leber in einigen Lehr- und Handbüchern angeführt worden. Die erneute Untersuchung dieses Falles konnte diese von ZYPKIN gegebene und von anderen übernommene Deutung nicht bestätigen und ergab, daß es sich um eine komplizierte und seltene Formveränderung der Leber gehandelt hat, der eine offensichtlich erworbene *Schrumpfung der linken Leberhälfte* zugrunde liegt. Der narbige Rest der letzteren konnte an der dorsalen Fläche der Leber nachträglich festgestellt werden.

Hinsichtlich der *seltsamen Lage der Gallenblase* am linken Leber- rand stellt diese Leber ein ideales Gegenstück zu den Schrumpfungen der rechten Leberhälfte dar, bei denen die Gallenblase an dem gegen- überliegenden Pol der Leber vorgefunden wird.

In Anbetracht der hochgradigen Veränderungen am Pfortaderstamm, die bei der erneuten Untersuchung gefunden wurden, ist es naheliegend, anzunehmen, daß es sich in diesem Fall vor allem um eine Pathologie der Lebergefäße handelt. Die Veränderungen der Pfortader und ihrer Äste stellen höchstwahrscheinlich sowohl Ursache der Schrumpfung der linken Leberhälfte als auch der offenbar später stattgefundenen Verkleinerung der hypertrophischen rechten Leberhälfte dar. Auch das klinische Bild läßt sich mit einer chronischen Pylethrombose gut in Einklang bringen.

Zusammenfassende Betrachtung der Leberform bei Schwund der linken Leberhälfte.

Während bei den rechtsseitigen Schrumpfungen der „vertikale Abschnitt“ der Leber stark zurückgebildet wird, findet man bei den linksseitigen Schrumpfungen eine starke ausgleichende Volumenzunahme gerade dieses Leberabschnittes, der *allein* die Parenchymmasse des Organs bildet, das rechte Hypochondrium voll ausfüllt und sich dabei auch nach unten (caudal) über den rechten Rippenbogen hinaus und zum Teil auch nach links ausbreitet (Abb. 22 und 24). Die Zwerchfellfläche dieses Leberanteiles wird breiter, dehnt sich nach vorn und unten aus und bildet somit eine den weichen Bauchdecken unmittelbar anliegende *vordere* Fläche des Organs. Bei der klinischen Untersuchung kann der vergrößerte Leberabschnitt leicht festgestellt werden und fälschlicherweise als Zeichen einer allgemeinen Vergrößerung der gesamten Leber gedeutet werden. Da die Leberdeformitäten dieser Gruppe nicht so selten vorkommen, dürfte die Kenntnis des erwähnten Situsbildes nicht ohne gewisse praktische Bedeutung sein.

Im Unterschied zu den rechtsseitigen Schrumpfungen wird die *Ansatzlinie des Sichelbandes* an der Leber durch das nach links vorge-drungene rechtsseitige Lebergewebe nur verhältnismäßig gering (nach links) verdrängt und verbleibt in der Nähe der Medianlinie. Das *Sichelband* selbst wird aber häufig durch das hypertrophische Gewebe nach links segelförmig vorgestülpt.

Die *Leberform* ist bei dem Untergang der linken Leberhälfte von Fall zu Fall unterschiedlich. In einigen Beobachtungen (8. Fall) erscheint sie auf den ersten Blick nur wenig von der gewöhnlichen Gestalt des Organs abzuweichen: die Grundform „eines Keils“, „eines dreiseitigen Prismas“ ist hier erhalten geblieben, nur das normale Größenverhältnis einzelner Leberlappen ist wesentlich gestört. In den meisten Fällen wird aber das in Hypertrophie begriffene Lebergewebe nicht mehr zu einer differenzierten, „harmonischen“ Form modelliert. Die neu entstandene Gewebsmasse breitet sich in allen Richtungen, vor allem aber ventral, in die freie Bauchhöhle aus. Der rechte Lappen wird dabei

höher, „länglich“, die Entfernung zwischen dem dorsalen und ventralen Rand nimmt stark zu und übersteigt schließlich den transversalen Durchmesser, die Breite der Leber (z. B. Fall 9). In einigen Fällen erscheint die Leberform stärker vereinfacht, das Organ, das fast ausschließlich aus dem rechten Leberlappen zu bestehen scheint, nimmt die Form einer abgeflachten Halbkugel an (Fälle 11—14). Das hypertrophische Lebergewebe kann in solchen Fällen mit einem hängenden Tropfen verglichen werden, der dem Zwerchfell anhaftet.

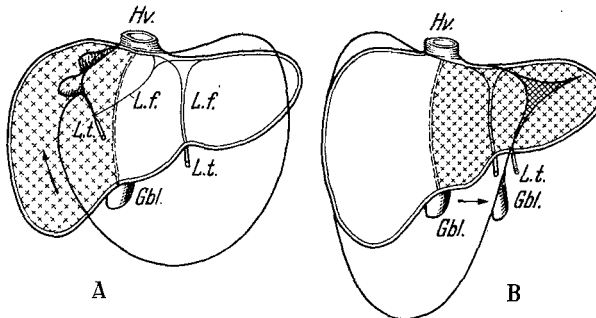


Abb. 22. Veränderung der Leberform bei rechtsseitiger (A) und linksseitiger (B) unilateraler Leberschrumpfung. Mit einer doppelten Linie ist die ursprüngliche, normale Leberform dargestellt. Die neu entstandene Leberform ist durch eine einfache Kontur in die Skizze eingezeichnet. Die der Atrophie anheimfallenden Leberhälften (in den Skizzen kariert) sind rechts bzw. links von der Cava-Gallenblasenlinie (doppelte Strichlinie) zu sehen. Der Pfeil zeigt die Richtung an, in der sich die Gallenblase bei den Leberumformungen verlagert. Hv Hohlvene; Gbl. Gallenblase; Lt Ligamentum teres; Lf Ligamentum falciforme.

Ebenso wie bei den rechtsseitigen Schrumpfungen kann die Gesamtgröße der Leber und ihr Gewicht vermindert sein. Durch komplizierende Prozesse kann aber die Leber an Gewicht und Größe zunehmen (11., 13. Fall).

Wir gehen jetzt zu der näheren Besprechung der einzelnen Leberflächen über. Bei der Betrachtung der *Zwerchfellfläche* der Leber scheint es zunächst, daß die Grenze zwischen dem hypertrophischen und dem geschrumpften Leberabschnitt genau mit der Ansatzlinie des Sichelbandes zusammenfällt, die in den meisten Fällen verborgen ist in einem tiefen Spalt zwischen dem geschrumpften linken Lappen und dem nach links hinübergreifenden und überhängenden medialen Anteil des rechten Lappens. Das *geschrumpfte* Lebergewebe des linken Leberlappens setzt sich aber in mehreren Fällen über den Vereinigungspunkt des runden und des Sichelbandes *auf den ventralen Rand des Quadratlappens kontinuierlich fort* und tritt hier als eine mehr oder weniger stark entwickelte scharfe Kante oder als eine Walze zum Vorschein (s. Abb. 16). Auf den senkrecht zum Leberrand angelegten Schnitten erkennt man schon mit bloßem Auge im Bereich der erwähnten scharfen oder walzenförmigen Kante, die dem sonst abgerundeten

ventralen Rand aufsitzt, Anteile des zusammengefallenen Lebergerüsts, vor allem freie oder geschlossene Gefäßlichtungen und Gallengänge. Gegen das dorsal anliegende hypertrophische Lebergewebe sind diese auf einem engen Raum zusammengedrängten Gerüstanteile mehr oder weniger scharf abgesetzt. Sie gehören den entparenchymisierten medialen Teilen der linken Leberhälfte, vor allem dem ursprünglichen Lobus quadratus an (weitere Begründung s. S. 202).

Die Betrachtung der *visceralen* Fläche ergibt, daß links von der Cava-Gallenblasenlinie verhältnismäßig wenig, manchmal überhaupt kein Lebergewebe zu sehen ist. So ist der *Quadratlappen in allen untersuchten Fällen bedeutend kleiner als normal*. Nur im 8. Fall hat das Gebiet, das in den Grenzen des (ursprünglichen) Quadratlappens zu sehen ist, seine gewöhnliche Quadratform beibehalten, aber auch hier wölbt er sich nicht vor, sondern ist konkav eingefallen; seine Oberfläche zeigt angedeutete Runzelung, sein ventraler Rand ist scharf (und verdoppelt!) (Abb. 12). In allen übrigen Beobachtungen ist der „Quadratlappen“ noch schwächer ausgeprägt, *er weist eher eine dreieckige Form auf*. In dem 12. Fall sieht man an Stelle des ursprünglichen Quadratlappens (und des Lobus Spigeli) nur noch Gruppen von unregelmäßig großen Regeneratknoten (Abb. 19). Der *Lobus caudatus* verhält sich bei den linksseitigen Schrumpfungen verschieden. Manchmal ist er deutlich vergrößert (Fälle 8 und 9), ein andermal klein oder — wie erwähnt — nur noch durch Regeneratknoten vertreten (Fälle 12 und 14).

Zusammen mit dem Schwund des links von der Cava-Gallenblasenlinie gelegenen Parenchyms und mit der hypertrophischen Vergrößerung des rechts davon gelagerten Leberabschnittes erfährt *die Gallenblase* — analog dem beschriebenen Vorgang bei der rechtsseitigen Schrumpfung — eine Verlagerung nach links. Die Längsachse der Gallenblase dreht sich wie ein Uhrzeiger, jetzt in der entgegengesetzten Richtung, nach links zu. Der Gallenblasenfundus gelangt in die Nähe des runden Leberbandes, liegt jetzt in der Medianlinie und ist nach links gerichtet. Bei weiterer Linksverschiebung kann die Gallenblase den äußersten linken Punkt der Leber bilden (Fälle 13 und 14, Abb. 21). Solche Beobachtungen stellen ein ideales Gegenstück zu den rechtsseitigen Schrumpfungen dar, bei denen die Gallenblase häufig an den entgegengesetzten rechten lateralen Leberrand verdrängt wird.

Der *linke Lappen* ist stark verkleinert, weist gerunzelte Oberfläche und eine lederartige Konsistenz auf. Im 8. Fall bildet seine Appendix fibrosa ein 4—5 cm langes, derbes bindegewebiges Band, das in Höhe des oberen Milzpoles in das parietale Bauchfell übergeht (vgl. auch den Fall von KANTOR). — Nach unseren vorläufigen Berechnungen ist die Gesamtfläche des verkleinerten linken Lappens etwa 20—30 cm² groß.

Während man bei der Beurteilung des 14., klassischen Falles (Abb. 21), in dem das gesamte Leberparenchym links von der Gallenblase

geschwunden ist, bald auf den Gedanken kommt, daß es sich hier um *eine Entparenchymisierung und Schrumpfung der gesamten linken Leberhälfte* handelt, kann eine solche Annahme in bezug auf die übrigen Fälle der linksseitigen Schrumpfungen zunächst unbegründet erscheinen. In den meisten dieser Fälle bekommt man bei der Betrachtung der Leberoberfläche tatsächlich zuerst den Eindruck, daß *nur der linke Lappen* im engeren anatomischen Sinne dieser Bezeichnung geschrumpft sei. Dieser Eindruck wird vor allem dadurch bestärkt, daß *rechts* vom Ansatz des Sichelbandes in einem fortgeschrittenen Stadium der Vernarbung kein geschrumpftes Gewebe mehr zu sehen ist, während bei einem Untergang der gesamten linken Leberhälfte, die sich ziemlich weit nach rechts über den Ansatz des Sichelbandes bis zur Cava-Gallenblasenebene erstreckt, das geschrumpfte Gewebe *auch rechts* von der Insertion dieses Bandes vorzufinden wäre (s. 13. Fall). Dies ist, wie schon erwähnt, in den meisten Fällen der linksseitigen Schrumpfung nicht der Fall. Begegnet man am Sektionstisch einer solchen partiellen Leberschrumpfung, so begnügt man sich gewöhnlich mit der Diagnose einer narbigen Atrophie oder Hypoplasie des linken „Lappens“, obwohl es sich dabei in der Tat, wie wir gleich zeigen werden, um einen viel bedeutenderen Umbauvorgang der Leber handelt.

Schon wenn man bedenkt, daß der linke Lappen normalerweise nur $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ der gesamten Masse der Leber darstellt (RAUBER), kommen berechnete Zweifel auf, ob der Untergang dieses verhältnismäßig kleinen Anteils der Leber eine so weitgehende Umformung der Lebergestalt hervorrufen könnte. Sollte in den dargelegten Fällen tatsächlich nur der linke Lappen geschwunden sein, wie dies auf den ersten Blick erscheinen mag, so müßte der rechte Lappen nur um etwa $\frac{1}{4}$ seiner ursprünglichen Gewebsmasse vergrößert sein, um den erfolgten Parenchymschwund auszugleichen. Die dabei zu erwartende Volumenzunahme, verteilt auf den gesamten rechten Lappen, wäre nicht sehr auffallend. Bei der hypertrophischen Anpassung der erhalten gebliebenen Teile *hätte sich in gleichem Maße auch der Quadratlappen* beteiligt und wäre in solchen Fällen durch seine Vergrößerung aufgefallen. Dies ist aber, wie bereits hervorgehoben wurde, nicht der Fall. Im Gegenteil ist der Quadratlappen *in allen Fällen* klein, manchmal sogar nur in Form einzelner winziger Regeneratknotten vorhanden.

Um den weitgehenden Umbau der Leber in solchen Fällen befriedigend zu erklären, müssen wir annehmen, daß solchen Schrumpfungen ein viel größerer Parenchymverlust vorausgeht. Dies wird durch einige morphologische Besonderheiten solcher umgebauten Lebern bestätigt. Es handelt sich dabei um einige, zum Teil sehr unauffällige Merkmale, die bis jetzt entweder ganz unbeachtet geblieben sind oder nicht entsprechend ausgewertet wurden. Wir weisen hier zunächst auf das eigen-

artige Verhalten der Lebervenenstämme hin, die in allen unseren Fällen der linksseitigen Schrumpfung immer wieder denselben Verlauf aufweisen.

Es sei vorausgeschickt, daß die *mittlere Lebervene normalerweise fast genau in der Cava-Gallenblasenlinie, d. h. etwa in der Mitte des Organs verläuft* und einen kräftigen Venenstamm darstellt (Abb. 23, N). Die rechte Lebervene setzt sich in der „Lichtung“ zwischen dem rechtsseitigen Geäst des Ramus ascendens des rechten Pfortaderastes einerseits und den Astwerken des R. arcuatus und R. descendens (der gleichen Vene) andererseits fort. Die linke Lebervene zieht etwa in der Mitte des linken Lappens nach vorn hin.

