



Aus dem pathologischen Institut in Kiel.

Ein Beitrag zur Lehre
von der
hypertrofischen Leberkirrhose.

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

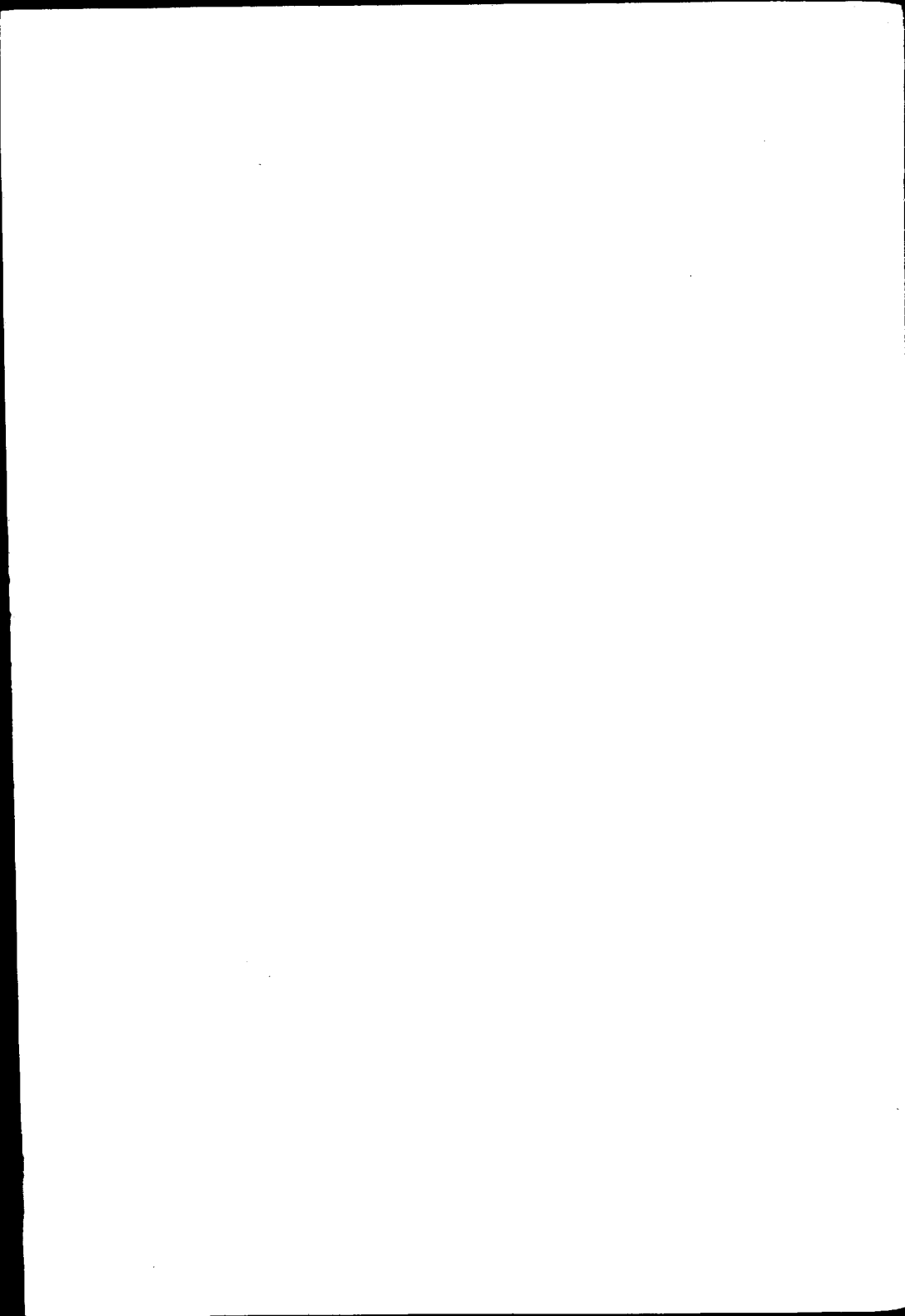
vorgelegt von

Hermann Bartram,
approb. Arzt aus Neumünster.



Kiel, 1893.

Druck von A. F. Jensen.



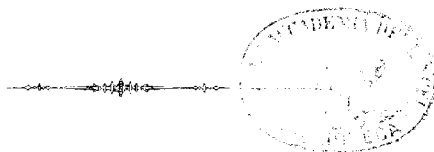
Aus dem pathologischen Institut in Kiel.

Ein Beitrag zur Lehre
von der
hypertrofischen Lebercirrhose.

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

vorgelegt von

Hermann Bartram,
approb. Arzt aus Neumünster.



Kiel, 1893.

Druck von A. F. Jensen.

Nr. 23.

