



Aus dem pathologischen Institut zu Bonn.

Ueber
interstitielle Hepatitis.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doctorwürde
bei der
hohen medicinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn
vorgelegt

am 15. August 1891

von

Erich Grasnick

aus Berlin.



Bonn,
Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.
1892.



Alle Beschreibungen der interstitiellen Hepatitis, ob sie sich auf die Anfangsstadien oder die Endresultate, ob auf die atrophische oder hypertrophische Form derselben beziehen, haben das Uebereinstimmende, dass die fortschreitende Bindegewebshyperplasie als eine rein interacinöse Gewebsproduktion geschildert wird. Vereinzelte und meist nur gelegentliche Angaben, dass auch intraacinöse Bindegewebswucherungen bei der interstitiellen Hepatitis vorkommen, wurden zumeist als unhaltbar direkt zurückgewiesen und auf Täuschungen bezogen, welche leicht vorkommen können, insofern in mikroskopischen Schnitten intraacinöse Bindegewebsflecke ringsum von Leberzellen umgeben zu erkennen sind. Bei genauerer Untersuchung, insbesondere mit Hülfe von Serienschnitten, wird man leicht im Stande sein, nachzuweisen, dass auch solche Bindegewebsflecke einen Zug oder Stiel haben, der sie mit dem interacinös gewucherten Bindegewebe verbindet. Aber selbst zugegeben, dass solche Flecke isolirt innerhalb der acini entstanden seien, würde diese Erscheinung an dem Gesamtbild nichts ändern, und sich, wie aus unsern späteren Auseinandersetzungen hervorgehen wird, leicht erklären lassen.

Untersucht man eine interstitielle Hepatitis in den allerersten Stadien, zur Zeit, da nur zellige Infiltration existirt, so wird man letztere fast ausschliess-

lich zwischen den Acinis vorfinden. Aber schon sehr früh sieht man, dass an den Winkelstellen, an welchen mehrere Acini durch Bindegewebe getrennt sind, d. h. an den Stellen, an welchen bei der menschlichen Leber überhaupt von einer Peripherie und von interstitiellem Bindegewebe geredet werden kann, einzelne Zellgruppen sich hie und da zwischen periphere Leberzellen in den Acinus eindringen. Sobald jedoch die eigentliche Proliferation des Bindegewebes beginnt, wird die Erscheinung des Eindringens von Bindegewebe in den Acinus immer deutlicher, am klarsten stets bei denjenigen Lebern, in welchen die Wucherung des Bindegewebes in kleinen Zügen erfolgt. Bald sind es einzelne Leberzellen, welche durch das vordringende Bindegewebe auseinandergedrängt werden, um dann wie zerstreut in diesem zu liegen, bald sind es ganze Gruppen von Leberzellen, oder noch häufiger ganze Reihen von solchen, die durch das Bindegewebe bei Seite geschoben werden, oder, wenn sie allseitig von Bindegewebe umgeben sind, wie Zellschnüre aussehen. Die Acini sehen dann vielfach aus, als wenn sie an der Peripherie Sprünge und Risse erlitten hätten, in welche das junge Bindegewebe wie der Schimmel ins Brod vorgedrungen ist.

Später ist dann eine solche Zerklüftung einzelner Acini erfolgt, dass nur noch schwer und zuletzt gar nicht mehr zusammenzufinden ist, was etwa von Leberzellen zu einem ursprünglichen Acinus gehört. Noch complicirter wird das Bild dadurch, dass nur an einzelnen Acinis eine solche Zerspaltung eintritt, an dicht daneben liegenden nicht, dass letztere mehr umgangen oder in Gruppen von Bindegewebe um-

zogen werden. Hierzu kommt dann noch, namentlich in dem Stadium der narbigen Bindegewebsschrumpfung ein mechanisches Zusammendrängen der Reste des erhaltenen Leberparenchyms an der einen Stelle, während an einer andern eine fortgesetzte Zerklüftung der Leberzellengruppen statthat.

Wir erhalten jetzt das Bild der eigentlichen Lebercirrhose, ein Bild, das bei ganz schwachen Vergrösserungen mikroskopischer Schnitte Aehnlichkeit hat mit einem überschwemmten unebenen Wiesenterrain. Das Bindegewebe vertritt die Stelle des Wassers. Auch bei einem solchen Terrain dringt das Wasser erst von den präformirten Furchen und Rinnen aus ein, schafft sich aber bald seine eigenen Bahnen und Gänge, bis nur noch einzelne grössere und kleinere Wieseninseln oder Grasbüschel aus dem Wasser hervorragen, an denen kaum noch zu erkennen ist, zu welchem ursprünglich abgegrenzten Felde sie gehören.

So scheinbar willkürlich und regellos, so unbekümmert um die acinöse Eintheilung der Leber durchwuchert das Bindegewebe dieselbe und lässt nur grössere und kleinere Leberzelleninseln oder vereinzelte Leberzellen und Leberzellenreihen zurück.

Wie aber bei einer unter Wasser gesetzten Wiese das Wasser nicht nach Laune eindringt, sondern sich nach den Niveauverhältnissen richten muss, so wenig ist zu erwarten, dass in der menschlichen Leber das Bindegewebe nach unerklärlicher Willkür wuchert. Und es ist selbstverständlich, dass präformirte, also anatomisch-physiologische Einrichtungen für die eigenthümliche Bindegewebswucherung bestimmend sein müssen.

Diese anatomischen Verhältnisse aufzusuchen war Aufgabe dieser Arbeit.

Bei der Schilderung der gewöhnlichen Form der Lebercirrhose in den gangbaren Hand- und Lehrbüchern sowohl wie in Einzelabhandlungen über denselben Gegenstand begegnet man vielfach der Darstellung, dass das Bindegewebe „in der Umgebung der Pfortaderverzweigungen“ eine Hyperplasie erfahre. Damit wird aber, wenn auch nicht immer gewollter Weise die Bindegewebswucherung in eine gewisse Beziehung, wenn auch nur in eine anatomische, zur Pfortader gebracht. Schon A c k e r m a n n *) hat darauf hingewiesen, dass es nicht wahrscheinlich sei, dass die Pfortaderverzweigungen irgend welche Rolle bei der Wucherung des Bindegewebes spielen. Wir werden auf dessen Ansicht als die richtige noch zurückkommen.

Es ist sehr wahrscheinlich, wenn es auch nicht direkt ausgesprochen wird, dass die Annahme einer Beziehung der Pfortader zur interstitiellen Hepatitis durch die gewöhnlichen ätiologischen Vorstellungen beherrscht wird.

Man geht von der Ansicht aus, dass ein Virus von den Verdauungswegen her, also durch die Pfortader der Leber zugeführt wird. Und vor Allem ist es der in übermässigen Quantitäten genossene Alkohol, der an sich oder durch secundäre chemische Produkte schädlich auf die Leber einwirke.

Allerdings ist dieser Weg der direkteste. Damit ist aber keineswegs erwiesen, dass er es ist und dass

*) Ueber hypertrophische und atrophische Lebercirrhose. Virchow's Archiv Bd. 80 S. 412.

nicht auch, oder überhaupt auf einem andern Wege ein schädliches Agens das interstitielle Bindegewebe zur Wucherung bringt. Bei chronischer Phosphorvergiftung entsteht nach Wegener gleichfalls Lebercirrhose. Es ist aber nicht erwiesen, dass der Phosphor direkt vom Magen oder Darm durch die Pfortader auf die Leber wirkt, sei es als Phosphor, sei es als Phosphorwasserstoff, sei es in irgend einer andern chemischen Verbindung, denn ebensogut wie er auf andere Gewebe, insbesondere die osteoplastischen durch das Blut schlechtweg wirkt, kann er auch die Leber beeinflussen, selbst nachdem er durch die Pfortader durch dieselbe einmal hindurchgegangen ist.