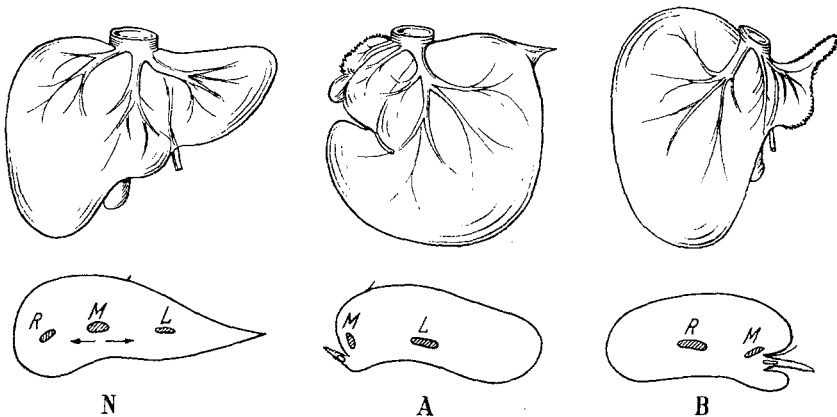


Abb. 23. Verlauf der Venenstämme bei rechtsseitiger (A) und linksseitiger (B) unilateraler Leberschrumpfung; zum Vergleich Verlauf der Lebervenen in einer normalen Leber (N). In der oberen Reihe sind die Lebervenenstämme auf die Zwerchfellfläche projiziert, in der unteren sind sie auf senkrecht zur visceralen Fläche angelegten Schnitten zu sehen. Die mittlere Lebervene (M) verlagert sich in die Nähe der jeweiligen geschrumpften Leberhälfte; das erhaltengebliebene Parenchym wird fast ausschließlich durch die linke (L) bzw. durch die rechte Lebervene (R) versorgt.

Im Unterschied zu einer normalen Leber finden wir in allen untersuchten Fällen der linksseitigen Schrumpfung die *mittlere Lebervene nicht mehr in der Mitte des Organs vor, sondern weit nach links bis an das Narbengebiet verlegt und zu einem recht kleinen venösen Gefäß umgewandelt* (Abb. 23, B). Im Gegensatz dazu stellt jetzt die *rechte Lebervene* einen mächtigen Venenstamm dar, der etwa in der Mitte des hypertrophischen Leberanteiles gelagert ist und seine Wurzeln fast auf das gesamte Organ erstreckt. — Die kleine *linke Lebervene* verliert sich im geschrumpften Leberabschnitt.

Das festgestellte Größenverhältnis und der Verlauf der Lebervenenstämme deuten auf den Umfang des erfolgten Leberumbaus hin: Das Lebergewebe, das sich früher nur bis zur Mitte des Organs erstreckt hat, ist weit nach links vorgedrungen und hat den ursprünglich in der Mitte des Organs (in der Cava-Gallenblasenebene) gelegenen mittleren Lebervenenstamm weit nach links verlagert. Wäre in diesen Fällen nur

der linke Leberlappen geschwunden, so hätte der mittlere Lebervenenstamm seine ursprüngliche Weite behalten oder — infolge der Hypertrophie des umliegenden Lebergewebes — sogar an Umfang zunehmen müssen. Dies ist aber — wie betont — nicht der Fall. Die Verkleinerung des mittleren Lebervenenstammes und seine Verdrängung nach links läßt sich nur dadurch erklären, daß in den angeführten Fällen nicht nur der linke Lappen, sondern *die ganze Leberhälfte, einschließlich des linken Teiles des Wurzelgebietes des mittleren Lebervenenstammes*, untergegangen ist.

Mit dieser Annahme stimmen auch *die Befunde an den Hauptästen der Pfortader und des Ductus hepaticus* überein. In den Fällen der linksseitigen Schrumpfung ist der linke Hauptast der Pfortader entweder schon an seinem Ursprung am Pfortaderstamm verlegt, oder ist nur noch als ein sehr schwach entwickelter Ast vorhanden, der dem vernarbten linken „Lappenrest“ zustrebt. Nach der Teilung des Ductus hepaticus setzt sich sein kollabierter (oder wie im 10. und 11. Fall durch Konkrement verlegter) linker Ast in Richtung des Narbengebietes fort, ohne irgendwelche nennenswerte Äste in das hypertrophische Lebergewebe abzugeben. Das letztere wird bis an die Grenze des vernarbten Gebietes *nur* durch den rechten Hauptast der Pfortader bzw. des Gallenganges und der Leberarterie versorgt. Somit besteht das gesamte Organ beim Vorliegen einer „Hypoplasie“ bzw. „Atrophie“ des linken *Lappens fast ausschließlich aus der hypertrophischen rechten Leberhälfte*, deren äußerster linker Peripherie die vernarbten Reste der geschwundenen linken Leberhälfte anhängen.

Wenn in den Fällen der linksseitigen Schrumpfung — wie wir annehmen — tatsächlich die gesamte linke Organhälfte untergegangen ist, so ergibt sich *die Frage, warum in solchen Fällen kein geschrumpftes Gewebe rechts von dem Ansatz des Sichelbandes zu sehen ist*. Bekanntlich gehören zur linken Leberhälfte nicht nur der linke Lappen, sondern auch der mediale, dem Ansatz des Sichelbandes benachbarte Abschnitt des rechten Lappens, sowie der ihm an der visceralen Leberfläche entsprechende Quadratlappen. An Stelle des zu erwartenden geschrumpften Gewebes finden wir rechts vom Ansatz des Sichelbandes ein in Hypertrophie begriffenes, nach links vorgedruckenes, Gewebe, das in vielen Fällen den geschrumpften Leberanteil überlagert. Der Widerspruch zwischen unserer ursprünglichen Annahme, die vorerst durch den Verlauf der portalen Gefäße und der Lebervenen sowie durch das Verhalten des Quadratlappens (s. S. 199 ff.) gestützt wird, und dem Eindruck, den man bei der Betrachtung der Leberoberfläche bekommt, ist nur ein scheinbarer und schwindet, sobald man sich die Richtung vergegenwärtigt, in der sich das neu entstehende Leberparenchym ausbreitet. Ebenso wie bei den rechtsseitigen Schrumpfungen findet auch in den Fällen dieser Gruppe nicht nur eine einfache Linksverdrängung des zusammen-

fallenden Gerüsts der entparenchymisierten Hälfte durch das an Volumen zunehmende hypertrophische Lebergewebe, sondern auch eine *Überlagerung* der untergehenden Leberhälfte statt. Auch bei den linksseitigen Schrumpfungen entstehen dabei 2 übereinandergelagerte Geschosse: das obere (kraniale bzw. ventrale) Geschoß wird durch das im Wachstum begriffene, das untere (caudale bzw. dorsale) durch das schrumpfende Gewebe gebildet. Dieses letztere Geschoß schließt offensichtlich auch den untergegangenen „medialen Abschnitt“ des rechten Lappens ein (s. Abb. 17, 20 und 24). Erst auf den Schnitten erkennt man, daß das geschrumpfte Gewebe des linken „Lappenrestes“ sich bis an den Hilus fortsetzt und in einigen nicht allzu weit fortgeschrittenen Stadien der Vernarbung noch ein ziemlich breites Band in der Nähe der visceralen Leberfläche bildet (s. Abb. 17). In den späteren Stadien wird der narbige Rest der linken Leberhälfte immer mehr von den nach links vordringenden Teilen des hypertrophischen Lebergewebes umwachsen (dorsal durch den Lobus Spigeli), so daß schließlich an der Leberoberfläche nur noch der gerunzelte Rest des linken Lappens zum Vorschein kommt (Abb. 13 und 19).

Aus dem Dargelegten geht also hervor, daß der hypertrophische Anteil des rechten Lappens, der unmittelbar dem Sichelband angrenzt und den linken Lappenrest überlagert, nicht den ursprünglich an dieser Stelle gelagerten „medialen Abschnitt“ des rechten Leberlappens darstellt. Der ursprüngliche „mediale Abschnitt“ des rechten Leberlappens, der einen Teil der linken Leberhälfte bildet, ist zusammen mit anderen Gebieten dieser Organhälfte (dem linken Leberlappen und dem Quadratlappen) untergegangen: Seine narbigen Reste sind bereits in die Tiefe des Organs dorsal verdrängt. Der hypertrophische Leberanteil, den wir am Sichelband vorfinden, entstammt — unserer Ansicht nach — dem Gewebe, das ursprünglich rechts von der Cava-Gallenblasenlinie gelagert war und sich jetzt infolge einer Hypertrophie weit nach links ausdehnt.

Das hypertrophische Lebergewebe der rechten Leberhälfte breitet sich auch in dem Raum aus, der von dem ursprünglichen Quadratlappen eingenommen war, und bildet an Stelle des ursprünglichen, aus dem „linken“ Parenchym bestehenden Lobus quadratus einen neuen Lappen, der seiner Form nach ungefähr dem hier gelagerten Leberabschnitt entspricht. Manchmal wird dabei auch der dorsale Teil des linken Lappens teilweise restituiert. Das hypertrophische Gewebe bildet in solchen Fällen (8. Fall) in dem Raum, der von den dorsalen Teilen des ursprünglichen Quadrat- und linken Lappens eingenommen war, einen neuen Lappen, „Lobus triangularis refiguratus“ (Abb. 12, *Ltr*); das atrophisch-geschrumpfte Gewebe wird dabei in die Nähe des ventralen Leberrandes verdrängt. Das Eigenartige bei diesem „Platzwechsel“ der Parenchyme

ist (im Gegensatz zu den rechtsseitigen Schrumpfungen), daß die Gallenblase von diesem Vorgang weniger beeinflusst wird (Abb. 22 und 24). Die Gallenblase, an der Grenze des untergehenden Gewebes gelagert und an die erhalten gebliebene Leberhälfte mit einer Seite fixiert, „wandert“ nur in dem Maße, in dem der gesamte vertikale Abschnitt der Leber sich nach links und unten ausdehnt. — Der spärliche Rest des ehemaligen Lobus quadratus, sofern er nicht von oben überwuchert

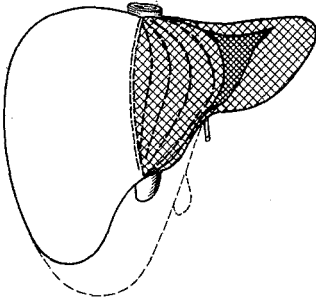


Abb. 24. Schematische Darstellung der „Wanderung“ des Parenchyms der rechten Leberhälfte in den durch Atrophie der linken Leberhälfte frei werdenden Raum mit Ausbildung eines neuen Lobus quadratus der Leber. Doppelte Strichlinie: Grenze beider Leberhälften. Die untergehende linke Leberhälfte ist hell kariert. Die dicken Strichlinien veranschaulichen das allmähliche Vordringen des rechtsseitigen Leberparenchyms nach links mit Verdrängung der in Atrophie begriffenen Leberanteile (unter anderem in Richtung des ventralen Leberandes). Die helle Strichlinie zeigt den Verlauf des ventralen Randes der umgeformten Leber. Der narbige Rest des linken Leberlappens ist dunkel kariert.

und zur Leberpforte zusammen mit anderen Teilen der linken Leberhälfte verdrängt wird, bleibt in Form eines schmalen entparenchymisierten Streifens zwischen dem Gallenblasenfundus und dem linken „Lappenrest“ ausgespannt und ist in allen untersuchten Fällen als eine mehr oder weniger scharfe Kante auf dem sonst abgerundeten Rand des neu entstandenen (!) Lobus quadratus festzustellen (s. Abb. 16 und 24). Wenn die Neubildung des „Ersatz“lappens im jungen Alter stattfindet, so ist der erfolgte Platzwechsel der beiden Parenchyme nur noch an der leichten Verdoppelung des ventralen Randes dieses Lappens oder an der Runzelung seiner Oberfläche erkenntlich (Abb. 12).

Zusammenfassend stellen wir fest, daß in den Fällen dieser Gruppe, die auf den ersten Blick als Schrumpfungen des linken *Lappens* schlechthin imponieren, in Wirklichkeit die gesamte linke *Organhälfte* geschwunden ist. Die umgeformte Leber besteht in solchen Fällen von „Hypoplasien“ des linken „Lappens“ in der Tat

nur aus einer *Organhälfte* (der rechten), die durch ihre ausgleichende hypertrophische Vergrößerung die Funktion des ursprünglichen Organs zu übernehmen vermag. Die erhaltengebliebene *Organhälfte* verhält sich somit wie eines der paarigen Organe bei der Zerstörung des anderen.

Es ist naheliegend, in der gesetzmäßigen Aufteilung der portalen Lebergefäße (der versorgenden Gefäße) in 2 Hauptäste eine — teleologisch gesehen — sehr „zweckmäßige“ Einrichtung der Natur zu erblicken, die darauf abzielt, eine gewisse Sicherung gegen einige Möglichkeiten zu schaffen, die sonst in einem *unpaarigen* Organ verhängnisvoll sein könnten.

In bezug auf die Verteilung der portalen Gefäße, der Lebervenenstämme und die Lage der Gallengänge stellen die Fälle dieser Gruppe,

wie wir auch angenommen haben, annähernd das Spiegelbild der vorhin dargelegten Schrumpfung der rechten Leberhälfte dar.

III. Klinische Erscheinungen in den dargelegten Fällen.

Fälle 1—6.

In allen Fällen, in denen die Kranken in ärztlicher Behandlung waren und wir dabei den Leberbefund in den Krankenblättern vermerkt finden (die ersten 4 Fälle), hat die Leber der Kranken bei den behandelnden Ärzten eine erhöhte Beachtung gefunden und es wurde den an diesem Organ festgestellten Veränderungen die Bedeutung eines Grundleidens oder einer seiner wesentlichen Komplikationen zugeschrieben. Solche, auch nur allgemein formulierte Vermutungsdiagnosen haben sich, wie die Sektionen zeigten, nur in der Hälfte der Fälle als berechtigt erwiesen.

So zeigte *im Fall 1* (57jähriger Glasermeister) die als „*vergrößert und höckerig*“ palpizierte und als „*Stauungscirrhose*“ diagnostizierte Leber bei der Sektion *keine* wesentliche *Vergrößerung*. Der getastete Leberteil wird nur der *große linke Leberlappen* des sonst absolut (im ganzen) nicht vergrößerten Organs gewesen sein. — Die kranke Leber (s. oben) ist in diesem Falle nur als ein Nebenfund, als ein begleitender pathologischer Zustand anzusehen, der sich vielleicht bei mehrfach wiederholten lokalen Komplikationen in dem rezidivierenden, anamnestisch erwähnten *Iktus* klinisch offenbarte. Das eigentliche Grundleiden bei diesem Manne war die exacerbierte Tuberkulose in Form einer spezifischen Polyserositis mit Herzdekompensation.