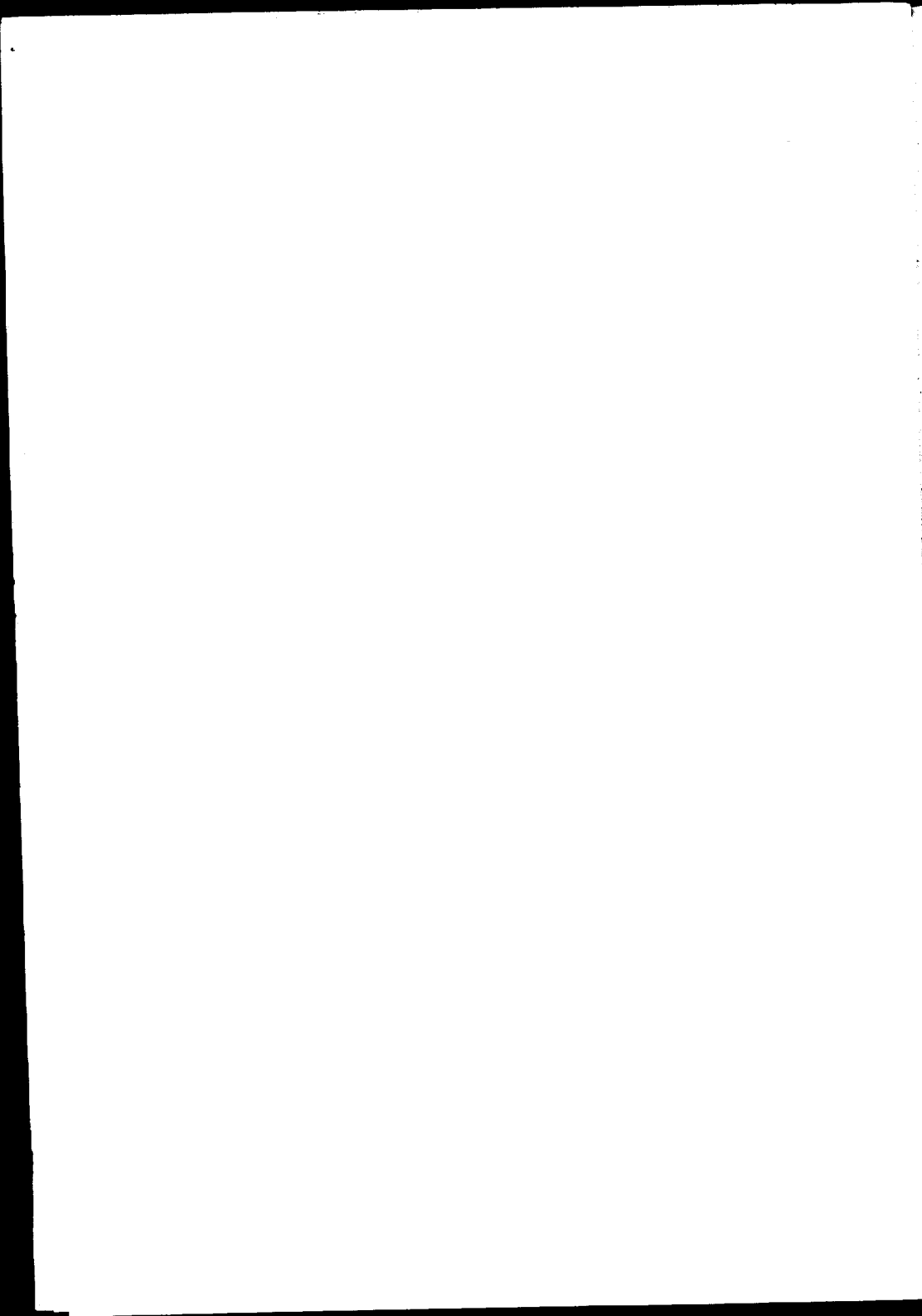
Rectoratsjahr 1893/94.

Referent: Dr. Heller.

Zum Druck genehmigt: Dr. Völckers,
z. Z. Decan.

Dem Andenken
meiner geliebten Eltern

gewidmet.



Im Jahre 1857 trat Todd gegen Laënnec, der zuerst die Lebercirrhose als ein besonderes Krankheitsbild gegen andere Lebererkrankungen abgrenzte und das Hauptcharakteristikum dieser Affection in einer Volumsabnahme des Organs erblickte, mit der Ansicht hervor, dass nicht alle hierher gehörigen Krankheitsbilder in ein einheitliches Schema zu bringen wären. Man müsste nach seiner Ansicht streng zwischen einer atrophischen und hypertrophischen Cirrhose der Leber unterscheiden. Als die hervorstechendsten Züge im Symptomenbild der hypertrophischen Cirrhose schilderte er neben der mächtigen Lebervergrößerung einen fast stets sich entwickelnden, intensiven Ikterus und das Fehlen oder geringe Vorhandensein von Stauungen im Gebiete der Pfortader. Diese Hauptcharacteristica der Erkrankung sind von fast allen Autoren bis auf den heutigen Tag anerkannt geblieben.