Litten *) spricht es sogar direkt aus, dass die Pfortader in ätiologischer Hinsicht eine Vermittlerrolle spielt, oder er dreht vielmehr das Causalverhältniss um, wenn er sagt: Die Thatsache, dass bei der gewöhnlichen Form der Lebercirrhose die Erkrankung ihren Ausgangspunkt von der Pfortader nimmt, dient der Ansicht, dass die Schädlichkeiten der Leber durch das Pfortaderblut zugeführt werden, zur hauptsächlichsten Stütze.

Bei den syphilitischen Lebercirrhosen ist es aber dasselbe Bindegewebe um die Pfortaderverzweigungen, welches in Proliferation gerät; es dürfte jedoch schwer fallen, sich vorzustellen, dass auch das syphilitische Virus der Leber durch die Pfortader zugeführt wird.

Auch bei Peritonitiden kommen interstitielle Entzündungen der Leber vor und hier läge es näher, an-

*) Ueber die biliäre Form der Lebercirrhose und den diagnostischen Wert des Icterus. Charité-Annalen V.

zunehmen, dass von dem Peritoneum aus schädliche Substanzen durch die Pfortaderwurzeln resorbiert und der Leber zugeführt würden. Aber auch hier ist es wahrscheinlicher, dass eine Resorption durch die Lymphbahnen stattfindet und nicht durch die Pfortaderwurzeln, denn alle Erscheinungen sprechen für die Lymphgefäße, und eine Resorption durch diese ist erwiesen, eine solche durch die Pfortader jedoch nicht.

Die Pfortader steht in so enger Beziehung zu der Leber als Verdauungsapparat und in ganz direkter Beziehung zu den Leberzellen, dass man a priori erwarten muss, dass Schädlichkeiten, welche durch die Pfortader in die Leber gelangen, in erster Linie eine Funktions- oder Ernährungsstörung der Leberzellen zu veranlassen, also eine parenchymatöse Erkrankung und nicht eine interstitielle anzuregen im Stande sind.

Hierzu kommt aber noch ein anderes und zwar ein anatomisches Bedenken. Die Pfortader verzweigt sich zwar fortgesetzt in dem Bindegewebe der Leber, der sog. Glissonschen Kapsel, aber ihre capillare Auflösung geschieht knapp an der Peripherie der Acini und sämtliche Capillaren treten sofort zwischen die Leberzellenreihen. Wohl kommen in dem interacinösen Bindegewebe hie und da kurze, enge Verzweigungen der Pfortaderäste vor von einem Kaliber, welches das der weiteren Capillaren nicht viel übertrifft, aber auch diese Verzweigungen existiren nur an der Peripherie der Acini und auch ihre Capillarauflösung dringt direkt zwischen den Leberzellen in den Acinus hinein. Eigentliche capillare oder Ernährungsgefäße der Pfortader existiren in dem interstitiellen Bindege-

webe überhaupt nicht. Die Pfortader gibt nur Capillaren an das functionelle Gewebe der Leber d. h. an die Acini ab. Sie spielt in der Leber dieselbe Rolle wie in der Lunge die Pulmonalarterie, deren Capillaren nur dem respiratorischen, nicht aber auch dem interstitiellen und peribronchialen Bindegewebe angehören.

Eine Ernährung des interstitiellen Bindegewebes der Leber durch die Pfortader ist völlig ausgeschlossen und thatsächlich ist auch bekannt und durch Cohnheim und Litten*) experimentell erwiesen, dass ein Ausschluss der Pfortader in toto oder in einzelnen Verzweigungen keine Ernährungsstörungen des interstitiellen Bindegewebes ja kaum des Leberparenchyms zur Folge hat.

Nun ist aber die Wucherung des Bindegewebes bei der interstitiellen Hepatitis doch eine Ernährungsstörung und zwar eine progressive, die man sich ohne eine erhöhte Ernährung durch die Capillaren nicht wohl denken kann. Wenn aber die Pfortader normaler Weise mit der Ernährung des Bindegewebes gar nichts zu thun hat, so fällt es schwer, sich vorzustellen, wie sie bei der interstitiellen Hepatitis eine erhöhte Ernährung eben desselben Bindegewebes besorgen soll.

Noch könnte man allenfalls sich denken, dass gerade durch die Schädlichkeiten, welche in der Pfortader fließen, eine Störung der Wandung der kleineren Gefäßverzweigungen einträte, dass hiedurch die Wandung für Stoffe, welche physiologischer Weise nicht diffundiren, jetzt durchgängig würde, aber auch dass

*) Ueber Circulationsstörungen in der Leber. Virchow's Archiv Bd. 67. S. 153 ff.

die Stoffe an sich diffusionsfähig seien und eben deshalb eine Ernährungsstörung des Bindegewebes veranlassen.

Aber abgesehen von Einwendungen, welche gegen eine solche Annahme sich schon aus oben Erörtertem ergeben, ist es Thatsache, dass im Verlaufe der Cirrhose Pfortaderverzweigungen völlig zu Grunde gehen, nichtsdestoweniger die Wucherung des Bindegewebes aber fortschreitet oder vielmehr dass gerade da, wo die Wucherung des Bindegewebes am üppigsten zu sein pflegt, die Pfortaderverzweigungen am ehesten obliteriren. Von einer Art Selbstmord kann hier keine Rede sein, denn dann müsste die Wucherung des Bindegewebes mindestens sistiren.

Dass von den Gallengängen aus die gewöhnliche Lebercirrhose entstehen sollte, hat noch Niemand behauptet. Allerdings haben Charcot und Gombault*) auf Grund anatomischer Untersuchung menschlicher Lebern und experimenteller Unterbindung des ductus choledochus bei Meerschweinchen eine neue Form der Lebercirrhose (Cirrhose biliaire, d'origine biliaire) aufgestellt, bei welcher wie bei der von Hanot beschriebene Cirrhose hypertrophique avec dictère chronique das actiologische Moment in einer Gallenstauung zu suchen sei. Seither ist diese Form vielfach Gegenstand der Discussion geworden und bis auf den heutigen Tag geblieben. Es wird jedoch weniger über den Ausgangspunkt der Bindegewebswucherung bei dieser

*) Note sur les altérations du foie consecutives à la ligation du canal cholédoque. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1876 p. 272. — Contributions à l'étude anat. des differ. formes de la cirrhose du foi. ibid. 1876 p. 453.

Cirrhose verhandelt als über die Frage der Selbständigkeit dieser Form gegenüber der gewöhnlichen atrophirenden Lebercirrhose. Letztere Frage liegt jedoch nicht im Bereich dieser Abhandlung. Ich erwähne deshalb nur, dass ich in den letzten Jahren Gelegenheit gehabt habe, bei Herrn Professor K o e s t e r mehrere derartige biliäre hypertrophische Lebercirrhosen zu sehen, welche es ausser Zweifel stellen, dass sie, abgesehen von der Wucherung des interstitiellen Gewebes nichts gemein haben mit einer gewöhnlichen atrophischen Lebercirrhose. Namentlich sei der Leber eines 3jährigen Kindes gedacht, bei welcher es schien, als wenn in dem rechten Lappen ein dunkelgrasgrüner faustgrosser Tumor und um ihn herum und im linken Lappen kleinere secundäre grüne Tumoren existirten. Und des Weiteren erwähne ich der Leber eines an Hernia incarcerata verstorbenen älteren Mannes, in welcher zerstreut zahllose nur wenig hypertrophische fast schwarzgrüne Flecken bis zur Grösse eines Kirschkerns etwa wie Tintenklexe aussehend vorhanden waren.

