

M



(Aus dem pathologischen Institut des Herzoglichen Krankenhauses
in Braunschweig. Prosektor: Prof. Dr. Borrmann.)

Ausgedehnte vicariierende Hyperplasie des linken Leberlappens infolge mehrerer Echinococcussäcke im rechten Lappen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

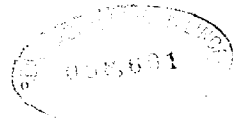
Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

EMIL OSTEROTH

prob. Arzt aus Börssum b. Braunschweig.



Rostock.

Rats- und Universitäts-Buchdruckerei von Adlers Erben, G. m. b. H.
1908.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät zu Rostock.

Referent: Professor Dr. Müller.

Meinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit
gewidmet.



Es ist eine bekannte Tatsache, dass sich an regressive Gewebsveränderungen, progressive, gesteigerte Lebensprozesse anschliessen, die entweder vollständig, oder nur teilweise die regressiven Prozesse aufheben und so eine Heilung herbeiführen. Letzteres ist nun dadurch möglich, dass Gewebslücken, die durch Untergang oder traumatische Entfernung entstanden sind, durch ein neues Gewebe ersetzt werden und zwar durch ein Gewebe, das entweder dem ursprünglichen annähernd gleich ist, oder doch wenigstens dieselben Bestandteile wie das letztere enthält. Wir sprechen dann von einer Regeneration.

Eine andere Möglichkeit Ersatz zu leisten für untergegangene Gewebspartien ist die, dass gleichartige Gewebe oder Organe in ihren nicht geschädigten Abschnitten sich durch Massenzunahme vergrössern, die durch eine Vergrösserung oder Vermehrung der Elementarbestandteile bedingt ist. Hier sprechen wir dann von einer compensatorischen Hypertrophie.

Die Regeneration ist also ein Vorgang, der sich stets sekundär an Gewebsläsionen anschliesst und geht aus von den Zellen, die innerhalb des

lädierten Bezirks noch normal geblieben sind, oder aber, und oft ausschliesslich, von denen, die sich in der Umgebung befinden.

Die Grundlage der Hypertrophie bilden ebenfalls zellulare Veränderungen. In diesem Falle ist, wie schon erwähnt, eine doppelte Möglichkeit vorhanden, um eine Organvergrösserung zustande kommen zu lassen. Es können sich nämlich entweder die Elementarbestandteile der Gewebe, die Zellen und die Zwischensubstanzen vergrössern, welchen Vorgang wir dann als einfache Hypertrophie, oder Hypertrophie im engern Sinne bezeichnen, oder die Zellen können sich auch gleichzeitig vermehren, dann sprechen wir von einer numerischen Hypertrophie, oder Hyperplasie.

Die Vermehrung der Zellen geht natürlich sowohl bei der Regeneration, wie bei der Hyperplasie durch Zellteilung vor sich.

Regeneration und Hypertrophie bzw. Hyperplasie sind demnach pathologisch anatomisch zwei ganz verschiedene Vorgänge, welche allerdings beide dasselbe Resultat erstreben, nämlich die mehr oder weniger vollgültige funktionelle Wiederherstellung der für den Gesamtorganismus notwendigen Leistungen einzelner Organe.

Je nach Art der geschädigten Organe wird die Wiederherstellung ihrer Funktion auf verschiedene Weise möglich sein. Am einfachsten und übersichtlichsten gestalten sich wohl die Verhältnisse bei paarig angelegten Organen. Ist z. B.

eine Niere zum grossen Teil oder ganz geschädigt evtl. sogar operativ entfernt, so tritt bekanntlich reflektorisch eine Hyperaemie des andern Organs ein, was wiederum eine dauernde Vergrösserung desselben zur Folge hat und wir sehen, dass nach Ablauf einiger Zeit die andere Niere die Funktion der ausgefallenen übernommen hat, also das doppelte leistet wie vorher. Für die unpaaren Organe unseres Körpers kann es aber einen derartigen Vorgang nicht geben. Wenn wir auch wissen, dass bei Schädigungen einzelner unpaarer Organe kompensierend ein anderes — Milz-Knochenmark und Lymphdrüsen — eintreten kann, so dürfte diese Tatsache doch auf diese wenigen Organe beschränkt sein. Tritt in den übrigen Organen eine Schädigung ein, so können die anatomischen Veränderungen, welche den Ersatz oder die Wiederherstellung der Schädigung erstreben, nur in diesem Organe selbst auftreten.