Während Todd auf Grund klinischer Beobachtungen zu diesem Resultat kam, versuchten einige Jahre später Charcot und Luys auch auf pathologisch-anatomischem Wege eine Differenzirung der hypertrophischen von der gewöhnlichen Cirrhose anzubahnen, ohne indess die Frage erheblich zu fördern. Eine längere Zeit hindurch ruhten dann die Untersuchungen, bis um die Mitte der siebenziger Jahre in Frankreich die noch offene Frage wieder in den Vordergrund der medicinischen Diskussion trat. Hier fand dieselbe durch die Arbeiten von Charcot, Gombault, Hayem, Cornil und besonders Hanot einen erheblichen Fortschritt. Diese Forscher verlegten den Schwerpunkt bei der Unterscheidung dieser beiden Krankheitsformen auf die Pathogenese: Der Umstand, dass sie bei der hypertrophischen Cirrhose namentlich eine besonders grosse Menge neugebildeter Gallenkanälchen zu sehen glaubten, führte sie zu der Annahme, dass

diese Krankheit von Reizungen der Gallenwege ausgehe, während sie die atrophische Kirrrose auf die Pfortader zurückführten und demgemäss zwischen einer cirrhose d'origine biliaire und einer cirrhose d'origine veineuse unterschieden. Zuerst waren es besonders Hayem und Cornil, die, fussend auf eine Reihe beobachteter Fälle, das Krankheitsbild der hypertrophischen Kirrrose als solches abzugrenzen versuchten, hierbei aber jedenfalls den Fehler begingen, eine Reihe von Prozessen mit dem Namen hypertrophischer Kirrrose zu bezeichnen, die bequem unter andere Lebererkrankungen rubriziert werden können. Hanot¹⁾ versuchte daraufhin das Gebiet dieser Krankheit bedeutend einzuschränken. Er giebt in dieser Arbeit sehr eingehend den mikroskopischen Befund einiger von ihm beobachteter Fälle und legt hierbei in Übereinstimmung mit den übrigen französischen Autoren das Hauptgewicht auf die von ihm beobachteten Veränderungen im Gebiet der Gallenwege.

Er beschreibt 3 Fälle.

Das Gewicht der Leber schwankte zwischen 2580 und 2920 g. Die Kapsel war in allen Fällen verdickt, die Oberfläche der Leber glatt oder mit kleinen Warzen von höchstens Haufsamengrösse bedeckt, die durch Züge von Bindegewebe getrennt waren; das Lebergewebe war von gelber Farbe und ziemlich resistent. Die Leberzellen waren mit Fett infiltriert, die äussersten derselben durch bindegewebige Züge, die vom perilobulären Bindegewebe aus in die Lobuli eindringen, auseinandergedrängt und zum Teil wie abgeplattet, eingeschlossen von Bindegewebe, welches den 2—3fachen Durchmesser der Zellen hatte. In vielen fand sich Gallenpigment, in den Zwischenräumen zwischen denselben ebenfalls solches neben stellenweise embryonalen Elementen. Die Kerne waren zum Teil verschwunden, und es fand sich an einigen Stellen ausgesprochene fettige Degeneration. Das interlobuläre Bindegewebe war in hohem Grade vermehrt; von demselben zogen sich bindegewebige Züge in das Leberparenchym hinein, bald nur die äussersten Zellen der Lobuli umgebend, bald die Lappen vollkommen trennend. Neben stellenweise embryonalen Elementen beschreibt Hanot besonders die Veränderungen der Gallenwege in demselben. Das Netz der interlobulären Gallengänge ist in

¹⁾ Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. Paris 1876.

hohem Grade ausgebreitet; in der Mitte des Bindegewebes sind die Gallenkanäle dicker als die normalen, auch die letzten Verästelungen sind erweitert. Sie besitzen ein kubisches oder cylindrisches Epithel, oft in mehreren Reihen über einander. Einige erscheinen vollkommen angefüllt mit polyedrischen Zellen. Die Portagefäße begleitet ein reiches Netz von Kanälchen, ziemlich breite Maschen bildend und in senkrechter Richtung mit einander anastomosirend. Die Weite und Form derselben ist sehr unregelmässig. Am Rande des fibrösen Gewebes zeigen sich die Maschen enger und regelmässiger. Die engen Kanälchen, mit einer Reihe von Zellen versehen oder mit mehreren Reihen angefüllt, stehen mit den grösseren in direkter Verbindung. Zum Teil endigen die extralobulären Gallenkanäle in Schleifen, die mit benachbarten Schleifen anastomosiren. Auch in den intralobulären Gallenkanälchen finden sich Epithelzellen. An den Blutgefässen zeigten sich meist keine Veränderungen.