Sowohl die Tumoren der kindlichen wie die Flecken der letzteren Leber ergaben mikroskopisch im Wesentlichen genau das Bild der Cirrhose hypertrophique avec ictère. Und in beiden Lebern war alles übrige nicht grün gefärbte Gewebe völlig normal.

Ein solcher fleckenweise auftretender Entzündungsprocess verbunden mit Ikterus spricht ganz für eine Entstehung durch Vermittlung der Gallengänge und wird fast sicher, wenn, wie in den besagten Fällen, nicht die geringsten Andeutungen eines embolischen Vorganges durch Pfortader, Leberarterie oder Lebervene zu erkennen waren.

Aehnliche partielle Cirrhosen, zumeist freilich ohne Ikterus, gelegentlich jedoch auch mit Ikterus sind bei den Lebern unserer Schlachtthiere sehr häufig und bei diesen lässt sich leicht nachweisen, dass die ganze Erkrankung von den Gallenwegen ausgeht, sei es dass sie parasitärer, sei es dass sie präcipitativer Natur ist.

Bei letzteren geht die Wucherung des Bindegewebes genau in derselben Weise vor sich, wie bei der gewöhnlichen Cirrhose oder bei der hypertrophischen Form. Ein Unterschied besteht vielfach nur in der Art und Weise, wie die Gallengänge sich verhalten. Besonders hervorzuheben ist, dass bei einigen Thieren, so namentlich beim Schaf, die Wucherung des interstitiellen Gewebes sich vielfach nicht blos periacinös ausbreitet, sondern wie in der menschlichen Leber in die Acini strichweise vordringt und diese zerklüftet. Häufiger ist allerdings ein buchtiges Eindringen des Bindegewebes in die Acini.

Bei solchen Tierlebern mit partieller Gallengangscirrhose ist eine Erscheinung in der Regel viel klarer, als bei der Cirrhose der Menschenleber, nämlich die dendritische Verzweigung der makroskopischen Bindegewebszüge.

Man wird diese Form der Bindegewebswucherung auf den ersten Blick mit dem Ausgangspunkt der Erkrankung in Verbindung bringen und es für selbstverständlich halten, dass das Bindegewebe den dendritisch verzweigten Gallengängen folgt.

Es setzt sich dieses Bild aber auch mikroskopisch fort und zwar auf Stellen, an welchen keine Gallengangserkrankung mehr zu erkennen ist, an welchen also auch nicht mehr anzunehmen ist, dass von dem

Lumen oder der Wandung der Gallengänge aus ein Reiz auf das umliegende Bindegewebe ausgeübt wird. Wir werden vielmehr sehen, dass auch in solchen Lebern die Bindegewebswucherung einem andern Apparat als den Gallengängen gehorcht, wenn auch unzweifelhaft die ursächliche Anregung von den letzteren ausgeht.

So wahrscheinlich es nun auch ist, dass bei der ikterisch-hypertrophischen Form der menschlichen Lebercirrhose und namentlich bei der partiellen und heerdweise auftretenden der Reiz von den Gallengängen ausgeht, ohne dass wir damit Charcot zugeben wollen, dass zu einem solchen Reize allein schon die Stauung der Galle in den Gallengängen genügt, was auch Brieger*) auf Grund anatomischer Beobachtungen nicht thut, so wenig ist es erwiesen und zu erweisen, dass die Bindegewebswucherung bei solchen Gallenstauungscirrhosen in Begleitung der Gallengänge fortschreitet und mit diesen von den Interstitien aus in die Acini vordringt.

Bisher ist noch nicht der Arteria hepatica, ihrer Verzweigungen innerhalb der Leber und ihrer Beziehungen zum Parenchym und zum interstitiellen Gewebe gedacht worden. Schon aus den durch „natürliche Injection“ am lebenden Tiere gewonnenen Bildern Chronszyewsky's**) ging hervor, dass den beiden Gefäßen: Arteria hepatica und Vena portarum verschiedene Versorgungsgebiete zukommen. Aus dem Bilde einer Injection der Arteria hepatica

*) Beiträge zur Lehre von der fibrösen Hepatitis. Virchow's Archiv Bd. 75 S. 85.

**) Zur Anatomie und Physiologie der Leber. Virchow's Archiv Bd. 35 S. 153.

(l. c. Taf. III Fig. 5), nach Unterbindung der Pfortader, geht schon hervor, dass die Leberarterie feinste Gefässchen um die Pfortaderästchen spinnt, wenn es auch keinen Aufschluss giebt über weitere Gefässverbreitung innerhalb des interstitiellen Bindegewebes. Dagegen ist an einem Injectionsbild der Pfortader nach Unterbindung der Leberarterie (l. c. Taf. III Fig. 6) ziemlich klar ersichtlich, dass die Pfortader ihre ganze Capillarauflösung dem Acinus zuwendet. Cohnheim und Litten (l. c.) haben die Angaben Chronscezewsky's von Neuem mit besseren Methoden natürlicher Farbstoffinjectionen am lebenden Tiere geprüft und sind zu präciseren, teilweise auch abweichenden Resultaten gekommen.

Was für unsere Betrachtungen von wesentlichem Belang ist, das ist die strikte Behauptung auf Grund der Injectionen, dass nur die Leberarterie das interstitielle Bindegewebe mit Capillaren versorgt: „Die Arterie ist das Gefäss, welches die Capillaren der Glisson'schen Kapsel, der Gallengänge und vor Allem der Blutgefässe, die Vasa vasorum der Pfortader wie der Lebervene (auch der intraacinösen? Ref.), versorgt; wenn in diese kein Blut mehr gelangt, so sterben sie ab, gerade so wie rascher oder langsamer alle Gewebe und Organe des Körpers“.

In einem anderen Punkte aber stehen Cohnheim und Litten in Widerspruch mit Angaben Chronscezewsky's und Rindfleisch's *). Letztere geben an, dass die Leberarterie noch feinste Aestchen durch die periphere Zone der Acini hindurchschickt, um sich erst innerhalb der Acini in einer

*) Pathologische Gewebelehre 5. Aufl. S. 398.

mittleren Zone capillar aufzulösen. Erst hier gehe das Capillarnetz der Arterie in dasjenige der Pfortader über.

Auch Schütte*) kommt bei seinen Untersuchungen über die amyloide Degeneration der Leber zu der Behauptung, dass noch feinste Arterien die Peripherie des Acinus der menschlichen Leber durchbohren, dass jedoch dieses Verhalten nicht so allgemein sei, wie auf Grund der Angaben Rindfleisch's und Chronscezewsky's angenommen wird. Ja Schütte konnte gerade durch dieses Eindringen von Leberarterien in die Acini den Uebergang der amyloiden Degeneration von den kleinsten Arterien auf die Capillaren innerhalb des Acinus feststellen. Und er giebt auch an, dass durch die amyloide Degeneration solcher kleiner Gefäße ihre Natur als Arterien viel klarer festzustellen sei, als durch Injectionen, bei welchen die Beschaffenheit der Wandung mehr oder weniger undeutlich wird.