Im Falle 2 (73jährige Frau) litt die Pat. an allgemeiner Arteriosklerose, die sich durch eine Hirnblutung verriet und 3 Wochen später nach embolischen Lungenkomplikationen (hämorrhagische Infarkte), die aus einer Thrombose einer Oberschenkelvene hervorgingen, zum Tode führte. Anamnestisch seit vielen Jahren *Gallenkoliken*. *Intra vitam* — bei schlaffen Bauchdecken — befand sich der *Leberrand handbreit unter dem Rippenbögen*. Dem Sektionsprotokoll zufolge kann es sich auch hier nur um den unproportional *vergrößerten linken Lappen* der sonst anatomisch keinen Leber gehandelt haben. Die Leberveränderungen sind auch hier als ein pathologischer Begleitzustand (Nebenfund) ohne irgendwelchen kausalen Zusammenhang mit dem Grundleiden der Pat. anzusehen.

Ganz anders liegen die Verhältnisse in den 2 nachfolgenden Fällen (3 und 4). Hier handelt es sich um klinisch eindrucksvolle, offensichtlich schwere Leberveränderungen, die, wenn sie auch nicht unmittelbar den Tod herbeigeführt haben, so doch klinisch und anatomisch als Grundleiden bei den betreffenden Patienten anerkannt werden müssen.

Im Fall 3 (36jähriger Soldat) haben die fortschreitende Gelbsucht, die vergrößerte, schmerzhaft Leber, die rechtsseitige eitrige Pleuritis und der allgemeine septische Zustand des Kranken zu der klinischen Vermutungsdiagnose „*Vereiterter Leberechinococcus*“ Anlaß gegeben. Die Sektion hat diese Diagnose nicht bestätigt; die wesentliche Rolle der Leberveränderungen in der Pathogenese des zum Tode führenden Krankheitsbildes konnte jedoch festgestellt werden. (Die Krankheitsdauer betrug hier über 3 Monate, die Gelbsucht dauerte über 2 Monate.)

Im Fall 4 (25jähriger Heizer) haben einige Symptome des klinischen Bildes der Erkrankung (rasch anwachsender Lebertumor, Eosinophilie) auch zur klinischen Diagnose „*Leberechinococcus*“ verleitet und es wurde schließlich ein operativer Eingriff (Probeparotomie) unternommen. Bei der Leibesöffnung konnte der Chirurg die ungewöhnliche Lage des Lig. falciforme feststellen, das „wie eine Schürze“ die Leber bedeckte. Das Ligament wurde durchtrennt und die Leber in die Operationswunde eingelegt. 12 Tage später wurden mehrere explorative

Leberpunktionen mit dicken Nadeln unternommen, dabei nur venöses Blut erhalten. Drei Tage später verschied der Pat. Auch hier konnten wir bei der Sektion nichts von einem Echinococcus finden. Über das Wesen der schweren Veränderungen im *rechten* Leberlappen dieses Falles, die zur Umformung des ganzen Organs führten, brachte erst die Sektion einige Aufklärung.

In den beiden letzten Fällen dieser Gruppe (5 und 6) können wir über klinische Äußerungen der anatomischen Leberveränderungen nichts Sicheres sagen. Der Fall 5 betrifft eine syphilitische Frau, von der eine Krankheitsgeschichte nicht aufzufinden war.

Bei Fall 6 fehlt, leider, in dem sonst ausführlichen Krankenblatt jede Angabe über den Leberbefund. — In beiden letzten Fällen handelt es sich somit um anatomische Nebenfunde. Es ist aber wahrscheinlich, daß die anomale Leberform auch in diesen Fällen auffallende palpatorische Befunde (wie bei 1 und 2) ergab und zu falschen Urteilen über die wirkliche Lebergröße hätte führen können.

Fall 7 s. S. 168 ff.

Fälle 8—14.

Die wenigen, wenn auch eindrucksvollen Beispiele der *linksseitigen Leberschrumpfungen* sind nicht zahlreich genug, um allgemeingültige Schlüsse über das klinische Bild dieser Leberkrankheit zu ziehen. — In 4 Fällen (10, 11, 13 und 14) stellte die Leber den Sitz des Grundleidens des Kranken dar. In dem 10. und 11. Fall ist es eine durch Gallensteine begünstigte aufsteigende Cholangitis mit Leberabscessen, bei dem 32jährigen Sattler (13. Fall) der Leberkrebs im Quadratlappen mit Cholangitis und bei der 30jährigen infantilen Frau (14. Fall) die Pathologie der Lebergefäße. In einigen Fällen ist es schwer zu entscheiden, ob die Schrumpfung bereits früher bestanden hat oder erst als Folge der gleichzeitig festgestellten pathologischen Prozesse (Cholangitis, Krebs, Thrombose der Pfortaderäste) zu betrachten ist. Es ist naheliegend anzunehmen, daß die nur aus einer hypertrophischen Organhälfte bestehende und in ihrer Form stark veränderte Leber z. B. gegen eine aufsteigende Infektion der Gallenwege anfälliger sein könnte als eine normale Leber.

Für das richtige Verständnis der Genese der in Frage stehenden Leberschrumpfungen sind die anamnestischen Angaben von großer Bedeutung. Leider finden wir nur im 8. Fall einen Hinweis auf eine vor 10 Jahren (im Alter von 4 Jahren) überstandene, diagnostisch unaufgeklärt gebliebene, fieberhafte Erkrankung mit Schmerzen in der linken Bauchhälfte. Sollten leichtere, schleichend verlaufende Formen abdomineller Erkrankungen, die ja nicht lebensgefährlich zu sein brauchen, unauffällig oder unter einer falschen Diagnose verlaufen?

IV. Pathogenese der Schrumpfungen einzelner Leberhälften.

Überblicken wir unser gesamtes Beobachtungsgut und die im Schrifttum verstreuten kasuistischen Mitteilungen, so gelangen wir zu dem Schluß, daß die Schrumpfungen einzelner Leberhälften ihrer formalen Genese nach keine einheitliche Gruppe darstellen und daß zumindest 4 Formen der halbseitigen Schrumpfungen zu unterscheiden sind: die *cholostatische*, die *pylithrombotische*, die *hepato-phlebitische* und die *toxinogene*, das Leberparenchym unmittelbar angreifende Form.

Wir möchten dabei gleich ausdrücklich betonen, daß diese Einteilung sich nur auf die formale Genese des Parenchymschwundes bezieht und noch nichts über die eigentliche Ätiologie des krankhaften Vorganges, d. h. über die unmittelbare Ursache der Gefäß- oder Gallengangsverlegung aussagt. Die Aufklärung dieser Ursache stößt häufig auf unüberwindliche Schwierigkeiten, da man in den meisten Fällen bereits weit fortgeschrittene Stadien zur Untersuchung bekommt, die es nicht erlauben, irgendwelche sicheren Schlüsse auf die Ätiologie des Gefäß- oder des Gallengangsverschlusses zu ziehen.

1. Folgen des Verschlusses eines der beiden Hauptäste des Ductus hepaticus für das Parenchym der entsprechenden Leberhälfte. — Cholestatische Form der unilateralen Leberschrumpfung.

Durch experimentelle Untersuchungen von FOA und SALVIOLI, BELOUSSOW (1889), PICK (1890), STEINHAUS (1891), GERHARD (1892), HIYEDA (1927) u. v. a. (weitere Literaturangaben und kritische Sichtung s. bei RÖSSLER) wurden die Frühveränderungen im Leberparenchym bei Unterbindung des *Ductus choledochus* in verschiedenen Zeitabständen beobachtet und die weitere Entwicklung der entstandenen Schäden verfolgt.

Da die Versuchstiere (Kaninchen, Meerschweinchen) den Choledochusverschluß sehr schlecht vertragen und zumeist schon binnen eines Monats (Hunde etwas später) an Leberinsuffizienz zugrunde gehen, war es durch diese Experimente vorerst nicht möglich, den *späteren* Folgen einer dauernden Gallenstauung auf das Leberparenchym nachzugehen. Dies gelang aber in einer ausgezeichneten Weise NASSE (1894), der auf den naheliegenden Gedanken kam, nicht den Ductus choledochus, sondern einen seiner Hauptäste¹ zu unterbinden. Bei dieser Versuchsanordnung konnte NASSE die Veränderungen der Leberanteile, deren Gallenabfluß gehindert war, über Monate hindurch beobachten und die interessanten Umbauvorgänge des gesamten Organs feststellen, die durch einen solchen operativen Eingriff ausgelöst werden.

Beim Kaninchen wird der Ductus choledochus durch 2 Hauptgallengänge gebildet. Der kleine, rechte entspringt dem rechten unteren Leberlappen, der größere linke den übrigen 3 Leberlappen. Bei seinen Versuchen hat NASSE den größeren linken Gallengang unterbunden. Schon sehr bald nach dieser Unterbindung treten nach NASSE in dem entsprechenden Abschnitt der Leber eine Ektasie der Gallengänge, Schwellung und Vergrößerung der Leberlappen und die bereits durch GERHARD, PICK und andere Untersucher beobachteten Nekrosen des Leberparenchyms auf. Trotz der immer fortschreitenden Atrophie und Untergang der Leberzellen, die bei der mikroskopischen Untersuchung bereits am 2.—3. Tage festzustellen sind, bleiben die abgebundenen Leberlappen infolge der Gallenstauung, Bindegewebs- und Gallengangswucherung zunächst vergrößert. Allmählich

¹ Beim Kaninchen entsteht der Ductus choledochus aus 2 Ästen. Ductus cysticus mündet in einen dieser Äste.

tritt eine Verkleinerung der entsprechenden Organabschnitte auf und in der 6. Woche sind diese Leberlappen nach NASSE schon um die Hälfte des ursprünglichen Volumens verkleinert. Dann nimmt die Verkleinerung schnell zu und im 4. Monat sind nur noch spärliche Leberreste vorhanden. Für das ausgeschaltete Gewebe tritt der rechte untere Leberlappen (und eventuell der Lobus caudatus) ein. Schon nach wenigen Wochen sind diese Teile, deren Gallenabsonderung nicht gehemmt worden war, mehr als auf das 3fache vergrößert und zuletzt ist der rechte untere Lappen fast ebensogroß wie eine normale Leber.

Die Veränderungen, die sich in dem Leberteil abspielen, dessen Gallenabfluß gehindert wird, haben mit dem feingeweblichen Bild der cholestatischen Cirrhose des Menschen natürlich wenig gemeinsam, da es sich lediglich um einen allgemeinen Untergang des Leberparenchyms, wahrscheinlich durch unmittelbare Wirkung der Gallenbestandteile mit konsekutivem Kollaps des Gerüsts handelt. Die Voraussetzungen für eine regeneratorische Parenchymwucherung, die jede echte Cirrhose kennzeichnet, sind in dem abgebundenen Leberteil nicht gegeben. Eine Kompensation wird viel schneller und sicherer durch die Hypertrophie des übrigen Parenchyms bewerkstelligt, dessen Gallenabfluß nicht behindert ist. *Es erscheint daher unseres Erachtens zweckmäßig, solche nur auf einen Teil der Leber beschränkte „cirrhotische“ Vorgänge lediglich als „Schrumpfungen“ zu bezeichnen.*

Aus diesen interessanten und — soweit wir die Literatur übersehen können — fast alleinstehenden Experimenten von NASSE geht also eindeutig hervor, daß der Verschluß eines Astes des Ductus choledochus schon in einer verhältnismäßig kurzen Zeit eine hochgradige Schrumpfung des entsprechenden Leberlappens beim Kaninchen herbeiführt und eine kompensatorische Hypertrophie der übrigen Organteile auslöst.

Im Lichte dieser Tierversuche findet unsere Deutung der beiden oben dargelegten (1. und 10.) Fälle ihre weitere Bestätigung. Auch in unseren Beobachtungen ist die Atrophie und Schrumpfung einer Leberhälfte durch den Verschluß des entsprechenden Astes des Ductus hepaticus bedingt und der entstandene Parenchymausfall durch Hypertrophie der anderen Leberhälfte ausgeglichen.

Über ähnliche langdauernde Verschlüsse einzelner Äste des Ductus hepaticus beim Menschen hat man bis jetzt sehr wenig berichtet. Als seltene Analoga der Tierexperimente von NASSE kann man — außer unserer Beobachtungen (Fall 1 und 10) — nur noch den 1. Fall von BRISSAUD et SABOURIN (1884), den Fall von LOMER (1885) sowie die Beobachtung von MCINDOE und COUNSELLER (1927) anführen.

BRISSAUD und SABOURIN (1884) haben eine Atrophie des linken Lappens bei Verlegung des linken Astes des Ductus hepaticus durch einen eingekeilten Gallenstein beobachtet. Der geschrumpfte Lappenrest schloß stark dilatierte Gallengänge, zusammengefallene Gefäße und kleine Inseln des Leberparenchyms ein. Der rechte Leberlappen wies nach Angabe der Verfasser keine pathologischen Veränderungen auf. — In einem weiteren Fall wurde — ebenfalls bei einem Erwachsenen — eine Atrophie des linken Lappens gleichzeitig mit einer Lebercirrhose festgestellt und die Lappenschrumpfung, wie im 1. Fall, auf eine Gallenstauung zurückgeführt. Eine Verlegung des entsprechenden Gallenganges lag jedoch bei der Sektion in diesem Fall nicht vor.

LOMER hat bei einer 890 g schweren syphilitischen totgeborenen Frucht eine angeborene Atresie des rechten Astes des Ductus hepaticus mit weitgehender Schrumpfung des rechten Leberlappens gefunden. Die eingefallene Oberfläche des stark verkleinerten rechten Lappens war von einer warzig-unebenen Beschaffenheit und wies auf der Schnittfläche ein narbiges Gewebe auf. Der linke Leberlappen und

der Lobus caudatus waren dagegen verhältnismäßig groß und zeigten eine glatte, vollkommen unveränderte Oberfläche. Die Grenze zwischen den geschrumpften und erhaltenen Teilen war scharf und verlief an der Oberfläche des Organs entlang dem Lig. falciforme, an der Unterfläche entlang dem Sulcus longitudinalis und rechts von dem Lobus caudatus. Neben einer Atresie des Ductus hepaticus dexter fand sich auch eine Obliteration des Ductus cysticus und ein Kollaps der Gallenblase.

McINDOE und COUNSELLER berichteten 1927 über eine Schrumpfung des linken Leberlappens bei einem (hilusnahen) Carcinom des linken Ductus hepaticus mit vollständiger Obliteration des letzteren und Fortwuchern in das Lumen des rechten. Der geschrumpfte Lappen enthielt reichlich erweiterte, mit „weißer“ Galle ausgefüllte Gallengänge und setzte sich im übrigen aus einem fibrösen Gewebe zusammen. Die Grenze zwischen dem geschrumpften und besser erhaltenen Lebergewebe verlief in diesem Fall in der Cava-Gallenblasenlinie.