Dieses Eintreten eines Organs für ein gleichgeartetes, oder das erwähnte funktionelle Eintreten verschieden gearteter Organe für einander soll uns hier nicht weiter beschäftigen. Uns interessiert bei dieser Arbeit die Frage, von welchen Mitteln macht ein Organ Gebrauch, wenn es nach teilweiser mechanischer Ausschaltung die frühere funktionelle Leistungsfähigkeit wiederherzustellen sucht.

Eingangs haben wir erwähnt, auf welche Weise ein derartiger Vorgang überhaupt zustande kommen kann und uns dahin ausgesprochen, dass es sich

entweder handeln kann um Regeneration oder um Hypertrophie, bei welcher letzteren wir wieder unterscheiden müssen zwischen Hypertrophie im engeren Sinne und Hyperplasie.

Während im allgemeinen wohl jeder als Organ funktionierender Zellenkomplex befähigt ist durch Hypertrophie auf die Dauer einen Ausgleich zu schaffen zwischen geforderter und anfänglich vorhandener Leistungsfähigkeit, hat die Frage nach der Regenerationsfähigkeit der verschiedenen Organe verschiedene Beantwortung erfahren. Als sehr gross dürfte wohl allgemein die Regenerationsfähigkeit des Bindegewebes bekannt sein, während etwa an zweiter Stelle die der peripheren Nerven und des Knochensystems folgen dürfte.

Viel untersucht auf ihre Regenerationsfähigkeit ist unter anderen auch die Leber, bei welcher ja mechanische Schädigungen, an die sich eine Regeneration anschliessen könnte, in Gestalt von schweren, zu Rissen oder sonstigen Verletzungen des Organs führenden Traumen vorzukommen pflegen. Ausserdem wird durch sich mächtig entwickelte Echinococcusblasen und syphilitische Veränderungen gar nicht so selten ein grosser Teil der Leber von der funktionellen Teilnahme ausgeschaltet, woraufhin ja kompensierende Erscheinungen aufzutreten pflegen, welche das Studium dieser Prozesse eventuell ermöglichen. Als wichtigster und modernster Teil der Forschung tritt auch hier das Tierexperiment hervor, dem wir wichtige Aufschlüsse über diese Prozesse verdanken.

Die Erforschung dieses Kapitels der Leberpathologie hat verschiedene Ergebnisse gezeitigt. Während die meisten Forscher darüber einig sind, dass es sich bei diesem Wiederherstellungsprozess um eine kompensatorische, numerische Hypertrophie — Hyperplasie — handelt, ist man verschiedener Meinung, in welcher Weise diese Prozesse ablaufen.

Podwyssozki¹⁾, der im Jahre 1886 die ersten Versuche hierüber anstellte, kam zu folgenden Ergebnissen: Ein Verlust an Lebergewebe wird ausgeglichen durch Hypertrophie und nachfolgende Teilung der Mehrzahl der vorhandenen Zellen. Diese progressiven Erscheinungen nehmen je nach der Grösse der Verletzung an Intensität zu und sind nicht nur auf die nächste Umgebung der verletzten Stelle beschränkt, sondern sind selbst in fern gelegenen Teilen der Leber zu beobachten. Es tritt also weniger ein Ausgleich des Defektes durch lokale Zellwucherung im Bereiche der Verletzung ein, sondern es wird Ersatz geschaffen für das verlorene Leberparenchym durch Vermehrung der Leberzellen in der ganzen Leber.

