



Ein Fall

von

Lebervenenobliteration.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doctorwürde
der medicinischen Facultät in Kiel

vorgelegt von

Wilhelm Lange,
approb. Arzt aus Altona.

Opponenten:

Herr Dr. med. **Hoppe-Seyler**, approb. Arzt.
„ **Wegner**, approb. Arzt.
„ **Ebermaier**, approb. Arzt.



Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1886.

Referent:

Quincke.

Z. Druck genehmigt:

W. Flemming,

z. Z. Decan.

In keinem Organe des menschlichen Körpers kommt es so leicht und so häufig zu Circulationsstörungen als in der Leber. Es hat das seinen Grund in der eigenthümlichen Gefässeinrichtung dieses Organes. Das sehr entwickelte und weite Capillarsystem bedingt schon an und für sich unter normalen Verhältnissen eine grosse Langsamkeit des Blutstromes in der Leber; es ist daher klar, dass es besonders leicht hier zu Circulationsstörungen kommt, wenn durch irgend welche pathologischen Zustände der Rückstrom des venösen Blutes in das rechte Herz erschwert wird.

Die Stauungshyperämie mit ihren Folgen ist eine sehr häufige Erkrankung der Leber, die Begleiterscheinung acuter und chronischer Leiden, die fast alle schon lange ihrem Wesen und ihrer Entstehung nach bekannt sind; auf eins dieser Leiden dagegen ist man erst in den letzten Jahren aufmerksam geworden, und über seine Entstehungsursache nicht immer völlig klar: das ist die Obliteration der Lebervenen.

Diese eigenthümliche krankhafte Veränderung der Lebervenen ist nur selten beobachtet und beschrieben worden — vielleicht weil sie während des Lebens wohl niemals mit Sicherheit erkannt wird — ihre Entstehungsursache nach Ansicht der Beobachter wahrscheinlich eine verschiedene, in vielen Fällen bis jetzt eine völlig dunkle. Aus diesem Grunde erscheint es wünschenswerth, möglichst alles Material zu sammeln und einer genauen Untersuchung zu unterwerfen; vielleicht gelingt es auf diese Weise etwas mehr Auskunft über die Aetiologie zu erhalten.

Ich gestatte mir in Folgendem einen Fall von Lebervenenobliteration mitzutheilen, der im vorigen Jahre auf der hiesigen medicinischen Klinik letal endete und den ich kurze Zeit während des Lebens zu beobachten Gelegenheit hatte.

In der Literatur ist bisher nur eine kleine Anzahl solcher Fälle veröffentlicht worden. Es sind im Ganzen acht an der Zahl: zwei Fälle von Frerichs¹⁾, je einer von Schüppel²⁾, Budd³⁾, Rosenblatt⁴⁾, Hainski⁵⁾, v. Maschka und Eppinger.

Frerichs nimmt an, dass die „Phlebitis hepatica adhaesiva“ in seinen beiden Fällen Folgeerscheinung einer Entzündung der Kapsel sei. Von hier aus drang die Entzündung theils direct in die Drüsen-substanz ein, theils ging sie auch auf die Venen über, bewirkte Verdickung derselben, Auflagerung auf die Innenfläche und in Folge dessen Verschluss oder Verengerung.

Dieselbe Entstehungsursache liegt bei Hainski vor: Auch in seinem Fall war die Kapsel verdickt und die Leber mit den Nachbarorganen verwachsen.

Der Sectionsbefund bei Budd ist derselbe wie in den 3 eben- genannten Fällen. Ueber die wahrscheinliche Entstehungsursache finden sich keine näheren Angaben. In dem von Schüppel beschriebenen Fall war die Leberserosa ganz normal; auch bestand kein Ascites. Es waren mehrere starke Venen des rechten Lappens durch Bindegewebsmassen, die mit der Venenwand in innigem Zusammenhang standen, vollständig ausgefüllt und somit obliterirt. Ausserdem waren der sinus transversus und sinus longitudinalis durch einen vollständig organisirten Thrombus verschlossen. Schüppel nimmt als Ursache eine Veränderung in der Beschaffenheit des Blutes an, vielleicht eine grössere Neigung zur Gerinnung, da neben der Phlebitis hepatica adhaesiva die Sinusthrombose bestand. Rosenblatt sieht als Ursache der Leber-venenobliteration in seinem Falle eine primäre partielle interstitielle Hepatitis an, die vom Leberüberzuge ausgehend — und zwar in der Gegend der fossa pro vena cava inferior — sich ins Parenchym erstreckte; er verlegt diese primäre Erkrankung in die embryonale Lebensperiode; erst viel später gesellte sich Carcinose der Leber und des Peritoneums hinzu.

In dem Fall von Prof. v. Maschka⁶⁾ handelt es sich um eine 28 jährige Amme, die zweimal geboren hatte, das letzte Mal 5 Monate vor ihrem Tode. Sie klagte seit dem 20. December 1884 über zeit-

¹⁾ Frerichs, Leberkrankheiten, pag. 408 und 92.

²⁾ v. Ziemssen, Pathologie und Therapie, Band VIII., I. Abtheilung, Anhang pag. 324

³⁾ Budd, Leberkrankheiten.

⁴⁾ Würzburger Dissertationen 1867.

⁵⁾ Göttinger Dissertation 1884.