Das Vorkommen einer partiellen Atrophie der Leber durch Verstopfung eines Gallenganges hat auch LANCEREAUX (1899) vermutet. In der Zwischenzeit (bis 1927) sind unseres Wissens keine weiteren einschlägigen Beobachtungen bei Menschen mitgeteilt worden. Auch in der ausführlichen Darstellung carcinomatöser Verlegungen des Ductus hepaticus von ROCCO (1905) haben wir keine diesbezüglichen Angaben gefunden.

Beim Menschen sind Verlegungen einzelner Äste des Ductus hepaticus noch durch eingewanderte tierische Darmparasiten wohl in seltenen Fällen denkbar, doch sind sie zumeist mit aufsteigender Infektion der Gallenwege vergesellschaftet, die dann das klinische und anatomische Bild beherrscht und eher zum Tode führt als daß sich ein Umbau der Leber einstellt.

Primäre Ansiedlung von Echinococcus in den Gallenwegen ist sehr umstritten (s. CHIARI, HANSER); zumeist handelt es sich bei den mitgeteilten Fällen um einen sekundären Durchbruch in die Gallenwege von primär im Leberparenchym entstandenen Hydatiden. Inwiefern die Atrophie des entsprechenden, befallenen Leberlappens dabei auch durch die Behinderung des Gallenabflusses bedingt sein könnte, läßt sich noch nicht beurteilen.

Auf Grund der mitgeteilten Beobachtungen (I. und 10. Fall), die ihre Parallele in angeführten Fällen des Schrifttums und in den eindeutigen Experimenten von NASSE findet, erscheint es uns berechtigt, eine besondere „cholostatische“ Form der halbseitigen Leberschrumpfung von den äußerlich sehr ähnlichen, jedoch anders bedingten Formveränderungen der Leber zu unterscheiden. Die Sonderstellung dieser Form erscheint um so mehr berechtigt, als sie manchmal durch eigenartige Veränderungen kleinerer Gallengänge ausgezeichnet ist, die bei den anderen Formen unilateraler Leberschrumpfungen nicht vorkommen und somit das richtige Erkennen der cholostatischen Schrumpfung wesentlich erleichtern können (s. auch „Differentialdiagnose“ S. 215).

2. Parenchymschwund und Vernarbung einer Leberhälfte durch Verschluß eines Hauptastes der Pfortader. — Pylephlebitische Form der unilateralen Leberschrumpfung.

Durch die experimentellen Untersuchungen von ZAHN (1897), EHRHARD (1902), STEENHUIS (1911), ROUS und LARIMORE (1920) und OEHL-ECKER (1932) sind die Folgen des Verschlusses einzelner Pfortaderäste für das Leberparenchym bei Tieren eindeutig geklärt.

Entgegen den früheren Angaben von COHNHEIM und LITTEN, die durch Embolisierung einzelner Pfortaderäste und Unterbindungen des Pfortaderstammes keine Leberveränderungen nachweisen konnten, stellte ZAHN (1897) fest, daß die Verlegung der Pfortaderzweige bei Hunden schon innerhalb von 8 Tagen das Auftreten von keilförmigen Bezirken in der Leber verursacht, die er durch ihre große Ähnlichkeit mit hämorrhagischen Infarkten als „atrophische rote Infarkte“ bezeichnete, jedoch ausdrücklich darauf hinwies, daß es sich nicht um eigentliche Nekrosen, sondern um atrophische Herde mit Capillarerweiterung handelt.

Die Untersuchungsergebnisse von ZAHN und einige frühere diesbezügliche Beobachtungen aus der Pathologie des Menschen (ORTH, KÖHLER) wurden darauf durch CHIARI (1898) weitgehend bestätigt, der den Folgen des Pfortaderverschlusses am einschlägigen Sektionsmaterial nachging und die unterschiedliche Bedeutung des Verschlusses von großen Pfortaderzweigen und kleinen interlobulären Ästen für das Leberparenchym betont hat.

Eindrucksvoll und für das Verständnis der Leberveränderungen aufschlußreich sind die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen von EHRHARD (1902) und STEENHUIS (1911). Der erstere hat bei Katzen, der letztere bei Kaninchen einzelne Pfortaderäste unterbunden und in verschiedenen Zeitabständen die Veränderungen der entsprechenden Lappen verfolgt. Beiden Untersuchern gelang es, nach mehreren Wochen eine vollständige narbige Schrumpfung der Leberlappen festzustellen, die kein Pfortaderblut bekamen, und die enorme ausgleichende Hypertrophie der erhaltengebliebenen Leberpartien zu beobachten. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten später ROUS und LARIMORE (1920), sowie OEHLECKER (1932), der bei Katze, Hund und Affe Unterbindungen des linken Pfortaderastes vornahm und schon nach 3 Wochen die Schrumpfung der zugehörigen Lappen feststellen konnte.

Im Lichte dieser exakten Untersuchungen ist die Behauptung zahlreicher früherer Forscher — die Leber könne das Pfortaderblut ohne wahrnehmbaren Schaden für ihr Parenchym entbehren — nur von historischem Interesse. Zu dieser falschen Auffassung haben nicht nur einige nicht ganz exakte experimentelle Untersuchungen, sondern vor allem zahlreiche Beobachtungen an der sog. *chronischen Thrombose des Pfortaderstammes* beim Menschen verleitet, bei der nicht selten trotz einer vollständigen Obliteration der Pfortaderlichtung die Leber doch noch ihre normale Größe behält und auch sonst keine sichtbaren Schäden aufweist (PICK, SIMMONDS).

Das Ausbleiben von größeren Parenchymschäden in solchen Fällen findet seine Erklärung in der Tatsache, daß bei allmählich eintretenden Verlegungen des Pfortaderstammes die Leber durch hepatopetale (PAWLOW, TILLMAN, WALKER) Anastomosen ausreichend mit portalem Blut versorgt werden kann.

R. DE JOSSELIN DE JONG (1912) wies in seiner für die damalige Zeit richtungsgebenden Untersuchung über Pfortaderthrombose ausdrücklich darauf hin, daß auch beim Menschen die Folgen einer langdauernden Absperrung des Pfortaderblutes deutlich in Erscheinung treten würden, wenn in einer sonst unveränderten Leber nur *ein* Ast der Pfortader durch die Thrombose befallen wäre: „Dann hätte man in der Tat

2 Leberhälften vor sich, in deren einer Pfortaderblut zirkuliert hätte, in der anderen nicht; eine Vergleichung der beiden könnte entscheiden, welchen Einfluß die totale Abwesenheit des Pfortaderblutes auf die Leberzellen hat, und ob wirklich dieses Blut für die Funktionen dieser Zellen die geringe Bedeutung hat, welche die Autoren ihm zuschreiben. Solch ein Fall hat sich meines Wissens noch nicht dargeboten . . .“

Den Fall von BERMANT (Nauwerk) hat DE JOSSELIN DE JONG entweder übersehen oder nicht als beweiskräftig genug betrachtet. Als einer der ersten berichtet nämlich BERMANT (1897) über eine fast vollkommene Schrumpfung des *rechts von der Gallenblase* gelegenen Parenchyms beim Verschuß des rechten Pfortaderastes durch einen im rechten Leberlappen primär entstandenen Leberkrebs. Allerdings ist die Beobachtung von BERMANT, ebenso wie die wenigen, später mitgeteilten Fälle nicht ganz eindeutig, insofern als es dem Verfasser nicht gelang, den verschlossenen Ast der Pfortader zu finden. „Der Lage nach muß der verödete rechte Ast der Pfortader in den Geschwulstknoten selber eingetreten sein, doch läßt es sich nicht mehr mit Sicherheit nachweisen“. Es konnte lediglich eine kleine trichterförmige Einziehung entsprechend der Abgangsstelle des rechten Pfortaderastes festgestellt werden.

McINDOE und COUNSELLER teilten (1927) einen sehr eindrucksvollen Fall einer frischen isolierten Thrombose des linken Hauptastes der Pfortader mit. Die Grenze der „hämorrhagisch infarzierten“ Partie verlief *entlang der Cava-Gallenblasenlinie*. Mikroskopisch zeigte der linke Leber„lappen“ fast vollständige Atrophie der Leberzellbalken und eine hochgradige Erweiterung des Capillarnetzes.

Über einen im Sinne von DE JOSSELIN DE JONG „ganz einwandfreien Fall“ berichtete 1932 OEHLECKER. Bei einem Patienten, der vor Jahren in liegender Stellung einen Steckschuß erlitten hatte (das Geschoß lag unter dem Zwerchfell in der Leber-Magengegend) und über unklare Beschwerden klagte, fand der Verfasser bei einer Probeparotomie eine völlige narbige Schrumpfung des gesamten linken Lappens und der angrenzenden Partie des rechten.

Der linke Lappen stellte nur ein ganz schmales bandartiges Gebilde dar, während der rechte Lappen völlig normal, vielleicht etwas vergrößert war. Mikroskopisch fand sich in dem aus dem linken Lappen entnommenen Material nur Bindegewebe mit Gefäßen. OEHLECKER kommt zu dem Schluß, daß der Schwund des linken Lappens die Folge einer Thrombose und eines Verschlusses des linken Pfortaderastes war, die 12 Jahre vorher durch eine Schußverletzung ausgelöst wurde. Eine ähnliche, weit vorgeschrittene Atrophie des linken Leberlappens (der Lappen war etwa auf 5 cm Breite zusammengeschrumpft und zeigte eine hellere Färbung) hat OEHLECKER — ebenfalls während einer Probeparotomie — bei einem 50-jährigen Manne festgestellt. Da in diesem Fall die Wa.R. stark positiv war, wurde vom Verfasser eine huiische Erkrankung der Leber mit Verschuß des linken Pfortaderastes angenommen.

Soweit wir die Literatur übersehen, kann „die Schrumpfung des linken Lappens“ nur im Falle von GERLACH (1930) mit einem gewissen Recht auf eine vorausgegangene Thrombose des zugehörigen Pfortaderastes zurückgeführt werden.

Bei einem 64jährigen Manne, der an hämorrhagischer Infarzierung des Darmes infolge einer allgemeinen Thrombose der Pfortaderwurzel starb, gelang es GERLACH, in dem geschrumpften linken Leberlappen den durch eine ältere Thrombose verschlossenen und teilweise rekanalisierten linken Hauptast zu finden.

Diese, wenn auch noch recht spärlichen Beobachtungen aus der Pathologie des Menschen stimmen somit mit den experimentell gewonnenen Ergebnissen von EHRHARD, STEENHUIS u. a. überein und *bestätigen die Annahme, daß auch beim Menschen dem Verschluß eines Hauptastes der Pfortader eine Entparenchymisierung der entsprechenden Leberhälfte folgen muß.*

An unserem Material haben wir ältere Verschlüsse eines der Pfortaderhauptäste bei Freibleiben anderer Gefäßstämme und Gallengänge in 2 Fällen (3. und 9.) beobachtet. In einem weiteren Fall unilateraler Leberschrumpfung (5. Fall) ist die Verlegung des rechten Pfortaderhauptastes mit einem narbigen Verschluß des rechten Lebervenenostiums vergesellschaftet gewesen und konnte daher nicht als eine primäre Verlegung betrachtet werden.

In unserem 14. Fall fanden wir neben einer Schrumpfung der linken Leberhälfte eine Sklerose des Pfortaderstammes mit älterer wandständiger und frischer obturierender roter Thrombose der Pfortader und ihrer Hauptäste. Es ist anzunehmen, daß diese Veränderungen der Pfortaderwand für das Zustandekommen der Vernarbung einer Leberhälfte verantwortlich sind (s. S. 194).

In den zunächst erwähnten (3. und 9.) Fällen sind nicht nur der entsprechende Hauptast *von seinem Ursprung am Pfortaderstamm an*, sondern auch die mittleren und kleineren Pfortaderverzweigungen der untergegangenen Leberhälfte durch ein hyalines Füllgewebe verlegt. Dies deutet auf einen ursprünglich auf den gesamten Gefäßbaum des entsprechenden Hauptastes ausgebreiteten thrombotischen Vorgang hin und erlaubt uns hier einen der Schrumpfung vorausgegangenen Verschluß dieses Gefäßes anzunehmen (s. weitere Begründung im Kapitel „Differentialdiagnose“ S. 215).

3. Formveränderungen der Leber durch Verschluß einzelner Hauptäste der Lebervenen. — Hepatophlebitische Form des unilateralen Leberschwundes.

Die Formveränderungen der Leber, die sich aus dem chronischen Verschluß einzelner Lebervenen ergeben, sind nur wenig bekannt. Dies ist vor allem dem Umstand zu verdanken, daß die Erkrankung, die eine Verlegung der Lebervenenostien herbeizuführen vermag — die Endophlebitis hepatica obliterans — zumeist *alle* Mündungen der Lebervenen befällt. Die Voraussetzungen für einen kompensatorischen Umbau des Organs können aber nur dann gegeben sein, wenn einzelne Lebervenenstämme vom krankhaften Prozeß verschont bleiben oder wenn sie nicht gleichzeitig, sondern zu verschiedenen Zeitpunkten ergriffen werden.

Da es 2 Lebervenenostien in der Hohlvene gibt (das rechte entspricht der Mündung der rechten, das linke der Mündung der mittleren und der linken Lebervene), könnte man das Vorkommen von 2 Grundformen einer *partiellen* Endophlebitis hepatica obliterans erwarten: eine rechtsseitige, nur das Gebiet des rechten Lebervenenstammes ergreifende Endophlebitis und eine linksseitige Form mit Verschuß der mittleren und linken Lebervene.

Als Beispiel der ersten Form kann unser 4. Fall dienen. Hier ist der *Verschuß der rechten Lebervene* offensichtlich nach einer fieberhaften, einige Monate vor dem Tode überstandenen, typhusähnlichen Erkrankung aufgetreten. Der eigentlichen Lebervenenerkrankung ging wahrscheinlich eine schleichende Thrombophlebitis an den unteren Extremitäten voraus: die anamnestischen Angaben über vorübergehende Ödeme der Füße nach „Typhus“ können in diesem Sinne gedeutet werden.

Die Sektion ergab in diesem (4.) Fall neben einem älteren Verschuß der rechten Lebervene eine noch fortschreitende Entparenchymisierung und Schrumpfung *nicht nur des eigentlichen Gebietes des rechten Lebervenenstammes, sondern der gesamten rechten Leberhälfte*, obwohl der rechte Hauptast der Pfortader frei geblieben war (s. Näheres S. 146). Der in Schrumpfung begriffene Leberabschnitt kann somit viel größer sein, als das eigentliche Wurzelgebiet der verschlossenen Lebervene. Dies läßt darauf schließen, daß durch Verlegung eines Lebervenenstammes der Kreislauf *der gesamten Leberhälfte*, zu welcher dieser Venenstamm gehört, beeinflußt wird, sei es durch Übergreifen der Thrombose auf kleine Verzweigungen der Pfortaderäste oder durch andere uns noch nicht bekannte kreislaufmechanische Momente, die sich aus dem gestörten Zusammenspiel der Lebervenen und Pfortaderäste ergeben könnten. Der Verschuß des rechten Lebervenenstammes kann also ebenso wie die Verlegung des rechten Hauptastes der Pfortader oder des Gallenganges eine Schrumpfung der gesamten rechten Leberhälfte verursachen, die in späteren Stadien von den pylethrombotischen und anders bedingten Parenchymverlusten der rechten Leberhälfte wahrscheinlich nicht immer zu unterscheiden wäre.