Schon während der ersten 24 Stunden nach der Operation konnte er, bei leichteren Verletzungen nur in der Umgebung der Wunde, bei schwereren dagegen in der ganzen Leber, die ersten Erscheinungen eines solchen Vorganges beobachten. Er fand, dass eine Anzahl Leberzellen grösser und heller geworden waren und eine mehr kugelige oder ovale Form angenommen hatten. Dieses sind

die Zellen, bei denen die ersten Karyokinesen auftreten.

Es ist selbstverständlich, dass eine solche Grössenzunahme einzelner Zellen nicht ohne Einfluss auf den Bau der mikroskopischen Leberläppchen bleiben kann. So beobachtete er denn auch schon nach wenigen Tagen kleine Erhabenheiten an der Oberfläche der Leber. Aber auch innerhalb der Acini werden die Leberzellen sich vergrössern bzw. vermehren auf Kosten der übrigen Bestandteile des Acinus. Zunächst ist es das intraacinöse Capillarsystem, das an Weite abnimmt, sodass man in den die Wunde umgebenden Läppchen fast gar keine Capillarlumina mehr sieht und nur noch mit Mühe Spalten zwischen den Leberzellbalken nachweisen kann. Sodann ist es auch verständlich, dass eine Änderung in der Zusammensetzung der Leberzellbalken vor sich gehen muss. Er fand denn auch zwischen den wuchernden grossen, hellen Zellen immer mehr kleinere, dunklere und abgeplattete Zellen mit scharfer Abgrenzung, was auf Druckwirkungen benachbarter Teile auf diese Zellen zurückzuführen ist. Die Kerne dieser kleinen, dunklen Zellen sind stets kleiner als die der grösseren, hellen Zellen und erscheinen bisweilen geschrumpft und abgeplattet. In den ersten Tagen nach der Operation sind diese dunklen Zellen gleichmässig in den Läppchen verteilt, oder sie bilden um die Portalästchen, oder um die Zentralvenen herum grössere Haufen, indem sie dieselben in teils konzentrischen, teils in radiär

verlaufenden Zügen umgeben. Vom 7. bis 20. Tage liegen sie hauptsächlich an der Peripherie der Acini und schliessen hier gruppenweise Gefässdurchschnitte ein. Am reichlichsten trifft man sie in den subserös gelegenen Leberläppchen an, nach mehrfachen und grösseren Operationen kann man sie aber auch in der ganzen Leber finden.

Fragen wir uns nun, ob diese durch Druck difformierten Zellen dauernd atrophisch bleiben und mit der Zeit zugrunde gehen, oder ob sie noch lebensfähig sind und ebenfalls in Wucherung geraten können, so gibt die Beobachtung Podwysozkis eine Antwort hierauf. Er wies auch in diesen kleinen dunkleren Zellen — wenn die regenerativen Prozesse genügend lange dauerten — Karyokinesen nach, wobei sich die Zellen aber nicht aufhellten, sondern in demselben Zustande verharreten wie zuvor.

Was die aktive Teilnahme der übrigen Leberbestandteile, wie der Gefässendothelien, der Bindegewebszellen und der Gallengangsepithelien betrifft, so wollen wir sie der Reihe nach durchsprechen.

Er beobachtete nach geringfügigen Verletzungen keine Beteiligung der Blutgefässendothelien; nach Exstirpation von Leberstücken dagegen wucherten sie stets; und wenn diese Wucherung auch im allgemeinen auf die nächste Umgebung der Wunde beschränkt blieb, so sah er doch auch in fern von der Wunde gelegenen Endothelzellen einzelne Kerntheilungsfiguren. Reichlicher als an den Gefäss-

endothelien sind die Proliferationserscheinungen an den Bindegewebszellen in nächster Nähe der Verletzung. Einige Tage nach der Operation fand er in der Umgebung des sich bildenden Blutergusses stets reichlich Bindegewebszellen, die in Teilung begriffen waren, und zwar hauptsächlich dort, wo die Leberzellen atrophisch geworden oder schon zugrunde gegangen waren.