⁶⁾ Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin Band XLIII.

weilig auftretende Schmerzen in der Leber- und Magengegend und über geringe Esslust. Am 1. Januar 1885 traten heftige Schmerzen in der Magengegend auf und häufiges schmerzhaftes Erbrechen; nach 14 Stunden trat der Tod ein. Da der Verdacht einer Vergiftung vorlag, so wurde die gerichtliche Obduction vorgenommen. Dem Protokoll entnehme ich folgendes:

„Die Leber ist sehr stark vergrößert, ihre Kapsel gespannt, die Oberfläche glatt, das Gewebe gelb und braun gefleckt, von derber brüchiger Consistenz. Die Pfortader-äste zeigen ein normales Verhalten, dagegen finden sich die Lebervenen von ihrer Einmündungsstelle in die untere Hohlvene an bis in ihre feinsten Wurzeln innerhalb der Leber ausgedehnt und prall gefüllt mit theils dunkelrothen theils graurothen Pfröpfchen. Dabei zeigte es sich, dass die innere Wandung der Lebervenen an einzelnen umschriebenen Stellen, besonders nahe an ihrer Einmündung in die untere Hohlvene, derb und schwielig verändert ist — wodurch mehrfache Stenosen der genannten Venen bedingt wurden.“

In der Bauchhöhle war eine beträchtliche Flüssigkeitsansammlung. Ausserdem fand sich die Magenschleimhaut gefaltet, warzenartig verdickt. Auf der Höhe der Falten waren oberflächliche Substanzverluste, denen schwarze Schorfe anhafteten. Hinter der linken äusseren Schamlippe befand sich eine kleine weissliche Narbe.

Im Gutachten wird als Todesursache acutes Lungenödem angegeben, dessen Ursache in der hochgradigen Kreislaufstörung zu suchen ist, welche durch die Thrombose sämtlicher Lebervenen bedingt wurde. „Die Ursache der Thrombose der Lebervenen dürfte in der schwieligen Veränderung ihrer Wand und der hierdurch bedingten Verengerung derselben an einzelnen Stellen gelegen sein, welche Veränderungen zufolge der an den äusseren Geschlechtstheilen vorgefundenen Narbe möglicherweise durch Syphilis bedingt gewesen sein konnten.“

Ein Fall von H. Eppinger¹⁾: Eine 52 jährige Wittwe, die mit 25 Jahren an Intermittens gelitten, hatte im 45. Jahre Gelbsucht und seit vielen Jahren stechende Schmerzen in der Lebergegend gehabt: Sie bemerkte bald eine allgemeine Abmagerung, Anschwellung des

¹⁾ Prager med. Wochenschrift 1876, No 39, 40.

Unterleibes und der Beine; die Venen der Bauchdecken erweiterten sich. Sie wurde zweimal punctirt, hatte vorübergehend peritonitische Erscheinungen und starb an einer Dysenterie.

Bei der Section fand man Hydrops der verschiedensten Organe, Erweiterung der subcutanen Venen an Brust und Bauch, adhäsive Peritonitis und vollständigen Verschluss der unteren Hohlvene am oberen Ende der Rinne des hinteren Leberrandes. Unterhalb des Verschlusses war ein 45 Mm. langer Thrombus. Die Wandungen der cava waren mit einer derben Lebernarbe innig verschmolzen, die sich strahlig in das Organ fortsetzte. Die Leber war ziemlich gross; die Oberfläche grobknollig, die Kapsel stark verdickt. Es zogen dicke feste fibröse Strahlen in die Tiefe und durchzogen das Lebergewebe nach allen Richtungen. In diese eingeschlossen waren zahlreiche Geschwulstknoten von Stecknadelkopf- bis Wallnussgrösse, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als primäre Carcinome, ausgehend von den Drüsenzellen der Leber, herausstellten. Die grösseren Lebervenen waren von rothfarbenen, obturirenden Thromben erfüllt, die Wandungen beträchtlich verdickt und von fibrösen Narbenzügen begleitet. Nach Eppinger sind die interstitiellen Veränderungen der Leber das Primäre und beruhen auf congenitaler Syphilis. Die Obliteration der Vena cava kam zu Stande durch die narbige Einziehung am hinteren Leberrande. Der allmählig entstandene venöse Collateralkreislauf genügte lange Zeit. Schliesslich erlahmte die Herzkraft, es kam zu marantischer Thrombose in der Vena cava unterhalb der Verschlussstelle und in den Lebervenen. Begünstigt wurde dieser Vorgang durch die auftretende Carcinombildung.

Der auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachtete Fall ist folgender:

Die Arbeiterin Anna Hedelund aus Stenderup, 39 Jahr alt, wird am 22. März 1885 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Seit ihrer Geburt ist die Schärfe auf beiden Augen herabgesetzt gewesen. Vor 12 Jahren hat Patientin Scharlachfieber überstanden; im übrigen will sie bis etwa vor $\frac{1}{2}$ Jahr, wo sie längere Zeit an Husten litt, stets gesund gewesen sein.

Am 7. April vorigen Jahres gebar Patientin ein gesundes Kind, das sie bis Mitte Februar dieses Jahres selbst nährte. Seit der Geburt dieses ihres einzigen Kindes sind die Menses nicht wieder aufgetreten.

Etwas vor Weihnachten vorigen Jahres bekam sie beim Gehen unangenehme Empfindungen, nie wirkliche Schmerzen im Abdomen,

die sich allmählig verschlimmerten. Seit ebenso langer Zeit ist eine Anschwellung des Leibes aufgetreten, die in den letzten 14 Tagen wieder etwas abgenommen haben soll. Athembeschwerden haben nie bestanden, ebensowenig Magenbeschwerden; der Appetit war immer gut, der Stuhlgang regelmässig.