Unser 7. Fall zeigt die späteren Folgen eines luischen Verschlusses des *rechten* und eines großen Astes des *mittleren* Lebervenenstammes bei Freibleiben der beiden Pfortaderhauptäste (s. S. 168).

Im 2. Fall konnte die Pathogenese des Unterganges der rechten Leberhälfte nicht näher geklärt werden. Wie bereits erwähnt, spricht die Lokalisation des Narbengebietes in unmittelbarer Nähe der unteren Hohlvene und die Einengung (Ummauerung) des rechten (und teilweise auch des mittleren) Lebervenenstammes durch narbiges Bindegewebe auch in diesem Fall für eine hepatophlebogene Form der unilateralen Schrumpfung.

Die andere, vorhin theoretisch angenommene Kombination — eine gleichzeitige Obliteration des mittleren und des linken Lebervenenstammes bei Freibleiben des rechten — haben wir an unserem Material nicht beobachtet.

Isolierte Affektionen einzelner Lebervenenstämme durch Endophlebitis hepatica obliterans sind bis jetzt nur in vereinzelten Arbeiten über diese Krankheitsform kurz erwähnt worden.

So finden wir unter den 11 Beobachtungen von CORONINI und OBERSON (1937) 2 Fälle (9. und 11. Fall) mit einem weitgehenden Umbau der Leber. Im 11. Fall ist vom rechten Leberlappen nur noch ein etwa handtellergroßes flaches Gebilde geblieben, wogegen der linke Lappen stark vergrößert (und oberflächlich gehöckert) ist. Aus der pathologisch-anatomischen Diagnose entnehmen wir, daß auch in diesem Fall sämtliche Lebervenenostien verschlossen waren. Die Formveränderung der Leber läßt aber — unseres Erachtens — den Schluß zu, daß im Verlauf der Erkrankung zuerst wohl die rechte und die mittlere Lebervene verschlossen wurden und daß die Verlegung der linken Lebervene erst nach dem vorausgehenden kompensatorischen Umbau des Organs erfolgte. Diese Erklärung setzt allerdings voraus, daß eine frühere Thrombose des rechten Pfortaderastes als Ursache der mitgeteilten Leberschrumpfung mit Sicherheit ausgeschlossen ist.

Im 9. Fall der genannten Verfasser fand sich „eine hochgradige Einengung des Ostiums der rechten Lebervene und geringgradige des linken Lebervenenostiums. Die Leber klein, rechts feingehöckert...“

Eine weitere isolierte Erkrankung der rechten Lebervene erwähnt SATKE. Unter seinen 4 Beobachtungen der Endophlebitis hepatica obliterans war in einem Fall (Nr. 4) nur die rechte Lebervene verschlossen, ihre Mündungsstelle in der Cavawand trichterförmig eingezogen. Die Leber war „annähernd normal groß“.

Frische isolierte Thrombosen einzelner Lebervenen haben wir (1947) in zwei Sektionsfällen (bei Kindern) näher untersuchen können¹.

Im 1. Fall von THOMPSON (1947) war der linke Leberlappen vollkommen geschrumpft, an der Unterfläche des rechten hat der Verfasser einen großen Regenerationsknoten gesehen.

In den angeführten Arbeiten wird auf die äußere Form der Leber bei partieller Verlegung der Lebervenenostien nur kurz eingegangen, der festgestellte Umbau des Organs wird nicht mit den ähnlichen, jedoch anders bedingten Formveränderungen der Leber (z. B. durch Verschuß der Pfortaderhauptäste) verglichen. CORONINI und OBERSON weisen lediglich darauf hin, daß der endophlebitische Prozeß über die intra-acinären Capillaren auf die kleineren Verzweigungen der Pfortader übergreifen kann. Die dadurch hervorgerufene Thrombose der Pfortaderäste sei für das Auftreten von narbig eingezogenen Partien der Leberoberfläche bei Endophlebitis hepatica obliterans verantwortlich. Auch eine gleichzeitige selbständige Erkrankung der Pfortaderäste sei im Rahmen der Endophlebitis hepatica möglich und spreche für die multi-zentrische Entstehung der Gefäßschäden bei dieser Krankheitsform. Inwiefern eine solche gleichzeitige oder sekundäre Pfortaderthrombose bei der Schrumpfung des rechten Lappens in dem 9. und 11. Fall der Verfasser im Spiele war, läßt sich aus den beigelegten Beschreibungen nicht ersehen bzw. nicht mit Sicherheit ausschließen. Auch im Fall von SATKE ist die ursächliche Bedeutung einer gleichzeitigen Pfortaderthrombose nicht ganz von der Hand zu weisen, zumal der Patient offensichtlich einer Thrombose des Pfortaderstammes erlag, die sich allerdings, nach Angabe des Verfassers, erst zum Schluß hinzugesellt hat.

Die vorhin angeführten eigenen Fälle weisen eindeutig darauf hin, daß die Verschlüsse einzelner Lebervenen nicht nur eine Entparenchymi-

¹ W. W. MEYER: Über Leberödem mit Lymphorrhagien bei Verschuß der Lebervenen. Virchows Archiv 314, 62 (1947).

sierung, sondern auch eine narbige Schrumpfung des betroffenen Leberabschnittes herbeiführen können. Bei einem totalen, auf alle Lebervenenostien ausgebreiteten Verschluß treten allerdings die ausgedehnten Narbenfelder nur selten und nur in vereinzelter Leberbezirken auf. Im makroskopischen und mikroskopischen Bilde überwiegt in solchen Fällen eine hochgradige Blutstauung, verbunden mit hämangiomartigen Capillarerweiterungen und Parenchymschwund. Infolge der verhältnismäßig kurzen Lebensdauer der Erkrankten können die späteren Folgen eines Lebervenenverschlusses für das Lebergewebe nicht zur Ausbildung gelangen. Die narbigen „Ausheilungs“stadien werden nur bei Verlegung einzelner Lebervenenstämme erreicht; hierbei wird lediglich ein Teil des lebenswichtigen Leberparenchyms eingebüßt und somit eine längere Lebensdauer möglich. — Durch den Druck des in Hypertrophie begriffenen Leberabschnittes werden die ursprünglich blutgestauten und entparenchymisierten Bezirke immer mehr zusammengepreßt, so daß sie schließlich nur in Form eines narbigen Anhängsels zum hypertrophisch-vergrößerten Leberanteil vorgefunden werden.

Schrumpfungen einzelner Leberhälften durch Verschluß eines Hauptastes der Leberarterie haben wir nicht beobachtet.

Über den Untergang einzelner Leberhälften bei der akuten gelben Leberatrophie (*toxogene Form* des Parenchymschwundes) s. S. 219.

V. Bemerkungen zur morphologischen Differentialdiagnose unilateraler Leberschrumpfungen.

Wenn die Vernarbung der entparenchymisierten Leberhälfte nicht allzu weit fortgeschritten ist, so gelingt es nicht selten, aus dem feingeweblichen Bild des zusammenfallenden Gerüsts doch noch einige Einblicke in die *formale Genese* der Entparenchymisierung zu gewinnen. Die richtige Auswertung des mikroskopischen Befundes ist in vielen Fällen jedoch schwierig und kann dann zu fehlerhaften Schlußfolgerungen verleiten, wenn man die Reihenfolge nicht kennt, in der die Gefäßstämme und Gallengänge des zusammenfallenden Lebergerüsts sekundär verschlossen werden. Die mikroskopische Untersuchung der entparenchymisierten Gebiete hat uns gezeigt, daß nicht alle Arten von präformierten Kanälen (Arterien, Venen und Gallengänge) der Vernarbung den gleichen „Widerstand“ leisten und daß die Lichtungen der 3 Gefäßsysteme und die Lumina der Gallengänge nicht gleichzeitig, sondern in einer ganz bestimmten Folge der Obliteration verfallen. So erweisen sich neben den Arterien, die auch bei einer fortgeschrittenen narbigen Umwandlung des Lebergerüsts noch freie Lichtungen behalten können, auch die *Lebervenen* als außerordentlich „lebensfähig“. Die Verästelungen der Lebervenen zeigen auch dann noch freie Lichtungen, wenn die Gallengänge und Pfortaderäste primär oder sekundär (nach einem

voraufgehenden rein toxisch bedingten Parenchymverlust) bereits kollabiert oder verschlossen vorgefunden werden. Dieses eigenartige Verhalten findet wahrscheinlich seine Erklärung in der Tatsache, daß die Lebervenen auch nach einem vollständigen Schwund des Parenchyms ihre Funktion nicht ganz einbüßen und weiterhin als Abflußkanäle dienen für das immer noch heranströmende arterielle Blut. Dazu kommen noch einige strukturelle Besonderheiten ihrer Wandungen hinzu, die ein vollständiges Zusammenfallen der Lichtung verhindern können. Wie wir schon bei der Beschreibung der Fälle dargelegt haben, sind die Lebervenenwandungen in dem entparenchymisierten Gebiet sehr breit und bestehen in der Hauptsache aus einem mächtigen Geflecht hyaliner Bündel und grober elastischer Fasern (Abb. 25c). Sogar bei einem weit fortgeschrittenen Kollaps dieser dickwandigen Gefäße bleibt inmitten der gefalteten Venenwand fast immer noch eine freie Lichtung erhalten. — Die breiten Wandungen der Lebervenen sind im Gegensatz zu den Pfortaderästen von dem anliegenden Gewebe scharf abgesetzt: die elastischen Fasern sind in der äußeren Umrandung der Venenwand — ebenso wie in der Nähe ihrer Lichtungen — etwas dichter gelagert und heben diese Gefäße von ihrer Umgebung deutlich ab. Auf Grund dieser strukturellen Merkmale lassen sich die Lebervenenäste auch dann von den anders gebauten Pfortaderverzweigungen unterscheiden, wenn durch den Kollaps des bindegewebigen Gerüsts die Venen beider Systeme dicht aneinandergedrängt werden und die nebenan verlaufenden Gallengänge und Arterienäste nicht mehr unbedingt auf die Zugehörigkeit des betreffenden venösen Gefäßes zu den Verzweigungen der V. portae hinweisen.

Aus dem vorhin dargelegten Verhalten der Lebervenen im entparenchymisierten Gebiet ergibt sich ein wichtiger differentialdiagnostischer Gesichtspunkt: Sind die sonst so widerstandsfähigen Lebervenenäste durch ein Füllgewebe verschlossen, während die kollabierten Pfortaderäste und Gallengänge zum Teil noch offen geblieben sind, so ist es unseres Erachtens berechtigt, eine primäre Lebervenerkrankung auch in solchen Fällen anzunehmen, in denen kein typischer siebartiger Verschluß der Lebervenenostien vorliegt und einzelne Lebervenenstämme lediglich eine starke Einengung aufweisen (s. 2. Fall).

Im Gegensatz zu den Lebervenen fallen die *Pfortaderäste* in der entparenchymisierten Leberhälfte sehr leicht einem sekundären Kollaps anheim. Vielfach sind ihre Lichtungen so stark reduziert, daß man sie nur mit Mühe in der Nähe von Gallengängen erkennt, welche ihre ursprüngliche Struktur viel länger behalten (s. weiter unten) und immer noch ziemlich weite Lichtungen aufweisen. — Das normale Größenverhältnis zwischen den Pfortaderästen und Gallengängen wandelt sich im Bereich der GLISSONschen Felder in das Gegenteil um. — Die schlitz-

oder sternförmigen Lichtungen der kollabierten Pfortaderäste werden von elastischen Geflechten ihrer zusammengefallenen Wandung umsäumt. Nach außen zu sind diese Geflechte nicht scharf abgesetzt: die elastischen Fasern der Venenwand strahlen in das umgebende Gewebe aus und verlieren sich dort allmählich (Abb. 25). Ist die Umgebung elasticaarm, so sind die größeren Pfortaderäste noch gut zu erkennen; wird dagegen auch das benachbarte Gewebe elasticareicher, so läßt sich die Grenze zwischen der Venenwand und Umgebung nicht mehr ziehen und nach einem vollständigen Zusammenfallen der Gefäßlichtung sind die Pfortaderverzweigungen hier kaum auffindbar. Besonders schwer sind die kollabierten Pfortaderäste in den kleinen elasticareichen GLISSON'schen Feldern zu erkennen, aber selbst das Auffinden von verschlossenen Hauptästen der Pfortader bereitet

manchmal größere Schwierigkeiten (siehe Fall 9). Auch die Hauptäste können sich in un-

auffällige bindegewebige Züge verwandeln und makroskopisch nur als unscharf begrenzte weißliche Felder im Gebiet der Leberpforte zum Vorschein kommen. Erst bei der Untersuchung von histologischen Übersichtspräparaten gelingt es, diese Narbenzüge als Anteile eines obliterierten Hauptastes der Pfortader zu identifizieren.

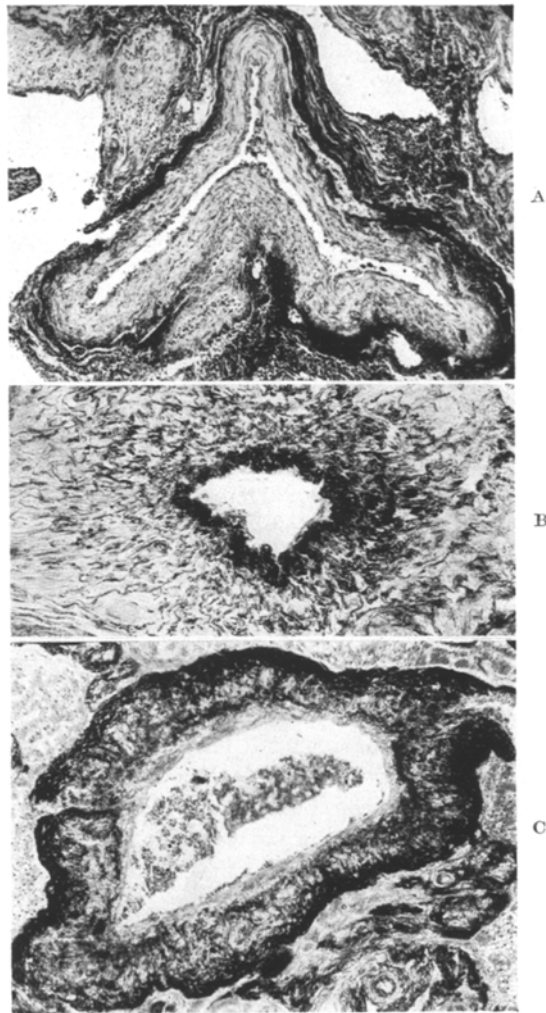


Abb. 25 A—C. Zusammengefallener Ast eines Gallenganges (A), einer Pfortader (B) und einer Lebervene (C) aus den geschrumpften Leberhälften (nähere Erklärungen s. S. 216 ff.).