Cohnheim und Litten bestreiten aber ein solches Eintreten kleinster Arterien in die Acini vollständig. Wenn sie Chronscezewsky gegenüber, welcher bei natürlicher Injection der Arteria hepatica mit Ausschluss der Pfortader nur eine Füllung der centralen Capillaren erzielte, annehmen, dass dieses Resultat durch Anwendung einer zu geringen Menge von Farbstoff oder durch eine Rückstauung von der Centralvene aus bei offenbar vermindertem Druck in den peripheren Capillaren zu erklären sei, so lässt sich nichts dagegen einwenden, insofern sie bei ge-

*) Ueber die amyloide Degeneration der Leber. Diss. Bonn 1877.



nütgender Farbinjection andere Resultate erzielt haben und zwar eine völlige Injection auch der peripheren, überhaupt aller Capillaren des ganzen Acinus. Wenn sie aber sagen, dass es „wenig wahrscheinlich sei, dass eine Arterie, welche normaler Weise die Capillaren des Centrums oder die der mittleren Zone eines Acinus speist, bei Versiegung des Pfortaderzuflusses auch die gesammten peripheren Capillaren des Läppchens versorgen sollte; es widerspricht das geradezu allen sonstigen Erfahrungen über den Capillarstrom“, so ist das nicht recht verständlich.

Thatsache ist, dass durch eine einfache anatomische Injection von der Leberarterie aus sämmtliche Capillaren der Acini, ja sogar rückwärts die Aeste der Pfortader zu injiciren sind und ebenso vollständig wird die Injection von der Pfortader oder der Lebervene aus. Es existirt also eine ausgiebige Communication aller Capillaren innerhalb der Acini, einerlei woher die Capillaren ihren Ausgang genommen haben. Bei der anatomischen Injection wenden wir einen Druck an von einem der drei Gefässe aus, in den andern existirt kein Druck, und wir sehen, dass die Injectionsflüssigkeit in alle Capillaren übergeht.

Wird nun am lebenden Thiere die Pfortader unterbunden, so fällt der Druck in ihr und in den von ihr ausgehenden Capillaren aus, und dann ist es geradezu selbstverständlich, dass das Blut von den Capillaren, welche aus der Arterie stammen und in welchen allein Druck existirt (von der Centralvene abgesehen) in die mit ihnen communicirenden Capillaren der Pfortader überströmt. Die bekannte Erniedrigung des Druckes im ganzen Arteriensystem nach Unterbindung der Pfortader kann nur einen Einfluss haben

auf den Grad und die Zeit, in welcher sich eine Füllung der Pfortadercapillaren herstellt.

Wenn bei den Chronszezewsky'schen Injectionen der Leberarterie nach Ausschluss der Pfortader wesentlich der centrale Teil der Acini sich füllte, der periphere aber frei blieb, so kann das eben von der Erniedrigung des gesammten Arteriendruckes und von der zu kurzen Zeit herrühren, welche der Selbstinjection gelassen wurde. Es ist nicht nötig, dass die centrale Injection ausschliesslich, wie Cohnheim und Litten annehmen, von einer Rückstauung des Blutes aus der Centralvene besorgt wird, wenn auch bei dem niedrigen Druck in den Arterien ein solcher venöser Rückfluss mitwirkend sein mag.

Gerade die Hauptgrundlage der Arbeit beider Collaboratoren, dass nämlich bei Verschluss der Pfortader das Lebergewebe nicht zu Grunde geht, ja nicht einmal Not leidet, widerspricht einer solchen exklusiven venösen Rückstauung. Denn wir wissen aus der menschlichen Pathologie der Leber, dass venöse Stauungen nicht ohne Ernährungsstörungen des Leberparenchyms bleiben und zwar Ernährungsstörungen, die nicht etwa nur auf den gesteigerten Druck im Venensystem zurückzuführen sind.

Uebrigens kommen beide Autoren selbst zu dem Resultat, dass das Blut der Leberarterie allein bei völligem Versiegen des Pfortaderzuflusses im Stande ist, das Leberparenchym aufrecht zu erhalten. Die theoretischen und aus den natürlichen Selbstinjectionen genommenen Einwendungen Cohnheim's und Litten's gegen die anatomische Anordnung der kleinsten Arterien und deren Capillaren innerhalb der Acini scheinen uns deshalb selbst in der Einschränkung

kung, „dass solche Aeste, falls sie überhaupt vorhanden, nur höchst unerheblich sein können“, nicht ausreichend zu sein.

Bei dem Widerstreit der Ansichten ist aber etwas Anderes übersehen worden. Chronszczewsky experimentirte mit Hunden, Spanferkeln, Katzen und Kaninchen; auf welches Tier sich die Resultate seiner Injectionen beziehen, ist aus seiner Arbeit und aus der Erklärung der beigegebenen Abbildungen nicht zu ersehen. Cohnheim und Litten verwandten zu ihren Untersuchungen ausschliesslich Kaninchen und Hunde, haben aber selbst gefunden, dass wenigstens die gröbere anatomische Gefässversorgung der Leber beider Tiere nicht gleicher Art ist (l. c. S. 162). Dass auch innerhalb der Leber ein Unterschied der letzten Gefässverzweigungen existiren könne, lassen sie ausser Berücksichtigung. Rindfleisch's Beschreibung der Gefässeinrichtung bezieht sich, soweit ich ersehen kann, auf die menschliche Leber. Herr Prof. Koester erklärt mir nun auf Grund seiner diesbezüglichen Untersuchungen, dass sich nicht bloß die Lebern verschiedener Tiere in Betreff des Eintretens kleinster Arterien in die Acini verschieden verhalten, sondern dass selbst die Lebern ein und derselben Gattung Unterschiede zeigen können. Was aber die menschliche Leber angeht, so hat schon Schütte in einer Fussnote (l. c. S. 22), wie gesagt, bemerkt, dass das qu. Verhalten nicht so allgemein sei, als gewöhnlich angenommen wird. Fortgesetzte Berücksichtigung dieses Punktes bei Untersuchungen von Lebern und direkt darauf abzielende Untersuchungen injicirter und nicht injicirter Lebern haben aber zu dem Resultat geführt, dass die mensch-

lichen Lebern sich, man kann sagen, individuell verschieden verhalten. Es giebt normale menschliche Lebern, welche lobulär abgetheilt sind und stellenweise fast das Aussehen eines Pankreas haben, und in solchen Lebern ist manchmal trotz der lobulären Beschaffenheit das interacinöse Bindegewebe nicht reichlicher als gewöhnlich, während es in andern Lebern dieser Art relativ breite streifige Bindegewebszüge bald um die annähernd gleich grossen Lobuli, bald auch zwischen den einzelnen Acinis bildet. Es giebt Lebern, in welchen sehr wenig und solche, in welchen sehr viel interacinöses Bindegewebe existirt. Und selbstverständlich ist, dass dieses Urtheil nur auf Lebern gegründet ist, bei denen jegliche Erkrankung ausgeschlossen war, insbesondere der Verdacht auf congenitale Syphilis. Und es giebt Lebern, in welchen man leicht in gefärbten oder ungefärbten Schnitten das Eindringen von kleinsten Arterienverzweigungen in die Peripherie der Acini bis etwa in eine mittlere Zone verfolgen kann und solche, in welchen dieses Verhalten ziemlich häufig und solche, in denen es seltener vorkommt. An den Stellen, an welchen diese Arterien eintreten, sieht der Acinus oft wie eingekerbt aus; doch kommt das ganz auf die Richtung an, in welcher die Arterie den Acinus gleichsam anbohrt. Aber in andern Lebern sucht man wieder vergebens nach solchen eindringenden Gefässen. Und wie die Gefässanordnung, so verhält sich auch offenbar in gegenseitigem Verhältniss Quantität und Anordnung des interlobulären Bindegewebes.