Hanot beschreibt also als hypertrofische Leberkirrhose eine Krankheitsform, die sich auszeichnet durch bedeutende inter- und stellenweise intralobuläre Sklerose, Bildung epithelialer Zellen, bedeutende Wucherung und chronischen Katarrh der Gallenkanälchen. Die primäre Erkrankung vermutet Hanot bei der hypertrofischen Kirrhose im Bereich der Gallenwege. Den in den von ihm beschriebenen Fällen schon ziemlich frühzeitig sich zeigenden, intensiven Ikterus ohne Entfärbung der Stühle sucht er zu erklären durch die behinderte Abfuhr infolge der katarrhalischen Neubildungen in den Gallenkanälchen und der im Verhältnis zur Dauer des Prozesses stehenden Veränderung und Degeneration der Leberzellen. Sämtliche von ihm beobachtete Fälle zeichnen sich durch einen langsamen und über viele Jahre sich erstreckenden Verlauf aus.

Die einmal von den französischen Autoren wieder angeregte Frage blieb Gegenstand eingehender Erörterungen, besonders in Frankreich und England, wo fast jährlich kasuistische Mitteilungen laut wurden, die die hypertrofische Leberkirrhose als besondere Krankheitsform zu rechtfertigen geeignet erschienen.

In Deutschland trat diese Frage weniger in den Vordergrund des Interesses, wofür vielleicht der Grund auch darin zu suchen ist, dass diese Krankheitsform bei uns weniger vorzukommen scheint, als besonders in Frankreich. Erst in den achtziger Jahren

erscheinen in unserer Literatur die ersten Mittheilungen über die hypertrofische Kirrrose und zwar in ablehnender Haltung gegen die französischen Autoren.

Simmonds¹⁾ kam auf Grund im hiesigen pathologischen Institut vorgenommener eingehender Untersuchungen und kritischer Beleuchtung der von den französischen Autoren veröffentlichten Fälle zu dem Schluss, dass die hypertrofische Kirrrose kein einheitliches anatomisches Krankheitsbild darstellt. Einen Theil der Fälle will er der kirrhotischen Fettleber, der Blutstauungsinduration, der diffusen fibrösen Hepatitis, der Gallenstauungsinduration anreihen, andere weichen seiner Ansicht nach, abgesehen von der Grösse des Organs, nicht von der gewöhnlichen Kirrrose ab. Die von ihm auch in wenigen Fällen zugestandenen makroskopischen und mikroskopischen charakteristischen abweichenden Verhältnisse seien so unerheblich, dass es nicht gestattet sei, aus ihnen ein neues anatomisches Krankheitsbild zu konstruiren.

Ebenso kommt Mangelsdorf²⁾ in seiner sehr eingehenden Arbeit unter Heranziehung der gesamten bis dahin über Leberkirrrose bestehenden Literatur zu dem Schluss, dass es aus den bis dahin gemachten Untersuchungen kaum möglich sei, die fragliche Affektion als eine selbständige Krankheit mit festen Grenzen darzustellen.

Birch-Hirschfeld sieht die mit Vergrösserung der Leber verbundene Wucherung des interstitiellen Gewebes als das erste Stadium der kirrhotischen Schrumpfung an und weist die Existenzberechtigung der hypertropischen Kirrrose als besondere Krankheit mit Bestimmtheit zurück. Auch Rüssner glaubte nicht, dass die Annahme zweier grundverschiedener Formen der Kirrrose durch die bis dahin gemachten Beobachtungen mit genügender Sicherheit zu erweisen sei.

Thierfelder dagegen erkennt, obschon er ein hypertrofisches Stadium der gewöhnlichen Kirrrose zugesteht, die hypertrofische Kirrrose als eine besondere Krankheit an. Er schildert dieselbe als eine Krankheitsform, die in vielen Beziehungen ähnlich derjenigen ist, welche schon Hayem an der Hand zweier von ihm beobachteter Fälle als hypertrofische Kirrrose beschrieben hat.

¹⁾ Deutsches Archiv für klinische Medicin.

²⁾ Mangelsdorf, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXXI. 1882.

Die Leber war in den Fällen 3180 und 4000 g schwer, mit glatter Oberfläche und fibromähnlicher Konsistenz. Das stark vermehrte Bindegewebe zeigte besonders im Verlauf der Gefäße kleinzellige Infiltration; die Lobuli waren durch dasselbe in inselartig im Zwischengewebe zerstreute Gruppen aufgelöst; die Leberzellen waren hier und da atrofisch, meistens aber wohl erhalten und weder mit Fett, noch mit Pigment infiltrirt. Die interlobulären Gallengänge erscheinen normal in dem 1. Falle, im 2. mit Pigmentconcretionen erfüllt. In diesem letzteren Falle hatte eine Zeit lang leichter Ikterus bestanden, in dem andern ward erst gegen das Ende des Lebens die Hautfarbe schwach gelblich. Ascites fehlte einmal trotz $2\frac{3}{4}$ jährigen Bestehens, im andern Falle, dessen Dauer zu 9 Jahren angenommen ward, trat er erst nach dem Oedem der unteren Extremitäten ein; im Gegensatz zur atrofischen Kirrrose, wo sich derselbe schon ziemlich frühzeitig entwickelt. Nach Thierfelder scheinen nämlich bei der hypertrofischen Form die Leberzellen mehr direkt unter der Wucherung des hier weit tiefer in die Acini eindringenden Bindegewebes zu leiden, während bei der vulgären Kirrrose der Druck der schrumpfenden Neubildung in erster Linie an den feinsten Pfortadervverzweigungen zur Geltung kommt. Doch abgesehen von diesen histologischen Verschiedenheiten scheint diesem Autor schon der Umstand, dass bei der hypertrofischen Form der Prozess einen weit langsameren Verlauf nimmt, die Annahme zweier verschiedener Krankheitsformen zu rechtfertigen.