Während durch die Wucherungen der Gefäßendothelien und der Bindegewebszellen nur ein neues Stützgewebe für die Leberzellen geschaffen wird, ist nach seinen mikroskopischen Befunden die Teilnahme der Epithelien der Gallengänge an der Regeneration des Lebergewebes eine direkte. Sie reagieren auf eine Verletzung etwas langsamer als die Leberzellen, aber mit einer üppigen Wucherung. Nach Monaten konnte er an der Stelle des Defektes keinen auffallenden Überfluss von Gallengängen mehr feststellen, und er kommt nun zu dem Schluss, dass die neugebildeten Kanäle entweder einer regressiven Metamorphose verfallen, atrophieren und zugrunde gegangen sein müssen, oder sie gingen eine progressive Umwandlung ein, sie wandelten sich allmählich in Leberzellbalken um. In der Tat glaubt er beides beobachtet zu haben. Schon wenige Tage nach der Operation sah er Zeichen des in Frage stehenden Umwandlungsprozesses der Gallengangsepithelien, vornehmlich an der Stelle des Defektes selbst, weniger deutlich in den benachbarten intraacinösen Zwischenräumen.

Der Vorgang selbst scheint nach zwei Typen abzulaufen:

- 1) Die Gallengangsepithelien wandeln sich unmittelbar in Leberzellen um.
- 2) Der zellige Belag der Gallengänge fliesst zu eigenartigen, riesenzellenähnlichen Conglomeraten zusammen, welche sich in der Folge zu Leberzellen differenzieren.

Der erste Typus ist viel häufiger und geht hauptsächlich an den feineren Zellzügen vor sich, sowie anscheinend an den Enden der gewucherten Gallengänge.“

„Der zweite Umwandlungstypus macht sich in erster Linie an den breiten, zellreichen Gallengangszylindern, seltener an den feinem Zellsträngen geltend.“

Nach Podwyssozki kommt also eine Heilung des Defektes zustande einerseits durch mitotische Teilung der Leberzellen, andererseits durch Auflagerungen neugebildeter Leberzellbalken, die aus dem Epithel der Gallengänge gebildet werden.

Ponficks²⁾ Versuche bestätigen im wesentlichen die Beobachtungen Podwyssozkis. Er stellte aber die progressiven Erscheinungen nach Abtragung ganzer Leberlappen fest, und beschränkte sich nicht auf so kleine Verletzungen, wie sie Podwyssozki seinen Experimenten zugrunde legte. Er kam zu dem Resultat, dass sogar nach einer so grossen Verstümmelung des Organs eine völlige Wiederherstellung an Grösse und Gewicht durch eine Hyperplasie aller noch



übrig gebliebenen mikroskopischen Leberläppchen eintritt, und dass die Versuchstiere selbst bei Fortnahme von $\frac{3}{4}$ der Leber nicht zugrunde gehen.

Auch er beobachtete schon nach kurzer Zeit, dass eine Neubildung von Blutkapillaren und lockerem Bindegewebe aufgetreten war.

Es ist einleuchtend, dass die Bildung einer so grossen Zahl neuer Drüsenzellen so lange ein rein morphologischer Zuwachs bleiben muss, als sie keinen Anschluss an das fein verzweigte System der Gallenkapillaren gewinnen. Diese Frage hat Ponfick eingehend studiert. Er verfuhr bei diesen Untersuchungen so, dass er Hunden, die eine Fortnahme von $\frac{3}{4}$ der Leber gut überstanden hatten, nach 6, 12, 24 und 32 Tagen eine Lösung von Indigcarmin in die Blutbahn brachte, und nach $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden durch Verbluten tötete. Er fand dann, dass innerhalb der neuen Drüsenzellkomplexe sich neue Gallenkapillaren gebildet hatten, die ersteren Gelegenheit boten, sich auch funktionell zu betätigen und ihre stark gesunkene Sekretionsfähigkeit allmählich wieder auf die alte Höhe zu bringen. Was die gröberen Gänge betrifft, so sah er schon nach wenigen Tagen deutliche Zeichen einer Epithelwucherung. Neben diesen epithelialen Proliferationserscheinungen beobachtete er auch jenseits der Tunica propria eine Ansammlung kleiner Rundzellen vom Aussehen weisser Blutkörperchen. „Wenn sich auch nicht leugnen lassen wird, dass ein Teil von ihnen wirk-