Kennt man diese Neigung der Pfortaderverzweigungen, dem Kollaps und dem Verschluß zu verfallen, so wird man beim Vorfinden von Obliterationen dieser Gefäße nur mit einem gewissen Vorbehalt auf ihre (primäre) Verlegung als Ursache der Entparenchymisierung schließen. Nur wenn man einen tief am Pfortaderstamm beginnenden narbigen Verschluß eines Hauptastes feststellt (wie in den Fällen 3 und 9), kann es berechtigt erscheinen, eine primäre Erkrankung (Verlegung) dieses Venenastes zu vermuten. Die Erfahrung zeigt nämlich, daß bei anders bedingten Entparenchymisierungen (z. B. Fälle 2, 8, 10 und 11) lediglich eine Atrophie des Hauptastes der Pfortader stattfindet, seine Lichtung bleibt aber frei, seine kleineren Äste fallen dabei ohne eine vorausgehende Thrombose allmählich zusammen und werden schließlich im Gebiet des geschrumpften Parenchymrestes ganz verschlossen. In dem angeführten 9. Fall sind aber auch die kleinsten Verzweigungen des obliterierten Hauptastes durch ein Füllgewebe verlegt, das auf eine früher stattgefundene ausgebreitete Thrombose des gesamten betroffenen Gefäßbaumes hindeutet.

Im Unterschied zu den Pfortaderästen bleiben die Lichtungen der Gallengänge etwas längere Zeit frei. Wenn sie ihre epitheliale Auskleidung mit der Zeit einbüßen, täuschen sie nicht selten im Hämatoxylin-Eosinpräparat Blutgefäße vor und können bei der oberflächlichen Betrachtung vor allem fälschlicherweise für Pfortaderverzweigungen gehalten werden. In einem Elasticapräparat ist es aber nicht schwer, die beiden Kanäle auseinanderzuhalten: in den Pfortaderästen — wie schon gesagt — sind die elastischen Fasern am dichtesten in der Nähe der Gefäßlichtung gelagert, dagegen weisen die Gallengänge, die vor allem aus kollagenen Geflechten bestehen, das entgegengesetzte Verhalten ihrer elastischen Geflechte auf: die elastischen Fasern sind am stärksten in ihrer äußersten Schicht entwickelt, ihre Zahl und Stärke nimmt nach innen zu wesentlich ab (Abb. 25 A).

Sind die Gallengänge verschlossen, die begleitenden Pfortaderäste und auch die Lebervenen noch frei oder nur mehr oder weniger kollabiert, so spricht dies entschieden dafür, daß der Parenchymschwund der betroffenen Leberhälfte vor allem auf eine sehr lang andauernde Behinderung des Galleabflusses zurückgeführt werden muß. Die vorhin ausführlich geschilderten Hyalinisierungen und Verschlüsse der kleineren und mittleren Gallengänge (Fall 1) stellen Endzustände einer eigenartigen „*Cholangitis obliterans*“ dar und können unseres Erachtens als zuverlässiges *morphologisches Merkmal der cholostatischen Form der Schrumpfung einer Leberhälfte* betrachtet werden (Abb. 2 und 4).

Die beschriebenen eigenartigen Gallengangverschlüsse sind Seltenheiten und können nicht bei jeder cholostatischen unilateralen Leberschrumpfung beobachtet werden. So fanden wir bei einem chronischen

Steinverschluß des linken Astes des Ductus hepaticus (in unserem 10. Fall) lediglich eine gewöhnliche Verschwielung der Wandungen kleiner Gallengänge mit typischer Verbreiterung ihrer Wanddicke und gleichzeitiger Einengung ihrer Lichtungen. In einem anderen Fall (Nr. 11) waren die Gallengänge dagegen stark erweitert und mit breiigen, galligen Niederschlägen gefüllt. Hier läßt sich nicht mit Sicherheit ausschließen, daß die Füllung der Gallengänge mit galligem Brei in einer bereits vorher entparenchymisierten Leberhälfte stattgefunden hat. Da die Gallengänge, wie wir betont haben, noch eine längere Zeit in einem (durch andere Ursachen) entparenchymisierten Gebiet ihre Lichtungen behalten, ist es denkbar, daß bei einer nachträglich hinzugekommenen Konkrementbildung die erhaltengebliebenen Gallenkanäle auch sekundär gedehnt werden können. Ob allerdings bei einer nur teilweisen Verlegung der großen Gallengänge durch Gallensteine, wie im 11. Falle, ein genügend starker Druck entwickelt wird, um auch die kleinsten vom Bindegewebe ummauerten Gallenwege des Parenchymrestes auf dem retrograden Wege mit Konkrementen auszufüllen, erscheint uns sehr fraglich. Wir sind daher eher zu der Annahme geneigt, daß die Entparenchymisierung der linken Leberhälfte auch in diesem Fall vor allem auf die chronische Gallenabflußbehinderung zurückzuführen ist. Der aufsteigenden Infektion der Gallenwege ist in der Genese solcher Schrumpfung eine wesentliche Bedeutung einzuräumen.

Sind die zu- und abführenden Blutgefäße und Gallengänge der geschrumpften Leberhälfte nicht verlegt, so wird es naheliegend erscheinen, den Parenchymschwund als Folge eines unmittelbar am Lebergewebe angreifenden toxischen Faktors zu betrachten, zumal es bekannt ist, daß die akute gelbe Leberatrophie nicht selten überwiegend einen Leberlappen und zwar häufiger den linken befällt (RÖSSLE, HERXHEIMER und THÖLLDTE). In solchen Fällen ist aber gewöhnlich auch der andere Lappen mehr oder weniger geschädigt und in den Ausheilungsstadien findet man dann neben einer weit fortgeschrittenen Schrumpfung des linken Lappens auch verschiedentlich ausgebreitete Parenchymverluste und Narben des übrigen Lebergewebes vor. Eine streng auf eine Leberhälfte begrenzte Affektion ist bei dieser Erkrankung nur dann denkbar, wenn man voraussetzt, daß der fragliche toxische Faktor nur aus einem (rechten oder linken) Wurzelgebiet der Pfortader in das Blut gelangt und daß während dieser Einschwemmung des Giftstoffes die beiden von rechts und links kommenden Blutströme sich im Pfortaderstamm nicht vermischen und nur der „homolateralen“ bzw. „heterolateralen“ Leberhälfte zugeführt werden. Da eine solche scharfe Trennung beider Ströme, wie aus den vorhin dargelegten Experimenten hervorgeht, sich selten nachweisen läßt und wohl nur hin und wieder für eine kurze Zeit im Pfortaderstamm auftritt, muß das fragliche

Toxin gerade während einer solchen kurzen Zeitspanne, und zwar in einer genügend starken Konzentration in das Pfortaderblut gelangen, um eine vollständige Entparenchymisierung einer Leberhälfte zu erwirken. Bei einer länger andauernden Einschwemmung des Toxins in das Pfortaderblut ist mit einem diffusen Leberschaden zu rechnen.

Inwiefern bei diesen nur auf eine Leberhälfte begrenzten Affektionen auch nervale Komponenten im Spiele sind, die durch Veränderung der Kreislaufverhältnisse, z. B. durch die gleichzeitig auftretende Stase eine verstärkte Exposition des Parenchyms gegenüber dem im Blut gelösten Giftstoff herbeiführen könnten, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis. Wenn es gelingen würde, zu beweisen, daß das Gift nicht nur am Parenchym, sondern auch gleichzeitig am Nervenapparat der zuführenden Gefäße angreift, so könnte man sich die Entstehung der streng auf eine Organhälfte beschränkten Affektionen besser vorstellen: die kurzdauernde Wirkung eines Giftstoffes auf den Gefäßnervenapparat könnte durch die dadurch ausgelöste Kreislaufstörung in einen länger andauernden folgeschweren Zustand übergeführt werden, der einer verstärkten Exposition der betreffenden Leberhälfte gegenüber dem Giftstoff gleichkommen würde. — Unsere Kenntnisse über die nervale Steuerung des Blutkreislaufes der Leber sind noch sehr dürftig, doch lehrt schon die einfache Beobachtung am Sektionstisch, daß die Blutfülle beider Leberhälften verschieden sein kann, ohne daß dabei irgendwelche Thrombosen vorzuliegen brauchen. Man sieht nicht selten, daß die linke oder die rechte Leberhälfte eine viel dunklere Verfärbung aufweist als die gegenüberliegende. Die Grenze zwischen den beiden unterschiedlich verfärbten Gebieten verläuft in Form einer etwas gewellten oder einer zackigen Linie genau entsprechend der CANTLIESchen Scheidelinie und ist auch auf der Schnittfläche gut zu erkennen. Nach MANZINI ist diese ungleiche Blutfülle mit ein Beweis für die Richtigkeit der Auffassungen von GLÉNARD und STRAUD, SÉRÉGE u. a., die eine funktionelle Unabhängigkeit beider Leberhälften anzunehmen geneigt waren.

Zusammenfassend stellen wir fest, daß nur einige wenige Fälle des Parenchymschwundes einer Leberhälfte sich auf eine „monolobäre“ gelbe Leberatrophie zurückführen lassen und daß bei den übrigen unserer Beobachtungen mit gutem Recht auch andere pathologische Vorgänge für den Gewebsverlust verantwortlich gemacht werden können.

Wir können somit die Behauptung von JESCHEK, daß wir „keinen anderen Vorgang kennen, der die Leberepithelien so gründlich zerstört wie die akute gelbe Leberatrophie“ nicht beistimmen. Nicht nur das makroskopische Verhalten der gegenüberliegenden Leberhälfte, die in unseren Fällen eine vollständig glatte Oberfläche zeigt, sondern auch das feingewebliche Bild des entparenchymisierten Leberabschnittes spricht in vielen Fällen eindeutig gegen das Vorliegen eines Ausheilungsstadiums der akuten gelben Leberatrophie.

Vergleicht man die ausgedehnten Narbenfelder, die bei Ausheilung einer akuten gelben Leberatrophie zum Vorschein kommen, mit dem mikroskopischen Bild der entparenchymisierten Leberpartien unserer Fälle, die aus dicht nebeneinandergelagerten, aber sonst gut erhaltenen elasticareichen GLISSONschen Feldern bestehen, so wird man einsehen müssen, daß es sich doch wohl um verschiedene Vorgänge gehandelt hat, die auch in ihren Ausheilungsstadien noch auseinandergehalten werden können.

Das häufige Vorkommen der Schrumpfungen der linken Leberhälfte im Vergleich zu denjenigen der rechten ist an sich noch kein gültiger

Beweis dafür, daß dieser Zustand immer aus einer linksseitigen „monolobären“ akuten gelben Leberatrophie hervorgeht, die mit einer gewissen Vorliebe den linken Abschnitt der Leber ergreift. Für das häufige Vorkommen der linksseitigen Schrumpfungen könnten auch andere pathogenetische Momente verantwortlich gemacht werden (s. nächstes Kapitel).

VI. Gibt es eine angeborene „Hypoplasie der ganzen Leber“ und Agenesien (Aplasien) und Hypoplasien einzelner Lebertteile (Leberhälften, Leberlappen) beim Menschen?

Die ungewöhnliche Form der Leber, die sich aus dem Untergang einer Leberhälfte und Hypertrophie der anderen ergibt, kann leicht zu der Annahme einer angeborenen Mißbildung des Organs verleiten. Man versuchte, die krankhafte Formveränderung der Leber als eine Hemmungs- mißbildung zu erklären, deren teratogenetischer Terminationspunkt bereits in die erste Entwicklungszeit zu verlegen wäre. In den meisten Fällen solcher Umformungen der Leber läßt sich aber eine solche Annahme — wie wir an Hand unserer Beobachtungen gezeigt haben — nicht beweisen. Findet man bei der näheren Untersuchung der Leber einen Hauptast des Gallenganges, der Pfortader oder einen oder zwei Lebervenenstämme verlegt, so wird man über die formale Entstehungsweise der Leberdeformität im allgemeinen aufgeklärt und die ursprüngliche Annahme einer angeborenen Mißgestaltung der Leber erscheint nun überflüssig und unberechtigt. — Der eigentümliche Verlauf der Gefäßstämme solcher Lebern (die nur in einer ihrer Hälften funktionierendes hypertrophisches Parenchym enthalten) kann auf den ersten Blick als eine angeborene Fehlbildung anmuten und es wird dem Untersucher manchmal tatsächlich schwer, sich von einer solchen Auffassung zu distanzieren (KRAUSPE). Die nähere Untersuchung einer größeren Reihe solcher umgeformter Organe weist aber eindeutig darauf hin, daß der Verlauf der intrahepatischen Gefäße — sowohl bei den „Hypoplasien“ der rechten als auch der linken Leberhälfte — einem bestimmten Schema folgt und sich zwanglos ergibt aus der „Wanderung“ des rechten bzw. des linken Parenchyms in der entgegengesetzten Richtung. Das kleine Kaliber der zu- bzw. abführenden Gefäßkanäle der betroffenen Leberhälfte (z. B. bei der cholostatischen Form des Unterganges einer Leberhälfte) ist als Folge der Entparenchymisierung und der narbigen Schrumpfung dieses Organteils zu betrachten und bedarf nicht unbedingt der Annahme einer angeborenen Unterentwicklung dieser Gefäßstämme. Die Atrophie und Schlängelung der Gefäße stellt eine Anpassungserscheinung dar und kommt auch bei atrophischen Vorgängen in anderen Organen vor.

Kennt man die Gliederung der Leber in zwei, rechts und links von der Cava-Gallenblasenebene gelagerte Gebiete, so wird man auch beim

Vorfinden einer als Mißbildung imponierenden anormalen Lage der Gallenblase — an der äußersten rechten oder an der äußersten linken Peripherie der stark umgeformten Leber — das Wesen der Formveränderung des Organs (also die „Halbseitigkeit“ des pathologischen Geschehens) richtig erkennen und die stark von der Norm abweichende Lebergestalt aus dem Zusammenspiel beider vorhin erwähnten postnatal stattfindenden Vorgänge herleiten können. Daß die vorhin besprochenen Leberdeformitäten erworben sind, geht unter anderem auch aus den anamnestischen Angaben hervor, die manchmal auf ein überstandenes „Drama“ im oberen Teil der Bauchhöhle mit starken Schmerzen, peritonealem Reiz mit oder ohne Ikterus hindeuten.