Auch Ackermann¹⁾ erklärt diese beiden Formen weder genetisch, noch anatomisch mit einander verwandt; in einzelnen Punkten weicht er aber sehr von den Anschauungen der französischen Autoren ab. In dem mikroskopischen Befund des von ihm beschriebenen Falles giebt er als auffallendste Veränderung eine ausserordentliche Masse neugebildeten feinfibrillären Bindegewebes an, welches nicht nur zwischen den Acini, sondern auch innerhalb derselben zwischen den Reihen der Leberzellen und in der Umgebung der Centralvenen angehäuft ist. Bald dringt dasselbe nur eine geringe Strecke in den Acinus hinein, sich keilförmig verjüngend, bald durchbricht es denselben vollkommen und zerlegt ihn in einzelne Fragmente. Die inselförmigen Parenchymreste der

¹⁾ Über hypertr. u. atrof. Leberkirrrose. Virch. Arch. 80. Bd. 1880.

Leber sind demgemäss von verschiedenster Form und Grösse. In dem neugebildeten Bindegewebe finden sich eigentümliche, den interacinösen Gallenkanälen ähnliche Epithelröhrchen, stellenweise nur spärlich, stellenweise in grosser Menge. Ihre Anordnung und Verlauf zeigt bedeutende Verschiedenheiten. Zu einem Teil verlaufen sie gestreckt oder leicht gekrümmt, auch geschlängelt, teils sind sie ausserordentlich lang und geben nur spärliche Seitenzweige ab. Von andern erhält man den Eindruck, als träten sie unter einander mittelst zahlreicher Verbindungen zu netzförmigen Figuren zusammen. Die Leberzellen besitzen kaum irgendwo ihre normale Grösse und befinden sich offenbar fast sämtlich auf dem Wege einer progressiven Atrophie. Ihr Protoplasma zeigt nirgends eine Spur von Fett, ist aber in den grösseren von ziemlich grobkörniger Beschaffenheit. Den Kern sieht man meist ziemlich bestimmt. Die Verbindung zwischen Pfortader und Lebervenen war intact.

In den weiteren am diesen Fall sich anschliessenden Betrachtungen lässt Ackermann den von den Franzosen hervorgehobenen Unterschied in der Verbreitungsweise des Bindegewebes bei der atrofischen und hypertrofischen Kirrrose nicht in seiner ganzen Ausdehnung gelten, giebt aber zu, dass derselbe in etwas modifizierter Weise wohl vorhanden ist. Bei ersterer dringt das Bindegewebe nur an einzelnen Stellen und dann auch nur eine geringe Strecke in den Acinus unter allmählichem Schwand der von demselben umgebenen Leberzellen ein, während bei letzterer die intralobuläre Bindegewebsentwicklung schon das Zentrum erreicht hatte zu einer Zeit, wo selbst die am Rande des Acinus gelegenen Leberzellen zwar etwas atrofisch, aber an Zahl noch vollständig erschienen. Den wesentlichen und charakteristischen Unterschied zwischen dem Bindegewebe in der atrofischen und hypertrofischen Kirrrose sieht dagegen Ackermann viel weniger in seiner Verbreitungsweise, als vielmehr in gewissen inneren Eigentümlichkeiten desselben. In der ersteren wird das Bindegewebe derber, fester und verliert gleichzeitig an Masse, in der letzteren dagegen behält es während der ganzen Dauer der Krankheit unverändert sein Volumen und seine zähe, feste Beschaffenheit; es zeigt nach ihm gewissermassen eine Übereinstimmung mit den nicht schrumpfenden Bindegewebshyperplasien, wie sie besonders bei der Elephantiasis und den chronischen Stauungshyperämien vorkommen. Ausgehen soll diese Bindegewebsentwicklung von den

in der normalen Leber bereits vorhandenen Blutgefässen. Von den mit epithelialen Zellen ausgekleideten, massenhaft im neoplastischen Gewebe vorkommenden röhrenförmigen Gebilden, die Klebs als Reste des Drüsenparenchyms, atrofische Leberzellenschläuche, anspricht, ohne jedoch die Möglichkeit auszuschliessen, dass bei ihrer Entwicklung auch eine Neubildung von den Gallengängen aus in Betracht kommen könne, behauptet Ackermann, dass sie bei den verschiedensten Formen der fibrösen Hepatitis, selbst in dem schwierigen Gewebe der Schnürleber vorkämen und kein Charakteristikum der hypertrofischen Kirschose seien.