lich als Wanderzellen anzusprechen sei, so deuten doch mancherlei den mehrfach geschilderten gleichwertige Merkmale, welche die Kerne der Bindegewebszellen der Adventitia darbieten, daraufhin, dass auch letztere bei der Erzeugung jener jungen Formen tätig mitgewirkt haben müssen.“

Diese Wucherungen gehen nach seinen Befunden an den gröberen, d. h. epitheltragenden Gängen nur in der Längsrichtung der praexistierenden Gänge vor sich: nirgends aber konnte er finden, dass von der Wand der alten Gänge auch seitliche Sprossen getrieben wurden, ein dem Befunde Podwyssozki's scheinbar widersprechendes Untersuchungsergebnis. Die von diesem beobachteten abzweigenden Gallengangswucherungen sassen nämlich „inmitten eines als Granulations-, später als Narbengewebe zu bezeichnenden Substrats. Dort handelt es sich also um eine indifferente Füllmasse, wie sie unter dem Einflusse einer direkten Verletzung frisch erzeugt ist, ein Neuland, welches durch das Hineinwachsen von Sprossen und Strängen junger Gallengangsepithelien mit Drüsenzellen besetzt und so dem Charakter des Nachbargewebes allmählich einigermassen ange nähert wird.“

v. Meister³⁾ stellte weitere Versuche im Sinne Ponficks an und kam sogar zum Resultat, dass selbst $\frac{1}{5}$ des Gesamtgewichts des Organparenchyms wiederhergestellt werden können. Im übrigen fand auch er, dass es sich bei dieser Massenzunahme der übrig gebliebenen Teile nicht um eine Neu-

bildung einzelner mikroskopischer Leberläppchen handelt, sondern um eine morphologische Vergrößerung der alten Leberläppchen infolge einer Hyperplasie ihrer Zellelemente, wobei sowohl er, wie auch Ponfick, denselben Bildern begegneten, wie sie Podwyssozki beschrieben hat.

Dem Epithel der Gallengänge, wie auch dem Gefässendothel schreibt er keinen eigentlichen Anteil an dem Regenerationsprozesse zu. Wenn er auch Proliferationserscheinungen bei ihnen konstatierte, so glaubt er doch, dass nur infolge der allmählich zustande kommenden Ausdehnung sowohl das Netz der ersteren, wie auch der letzteren an Umfang zunimmt.

Schliesslich hat Flöck⁴⁾ die Literatur noch durch einige Versuche bereichert, durch die die bisherigen Resultate in den Hauptsachen ihre Bestätigung gefunden haben. Auch er legte seinen Experimenten die Exstirpation ganzer Leberlappen zugrunde und untersuchte beim ersten Tier bereits nach 18 Stunden die Veränderung der übrig gebliebenen Lebersubstanz. Er fand so zunächst eine ausgesprochene Hyperämie, die Kapillaren übernormal weit und stark mit Blut gefüllt. Ferner sah er schon nach so kurzer Zeit eine Veränderung der Leberzellen: die peripher gelegenen waren nämlich heller und grösser geworden, die zentral gelegenen dagegen waren, dem Druck der peripher vergrösserten, resp. dem Druck der erweiterten Kapillaren nachgebend, leicht komprimiert und dunkler geworden. Nach einigen Tagen war die