Halserkrankungen oder Exantheme sollen niemals vorhanden gewesen sein. Seit Beginn der Erkrankung haben die Körperkräfte und das Körpergewicht bedeutend abgenommen.

Ihr Mann starb im August 1884 an einem „Kopfleiden“ nach zehntägigem Krankenlager. Die Eltern sind noch am Leben und gesund.

Status bei der Aufnahme, 23. März 1885:

Patientin ist mässig kräftig gebaut, abgemagert und blass. Sie klagt über unangenehme Empfindungen im Abdomen und über leichte Ermüdung der Beine beim Gehen. Sie fühlt sich sehr schwach.

Die Lungen-Lebergrenze ist am oberen Rand der 6. Rippe, die hintere Lungengrenze am 11. Brustwirbel. Der Percussionsschall ist überall über den Lungen normal, das Athmungsgeräusch vesiculär. Hinten unten hört man beiderseits etwas crepitirendes Rasseln. Der Herzstoss ist nicht fühlbar. Die relative Herzdämpfung überragt die Mittellinie nach rechts um $5\frac{1}{2}$ Ctm., nach links um 9 Ctm.; die absolute beginnt am oberen Rand der 4. Rippe und am linken Sternastrand.

Die Herztöne sind etwas leise, der 2. Pulmonalton anscheinend etwas accentuirt.

Das Abdomen ist namentlich in seinen unteren und seitlichen Partien aufgetrieben; die Decken sind gespannt. Directe Fingerpercussion giebt ein deutliches grosswelliges Fluctuationsgefühl. In der oberen Gegend ist der Schall tympanitisch, in den unteren und seitlichen gedämpft. Die Percussion bei veränderter Körperlage ergiebt eine mässige Menge freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Der grösste Umfang des Leibes beträgt 91,5 Ctm.

Die Leberdämpfung beträgt in der Mammillarlinie $18\frac{1}{2}$ Ctm. in der Mittellinie $13\frac{1}{2}$ Ctm. und die Breite des linken Leberlappens ist 10 Ctm. Der untere Rand ragt in der Mammillarlinie bis handbreit unter den Rippenbogen, ist abgerundet und von vermehrter Resistenz. Die Milz ist 13 Ctm. lang und $8\frac{1}{2}$ Ctm. breit. Die Zunge ist sehr roth, rissig und etwas belegt. Der Appetit mässig; Stuhlgang angehalten. Urin: spärlich, concentrirt, frei von Eiweiss. Temperatur: am Abend subfebril.

Im Rachen die Zeichen eines chronischen Katarrhes. Die Glandulae cervicales sind beiderseits geschwollen, links bohnergross, rechts eine taubenei gross; links sind die glandulae submaxillares ebenfalls etwas vergrössert. In der fossa supraclavicularis sind keine Drüsen-schwellungen nachzuweisen. Ausserdem besteht seit der Geburt beständiger Nystagmus in horizontaler Ebene an beiden Augen.

Die Papille ist beiderseits oval, schräge gestellt.

Weiterer Verlauf:

7. April. Die Anschwellung des Leibes hat seit der Aufnahme zugenommen, der Umfang beträgt 103 Ctm. Das Allgemeinzustand ist unverändert, der Appetit gut. Pat. bekam anfangs Natr. bicarbonic. $4 \times$ tgl. 0,5 g, seit dem 26. März Kalium jodatum $4 \times$ tgl. 0,5 g.

Es wird heute in der Linea alba in der Mitte zwischen Symphyse und Nabel die Punction ausgeführt. Der Druck der Flüssigkeit, am Anfange der Punction gemessen, beträgt 42 — 47 Ctm. über der Symphyse, nach Entleerung von 6000 Cctm. 22 — 23 Ctm. Es werden im Ganzen 6800 Cctm. einer mässig getrüben, gelblichen, schwach alkalischen Flüssigkeit entleert, deren specifisches Gewicht 1011 beträgt und die beim Stehen eine Rahmschicht absetzt. Microscopisch enthält dieselbe spärliche Elemente, namentlich rothe, weniger farblose Blutkörperchen.

Die Wunde wird durch eine mit Kreis- und Achtertouren befestigte Nadel geschlossen und mit Salicylwatte und Heftpflaster verbunden, das Abdomen durch ein um den Leib gelegtes Handtuch comprimirt.

Die Leber ist jetzt deutlich fühlbar, ragt handbreit unter den Rippenbogen in der Mammillarlinie. Die Resistenz ist sehr gross, die Oberfläche anscheinend glatt, der Rand etwas abgerundet. Das Jodkali wird abgesetzt und wieder Natr. bicarb. $4 \times$ tgl. 0,5 g. gegeben, ausserdem zweistündlich 15 Cctm. Wein.

11. April. Der Urin ist sehr spärlich, setzt starkes Sediment von Uraten ab. Ordinatio: Nat. bicarb. ab; Kali acetic. $4 \times$ tgl. 1 g.

15. April. Urinmenge etwas grösser; kein Sediment mehr vorhanden.

Die Flüssigkeit hat sich in der Bauchhöhle rasch wieder angesammelt; der Leibesumfang beträgt 106 Ctm. Es sind mässige Oedeme beider Beine aufgetreten. Der Urin ist eiweissfrei, das Allgemeinbefinden gut.