Soweit die Erfahrungen reichen, steht Alter und Geschlecht in keiner Beziehung zu dieser individuellen Verschiedenheit.

Kurz, die Darstellungen Chronszczewsky's und Rindfleisch's sind offenbar zu schematisch, wenn sie auch in der Beschränkung, dass überhaupt die letzten Arterienästchen sich innerhalb der Acini capillar auflösen können, richtig sind.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Verschiedenheiten der Injectionsausbreitung, sei es der natürlichen, sei es der einfach anatomischen, theilweise auf diese individuelle Verschiedenheit der anatomischen Einrichtung zurückzuführen sind.

Es gibt Amyloidlebern, in welchen die Entartung innerhalb der Acini näher dem Centrum und solche, in welchen sie näher der Peripherie beginnt. Und wenn Schütte nachgewiesen hat, dass die amyloide Degeneration vielfach von den kleinsten Arterien auf die Capillaren übergeht oder gerade an der Capillarauflösung beginnt, so ist es mehr wie wahrscheinlich, dass das anatomische Verhalten der kleinsten Arterien obige Verschiedenheiten in der ersten Localisation der Amyloidsubstanz bedingt.

Wir werden sehen, dass auch bei der Cirrhose diese kleinsten Arterien einen Einfluss auf die eigenthümliche Wucherungsweise des Bindegewebes ausüben. Ackermann*) sagt: „Da bekannter Maassen jegliche Bindegewebsneubildung mit Vascularisation beginnt, so liegt es gewiss nahe, in diesem mit der Arterie in einem so leicht nachzuweisenden Zusammenhang stehenden Capillarnetz die ersten Anfänge der interstitiellen Gewebswucherung zu suchen“, und er meint unter diesem Gefässnetz das von Frerichs**)

*) Virchow's Archiv Bd. 80 S. 412.

**) Klinik der Leberkrankheiten Bd. 2 S. 28.

in der cirrhotischen Leber beschriebene und verweist in einer Note auf die Abbildung von A. Thierfelder^{*)}. Letzterer giebt aber in der Erklärung an, dass die Injection von der Arterie und Porta aus geschehen sei; es ist also nicht klar, welchen Antheil das eine oder andere Gefäss an der Neubildung des Gefässnetzes hat. Uebrigens sind die Injectionen Thierfelders sowohl wie Frerichs an viel zu weit gediehenen Cirrhosen vorgenommen, als dass sich für die erste Entwicklung Schlussfolgerungen daraus ziehen liessen. Ferner sagt Frerichs: „Wo die Leberzellen schwinden und durch Bindegewebe ersetzt werden, überall da treten ganz neue Capillarbahnen auf, welche einen gestreckten Verlauf haben und sich nicht blos von den Venen, sondern auch von der Arteria hepatica aus injiciren lassen“, fährt aber dann fort: „Es bilden sich auf diese Weise neue Wege, welche von der Pfortader zu den Lebervenen führen“. Es ist nicht klar, wie auf einmal die Pfortader in Beziehung gebracht wird zu den „neuen Wegen“, zumal Frerichs kurz vorher behauptet, dass die Capillaren der Pfortader in derselben Ausdehnung untergehen, wie die Drüsensubstanz der Leber schwindet.

So schien es uns denn erforderlich, von Neuem zu untersuchen, wie sich der Gefässapparat zu der Neubildung des Bindegewebes verhält.

Das erste Object, welches zur Prüfung dieser Verhältnisse diente, war eine Rindsleber, in welcher sich partiell von einigen Gallengangsverzweigungen aus eine interstitielle Entzündung in die Leber vor-

^{*)} Albert Thierfelder, Pathologische Histologie Lief. 3 Taf. XIV Fig. 4 und 5.

geschoben hatte. Die gröberen Gallengänge waren weit, verdickt und ihre Schleimhaut inkrustirt, die feineren Gallengänge dagegen waren theils verengt und enthielten nur da etwas Zerfallsmaterial, theils buchtig erweitert und mit viel Epithel versehen.

Solche Lebern sind für das Studium der interstitiellen Hepatitis deswegen so geeignet, weil die entzündlichen Wucherungen in allen Stadien und in jeglicher Ausdehnung vorhanden sind, von dem breitesten totalen Untergang des Lebergewebes durch das Bindegewebe bis zu den allerersten makroskopisch gar nicht sichtbaren Anfängen. Und diese liegen zu meist viel weiter ab, als man nach der Ausdehnung und Gestaltung der makroskopischen Bindegewebszüge erwarten sollte. An diesen Uebergangsstellen wird man aber in der Beurteilung nicht durch Verschiebungen und Compressionen des Leberparenchyms gehindert, wie das bei den cirrhotischen menschlichen Lebern so vielfach der Fall ist. Ueberhaupt pflegen sich in vielen Tierlebern die interstitiellen Entzündungen viel schematischer zu gestalten, als in der Menschenleber.

Die besagte Leber war von der Arteria hepatica oder vielmehr nur von einem zu der erkrankten Partie führenden Aste aus mit wässerigem Berlinerblau injicirt und zwar absichtlich nicht unter so hohem Druck und von so langer Dauer, dass eine völlige Injection aller Capillaren entstehen konnte. Die Injectionsmasse schoss sehr rasch und reichlich in den cirrhotischen Partien an, während die normalen Teile anfänglich weniger Farbstoff bis zur Oberfläche aufnahmen. Von dem Moment an aber, in welchem sich in den Normalpartien die Capillaren des Leberparen-

chymys füllten, schien für die weitere Injection der cirrhotischen Stellen ein Hinderniss eingetreten zu sein, bis dann namentlich an den Ausläufern der Cirrhose eine sehr zierliche Füllung entstand. Sobald hier die Injectionsmasse in den Acinis erschien, wurde von weiterer Injection Abstand genommen. Wie die mikroskopische Untersuchung nach der Erhärtung erwies, war dieses durchaus vorteilhaft.

An Stellen, an welchen die Bindegewebswucherung schon einen hohen Grad erreicht hatte, aber noch die Reste der Acini als Inseln in denselben lagen, erhielt man mikroskopische Bilder, welche nahezu der oben erwähnten Abbildung Tierfelder's auf Taf. XIV Fig. 4 entsprechen. Auch an ihnen fällt der starre, steife Verlauf der feineren Gefässchen auf, während die weiteren noch Biegungen und Schängelungen zeigen. Aber nur an sehr wenigen der weiteren erkennt man eine Wandung, welche einer Arterie entspricht, andere, auch beträchtlich weite Gefässe sind offenbar so dünnwandig wie Capillaren und auch an nachträglich mit Kernfarbe behandelten Präparaten lässt sich keine stärkere Wandung ausfindig machen. Fast überall geht jedoch die Injection der Gefässe bis dicht an die Leberzellen heran, und wo etwa ein Bindegewebszug zwischen Leberzellen eindringt, sind auch einzelne Gefässchen gefüllt. Auffallend ist, dass an solchen stärker cirrhotischen Partien keine Injectionsmasse in Capillaren zwischen den Leberzellen eingedrungen ist.