Hyperämie ganz geschwunden, die Kapillaren an der Peripherie waren eng, im übrigen normal weit. Jetzt waren auch grosse helle Zellen zwischen den zentral gelegenen dunklen Zellen wahrzunehmen und an diesen sowohl, wie an den peripher gelegenen, deutlich Zeichen der Karyokinese zu erkennen. Die Leberzellen vermehren sich so, dass die Leberläppchen bereits nach 16 Tagen um das doppelte, nach 44 Tagen um das vierfache grösser geworden sind, und die Leber ihre ursprüngliche Grösse wieder erhalten hat. Was nunmehr den acinösen Bau betrifft, so sind die Läppchen kaum von einem normalen zu unterscheiden. Die Zellen sind untereinander gleich gross, von gleichmässiger Gestalt, das Protoplasma ist feinkörnig, und fast alle haben zwei Kerne, die sich im ruhenden Zustande befinden; Kernteilungsfiguren sind nicht mehr zu erkennen. Es ist also nach 44 Tagen der Ersatz der zur Funktion notwendigen Lebersubstanz vollendet.

Die Gallengangsepithelien und die Kapillaren beteiligen sich nicht an der Hypertrophie. Er sah wohl Proliferationserscheinungen an ihnen, doch glaubt er, ebenso wie v. Meister, dass nur infolge der allmählich zustande kommenden Vergrösserung sowohl das Netz der ersteren, wie auch der letzteren an Umfang zunimmt.

Wenn nun auch die Experimentatoren im einzelnen über die Organvergrösserung verschiedener

Meinung sind, so fanden sie doch übereinstimmend bei den Experimenten: „dass die Regeneration zustande komme nicht durch Bildung neuer Läppchen, sondern infolge einer je nach der Masse des zerstörten Lebergewebes über den ganzen Rest des Organs, oder über mehr oder weniger grosse Gebiete desselben sich ausbreitende Vergrösserung der alten Läppchen durch mitotische Teilung der Leberzellen“ (Reineke).

Entsprechende Beobachtungen, wie sie bei den Tierexperimenten gemacht wurden, wurden auch an Sektionstische gemacht. Das Gebiet der kompensatorischen Leberhypertrophie ist aber so gross und die Literatur über diese Wissenschaft so umfangreich, dass ich davon absehe, mich mit der sogenannten knotigen Hyperplasie zu beschäftigen; ich werde vielmehr nur den Teil der Forschung, der die Hypertrophie ganzer Leberlappen behandelt, bei dieser Arbeit berücksichtigen und mich auch nur auf die Literatur derjenigen Fälle beschränken, die speziell die Hypertrophie ganzer Leberlappen behandeln, zumal ja auch diese Fälle als Analogon der Tierversuche angesehen werden können.

Diese Art der Leberhypertrophie ist bis jetzt am augenfälligsten dann beobachtet worden, wenn durch gummöse Veränderungen, oder durch das Wachstum eines Echinococcus ein mehr oder

weniger grosser Teil eines Lappens zerstört wurde.

Fälle erster Art sind allerdings erst sehr wenig in der Literatur bekannt und beschrieben.

Zuerst veröffentlichte Hollefeld⁵⁾ einen Fall von Lebersyphilis. Es zeigten sich hier in der Nähe des ligam. susp. narbige Einziehungen, auf deren Durchschnitten sich in der Tiefe gelbliche Knoten, Gummata fanden, während im übrigen die Leber auffallend vergrössert war. Schon makroskopisch fand er die Leberläppchen stark hypertrophisch. Er hat sich der Mühe unterzogen, die Entfernung der Zentralvene von der Portalvene und den Durchmesser der Zellen zu messen und fand so den makroskopischen Befund bestätigt, und ferner noch, dass die Hypertrophie der Leberläppchen auf eine Vermehrung der Zellen zurückzuführen war. Eine normale Anordnung der Leberzellbalken war nicht vorhanden, er fand vielmehr vereinzelt eine knotenförmige Anhäufung von Leberzellen, um die schmalere Leberzellbalken „zwiebel-schalenartig“ konzentrisch herumgelagert waren. In manchen Partien waren die Blutkapillaren deutlich erweitert und hier und da waren selbst einige hämorrhagische Stellen sichtbar. Oft beobachtete er auch an zirkumskripten Stellen eine Fettinfiltration. Was die Gallengänge betrifft, so waren diese offenbar vermehrt.