23. April. Weitere Zunahme des Hydrops anasarca und ascites.

Die Oedeme an den Beinen erstrecken sich nach oben bis zur Inguinalfalte und den Cristae oss. ilium; auch in der unteren Hälfte des Abdomen und hinten bis zur Lendenwirbelsäule ist Anasarca vorhanden.

Der Leibesumfang beträgt 115 Ctm

Die Hautvenen am Bauche sind stark erweitert und geschlängelt. Patientin klagt über grosse Spannung. Die Respiration ist wenig beschleunigt und mühsam; die Lungen-Lebergrenze am unteren Rande der 5. Rippe. Ueberall über den Lungen ist Giemen hörbar; dabei besteht geringer Husten ohne Auswurf.

Der Urin ist spärlich, concentrirt, frei von Eiweiss. Eine Untersuchung der Genitalien per rectum ergibt nichts Abnormes.

24. April. Heute werden durch eine zweite Punction 9 Liter einer gelblich getrübbten, schwach alkalischen Flüssigkeit, deren specif. Gewicht 1008 beträgt, entleert.

Beim Stehen setzt sie, wie die erste Punctionsflüssigkeit, eine dünne Rahmschicht ab. Mikroskopisch sieht man ausser Endothelien reichliche rothe — noch mehr wie das erste Mal — und weisse Blutkörperchen in derselben.

Der Druck der Flüssigkeit betrug am Anfange der Punction reichlich 50 Ctm. über der Symphyse. Die Leber war, wie nach der ersten Punction, deutlich fühlbar, sehr resistent, ihre Oberfläche anscheinend glatt. Der Leibesumfang war nach der Punction 103 Ctm. Die Milzdämpfung betrug $12\frac{1}{2} : 8\frac{1}{2}$.

19. Mai. Die Punctionsöffnung hat sich am 28. April und am 2. Juni von selbst geöffnet und es ist bei dieser Gelegenheit eine beträchtliche Menge Flüssigkeit entleert worden, bevor eine Nadel eingeführt werden konnte. Die Flüssigkeit hat sich sehr rasch wieder angesammelt. Der Leibesumfang war am 13. Mai 118,5; heute ist er 121. In den letzten Tagen ist der Puls kleiner geworden, das Gesicht sehr blass und eingefallen, der Appetit gering. Heute Abend, nachdem Pat. etwa $\frac{1}{2}$ Stunde vorher zurecht gebettet ist, tritt plötzlich starke Dyspnoe — 51 Athembewegungen in der Minute — und Cyanose auf.

Es wurde sofort punctirt und 13,700 Cctm. einer gelblichen, stärker als früher getrübbten Flüssigkeit von 1010 spec. Gewicht entleert. An der Oberfläche der Ascitesflüssigkeit bildet sich eine deutliche Rahmschicht, der sich durch Schütteln mit einem Tropfen Natronlauge und Aether Fett entziehen lässt. 500 Cctm. Flüssigkeit geben 0,53 g Aetherextract. Mikroskopisch besteht die Rahmschicht aus

feinen Körnchen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Blutplättchen zeigen, aber kleiner sind und sich nicht wie diese durch Methylviolett färben. Ausserdem finden sich in derselben ziemlich grosse rundliche Zellen mit grossen Kernen, anscheinend Endothelien, auch solche mit Vacuolen; in manchen Zellen sind nach Zusatz von Jod bräunliche Massen sichtbar, die zum Theil halbmondförmige Figuren im Protoplasma bilden.

Durch die sehr schlaffen Bauchdecken hindurch fühlt man die vergrösserte Leber sehr resistent, ihre Oberfläche uneben; von dem unteren Leberrende ragt im Bereich des linken Lappens ein rundlicher etwa apfelgrosser Fortsatz nach abwärts, daneben weiter nach der Mittellinie zu noch ein kleiner beweglicher Tumor.

20. Mai. Patientin fühlt sich sehr angegriffen und schwach; der Puls ist klein. Sie klagt über Schmerzen in der rechten Seite des Leibes. Man hört und fühlt über dem unteren Abschnitt der rechten Lunge starkes pleuritisches Reiben.

21. Mai. Die Schmerzen in der Seite sind etwas geringer geworden; es lässt sich über dem unteren Theil der rechten Lunge deutlich eine Dämpfung nachweisen.

2. Juni. Die Ascitesflüssigkeit hat wieder stark zugenommen, ebenso die Oedeme der unteren Extremitäten. Der Leibumfang beträgt 121 Ctm. Es besteht hochgradige Schwäche; der Puls ist klein und unregelmässig. Es wird am Nachmittag in der Mitte zwischen Nabel und Spina oss. ilium ant. super. sinistr. punctirt und 16 Liter Flüssigkeit entleert. Der Druck der Flüssigkeit beträgt am Anfang der Punction 50 Ctm. über der Symphyse. Die Flüssigkeit ist von derselben Beschaffenheit wie die am 14. Mai entleerte. Die Leber fühlt sich sehr resistent an, die Oberfläche des rechten Lappens ist glatt, die des linken etwas uneben; der Lappen ist nach abwärts zu einem etwa apfelgrossen dünnen Fortsatz verlängert, der durch einen tiefen Einschnitt von dem rechten Lappen getrennt ist. Im übrigen sind keine Knollen zu fühlen, auch nicht mehr der kleinere, am 19. Mai gefühlte.