Einführend zur Besprechung dieser Fragen halten wir es für angebracht, hier kurz zu erwähnen, daß ein *vollständiger Mangel der ganzen Leber* (völlige Nichtentwicklung, Agenesie, Aplasie — der höchste Grad mangelhafter Anlage und Ausbildung) als isolierte Mißbildung bei sonst normalen oder doch nur geringgradig mißbildeten menschlichen Feten zu den größten Seltenheiten gehört (ORTH). Es sei hier auf die Dissertation von KIESELBACH (1836) „*De foetu hepate destituto*“ hingewiesen, in der ein solcher Fall beschrieben ist. Auch über eine „*Hypoplasie der ganzen Leber*“ findet man im Schrifttum erst nach der Publikation eines (bis jetzt einzigen!) Falles von „*angeborener Hypoplasie der Leber*“ durch ZYPKIN (1908) nur einige kurze Hinweise. Man will unter einer „*angeborenen Hypoplasie*“ eine auffallende Kleinheit der ganzen Leber *bei sonst normaler Beschaffenheit* verstehen (HANSER). Der Fall von ZYPKIN fand keine einstimmige Anerkennung in nachfolgenden Publikationen. KRAUSPE bezeichnet ihn als „*interessant*“. STERNBERG zitierte ihn in ASCHOFFS Lehrbuch. HANSER referiert ihn ausführlicher im Handbuch von HENKE-LUBARSCH. SCHMINCKE dagegen erscheint das Vorkommen von hypoplastischer Entwicklung der Leber fraglich. Auch ANDERS hält das Vorliegen einer angeborenen Hypoplasie im Falle Zypkin für fraglich. E. KAUFMANN ließ den Fall Zypkin unerwähnt. Bei der erneuten Untersuchung dieser Leber durch uns konnte eine andere Erklärung für ihre Kleinheit gegeben werden (s. 14. Fall).

Wie steht es nun mit den sogenannten im Kapitel „*Mißbildungen der Leber*“ der Lehr- und Handbücher erwähnten *Agenesien, Aplasien* und *Hypoplasien* einzelner Leberlappen (also Teilen der Leber)? Wie wir schon oben gezeigt zu haben glauben, dürften solcherart angeborene pathologische Zustände doch auch außerordentlich seltene Vorkommnisse sein. Von den aus dem Schrifttum uns bekanntgewordenen als „*Hypoplasien*“ beschriebenen Fällen betreffen 7 den rechten, 10 den linken Lappen. Nach kritischer Prüfung dieser Kasuistik, scheint es uns unberechtigt, diese Fälle für antenatal entstandene Bildungs-

fehler, also Mißbildungen sensu strictiori, anzusprechen. In allen diesen Fällen kann ein postnatales Entstehen der Leberdeformation nicht ausgeschlossen werden und in den meisten ist eine solche sogar viel wahrscheinlicher. Das verhältnismäßig große, eigene anatomische Untersuchungsmaterial, von dem hier nur ein Teil (14 Fälle) veröffentlicht werden konnte, hat uns eine größere Übersichts- und Vergleichsmöglichkeit über zahlreiche, in konkreten Fällen variierende Erscheinungsformen dieser eigenartigen Leberformveränderungen gegeben. Die Ergebnisse der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen unserer Fälle sowie die klinischen Daten, soweit sie vorhanden waren, lieferten uns in keinem der Fälle einen Beweis einer antenatalen Entstehung der Lebermißgestaltung. — In den wenigen auch für uns nicht ganz klaren und strittigen Fällen — bei denen zu entscheiden war, ob es sich um eine angeborene Mißbildung oder doch um ein postnatal sich entwickeltes pathologisches Geschehen gehandelt habe — wurde unsere Schlußdiagnose (im wesentlichen) durch den Umstand beeinflußt, daß sämtliche bereits zitierten Fälle der Schrifttumskasuistik nur bei Erwachsenen festgestellt worden waren¹. Der jüngste Träger der linksseitigen Leber„hypoplasie“ war ein 14jähriger Knabe (unser 8. Fall). Weder bei Neugeborenen und Säuglingen, noch bei Kleinkindern ist bis jetzt unseres Wissens ein einziger Fall einer solchen Mißbildung beschrieben worden und somit fehlt auch der beste, entscheidende Beweis ihrer antenatalen Entstehung. Es ist somit nicht berechtigt, das Vorkommen angeborener Unterentwicklung von Leberteilen (Leberlappen) als selbstverständlich bestehende Tatsache zu behandeln und von angeborener Hypoplasie einzelner Leberlappen zu sprechen.

Auch entwicklungsgeschichtlich wären solche „Mißbildungen“ schwer zu erklären. Man hat versucht, für die Fälle, wo eine „übermäßige Entfaltung“ des linken Lappens einer sonst wohlgestalteten Leber angetroffen wird (z. B. Fall ROLLESTON), eine embryologische Erklärung zu geben. So könnte — nach G. RUGE (1913) — ein ungefähr gleichgroßer Umfang des linken und des rechten Leberlappens mit frühen embryonalen Stadien übereinstimmen und aus dieser Zeit sich erhalten haben (also als eine Anomalie, eine Persistenz eines embryonalen Zustandes). Für die Fälle jedoch, wo der linke Lappen den rechten überwiegt, fehlt nach RUGE die Anknüpfung an embryonale Vorstufen und eine entsprechende embryologische Erklärung. „Die Ursache für diese regelwidrige Entfaltung muß eine besondere, abnorme gewesen sein.“ Auch vergleichend-anatomisch betrachtet, fallen diese Fälle nach RUGE aus dem Rahmen der stammesgeschichtlichen Entwicklung und wenden

¹ Bei dem Fall von LOMER (S. 208) handelte es sich um eine syphilitische Totgeburt.

sich gegen die allgemeine Erscheinung des Übergewichtes des rechten Lappens über den linken.

Wenn eine kongenitale Entstehungsweise von Hypoplasien der rechten Leberhälfte durch entsprechende Fehlbildungen der (blutzuführenden) Vv. advehentes oder der (blutabführenden) Vv. revehentes trotzdem noch glaubhaft erscheinen könnte, so sind die Entparenchymisierungen und Schrumpfungen der linken Leberhälfte, die das Blut unmittelbar aus der mächtigen V. umbilicalis bekommt, kaum denkbar. Eine schon intrauterin entstandene Schrumpfung der linken Leberhälfte würde für den Zustand der anliegenden Nabelvene und somit auch für den gesamten in der Entwicklung begriffenen Organismus wohl nicht ohne ernste Folgen bleiben. Es erscheint uns daher so gut wie ausgeschlossen, daß *isolierte* Schrumpfungen der linken Leberhälfte als eine angeborene Fehlbildung vorkommen können. Dagegen dürften einige Vorgänge, die sich während und *nach* der Geburt in der Nähe des linken Pfortaderastes abspielen, für das Zustandekommen der Schrumpfungen dieser Leberhälfte von einer gewissen Bedeutung sein und für ihr, im Vergleich zu den rechtsseitigen Schrumpfungen, häufigeres Vorkommen mit verantwortlich sein. Man bedenke nur, daß der linke Hauptast der Pfortader bei den Neugeborenen die unmittelbare Fortsetzung der V. umbilicalis darstellt; es bedarf lediglich der Ausdehnung der in dieser Vene sich schon physiologischerweise abspielenden Obliteration über die normale Grenze hinweg, um die Verlegung des distalen Abschnittes des linken Pfortaderastes herbeizuführen. — Von gewisser Bedeutung für das Zustandekommen der Thromben und einer Obliteration des Recessus umbilicalis (des ventralen Zweiges des linken Pfortaderastes) könnten postnatal auch die Zugwirkung des Lig. teres auf das Endstück dieses Venenastes sein. Den Zerrungen, die durch Husten, Erbrechen und Krämpfe an den Venenwandungen ausgelöst werden, hat man bereits in der Genese der Lebervenenverschlüsse eine gewisse Rolle eingeräumt. Um so mehr erscheint es berechtigt, die Bedeutung dieser mechanischen Einflüsse in der Entstehung von Verlegungen des Recessus umbilicalis zu erwägen, zumal der stumpfe Endabschnitt des letzteren schon auf Grund seiner Form die Blutgerinnung begünstigen könnte. —

Das Gesamtergebnis betrachtend, möchten wir abschließen mit den schlichten Worten eines der großen Altmeister unseres Faches, die an Bedeutung und Berechtigung auch jetzt noch nichts eingebüßt haben: „*Kein Organ mit Ausnahme des Herzens, bietet in Rücksicht seiner Größe und Gestaltung Abweichungen von so hohem Interesse dar, als die Leber, und die Kenntnis derselben ist wichtig und anziehend*“ (KARL ROKITANSKY 1839).

Zusammenfassung.

1. Die an der äußeren Form einer normalen Leber nicht erkennbare Gliederung in 2 versorgungsmäßig unabhängige Organhälften (REX, CANTLIE, SÉRÉGE) tritt bei einer morphologisch wohlcharakterisierten Gruppe von Lebererkrankungen sehr anschaulich zutage. Zu diesen gehören die seltenen rechtsseitigen und häufigeren linksseitigen Schrumpfungen, die bis jetzt zumeist als „Lappenhypoplasien“ bzw. als „Lappenschrumpfungen“ bezeichnet und gedeutet wurden.

2. An einer größeren Anzahl (Fälle 1—6) der seltenen rechtsseitigen Schrumpfungen, die wir genauer als „Schrumpfungen der rechten Leberhälfte“, „rechte unilaterale Leberschwunde bzw. Leberschrumpfungen“ oder als „rechte Halbseitenschrumpfungen“ bezeichnen, konnten einige für diese Gestaltveränderungen der Leber gemeinsame, typische morphologische Merkmale festgestellt werden. Die wichtigsten von diesen seien im folgenden zusammengefaßt:

a) Die Grenze zwischen dem geschrumpften und dem hypertrophischen Gebiet fällt bei den *Schrumpfungen der rechten Leberhälfte* nicht mit der äußerlichen Trennungslinie des rechten und des linken Leberlappens zusammen. Sie verläuft weiter rechts von dem Ansatz des Sichelbandes in der Cava-Gallenblasenebene (REX, CANTLIE) und wird häufig durch eine hier tief in das Gewebe des rechten lateralen Leberandes eingeschnittene Fissur („Fissura dimidans“) gebildet. Diese Fissur trennt das *ventral* bzw. *cranial* gelagerte „*suprafissurale Geschoß*“ der hypertrophischen linken Leberhälfte von dem *dorsal* bzw. *caudal* davon liegenden „*subfissuralen Geschoß*“ der im Schwund begriffenen oder bereits geschwundenen rechten Leberhälfte.

b) Die letztere stellt im Stadium einer abgeschlossenen Atrophie ein zungenförmiges bzw. pyramidenförmiges, lederartiges Gebilde dar, das anatomisch etwa $\frac{1}{40}$ des ursprünglichen Volumens des untergegangenen Leberabschnittes bildet und manchmal den Eindruck eines Rudimentes erweckt.

c) Bei der kompensatorischen Hypertrophie sind zumeist alle Anteile der linken Leberhälfte beteiligt. Neben einer starken Volumenzunahme des linken Lappens weist ständig auch der „*mediale Abschnitt*“ (der dem Ansatz des Sichelbandes anliegende Teil) *des rechten Lappens*, sowie der ihm an der visceralen Leberfläche entsprechende *Lobus quadratus* Zeichen einer stark ausgeprägten hypertrophischen Vergrößerung auf.

d) Der *Quadratlappen* wird häufig mehr oder weniger durch das von links her über die linke sagittale Furche vordringende Gewebe des linken Lappens überlagert.

e) Im Gegensatz zum Lobus quadratus ist der *Lobus Spigeli*, der einmal der linken, ein anderes Mal der rechten Leberhälfte angehört, in den meisten Fällen klein oder geschrumpft.

f) Durch das eigenartige Zusammenspiel von Vernarbung und Hypertrophie des Leberparenchyms erfährt die *Gallenblase* bei den rechten unilateralen Schrumpfungen eine Verlagerung nach rechts und wird im Stadium fortgeschrittener Vernarbung am rechten lateralen, bzw. sogar am hinteren Leberrand, in der Nähe der unteren Hohlvene vorgefunden. Der Gallenblasenfundus liegt dann der rechten Zwerchfellkuppe unmittelbar an.

g) Mit der Zunahme des Volumens ändert sich auch der *Verlauf* (die Lage) der *Leberbänder*. Das *Sichelband*, dessen Ansatz an der Leber weit nach rechts verlagert wird, ist über dem linken Lappen gespannt. Das *runde Leberband*, aus der tiefen Leberincisur hervorgehend, verläuft schräg nach links unten und hinterläßt auf der Zwerchfellfläche des hypertrophischen linken Lappens eine *Chordadruckfurche*.

h) Die rechten Hauptäste der Pfortader, des Ductus hepaticus und der Leberarterie streben dem atrophischen Leberabschnitt zu und verlieren sich dort.

i) Das gesamte hypertrophische Gebiet, das ausschließlich der linken Leberhälfte angehört, wird durch die linken Hauptäste der portalen Gefäße versorgt.

j) Der rechte Lebervenenstamm verliert sich im geschrumpften Gebiet; der mittlere Lebervenenstamm, sonst in der Mitte des Organs gelagert, ist entsprechend dem Untergang der rechten Leberhälfte weit nach rechts bis an die unmittelbare Nähe des vernarbten Gebietes verdrängt und in eine kleinere Vene umgewandelt. Die Wurzeln des linken Lebervenenstammes erstrecken sich fast auf die gesamte hypertrophische linke Leberhälfte.

3. Eine besondere, den rechten unilateralen Schrumpfungen nahestehende Gruppe bilden jene sehr seltenen Leberschrumpfungen, die nicht nur die rechte Leberhälfte ergreifen, sondern sich auf den gesamten rechten Leberlappen sowie auf den Quadratlappen und Lobus Spigeli erstrecken (unser 7. Fall). Die zumeist untergewichtige Leber (in unserem Fall wog sie nur 600 g) besteht nur aus dem vergrößerten, im mittleren Epigastrium hängenden, hypertrophischen linken Lappen („Einlappen-leber“).

4. Die auf den ersten Blick als „Hypoplasien“ bzw. als Atrophien des linken „Lappens“ imponierenden linksseitigen Schrumpfungen (Fälle 8—14) erweisen sich bei näherer Untersuchung als Restzustände (Ausheilungsstadien) von Entparenchymisierungen, die auf die gesamte linke *Leberhälfte* ausgebreitet waren. Die Leber besteht somit auch bei den linksseitigen Schrumpfungen *nur aus einer* hypertrophisch vergrößerten rechten *Parenchymhälfte* und stellt in bezug auf den Gefäßverlauf und in bezug auf die Lage der Gallenblase annähernd das Spiegelbild der rechten unilateralen Leberschrumpfung dar.