Seit der Veröffentlichung dieser beiden letzten Arbeiten neigte man durchaus nicht mehr so allgemein dahin, eine Differenzirung der beiden Krankheiten zu verwerfen, obgleich die hypertrofische Kirschose jetzt noch als ein überaus seltenes Vorkommnis gilt.

Gelegentlich eines Vortrags über Leberkirschose auf dem X. internationalen medizinischen Kongresse tritt auch Rosenstein lebhaft für eine Trennung dieser beiden Krankheitsformen ein, und zwar will dieser den Gegenstand von einem andern Gesichtspunkt aus beurteilt wissen, indem er die Vorgänge in der Leber mit denen in einem verwandten Organ, der Niere, vergleicht. Er stellt die atrofische Kirschose mit der gemeinen Schrumpfniere in Parallele und bestreitet, dass zu Anfang des Prozesses eine bedeutende Vergrösserung der Leber bestanden hätte, jedenfalls sei dieselbe klinisch nie nachzuweisen gewesen. Die hypertrofische Form vergleicht er mit der grossen Niere und ebenso wie diese könne eventuell auch die hypertrofische in Schrumpfung übergehen. Von ähnlichen Vorstellungen ging schon Ackermann bei dem Aufstellen seiner Theorie aus, indem er in dem einen Falle, dem hypertrofischen, die Entstehung von den normalen Lebercapillaren ableitet, während er bei der atrofischen Kirschose den Ausgangspunkt in einer Erkrankung des Leberparenchyms selbst sieht. In der Verfolgung dieses Gedankens sind wohl Beide darin zu weit gegangen, dass Rosenstein eine Lebervergrösserung zu Beginn der atrofischen Kirschose, Ackermann eine secundäre Schrumpfung des Bindegewebes bei der hypertrofischen Kirschose bestreitet.

Zur Erklärung des meist bei der hypertrofischen Kirschose bestehenden Icterus nimmt Rosenstein an, dass neben dem Katarrh der Gallenkanäle meistens eine Polycholie und so ein Missverhältnis zwischen reichlicher Absonderung und erschwerter

Gallenausscheidung bestände. Die Veränderung in den Gallenkanälen allein glaubt er deshalb nicht dafür verantwortlich machen zu können, weil auch bei der Kirrrose ohne Ikterus die Gallenkanälchen katarrhalisch erkrankt sind und oft wie mit epithelialen Elementen verstopft erscheinen.

Anders erklärt Freyhan¹⁾ den Ikterus. Er hält die Gallencapillaren zwar nicht wie Chareot für primär afficirt, zum Teil aber jedenfalls in Mitleidenschaft gezogen; auf Rechnung der erkrankten schiebt er den Rücktritt der Gallenbestandteile ins Blut, auf Rechnung der intakt gebliebenen die fortdauernde Absonderung in den Darm. Er giebt in seiner Arbeit die Krankengeschichte und den Sektionsbefund vier von ihm beobachteter Fälle und kommt zu dem Resultat, dass schon die anatomischen Betrachtungen dazu drängen, der hypertrophischen Kirrrose eine selbstständige Stellung einzuräumen, dass ihr aber viel weniger noch das klinische Bürgerrecht abgesprochen werden könne. Als die 3 Hauptsymptome lässt auch er gelten die mächtige gleichmässige Lebervergrösserung, den meist intensiven, in der Regel mit gefärbten Stühlen, einhergehenden Ikterus und das Fehlen oder geringe Vorhandensein von Ascites; die fast nie fehlende Milzschwellung, die Neigung zu Magen- und Darmkatarrhen hämorrhagischen Charakters, das Alter — besonders im II. und III. Dezennium — hält er für mehr nebensächlicher Bedeutung. In sämtlichen 4 von ihm geschilderten Fällen fand sich hochgradiger Ikterus. Die in zwei Fällen vorgenommene genaue mikroskopische Untersuchung gab fast übereinstimmende Resultate. Am auffallendsten erschien die überaus starke Neubildung von das ganze Parenchym mit breiteren und schmälere Strassen durchziehendem, mit Ausläufern versehenen starken Kalibers versehenem Bindegewebe. Dieselbe war nicht nur interlobulär, sondern griff in grosser Ausdehnung auf das Gebiet der Läppchen selbst über und schob sich in radiären Strahlen zwischen das Parenchym ein. Die eingeschlossenen Gewebsinseln waren polymorfer Gestaltung; bald klein, bald von grösseren Dimensionen, bald mehr rund, bald mit Ausläufern versehen. Die Leberzellenreihen waren stellenweise stark auseinandergedrängt und verschoben. An einigen Orten fanden sich nur noch 2 oder 3 Leberzellen zusammen, an anderen wieder kleinere oder grössere Balken

¹⁾ Virch. Arch. Bd. 128. 1892.

von Lebergewebe isolirt. Die Struktur des Bindegewebes war eine feinfibrillare, von nur wenig schmalen Kernen unterbrochen. Die Leberzellen zeigten nirgends eine Spur fettiger Entartung oder einer regressiven Metamorphose, waren allerdings meist etwas abgeplattet und in verschieden starkem Grade atrofisch. In den Bindegewebszügen fanden sich reichlich neugebildete Gallenkanälchen mit einer scharf hervortretenden Wandung, die mit regelmässigem cubischen Epithel besetzt war. Ihr Verlauf war bald geschlängelt, bald mehr oder weniger gestreckt. Im Grossen und Ganzen also gleichen diese Fälle den von den französischen Autoren und dem von Ackermann; nur in Bezug auf das Verhalten der Leberzellen differiren die Angaben. In einigen Fällen waren sie in regressiver Metamorphose begriffen, in andern mit Fett infiltrirt, bei dritten fast vollkommen unverändert.