3. Juni. Beim Palpiren des Abdomens fühlt man an manchen Stellen leises Reiben.

7. Juni. Patientin ist sehr schwach; an der Brust und an den Händen sind seit einigen Tagen Petechien aufgetreten. Die Ascitesflüssigkeit nimmt nur sehr langsam an Menge zu. Das Reibungsgeräusch am Abdomen ist deutlicher geworden. Die Respiration ist

sehr langsam, Patientin vollständig benommen. Der Urin wird nicht mehr spontan gelassen, sondern muss durch den Katheter entleert werden.

Am Abend 10 $\frac{1}{2}$ Uhr erfolgt der Exitus letalis.

Diagnose: Das Leiden der Kranken begann mit einer allmählichen Anschwellung des Leibes und mit dem Auftreten unangenehmer Empfindungen im Abdomen. Durch die Percussion bei verschiedener Lage des Körpers konnte freie Flüssigkeit in der Peritonealhöhle nachgewiesen werden. Da weder in der Pleurahöhle noch im Herzbeutel eine Flüssigkeitsansammlung vorhanden war, auch keine Oedeme im Anfang bestanden, so konnten von vorne herein Circulationsstörungen in Folge von Lungen- und Herzerkrankungen ausgeschlossen werden; in der That fand sich auch objectiv nichts Abnormes an diesen Organen. Die Kranke war auch nicht so kachectisch oder anaemisch, dass man sich hieraus hätte den Ascites erklären können.

Es musste sich vielmehr um eine Erkrankung der Abdominalorgane handeln, von denen Nieren, Milz, Leber, Peritoneum, Pfortader und der Sexualapparat in Betracht kamen.

Die Nieren konnten nicht erkrankt sein, weil Eiweiss und Cylinder im Urin fehlten, auch sonstige Erscheinungen, die auf ein Nierenleiden hinweisen, nicht vorhanden waren; ebenso wenig die Milz, denn sie war von normaler Grösse. Am Genitalapparat waren trotz wiederholter sorgfältiger Untersuchung keine Veränderungen nachweisbar; das Wochenbett war normal verlaufen. Für eine Erkrankung der Pfortader: eine Pylephlebitis, eine Compression oder Thrombose lagen keine Anhaltspunkte vor. Es musste also entweder die Leber oder das Peritoneum der Sitz der primären Erkrankung sein.

Die Leber war anfangs das einzige Organ, an dem Veränderungen nachzuweisen waren. Schon bei der Aufnahme wurde sie sehr gross gefunden, sie ragte bis handbreit unter dem Rippenbogen hervor. Nach der ersten Punction war sie deutlich fühlbar, ihre Resistenz vermehrt, der vordere Rand abgerundet, die Oberfläche aber glatt; erst nach der dritten Punction fühlte sich die Oberfläche des linken Lappens etwas uneben an; ausserdem fühlte man bei dieser Gelegenheit vom linken Leberlappen nach abwärts einen apfelgrossen rundlichen Fortsatz. Ein zweiter beweglicher Tumor wurde etwas mehr nach der Mittellinie zu gefühlt; derselbe war aber 14 Tage später nicht mehr

vorhanden. Es lag also sehr nahe an eine Erkrankung der Leber zu denken.

Von den zur Vergrößerung und Resistenzvermehrung der Leber führenden Krankheiten kam nicht in Betracht die Lebercirrhose; denn es handelte sich einmal um ein weibliches Individuum und das gewöhnlichste aetiologische Moment, der Alcoholismus, war vollständig ausgeschlossen; ausserdem hatten aber auch niemals Icterus und Beschwerden von Seiten des Verdauungstractus bestanden. Für Amyloid-entartung lag gar kein Anhaltspunkt vor, ebenso wenig für „Perihepatitis chronica hyperplastica“¹⁾, einer ausserordentlich seltenen Leberkrankheit, die zur Ascitesbildung führt, bei der aber die Leber ihrem Volumen nach bedeutend verkleinert ist.

Es konnte sich also nur um ein Lebercarcinom oder um eine syphilitische interstitielle Hepatitis handeln. Für bestehende Syphilis waren anamnestiche Momente nicht vorhanden; die objective Untersuchung konnte ebensowenig Derartiges nachweisen. Der bestehende chronische Rachenkatarrh und die geringen Drüsenschwellungen am Halse allein machten eine bestehende syphilitische Dyscrasie noch nicht wahrscheinlich; dagegen sprach vieles für bestehende Carcinose. Das Alter der Kranken, der Verlauf der Krankheit, die rasche Abnahme der Körperkräfte, überhaupt der Gesamteindruck, den die Kranke machte, liessen von vornherein an Carcinom denken. Nur dass die Leber der Sitz dieses Carcinomes sei, war nicht recht nachzuweisen. Es fehlte an directen Symptomen: weder hatte jemals Icterus bestanden, noch waren Spuren von Gallenfarbstoff im Urin vorhanden gewesen, was doch bei den zu Ascites führenden Leberkrankheiten meist der Fall zu sein pflegt. Ausserdem fühlte man während des ganzen Krankheitsverlaufes keine Krebsknoten der Leber, erst kurz vor dem Tode fühlte sich die Oberfläche des linken Lappens uneben an.