Den Schwund der gesamten linken Leberhälfte ersieht man in solchen Fällen aus dem Gefäßverlauf, insbesondere aus der Lage des mittleren, an das geschrumpfte Gebiet verlagerten Lebervenenstammes. Für den früher erfolgten Parenchymuntergang der ganzen linken Organhälfte spricht ferner das Ausbleiben einer hypertrophischen Vergrößerung des Quadratlappens, die bei einer nur auf den linken *Lappen* begrenzten Schrumpfung zu erwarten wäre.

Das entparenchymisierte und in Zusammenschrumpfung begriffene Gewebe der linken Leberhälfte wird durch das nach links vordringende hypertrophische Gewebe ventral überlagert und dorsal verdrängt, so daß an der Zwerchfellfläche nur noch der Rest des linken Lappens sichtbar bleibt. Die übrigen Reste des geschrumpften Gewebes findet man in der Nähe der visceralen Leberfläche sowie im Bereich des ventralen Leberrandes in Form einer scharfen Kante oder Walze bzw. einer „Kapsel“verdickung vor.

Das in den Grenzen des ursprünglichen Quadratlappens, und in einigen Fällen auch des linken, sichtbare hypertrophische Leberparenchym stellt nicht das ursprüngliche Gewebe dieser Lappen, sondern das nach links vorgedrungene Parenchym der rechten Leberhälfte dar. Die narbigen Reste des ursprünglichen Quadratlappens sind im Bereich des ventralen Randes auffindbar (s. oben).

Das hypertrophische Lebergewebe, das jetzt den Raum des „medialen Abschnittes“ des rechten Leberlappens einnimmt, stellt ebenfalls nicht das hier ursprünglich gelagerte Leberparenchym dar. Auch bei dem hier sichtbaren Anteil handelt es sich um das von rechts her „eingewanderte“ rechte Lappenparenchym.

5. Die Gestalt der aus einer Organhälfte neugeformten Leber wird wahrscheinlich im wesentlichen durch die in der Bauchhöhle herrschenden Raum- und Druckverhältnisse bedingt. Je jünger das Alter, in dem der folgenschwere Parenchymausfall eintritt, um so vollkommener, harmonischer und differenzierter wird die Form des neuen Organs.

6. Als Ursache der Entparenchymisierungen und Schrumpfungen einzelner Leberhälften kommen in Frage: Verlegungen eines der beiden Hauptäste des Ductus hepaticus und der Pfortader, einzelner Lebervenenstämme sowie nur auf eine der Leberhälften beschränkte toxische Schädigung des Parenchyms. Demnach unterscheiden wir folgende pathogenetische Formen der unilateralen Leberschrumpfungen: 1. cholestatische, 2. pyletrombotische, 3. hepatophlebitische und 4. toxinogene. Ätiologisch kommt für einige der untersuchten Fälle der ersten 3 Gruppen luische Infektion in Frage.

7. Die histologische Untersuchung der in Schrumpfung begriffenen Leberhälften zeigt, daß neben den Arterienästen im allgemeinen auch die Lebervenen am längsten ihre Lichtung im vernarbten Gebiet behalten

und daß die Gallengänge der Vernarbung einen längeren Widerstand leisten als die Pfortaderverzweigungen, die schon früher kollabieren und verschlossen werden. — Aus diesen Befunden ergeben sich einige für die morphologische Differentialdiagnose verschiedener pathogenetischer Formen der unilateralen Leberschrumpfungen nicht unwesentliche Richtlinien.

8. Bei der cholestatischen Form wurden einige, unseres Wissens bis jetzt nicht beschriebene Bilder einer „Cholangitis obliterans“ mit hochgradiger Hyalinisierung der verschlossener Gallengänge beobachtet.

9. Die Annahme einer kongenitalen Lappenhypoplasie erscheint in den untersuchten Fällen in Anbetracht der manchmal noch nicht überall narbig ausgeheilten Verschlüsse der Gallengänge und Gefäße, zahlreichen Verwachsungen des narbig geschrumpften Leberabschnittes mit der Umgebung und — in einem Teil der Fälle — Zeichen einer chronischen spezifischen Entzündung nicht zwingend. Alle unsere Fälle sowie die im Schrifttum niedergelegten Beobachtungen, sind ausschließlich bei Erwachsenen (in einem unserer Fälle auch bei einem 14-jährigen Knaben) festgestellt worden. Noch in keinem einzigen Falle sind ähnliche Formveränderungen der Leber bei Neugeborenen oder Säuglingen beobachtet worden. Somit erscheint uns die Bezeichnung der besprochenen rechten und linken unilateralen Leberschrumpfungen als Hypoplasien und ihre Deutung als angeborene Mißbildungen als nicht begründet.

Literatur.

ANDERS, H. E.: Die Mißbildungen des Darmkanals und der Verdauungsdrüsen, einschl. der Kloakenmißbildungen. In SCHWALBES Morphologie der Mißbildungen, Abt. 3, 4. Kap. 1928. — BATUJEW, N. A.: Russk. Wratsch 1909, Nr 37/38; 1915, Nr 27/28. — BEITZKE: Charité-Ann. 34, 466. — BELOUSSOW: Arch. exper. Path. u. Pharmacol. 14, 200 (1881). — BERMANT, J.: Über Pfortaderthrombosen und Leberschwund. Inaug.-Diss. Königsberg 1897. — BORRMANN, R.: Dtsch. Arch. klin. Med. 59, 283 (1897). — BRISSAUD E., et CH. SABOURIN: Arch. de Physiol. normal et path. 1884, 345 (Paris) — CANTLIE, J.: J. Anat. a. Physiol. 32, 4, Proc. anat. Soc. (1897). — CHARCOT u. GOMBAULT: Zit. nach STEINHAUS. — CHIARI, H.: Z. Heilk. 19, 457 (1898). — COHNHEIM u. LITTEN: Virchows Arch. 67, 153 (1876). — CORONINI, C.: Beitr. path. Anat. 102, 97 (1939). — CORONINI, C., u. G. OBERSON: Virchows Arch. 298, 25 (1937). — CRUVELHIER, J.: Traité d'anat. path. gen. A III, S. 222—227. Paris 1865. — DITTMANN: Zbl. Path. 10, 419 (1899). — DÜRIG, M.: Über die vicariierende Hypertrophie der Leber bei Leberechinococcus. Inaug.-Diss. München 1892. — EGGELE, H. v.: Morph. Jb. 66, 231 (1931). — EHRLICH, O.: Arch. klin. Chir. 68, 460 (1902). — FALKENBERG, J.: Virchows Arch. 268 (1928). — FISCHER, W.: Dtsch. med. Wschr. 1922 I, 574. — FLEISCHHAUER, H.: Virchows Arch. 286, 747 (1932). — FOA u. SALVOLI: Zit. nach STEINHAUS. — GERHARDT, D.: Arch. exper. Path. u. Pharmacol. 30, 1 (1892). — GERLACH, W.: Die Kreislaufstörungen der Leber. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, herausgeg. von HENKE-LUBARSCH, Bd. V/I. S. 71—131. 1930. — GLENARD u. SIRAUD: Zit. nach HESS. — GHON, A.: In ASCHORFFS Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, 8. Aufl. 1936. —

GOWOROW, A. W.: Charkowski med. J. **2**, 291 (1906). — GRUBER, G. B.: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **25**, 734 (1912). — Dtsch. Arch. klin. Med. **122**, 319 (1917). HANSER, R.: Mißbildungen der Leber. In HENKE-LUBARSCHS Handbuch, Bd. V, Teil 1, S. 1—70. 1930. — Atrophie, Nekrose, Ablagerungen und Speicherungen (sog. Degenerationen) der Leber. In HENKE-LUBARSCHS Handbuch, Bd. V/1, S. 132—242. 1930. — HART, C.: Berl. klin. Wschr. **1913**, 2231. — HEGLER, H.: Z. Kreislaufforschg **1944**, 67. — HELLER, A.: Virchows Arch. **51**, 355 (1870). — HENSCHEN, C.: Arch. klin. Chir. **167**, 825 (1931); **173**, 488 (1932). — HERXHEIMER, G., u. M. THÖLLDTE: Regeneration und Hypertrophie (Hyperplasie) der Leber. In HENKE-LUBARSCHS Handbuch, Bd. V/1, S. 988—1030. 1930. — HESS, OTTO: Slg klin. Vortr. **1910**, Nr 576. — Klin. Wschr. **1922**, Nr 49. — HIYEDA, K.: Beitr. path. Anat., **73**, 514 (1925); **78** (1927). — HOLLEFELD, A.: Beiträge zur Kenntnis der kompensatorischen Leberhypertrophie beim Menschen. Inaug.-Diss. Göttingen 1896. — JACQUEMET, M.: Considérations sur les anomalies du foie et des voies biliaires. These de Lyon 1896. — JESCHEK, J.: Beitr. path. Anat. **89**, 233 (1932). — JORES, L.: Zit. nach SCHEFFEN. — DE JOSSELIN DE JONG: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **24**, 160 (1912). — KARUSIN, P.: Arb. physik.-math. Ges. Moskauer Univ. **1901**, Nr 15, 577. — KANTOR, H.: Virchows Arch. **174**, 571 (1903). — KAUFMANN, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 9.—10. Aufl. 1931. — KIESELBACH: De foetu hepate destituto. Diss. Marburg 1836. FRORIEPS Notizen VIII, S. 73, angeführt nach BIRCH-HIRSCHFELD, Lehrbuch der pathologischen Anatomie Bd. 2, S. 708. 1894. — KNÖLL, ERNST: Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Bilateralität der Leber. Inaug.-Diss. Kiel 1935. — KÖHLER: Arb. path. Inst. Göttingen **1893**. — KONJETZNY, G.: Erg. Path. **14**, II (1910). — KRAUSPE, C.: Virchows Arch. **247**, 180 (1923). — KREMER, U.: Experimentelle Untersuchungen über die angebliche Selbständigkeit der Leberlappen. Inaug.-Diss. Kiel 1937. — KRETZ, R.: Wien. klin. Wschr. **1894**, 365. — Erg. Path. **8**, II (1902). — LANCEREAUX, E.: Traité de maladies du foie et du pancreas. Paris 1899. — LITTEN: Münch. med. Wschr. **1890**, 68. — LOMER, R.: Virchows Arch. **99**, 130 (1885). — MANZINI, C.: Arch. Ital. Mal. Appar. diger. **5**, 403 (1936). — McIDNOE, A., and V. COUNSELLER: Arch. Surg. **15**, 589 (1927). — MEYER, W. W.: Virchows Arch. **314**, 62 (1947). — MEYTHALER, F.: Klin. Wschr. **1941**, 377. — MORESTIN: Bull. Soc. anat. Paris **71**, 201 (1896). — MOUCHET: Bull. Soc. anat. Paris **73**, 148 (1898). — NASSE: Arch. klin. Chir. **48**, 885 (1894). — OEHLECKER, F.: Arch. klin. Chir. **173**, 663 (1923). — ORTH, J.: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. I. 1887. — Pathologisch-anatomische Diagnostik. 1894. — Verh. dtsh. path. Ges. 3. Tgg. — PAWLOW, J.: Zit. nach DE JOSSELIN DE JONG. — PHILIPOWICZ, J.: Zbl. Chir. **61**, 733 (1934). — PICK, E.: Z. Heilk. **11**, 117 (1890). — PICK, L.: Virchows Arch. **197**, 490 (1909). — PIGACHE et WORMS: Bull. mem. Soc. anat. Paris, VI. s. 6, 4, 237 (1909). — POLJAKOW, P. S.: Russk. Medicina **1891**, Nr 17, 266. — PONFIK, E.: Festschrift für RUDOLF VIRCHOW, Berlin 1891. — POSCHARISKY, J.: Festschrift für Prof. KISCHENSKY, Odessa 1910. — REDDINGIUS: Verh. dtsh. path. Ges. **15**, 191 (1912). — REINICKE, G.: Beitr. path. Anat. **23**, 238 (1898). — REX, H.: Morph. Jb. **14**, 517 (1888). — ROCCO, J. B.: Über das primäre und metastatische Carcinom im Ductus hepaticus und an der Vereinigungsstelle der 3 großen Gallengänge. Med. Diss. Basel 1905. — ROCHS, K.: Ein Beitrag zur Morphologie der kompensatorischen Leberhypertrophie. Inaug.-Diss. Berlin 1912. — ROKITANSKY, K.: Österr. Jahrbücher der Med. **29**, 557 (1839). — RÖSSLE, R.: In HENKE-LUBARSCH' Handbuch, Bd. V/1. 1930. — ROLLESTON, H. D.: J. Anat. a. Physiol. **27**, 31 (1893). — Proc. anat. Soc. of Great Britain **1893**. — ROUS and LARIMORE: J. exper. of Med. **31**, 609 (1920). — RUGE, G.: Gegenbauers Jb. **45**, 409 (1913). — SATKE, O.: Dtsch. Arch. klin. Med. **165**, 330 (1929). — SCHEFFEN, H.: Beiträge zur Histogenese der Lebercavernome. Inaug.-

Diss. Bonn 1896. — SCHMINCKE, A.: Pathologische Anatomie der Leber, der Gallengänge, der Gallenblase und des Pankreas. In Handbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Kindesalters. München 1924. — SCHORR, G.: Beitr. path. Anat. **42**, 179 (1907). — SCHWALBE, E.: Allgemeine Mißbildungslehre. Jena 1906. — SÉRÉGÉ, H.: J. de méd. de Bordeaux **1901**, Nr 16, 17, 18. — Soc. Biol. Paris **54**, 200, 300 (1902); **55**, 1383 (1903); **57**, 597 600 (1904); **58**, 521 (1905); **60**, 705, 708 (1906); **62**, 501, 503, 691 (1907). — Gaz. hebdomadaire des Sc. méd. de Bordeaux **1909**. — SIMMONDS, M.: Virchows Arch. **207**, 360 (1912). — SOLLIER, P.: Soc. anat. Paris **73**, 212 (1888). — STEENHUIS, T. S.: Med. Diss. Groningen 1911. — STEINHAUS, J.: Arch. exper. Path. u. Pharmacol. **28**, 482 (1891). — STERNBERG: ASCHOFFS Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, 3. Aufl. 1913. — THOMPSON: Arch. int. Med. **80**, 602 (1947). — TILMAN: Dtsch. med. Wschr. **1899**, 284. — WAKABAYASCHI, O.: Arch. klin. Chir. **188**, 317 (1937). — WAKEFIELD, P. A.: J. Anat. a. Physiol. **33** (1898) (N. s. **13**). — WALKER, F.: Arch. klin. Chir. **120**, 819 (1922). — WANKE, R.: Arch. klin. Chir. **187**, 437 (1937). — ZAHN, F.: Verh. dtsch. Naturforscher u. Ärzte, 67. Verslg Braunschweig 1897, S. 9. — ZYPKIN, S. M.: Virchows Arch. **194**, 63 (1908).

Dr. W. W. MEYER, Berlin SW 29, Südsterne 14 I.