Je weniger aber die Bindegewebswucherung wird, um so häufiger haben sich auch sowohl einzelne periphere Flecke des Leberparenchyms als auch einzelne Züge und manchmal scheinbar ganz isolirte Flecke

mitten in den Acinis gefüllt; die Gefässe in dem Bindegewebe sind fast immer bis dicht an die Leberzellen injicirt, auch an Stellen, an welchen keine Capillaren zwischen ihnen Farbstoff aufgenommen haben.

Während aber in den festeren cirrhotischen Stellen die Weite der Bindegewebsgefässe eine sehr verschiedene ist und namentlich sehr viele ausserordentlich feine starre Gefässchen existiren, wird dieser Unterschied im Kaliber immer geringer, je geringer die interstitielle Wucherung ist und je lockerer das Bindegewebe aussieht. Auch die feinsten Gefässe sind hier weiter, vielfach ungleichmässig weit, mehr gebogen und gewunden als die engsten Gefässe der schon verdichteten cirrhotischen Particeen. Eigentliche Arterienstrecken sind auch hier nur spärlich zu erkennen und das Lumen der kleinsten Arterien ist kaum weiter, ja oft noch enger als das der Capillaren.

An den Grenzparticeen, wo die interstitielle Wucherung des Bindegewebes — und hier ist zumeist eine verschieden starke, zellige Infiltration vorhanden — immer geringer wird und nur noch in vereinzelten Flecken und Zügen erkennbar ist, existirt immer noch ein auffallender Reichtum von weiten Capillaren bis an die Leberzellen; ja selbst noch im interstitiellem Bindegewebe, in welchem weder der Masse noch der Structur nach irgend welche pathologische Verhältnisse anzunehmen sind, erscheinen die injicirten Capillaren weit, wenn auch spärlich, und erst weitab in ganz gesundem Gewebe sind sie der Zahl und Weite nach normal.

An relativ geringfügig cirrhotischen Stellen nun erkennt man ziemlich häufig, dass von dem Hauptgefässcomplex einzelne und zwar oft ganz starre ge-

rade Gefäße sich abwenden und direkt in den Acinus eindringen. Und nicht selten schliesst sich dann an solche Gefäße eine Injection von Capillaren zwischen den Leberzellen an. Ein Teil dieser Gefäße ist von spärlichem Bindegewebe oder auch nur von Zellen bez. Kernen begleitet, andere jedoch treten nackt in den Acinus, hie und da auffallend weit hinein. Nur an der Peripherie der Acini kann man erkennen, dass solche Seitengefäße eine stärkere Wandung haben als die übrigen Capillaren des Bindegewebes, weiter im Acinus drin ist die Structur der Wandung nicht zu erkennen. Allerdings glückt es selten, an den peripheren Strecken dieser Gefäße eine deutliche Arterienstructur mit Ringmuskeln ausfindig zu machen, aber eine doppelte Kernstellung und eine verschiedene Färbung namentlich mit Picrocarmin ergibt deutlich, dass man es nicht mit Capillaren zu thun hat. Hieraus ist zu entnehmen, dass diese in die Acini eindringenden Gefäße nicht neugebildet sind, denn alle neugebildeten Gefäße haben zunächst nur eine einfache Capillarwand und den Charakter von Capillaren, mögen sie noch so weit sein. Ja es ist zweifelhaft, ob später eine Umwandlung neugebildeter Gefäße in Arterien statt hat, denn alle Gefäße mit deutlich arterieller Wandung sind nur in einer Zahl und Anordnung vorhanden, dass man sie für die alten Arterien halten muss.

Auch Thierfelder (l. c.) ist dieses Verhalten der neugebildeten Gefäße aufgefallen, er sagt in der Erklärung zu seiner Abbildung 5 auf Taf. XIV: „die meisten Gefäße des interacinösen Gewebes tragen, obwohl sie arteriellen Ursprungs sind, den Charakter von Capillaren oder kleinsten Venen; sie sind dünn-

wandig, eine Muskularis ist an ihnen nicht zu unterscheiden.“

Wo deutliche Bindegewebszüge sich von dem wuchernden interacinösen Gewebe abspalten, um in einen Acinus einzudringen, da verlaufen in denselben auch zumeist mehrere ungleich weite Gefässchen.

Wir haben oben erwähnt, dass sich in der unvollständig injicirten Leber um so häufiger vereinzelte Flecke von Capillaren innerhalb der Acini gefüllt haben, je weniger pathologische Veränderungen existirten. Es ist unschwer nachzuweisen, dass solche Flecke eine Verbindung mit den interacinösen Gefässen der Arteria hepatica haben. Und wieder sind es Gefässe von der beschriebenen Structur, also Uebergangsgefässe von Arterien zu Capillaren.

Das Verhalten der übrigen histologischen Apparate, soweit sie in dem interstitiellen Gewebe der Leber verlaufen, ist von geringerem Interesse. Ich erwähne deshalb nur, dass in bereits sklerosirten breiteren Bindegewebszügen weitere oder engere Gefässe, welche man für Pfortaderverzweigungen ansehen musste, überhaupt nicht zu finden waren. Erst wenn das Bindegewebe eine noch lockere Beschaffenheit hatte und nicht allzustark vermehrt war, kamen Gefässlumina und Gefässstrecken vor, welche man der Pfortader zuschreiben musste. Nirgends aber war auch nur die geringste Erscheinung vorhanden von einer Vermehrung oder selbst Erweiterung. Und ebenso fehlte jegliche Andeutung von einer Verdickung der Wandung grösserer Pfortaderäste, ein Fehlen, das weiter unten noch besprochen werden soll. Eine stärkere zellige Infiltration in der Umgebung von Pfortaderästen war an Stellen geringerer interstitieller

Wucherung ziemlich häufig. Dieselbe Erscheinung war aber auch um die kleinen Arterien und in noch höherem Grade um die Gallengänge herum zu beobachten. Insoweit diese zellige Infiltration als der Ausdruck einer Emigration von Leukocyten anzusehen ist und diese selbstverständlich im interstitiellen Gewebe der Leber nur aus Capillaren stattfinden kann, dürfte es sich bei dieser perivascularären zelligen Infiltration um eine stärkere Emigration aus den vasa vasorum handeln. Und dass diese um die Gallengänge herum lebhafter stattgefunden hat, steht nur mit dem Ausgangspunkt der ganzen Entzündung in Verbindung.

Noch füge ich an, dass in den Stellen jüngster interstitieller Entzündung wesentlich nur zellige Infiltration existierte, dass dagegen bei deutlicher Vermehrung des interstitiellen Gewebes sehr reichlich und oft gleichmässig verteilt grössere plasmatische Zellen auftraten, welche sich auch gegen Zellfarbstoffe anders verhielten als wie die Leukocyten, dass dagegen letztere Zellsorte wieder spärlicher wurde und verschwand, sobald eine Sklerose des gewucherten Bindegewebes eintrat.