Viel leichter liess sich der ganze Krankheitsverlauf und das Krankheitsbild erklären, wenn man ein bestehendes Peritonealcarcinom annahm. Das Peritoneum war jedenfalls erkrankt, das ging aus dem fühlbaren Reiben nach Entleerung der Ascitesflüssigkeit hervor. Für eine einfache Peritonitis lag kein nachweisbarer Grund vor.

Eine tuberculöse Bauchfellenentzündung war mit ziemlicher Sicherheit auszuschliessen, weil sonst nirgendwo tuberculöse Erkrankungen

¹⁾ H. Curschmann: Deutsche med. Wochenschrift, 1884, Nr. 35.

vorhanden waren und primäre tuberkulöse Peritoniten zu den selteneren Vorkommnissen gehören.

Dagegen sprachen für eine carcinomatöse Infiltration des Peritoneums: der Gesamteindruck, den die Kranke machte, die Kachexie, der fast fieberlose Verlauf, das fühlbare Reiben, der Mangel an Gallenfarbstoff im Urin und vor Allem das Vorhandensein jener grossen Zellen in der dritten Punctionsflüssigkeit, welche eine deutliche Glycogenreaction zeigten.

Auffallend war immerhin, dass bis zum Tode keine Knollen in der Bauchhöhle fühlbar wurden; vielleicht waren aber doch solche vorhanden, sie waren nur durch die vergrösserte Leber bedeckt und grade diese Knollen hatten vielleicht zu Circulationsstörungen in der Leber Anlass gegeben und die Vergrösserung und Resistenzvermehrung bedingt. Dass Circulationsstörungen in der Leber vorhanden waren, wurde wahrscheinlich durch das Auftreten der Venenectasien in den Bauchdecken.

Ganz klar war das Krankheitsbild nicht; aber durch die Annahme eines Peritonealcarcinomes liessen sich die einzelnen Erscheinungen sehr wohl erklären. Ob nun dasselbe primärer oder secundärer Natur war, liess sich nicht entscheiden. Bei dem sehr seltenen Vorkommen primärer Peritonealcarcinome war es immerhin wahrscheinlich, dass die primäre Erkrankung von einem anderen Organe, vielleicht vom Magen oder vom Sexualapparat ausging und von hier auf das Peritoneum und vielleicht kurz vor dem Tode auf die Leber übergrieff, aber zu Symptomen weiter keinen Anlass gab.



Die Section, welche von Herrn Prof. Heller ausgeführt wurde, bestätigte die angenommene Diagnose allerdings nur insofern, als Leberveränderungen als Ursache der Circulationsstörungen nachgewiesen wurden.

Dieselbe 14 h. p. m. ausgeführt, ergab als wesentlichen Befund:

Ausgedehnte organisierte Thrombose von Lebervenenästen und deren Folgen — Kalkconcrement der Leber — starke Venenectasie an Brust und Armen — chronische Peritonitis mit kleinen Haematomen — fettig entartete Eiterherde im Douglas'schen Raum — Schrumpfung der Gallenblase — Hyperaemie von Nieren, Magen und Darmkanal — Magennarbe — blutiger Inhalt des Ductus thoracicus — Ascites — Anasarka — Geheilte Fractur des linken Schläfenbeines — Chronischer Hydrocephalus.

Das Hauptinteresse nahm das eigenthümliche Aussehen der Leber in Anspruch. Es folgt die genauere Beschreibung:

Die Leber, ihrem Volumen nach in den vorderen Partien etwas vermindert, sonst von etwa normaler Grösse, zeigt an der vorderen Fläche des rechten Lappens namentlich nach hinten zu weissliche, sehnige Capselverdickungen. Die Leberoberfläche erscheint nicht glatt, sondern höckerig; der vordere Rand ist verdickt, abgerundet, von vermehrter Resistenz und zeigt verschiedene Einziehungen. Der rechte und der linke Lappen sind durch einen tiefen Einschnitt von einander getrennt. Die Farbe der Oberfläche ist in den vorderen Partien mehr blassgelb, in den hinteren dunkelkirschroth. Auf der Schnittfläche ist die Lebersubstanz eigenthümlich buntscheckig gezeichnet. Die vorderen und unteren Partien haben ein grob granulirttes Aussehen und fühlen sich derb an; aus der dunkelblaurothen Masse springen zahlreiche dichtgedrängte blassgelbe Körner hervor. Während die hintere und obere Partie mehr gleichmässig dunkelkirschroth gefärbt ist mit gelblichem blassgraurothem Gewebe dazwischen.

Auf vielen Schnitten zeigen sich blassgelbliche und grauliche verästelte Zeichnungen unter das Niveau der Umgebung leicht eingesunken; dieselben erscheinen auf dem Querschnitt als rundliche oder ovale, bisweilen deutlich mit einer gegen das angrenzende Gewebe abgesetzten Bindegewebsschichte umgebene Herde. Die untere Hohlvene ist weit, an ihrer Innenfläche, wo sie in der Leberfurche liegt, finden sich flache längliche Verdickungen, welche stellenweise netzartig zusammentreten; diese Verdickungen befinden sich besonders in der Nähe der Mündungen von Lebervenen, welche sehr enge, einzelne verlegt erscheinen. An der Vereinigungsstelle zweier Lebervenen näher der Pforte befindet sich ein etwa erbsengrosses Kalkconcrement. Die Pfortaderhaut ist ausserhalb der Leber sehr dick und stark.