Noch sehr im Unklaren sind wir über die Ätiologie der Krankheit. Der Alkohol, der von französischer Seite in erster Linie für die Entstehung der Erkrankung verantwortlich gemacht ist, ist von Litten und Rosenstein, der Infektionskrankheiten und besonders der Malaria die Schuld beimisst, in letzterer Zeit nicht anerkannt worden. Es scheint derselbe jedoch, wofür auch die von Freyhan veröffentlichten Fälle sprechen, keine ganz unwesentliche Rolle als ätiologischer Faktor zu spielen.

Wie aus obigen Auseinandersetzungen ersichtlich, herrschen über die Frage der hypertrofischen Leberkirrhose noch sehr verschiedene Ansichten, obwohl die Zahl derjenigen, die eine Trennung der hypertrofischen und atrofischen Form verwerfen, heute wohl eine sehr geringe ist. Die anatomischen Verschiedenheiten derselben sind ja nicht gerade sehr in die Augen fallende. Abgesehen von der Vergrösserung des Organs, welche auch dem 1. Stadium der vulgären Kirrhose von fast allen zugesprochen wird, sind es besonders die Verbreitungsweise des neugebildeten Bindegewebes und das Verhalten der Leberzellen, welche den Hauptunterschied bilden. Der Ikterus kann auch bei der hypertrofischen Kirrhose fehlen und im leichten Masse bei der atrofischen, wenn auch erst in einem späten Stadium, sich finden. Ascites kommt zwar in verschiedenem Grade, so doch bei beiden vor. Der klinische Verlauf kann uns wohl nicht im Zweifel lassen, dass wir es mit zwei vollkommen verschiedenen Krankheiten zu thun haben, aber der Umstand, dass es eine ungemein reiche Anzahl von atypischen



Formen und Übergangsfällen giebt, die bei dem Mangel eines eigentlichen pathognomonischen Symptoms sich in eine präcise Diagnose nur schwer fügen wollen, ist wohl die Schuld daran, dass die klinische Selbständigkeit der hypertrophischen Kirrrose noch bis heute nicht allseitig anerkannt ist. Bei dem Stand der Dinge ist es doch sicher erwünscht, dass jeder Fall, der geeignet ist, zur Klärung und Förderung der Frage beizutragen, mitgeteilt wird. Der Güte meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Prof. Heller, verdanke ich die Anregung zu dieser Arbeit und das fragliche Affektion betreffende Material.

Bei der Sektion eines 25 Jahre alten Selbstmörders zeigte die Leber vollkommen das Aussehen der hypertrophischen Kirrrose, wie sie von oben angeführten Autoren beschrieben ist. Das Volumen derselben war enorm vergrössert, die Oberfläche fein granuliert. Ikterus und Ascites bestand nicht. In Alkohol gehärtete, mit Pikrolithioncarmin und Alauncarmin gefärbte Schnitte gaben folgenden mikroskopischen Befund.

Als Hauptveränderung zeigte sich eine massenhafte Verbreiterung des interlobulären Bindegewebes. Dasselbe durchzog das Gewebe in allen Richtungen, bald mehrere, meistens aber nur einen Lobulus umfassend. Von diesem Gewebe aus erstreckten sich Ausläufer in die Acini selbst hinein, an den meisten Stellen nur den Rand derselben zerklüftend, seltener den Acinus vollkommen trennend. Die Struktur des neugebildeten Bindegewebes war vorwiegend eine feinfibrilläre. Durchgehends zeigte sich dasselbe in sehr hohem Grade kernreich; an den Stellen, wo dieses nicht der Fall war, waren die Kerne im Gegensatz zu den andern, runden, mehr schmal und langgestreckt. Stellenweise fanden sich in denselben zellige Anhäufungen, und besonders in der Umgebung mancher Gefässe bestand hochgradige kleinzellige Infiltration. Die Form der eingeschlossenen Lobuli war durchgehends eine runde, seltener unregelmässig. Die Centralvene war an den meisten Stellen nicht aufzufinden. Die Leberzellenbalken erschienen teilweise wie plattgedrückt durch den Druck des neugebildeten Gewebes, besonders am Rande der Acini, in die das Bindegewebe tiefer eindrang. Mitten im interlobulären Gewebe fanden sich stellenweise kleine Haufen von Leberzellen. Bald erschienen sie wie Reste eines Lobulus, bald waren es nur 4 oder 5 Zellen, die wiederum unter einander vollkommen durch Bindegewebe getrennt.