Gehen wir auf diejenigen Erscheinungen zurück, welche zu erforschen wir zur Aufgabe gemacht haben, so ergab sich die Thatsache, dass mit der Vermehrung des Bindegewebes eine Vermehrung von Gefässen mit capillarer Wandung gleichen Schritt und gleiche Verbreitung hält und dass alle diese neuen Gefässe von der Arteria hepatica aus gespeist werden, d. h. von ihren Capillaren aus neu gesprosst sind, dass nirgends neues Bindegewebe existirt, welches nicht und nicht ausschliesslich mit Gefässen arteriellen Ursprungs versorgt wäre, und dass die Richtung des

vordringenden Bindegewebes gewissermassen diktirt wird durch die Anordnung der Gefässe der Arteria hepatica.

Als zweites Objekt der Untersuchung dienten ferner cirrhotische Lebern vom Menschen. Darunter war eine, welche frisch von der Arteria hepatica aus mit wasserlöslichem Berlinerblau ohne steifenden Zusatz unter constantem bez. allmählig gesteigertem Druck injicirt wurde. Es war eine Leber, welche nur teilweise granuläre Beschaffenheit, in grösserer Ausdehnung jedoch noch glatte Ober- und Schnittfläche hatte und kaum kleiner war, als dem Individuum, von welchem sie stammte, entsprach. Ikterus war nicht vorhanden, an den groben Gallenwegen keine Veränderung zu ersehen; klinisch war aber übermässiger Alkoholgenuss bei dem Individuum constatirt gewesen.

Die Injection wurde nur so lange fortgesetzt, bis an der Oberfläche sichtbar war, dass auch Leberparenchym sich in grösserer Ausdehnung zu füllen begann. Wir fanden, dass auch dies für die Untersuchung und Beurteilung nur vorteilhaft war.

Nach der Erhärtung ergab sich auf der Schnittfläche, dass in der ganzen Leber das interstitielle Bindegewebe sich reichlich, eigentliches Lebergewebe nur in Flecken injicirt hatte, in letzterem waren aber hie und da kleine Extravasate entstanden.

An den mikroskopischen Schnitten erkannte man, dass die Gefässinjection durchgehends bis dicht an die Leberinseln heranging und so reichlich war, dass man annehmen konnte, eine völlige Injection aller von der Arteria hepatica abstammenden Gefässe vor sich zu haben, ohne dass sich von den Leberinseln aus rückwärts auch Pfortadergefässe gefüllt hätten. So

weit letztere als solche festzustellen waren, sind sie immer leer gefunden worden.

Die Stellen stärkerer Cirrhose mit dichterem Bindegewebe lieferten Bilder, welche denen oben von der Rindsleber beschriebenen, also auch der citirten Abbildung Thierfelder's entsprachen; nur erschienen die feineren Gefässe durchschnittlich etwas weiter. Jedoch waren überhaupt in der ganzen Leber die injicirten Gefässe etwas weiter als in der Rindsleber.

Namentlich trat das hervor an den Partien, an welchen das Bindegewebe noch locker oder zellreich war. Hier erschienen die feineren und auch größeren Gefässe zumeist ungleich weit, manchmal geradezu buckelig.

Schon aus der bisherigen Beschreibung geht hervor, dass die Gefässe des wuchernden Bindegewebes anfänglich weit sind, dass sie aber bei der fortgesetzten Sklerosirung enger werden und wahrscheinlich nach Analogie anderen vernarbenden Bindegewebes sich teilweise zurückbilden.

Ein eigentümliches Bild kehrte in den Schnitten sehr häufig wieder, nämlich das, dass die restirenden Leberinseln mit ganz dichtgedrängten Zügen von circular verlaufenden Gefässen umgeben waren, wie Ballen, die man mehrfach mit einer Schnur unregelmässig umwickelt hat. Lagen mehrere solcher Inseln beieinander, so war das übrige zwischen ihnen liegende Bindegewebe etwas ärmer an Gefässen, enthielt aber dann auch die größeren Gefässstämmchen mit ihren Verzweigungen.

An solchen mit Gefässen umschnürten Leberinseln waren relativ selten Gefässchen zu finden, welche sich von den umschnürenden ablösten und

zwischen die Leberzellen eintraten. Lagen aber in den breiteren Zügen von interstitiellem Gewebe vereinzelte, gewissermassen versprengte ganz kleine Inselchen von Lebergewebe oder auch nur kleinere Gruppen von Leberzellen, dann hatte sich fast regelmässig zwischen den Leberzellen ein sehr zierliches feines Netzwerk von Gefässen gefüllt, nicht selten von einem einzigen etwas dickeren Gefässe aus.

Sehr willkürlich war die Injection des Capillarnetzes innerhalb der Leberinseln; bald hatte sich ein peripherer Fleck, bald ein radiärer Streifen, bald eine Stelle zwischen Peripherie und Centrum, bald aber auch ausschliesslich letzteres sich gefüllt.

Und diese Erscheinung trat nicht etwa nur an Leberinseln unbestimmbarer acinöser Zusammensetzung hervor, sondern auch an Parteen, an welchen ganz deutlich und insbesondere durch die Centralvene eigentliche Acini markirt waren.

Die grössere Zugängigkeit des intraacinösen Capillarnetzes von den Leberarterien aus liegt also an ganz verschiedenen Stellen.

An Stellen derberer Cirrhose konnte man wegen der vielfachen Verschiebungen und Constrictionen einen Aufschluss über die Art der Seitenverzweigungen des Bindegewebes und ihre Beziehungen zu den Gefässen einerseits, dem Lebergewebe andererseits nicht erlangen. Dagegen war dieses sehr wohl möglich an Partien geringerer interstitieller Wucherung und jüngerer Formation des Bindegewebes, an welchen dann auch die Acini, soweit erforderlich, abgrenzbar waren. Wie gesagt lagen hier in der Regel sehr weite gewundene Gefässe capillar, aber auch deutliche Strecken arterieller Natur. Freilich existirten viele

Gefäße, welche man nur ihres Kalibers wegen zu den Arterien rechnen konnte, an welchen jedoch charakterisierende Wandlelemente nicht zu erkennen waren. Wenn aber ein dickeres Gefäßchen auf kurzer Strecke reichlich seitliche dünnere Gefäßchen abgibt, oder sich rasch oder plötzlich in eine Reihe kleinerer auflöst, so besteht eine gewisse Berechtigung, das Stammgefäß für eine Arterie zu halten, weil bei der Neubildung von Gefäßen eine solche Gestaltung nicht vorkommt.

Wo nun ein wenn auch noch so feiner Zug oder Keil von Bindegewebe sich in einen Acinus einbohrte, immer war derselbe vaskularisirt und enthielt je nach der Beschaffenheit ein oder mehrere Gefäßchen und letztere kamen aus einer Richtung, nach welcher ein dickeres Gefäß zustrebte. Auffallend erschien, dass sehr häufig solche dickere Gefäße ganz schief in den Acinus vordrangen, ein oder mehrere circuläre Reihen von Leberzellen gleichsam abhebend. Andere jedoch strebten auch direkt radiär in den Acinus, und mehrfach existirten lange gerade Gefäße, welche weit in den Acinus fast bis zur Centralvene verliefen, ohne dass sich von ihnen aus ein feines intraacinöses Capillarnetz gefüllt hätte. An einigen Acinis gab es sogar mehrere derartige Gefäße nahe beieinander.