Ein weiterer Fall wurde von Reineke⁶⁾ beschrieben. Die Leber bestand hier fast ausschliesslich aus dem vergrösserten rechten Lappen, der

eine Höhe von 26 cm, eine Breite von 20 cm und eine Dicke von $7\frac{1}{2}$ cm aufwies. Der scharfe Rand ist verloren gegangen und hat einem dicken abgerundeten Rande Platz gemacht. Der linke Lappen ist jenseits des ligam. suspens. nur als kleines, 5 cm breites, 6 cm hohes und $1\frac{1}{2}$ cm dickes Anhängsel sichtbar. Die Kapsel über dem verkleinerten linken Lappen ist fibrös verdickt, der Lappen selbst zeigt tiefe narbige Einzeichnungen, welche letztere auch am rechten Lappen wahrzunehmen sind. Der linke Lappen ist fast vollständig durch gummöse Prozesse zerstört. vereinzelt findet man auch bis kirschgrosse Gummata im rechten Lappen.

Auf der Schnittfläche zeigt das Leberparenchym, abgesehen von den Schrumpfstellen, deutliche und teilweise beträchtlich vergrösserte Leberläppchen. Diese Vergrösserung ist nach seinem mikroskopischen Befund auf eine Vermehrung der Leberzellen zurückzuführen, welche stellenweise sehr breite Zellenbalken formieren. Manche Leberzellen sind recht gross, besitzen ein oder zwei Kerne und ein helles feinkörniges Protoplasma, in dem sich häufig kleinere und grössere Fetttropfen vorfinden; letztere ersetzen oft den ganzen Protoplasmaleib, und der Kern erscheint völlig an die Peripherie gedrängt. Diese grossen Zellen finden sich vornehmlich an der Peripherie der Acini, während im Zentrum die Zellen infolge des Druckes der grossen Zellen und der zentral gelegenen stark erweiterten Blutgefässe verkleinert sind.

Das Bindegewebe ist in der Umgebung der Gummata erheblich vermehrt, ebenso schliesst das Granulationsgewebe reichlich gewucherte Gallengänge ein.

Endlich teilt Schorr⁷⁾ noch einen entsprechenden Fall von Syphilis der Leber mit, bei welchem der rechte Leberlappen und der lobus quadratus stark geschrumpft, der linke Lappen und der lobus Spigelii dagegen vergrössert erschienen. Der rechte Lappen ist 6 cm breit, 14 cm hoch und 8.5 cm dick. An ihm sind zwei Teile zu unterscheiden. Der hintere hat eine glatte Oberfläche und weist makroskopisch keine Veränderungen auf, der vordere dagegen besteht aus derbem Bindegewebe. An der Grenze dieser beiden Partien befinden sich mehrere bis 2 cm grosse Knötchen, die anscheinend aus normalem Lebergewebe bestehen. Der linke Leberlappen ist 17 cm breit, 11 cm hoch und 9 cm dick. Er hat eine ovale Form und eine glatte Oberfläche. Am vorderen Rande des Lappens verlaufen drei tiefe Furchen in frontaler Richtung, die zum Hilus der Leber konvergieren. Der vergrösserte lobus Spigelii ist 5 cm gross, besitzt Kugelform und hat eine glatte, nur leicht gefurchte Oberfläche. In der Nähe des vorderen Randes scheint auf der unteren Fläche des linken Lappens ein ca. 2 cm grosser käsiger aussehender Knoten durch. Auf einem Durchschnitt sieht man, dass dieser Knoten mit einem Konglomerate anderer, in einem schwieligen Gewebe in der Tiefe gelegener, käsiger Knoten zu-

sammenhängt. Diese bindegewebigen, käsigen Partien nehmen fast das untere Drittel des linken Lappens ein.