den Eindruck von abgesprengten Zellen machten. Die Leberzellen boten ein ganz verschiedenes Aussehen. Teils waren sie unverändert, einige etwas atrofisch, andere, die vorher mit Fett infiltriert gewesen waren, zeigten eine Siegelringform, indem von dem Protoplasma nur noch eine schmale Randzone übrig geblieben war und an der Stelle, wo der am Rande befindliche Kern sass, eine Verbreiterung zeigte. In einigen Acini erschienen die Randzellen unverändert, während im Innern desselben die Zellen zum grossen Teil eben beschriebenes Verhalten zeigten. In dem interlobulären Bindegewebe waren die Gallenkanälchen in hohem Grade vermehrt und schienen stellenweise ein dichtes Netzwerk zu bilden. Der Verlauf derselben war bald gerade, bald geschlängelt; mitunter durchzog ein grösseres in gerader Linie das ganze Gesichtsfeld, ohne viele Seitenzweige abzugeben, andere wieder teilten sich gabelförmig und zwar so, dass der Durchmesser eines jeden Kanals derselbe war, wie vor der Teilung. Sämtliche Kanäle waren mit einer Epithelauskleidung versehen; in den grösseren fanden sich zuweilen 2, selbst 3 Epithellagen über einander, so dass nur ein geringes Lumen blieb. Andere repräsentirten sich als vollkommen mit zelligen Gebilden verstopft. Mit dem in die Acini eindringenden Bindegewebe erstreckten sich solche feinste Kanälchen zuweilen tief mit in denselben hinein.

An den Gefässen zeigten sich keine Veränderungen.

Ob in fraglichem Falle Symptome einer Erkrankung seitens der Leber bestanden und betreffendes Individuum in ärztliche Behandlung geführt haben, war nicht zu erfahren, sodass beschriebener Fall zur Abgränzung des klinischen Bildes keinen Beitrag liefert. Der mikroskopische Befund aber zeigte fast durchgehends dasselbe Bild, wie die von Hayem, Hanot, Ackermann und späteren veröffentlichten Fälle, und ist wohl geeignet, einen weiteren Beitrag zur Kenntnis der hypertrophischen Kirrrose zu liefern.

Die intralobuläre Wucherung des Bindegewebes scheint hier zwar noch nicht in dem Masse vorhanden zu sein, wie z. B. Ackermann sie schildert, aber dennoch in einem weit höheren Grade, wie sie bei der atrofischen Kirrrose zuweilen beobachtet wird. Ausserdem waren hier meist die einzelnen Lobuli eingeschlossen, im Gegensatz zur vulgären Form, bei der in der Regel eine grössere Anzahl unwuchert und komprimiert wird.

Auch die gewucherten Gallenkanälchen, die ja teilweise mehrere Reihen von Epithel zeigten oder hin und wieder vollkommen wie verstopft erschienen, boten das charakteristische Bild. Das Verhalten der Leberzellen selbst ist in sämtlichen veröffentlichten Fällen kein ganz gleiches. In einem Falle, z. B. bei Ackermann, schienen sie wenig verändert, während bei andern eine mehr oder weniger vorgeschrittene Metamorphose zu erkennen war.

Obgleich nach den französischen Autoren und besonders Hanot der frühzeitig schon eintretende hochgradige Ikterus ein Hauptsymptom der hypertrophischen Kirrrose darstellt, so kann derselbe jedoch, wie neuerdings anerkannt, in einigen Fällen erst sehr spät und in nur geringem Grade eintreten, wie auch in den beiden von Hayem veröffentlichten der Fall war. Es könnte jedoch vielleicht dieser Umstand und weiterhin der, dass das betreffende Individuum durch Selbstmord endete, den Vorwurf aufkommen lassen, dass es sich um eine atrofische Kirrrose im ersten Stadium, dem der Vergrößerung, handele. Hiergegen spricht aber doch sicher die enorme Vergrößerung der Leber, das geringe Alter und der mikroskopische Befund.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Heller, für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und die lebenswürdige Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Karl Gustav Bartram, wurde geboren zu Neumünster als der Sohn des nunmehr verstorbenen Fabrikanten Theodor Bartram am 22. Mai 1867. Bis zum Jahre 1879 besuchte ich die Realschule meiner Vaterstadt, von dieser Zeit an das königliche Gymnasium zu Ploen, das ich Ostern 1887 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich studierte darauf 1 Semester in Freiburg Medicin, 1 ferner in München und siedelte im Sommer-Semester 1888 nach Kiel über, wo ich im Sommer 1889 das Tentamen fysikum bestand und Anfang März 1893 das Staatsexamen vollendete. Das Examen rigorosum bestand ich ebendasselbst am 7. März desselben Jahres. Der ersten Hälfte meiner Militärpflicht genügte ich im Winter Semester 1889/90 beim Holst. Infanterie-Regiment No. 85 in Neumünster.





11312

2000