Am meisten fielen die eigenthümlichen gefässartigen verzweigten Gewebszüge in der Lebersubstanz auf. Im ersten Augenblick machten sie den Eindruck obliterirter oder thrombosirter Pfortaderäste, wie sie als Folgeerscheinung der Pylephlebilis beobachtet zu werden pflegen; allein bei näherer Betrachtung war es schon macroscopisch sichtbar, dass diese blassgraurothen Züge den Lebervenen entsprachen, denn überall waren sie isolirt, nie von Arterien oder Gallengängen begleitet.

Die microscopische Untersuchung bestätigte diese Annahme: Die *Venae hepaticae* waren in grosser Ausdehnung obliterirt. Die meisten

mit einer compacten Bindegewebsmasse vollständig ausgefüllt, andere, die ihrer Längsaxe nach durchschnitten waren, zeigten sich nicht vollständig mit Bindegewebe erfüllt, sondern hatten im Centrum noch ein mehr oder minder feines Lumen, oft nur für ein Blutkörperchen durchgängig; bei noch anderen war die Gefässwand nur verdickt und in ihrem Lumen befand sich vielfach Blut. Diese Verdickungen waren auch nicht immer gleichmässig, sondern an einzelnen Stellen desselben Gefässes stärker entwickelte, als an anderen, sodass die dem Lumen zugewandte Fläche oft uneben und rauh erschien.

Auf dem Querschnitt war häufig eine ringförmige Anordnung der verstopfenden Massen zu erkennen. Der Umstand, dass nirgends eine Vascularisation derselben sichtbar war, und bei sehr vielen Gefässen ein centrales Lumen noch bestand, liess eine bestehende Thrombose ausschliessen und machte es vielmehr wahrscheinlich, dass es sich um eine entzündliche Wucherung auf die Innenfläche der Venen handelte, also eine chronische Endophlebitis vorlag.

Das umgebende Drüsengewebe war verschieden beschaffen. In vielen Schnitten hatte man das Bild starker venöser Stauung vor sich: Die Centralvenen erweitert und strotzend mit Blut angefüllt, wenn sie nicht oblitirirt waren; die einmündenden Capillaren meist so enorm dilatirt, dass die dazwischen liegenden Zellbaken durch den Druck vollständig atrophisch zu Grunde gegangen waren. Dieser Zustand erstreckte sich in den Acinis verschieden weit vom Centrum bis gegen die Peripherie hin. In solchen Läppchen sah man in den der Centralvene zunächst gelegenen Theilen die Capillaren so weit ausgedehnt, dass die Capillarwände direct an einander lagen, Leberzellen hier überhaupt nicht vorhanden waren. Je mehr die Capillaren sich vom Centrum bis gegen das Pfortadergebiet entfernten, um so geringer wurde ihr Lumen, so dass zwischen sie Reste von ihrer Gestalt nach anfangs mehr, dann weniger veränderten Leberzellen gelagert waren. Neben solchen Läppchen wurden andere sichtbar, in denen die Atrophie viel geringer ausgesprochen war, die vielleicht nur halbzerstört waren und neben diesen wieder solche, in denen die Leberzellen ihre Gestalt allerdings etwas verändert hatten, die aber doch den Anblick eines ziemlich normalen Lebergewebes darboten. An einzelnen kleinen Lebervenen konnte man deutlich sehen, dass kurz vor der Zusammenflussstelle mit einem grösseren Gefäss ihr Lumen an Weite abnahm, sodass die Einmündungsstelle eng war, wahrscheinlich in Folge der starken Wandverdickung

des grösseren Gefässes, und sich dann nach der Peripherie zu die Vene erweiterte.

Die Gallengänge, Pfortaderverzweigungen und Arterien zeigten in diesen Theilen keine Veränderungen. Die so beschaffenen Schnitte stammten ausschliesslich aus den nach hinten und oben gelegenen Partien der Leber.

In den mehr nach vorn gelegenen Abschnitten von mehr blassgelber Farbe, und in der Gegend der Porta hepatis bemerkte man ausser dieser hochgradigen Stauung mit folgendem Schwund noch reichliche Bindegewebswucherung. In vereinzelt Fällen ging dieselbe von der Gefässwand aus, es hatte die Entzündung dann offenbar auf die Adventitia übergegriffen, es war zur Periphlebitis gekommen, so dass von hier aus Bindegewebszüge in die Drüsensubstanz eindrangten. Meist aber stand die Bindegewebsbildung nicht im Zusammenhange damit, war offenbar entzündlicher Natur, die Folge der lange bestandenen Stase.

Die Bindegewebswucherungen waren reichlicher und stärker entwickelt in den vorderen Partien und in der Nähe der Pforte als in den hinteren und oberen, obwohl sie auch dort vertreten waren. Sie kamen hauptsächlich da vor, wo die Acini am ausgedehntesten zu Grunde gegangen waren, und das war meist in der Richtung der Hauptvenenäste der Fall. Auf diese Weise mussten Einziehungen entstehen und die Leberoberfläche uneben und höckerig werden.

Die Erkrankung hatte in ausgedehnter Weise die Lebervenen von den in die cava einmündenden an bis zu den Centralvenen befallen, sie verengt oder obliterirt.

In der Nähe der Pforte, aber auch nur hier, war ausserdem die Wandung der Pfortaderäste verdickt. Ob die flachen Verdickungen im Lebertheil der Vena cava inferior, namentlich in der Nähe der Einmündungsstellen der Lebervenen pathologisch waren, ist zweifelhaft, da nach Kölliker gerade an dieser Stelle normaler Weise die Intima etwa dreimal so dick sein kann als an den übrigen Stellen der unteren Hohlvene, die Media und Adventitia sogar oft die fünffache Stärke besitzen.