Und solche sich einspiessende Gefäße waren durchaus nicht immer vom Bindegewebe begleitet, sondern vielfach nur von vereinzelt Leukocyten oder sie verliefen ganz nackt. Selbstverständlich war dieses um so häufiger der Fall, je geringer der interstitielle Process sich entwickelt hatte. Es muss jedoch hinzugefügt werden, dass diese in den Acinus sich einbohrenden Gefäße in den relativ normaleren Partien

der Leber zumeist kürzer, oft nur stummelförmig waren gegenüber den langgestreckten in den mehr cirrhotischen Leberstellen. Gerade von den kurzen Gefässen aus hatte sich aber des öfteren auch ein Fleck intralobulären Netzwerkes injicirt.

Ueber andere histologische Verhältnisse des wuchernden Bindegewebes und der in ihm verlaufenden Kanäle haben wir keine Veranlassung uns hier weiter einzulassen. Es sei deshalb nur in Kürze erwähnt, dass an den Gallengängen nirgends eine Verdickung der Wandung und um diese nirgends eine auffallende zellige Infiltration existirte, wie das bei der Rindsleber der Fall war. Auch die Pfortaderäste waren nirgends von zelliger Infiltration stärkeren Grades umgeben und von einer Verdickung der Wandung war nichts zu erkennen, vielmehr schien sie immer unselbständiger zu werden, insofern sie nach Aussen, selbst bei grösseren weiten Aesten, gegen das Bindegewebe nicht mehr zu begrenzen war, sondern in ihm geradezu aufging. Nur einzelne gekräuselte elastische Lagen deuteten noch die Wand an.

Auch in ihrer Intima, soweit man von einer solchen reden kann, war nichts von Wucherung zu finden. Wir haben dieses Verhalten der Pfortader auch an anderen cirrhotischen Lebern geprüft und immer dasselbe gefunden. Niemals ist uns irgend eine Erscheinung begegnet, welche man mit einer Arteriitis obliterans oder einer produktiven Phlebitis vergleichen könnte, oder welche auch nur eine Andeutung von einer solchen gegeben hätte. Die Pfortader ist demnach vollständig inaktiv bei der interstitiellen Hepatitis.

Soweit also Pfortaderverzweigungen bei der Cir-

rhose zu Grunde gehen — und das ist eine von vielen Seiten sicher constatirte Thatsache — kann das nur durch Compression und durch Untergang von Wandelementen in dem wuchernden Bindegewebe geschehen.

Somit existirt ein auffallender Unterschied zwischen der interstitiellen Hepatitis und der interstitiellen Pneumonie, obgleich beide andererseits wieder sehr Vieles, namentlich die Wucherung des Bindegewebes in ihrer Abhängigkeit von dem arterielles Blut führenden Gefässapparat mit einander gemein haben; denn in der Lunge ist der Untergang der Pulmonalarterienverzweigungen, die Analoga der Pfortaderverzweigungen, durch produktive Entzündung der Wandung etwas ganz Gewöhnliches.

Unsere Untersuchungen der interstitiellen Hepatitis haben ergeben, dass überall, wo das Bindegewebe vordringt, auch der ihm zugehörige Gefässapparat von der Arteria hepatica abstammt. Eine intraacinöse Wucherung des Bindegewebes ohne Rücksicht auf die Arteria hepatica kann man deshalb a priori ausschliessen. Wo sie aber vorkommt, da kann sie nur an solchen Stellen entstanden sein, wo ein Arteriengefäss sich in den Acinus eingebohrt hat; denn bei dem vollständig passiven Verhalten der Pfortader und ihrer Verzweigungen kann nicht angenommen werden, dass von den intraacinösen Capillaren der Pfortader eine produktive Entzündung ausgehe. Vielmehr gehen die Pfortadercapillaren, wie schon Frerichs sagt, in demselben Masse zu Grunde, wie das Bindegewebe zunimmt. Und wir sahen auch, dass wenn Capillarnetze zwischen ganz isolirt liegenden Leberzellengruppen erhalten blieben, diese von der Arteria hepatica aus sich injiciren liessen.

Die eigentümliche Art und Weise der fortgesetzten, sich verzweigenden oder Netze spinnenden Wucherung des Bindegewebes, welche scheinbar ohne alle Rücksicht auf den Bau der Leber vor sich geht und willkürlich Leberacini spaltet oder erstickt, findet ihre einfache Begründung in der Anordnung der feinsten Verzweigungen der Arteria hepatica. Wie überall wo auf entzündliche Weise oder Form gefässhaltiges Bindegewebe wuchert, da geht die Proliferation von der Capillarauflösung aus. Und so finden wir in der Leber, dass das interstitielle Gewebe nicht allein in Proliferation gesetzt wird, sondern dass diese auch ausgeht von den längeren oder kürzeren Gefässchen, welche sich teilweise und in individuell wechselnder Zahl noch zwischen die Leberzellen des Acinus in denselben hineinbohren, um sich dann erst capillar aufzulösen. Und da diese erst recht arterielle Endapparate sind, von welchen die Proliferation auszugehen pflegt, so müssen sich neugebildete Bindegewebszüge in die Acini hineinfressen und diese in der bekannten Weise zerspalten und zerklüften. Die Unregelmässigkeit, mit welcher dies aber bald geschieht, bald nicht geschieht, stimmt ganz überein mit der Unregelmässigkeit der Existenz solcher Gefässe.

Und so sehen wir denn, dass die Verbreitungsweise des Bindegewebes bei der Cirrhose ganz beherrscht wird von der Arteria hepatica. Diese bildet gewissermassen das Skelett des Bindegewebes und alle neue Gefässsprossung geht nur aus von den Capillaren derselben.

Wir kommen damit wieder auf den Vergleich mit der Lunge, bei welcher nach Koester die pro-

duktiven Entzündungen dem Gebiete der Bronchialarterie zugehören, während die functionellen Erkrankungen und exsudativen Entzündungen im Gebiete der Pulmonalarterie verlaufen, ohne dass damit gesagt sei, dass nicht auch im Bronchialarteriengebiet exsudative Entzündungen vorkämen. Dieser hält es überhaupt für unwahrscheinlich, dass ein anderer als arterielles Blut führender Gefässapparat zur Produktion neuer Gefässe und neuen Bindegewebes tauglich sei. Für die Leber stimmt diese Ansicht jedenfalls mit den Anschauungen Cohnheim's und Litten's (l. c.) überein.

Auch alle übrigen Vorgänge in dem interstitiellen Gewebe der Lebercirrhosen tragen so sehr den Charakter gesteigerter Ernährungsstörungen, dass sie nur durch Vermehrung des von der Arterie zugeführten Materials ihre Erklärung finden können.

Vita.

Ich, Erich Grasnick, Sohn des Generalarztes Dr. Paul Grasnick, evangelischer Confession, bin geboren am 25. März 1863 in Berlin. Meine Schulbildung erhielt ich nach dem jeweiligen Aufenthalte meines Vaters in Berlin und Dessau. Mein Abiturientenexamen bestand ich Ostern 1886 zu Freienwalde a. O. Ich studierte zuerst in Berlin 5 Semester und bestand daselbst das Physicum, dann in Bonn, woselbst ich im 8. Semester das Rigorosum machte.

Meine Lehrer waren die Professoren und Privatdocenten:

In Berlin:

Broesike, Christiani (†), Du Bois-Raymond, Fritsch, Hartmann, v. Hofmann, Müller, Rabl-Rückhard, Waldeyer.

In Bonn:

Binz, Füh, Kocks, Koester, Pflüger, Schultze, Trendelenburg, Ungar, Veit.

Allen diesen Herren spreche ich meinen wärmsten Dank aus.



13354

22099