Hier war, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, hauptsächlich die Intima verdickt.

Bindegewebswucherungen, welche von der Lederkapsel aus ins Innere der Drüse hineinwucherten, wie das in einigen der anderen Fälle vorlag, konnten hier nirgends nachgewiesen werden.

Ausser diesem eigenthümlichen Leberbefund war noch eine

chronische Peritonitis vorhanden und Stauungserscheinungen in Nieren, Milz, Darm und Magen.

Nach dem vorliegenden anatomischen Bilde muss man entschieden annehmen, dass die Erkrankung der Lebervenen das primäre Leiden, die Peritonitis dagegen und die Stauungserscheinungen in Nieren, Milz, Magen und Darm die Folge der hierdurch bedingten Circulationsstörungen sind.

Am hochgradigsten war die Stauung der Verschlussstelle zunächst, — in der Leber. Daher hier die enorme Dilatation der Capillaren mit z. Theil vollständigem Schwund der Leberzellen, wie es nur bei langdauernder Stauung zu Stande kommen kann. Auch der Contrast zwischen Grösse und Härte der Leber im Leben mit dem Volumen des Organs in der Leiche ist aus der vorhanden gewesenen Stauungshyperämie zu erklären und wird in gleicher Weise an der Stauungsleber bei Herzfehlern beobachtet.

Es weicht dieser anatomische Befund von den bisher veröffentlichten wesentlich ab.

Wenn man die Fälle, welche Rosenblatt und Eppinger beschrieben haben, von vorneherein nicht mit in Betracht zieht, weil bei ersterem der Lebervenenverschluss ein ganz alter ist, vielleicht von congenitaler Cirrhose herrührend, bei letzterem sich die Thrombose an narbige Obliteration der Vena cava anschliesst, so zeigt er sich doch auch sehr verschieden von denjenigen Fällen, die Frerichs, Budd und Hainski veröffentlicht haben und die untereinander ungefähr dasselbe anatomische Bild geben. Bei ihnen bestand eine sehr ausgesprochene adhaesive Peritonitis. Die Leber war zum Theil mit den Nachbarorganen verwachsen, sodass eine Fortpflanzung der Entzündung vom Peritoneum auf die Gefässe angenommen werden musste.

In meinem Fall war die Peritonitis keine erhebliche, die Leberoberfläche zeigte nur geringe Capselverdickungen, dagegen war die Gefässerkrankung eine sehr ausgebreitete und machte den Eindruck eines schon länger bestehenden Leidens. Von der Capsel ausgehende Bindegewebswucherungen waren nirgends vorhanden, vielmehr war dieselbe nur secundär von der Periphlebitis hier und da in Mitleidenschaft gezogen. Am meisten Ähnlichkeit besteht mit dem v. Maschka'schen Falle, nur dass dieser viel acuter verlief.

Erwähnt mag noch werden, dass unter den 9 Fällen 5 männliche und 4 weibliche Individuen sich befanden, und dass von den

weiblichen 2 kurz vor ihrem Tode geboren hatten, die eine 5 Monate, die andere ein Jahr vorher.

Was nun die Ursache dieser Lebervenenerkrankungen betrifft, so ist dieselbe im vorliegenden Fall eine völlig dunkle; an die Möglichkeit eines syphilitischen Ursprunges muss jedoch, obwohl sonstige Zeichen er bestehenden Dyskrasie fehlen, gedacht werden.

Zahlreiche Leberschnitte wurden nach der Gram'schen Methode gefärbt, aber keine spezifischen Microorganismen gefunden.

Meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Prof. Dr. Quincke und Herrn Prof. Dr. Heller sage ich für ihre gütige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank.

Vita.

Ich, Joh. Friedr. Wilhelm Lange, geboren den 26. März 1856 in Altona, besuchte zunächst ein Privatinstitut in Segeberg, dann von Ostern 1871 an das Gymnasium zu Flensburg, das ich Ostern 1877 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich studirte Medicin zuerst in Kiel, darauf in Tübingen und schliesslich wieder in Kiel.

Das Tentamen physicum bestand ich in Tübingen am 13. März 1880, das Staatsexamen am 21. Mai 1884 in Kiel und ebendasselbst das Examen rigorosum im Juni 1884.

Meiner Militärpflicht mit der Waffe genügte ich vom 1. April bis zum 1. October 1880 beim Füsilier-Bataillon Holst. Inf. Regmts. Nr. 85. Als einjährig-freiwilliger Arzt und im Anschluss daran als Unterarzt diente ich bei der Kaiserlichen Marine vom 1. Juni 1884 bis zum 11. Januar 1885.

Seit Ostern 1885 bin ich Assistenzarzt an der hiesigen medicinischen Klinik gewesen.

Thesen.

- 1) Das Salol ist in manchen Fällen von Gelenkrheumatismus allen anderen Mitteln vorzuziehen.
- 2) Beim Empyem ist möglichst bald die Entleerung des Eiters vorzunehmen.
- 3) Bei sehr hartnäckiger, häufig wiederkehrender Epistaxis soll man zur hinteren Tamponade erst dann schreiten, wenn alle anderen Mittel keinen Erfolg haben.



14119