Die mikroskopische Untersuchung des am meisten veränderten vorderen Teiles des rechten Leberlappens zeigt eine starke Neubildung derben Bindegewebes, nur hie und da sieht man kleine Inseln unregelmässig angeordneter kleiner Leberzellen mit Gallengängen darin. Die Arterien sind sehr eng infolge einer ausgeprägten Endo- und Mesoarteriitis. Im hinteren Teile dieses Lappens wird das Bindegewebe weniger reichlich. Der acinöse Bau weicht hier sehr von der Norm ab. Die Leberbalken sind nicht radiär angeordnet, sondern bilden knotige Anhäufungen um das portobiliäre Bindegewebe. In diesen Knoten kann man zwei Arten von Leberzellen unterscheiden. In den an das portobiliäre Bindegewebe angrenzenden Partien sieht man kleine, dunkle Zellen, während in den zentral gelegenen Teilen der Knoten grosse, helle Zellen zu finden sind. Oft begegnet man hier auch kleinsten Inseln von Leberzellen, die mit Fett infiltriert sind.

Die Veränderungen im lobus quadratus sind identisch mit denen im vorderen Teile des rechten Lappens, die des lobus Spigellii mit denen im hinteren Teil des rechten Lappens.

Der linke Lappen zeigt dort, wo die käsigen Herde sich befinden, mächtige Bindegewebswucherung. Im übrigen Teile dieses Lappens ist nur ausnahmsweise eine Wucherung des Binde-

gewebes zu finden, vielmehr sieht man hier „augenscheinlich neugebildete Leberläppchen mit teils netzförmiger, teils radiärer Anordnung der Leberzellenbalken“. Auch hier trifft man beide Arten von Leberzellen an. Die Gallengänge scheinen vermehrt zu sein. Vereinzelt sieht man mit Fett infiltrierte Leberzellen.

In diesem Falle war also der vordere Teil des rechten Leberlappens und der lobus quadratus durch gummöse Prozesse fast ganz zerstört, im unteren Teil des linken Lappens spielte sich noch ein florider gummöser Prozess ab. Dieser Ausfall von Lebergewebe wurde ausgeglichen durch Hypertrophie des noch frei gebliebenen Teiles des linken Lappens und des lobus Spigelii.

Reichlicher ist die Literatur über solche Fälle, wo durch eine mächtig sich entwickelnde Echinococcyste Teile eines Leberlappens mehr oder weniger atrophisch wurden und die frei bleibenden Teile kolossal an Grösse zunahmen.

So hat Ponfiek die Literatur mit 6 solcher Fälle bereichert und entnehme ich aus dem Sektionsbefund, soweit es die Leber betrifft, folgendes:

Erster Fall.

Die Leber ist stark vergrössert und nimmt in der Breite den grössten Teil der Ober- und Mittelbauchgegend ein. Der rechte Lappen wird vorn von einem operativ geöffneten Echinococcussack vollständig eingenommen. Letzterer ist mit dem

Zwerchfell untrennbar verwachsen. Nur an der hinteren Fläche vom oberen stumpfen Rande beginnend 7—12 cm abwärts ist noch etwas Lebergewebe erhalten. Der linke Lappen, der lobus quadratus sowie der lobus Spigelii sind vergrössert. Die Masse des atrophischen rechten Lappens mit der Echinococcuscyste sind folgende: Breite: 18,6 cm, Höhe: 19,8 cm, Dicke: 13,8 cm, während der vergrösserte linke Lappen 26,1 cm breit, 25,8 cm hoch, 5,4 cm dick ist.

Zweiter Fall.

Der rechte Lappen ist in seinem lateralen Teil von einem etwa kindskopfgrossen, 12 cm im Durchmesser fassenden Sack eingenommen. Vom Drüsenparenchym dieses Lappens ist nur noch wenig vorhanden. Der linke Lappen dagegen ist stark vergrössert. Er ist 13 cm breit, 20 cm hoch und 7 cm dick.

Dritter Fall.

Die Leber ist beträchtlich vergrössert, sie überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 8, in der Mittellinie um 10 cm. Der rechte Lappen wird fast vollständig von einer 23 cm im Durchmesser fassenden Höhle eingenommen. Nur noch vereinzelt sieht man zwischen der Höhle und der Serosa Züge von Drüsengewebe. Der linke Lappen, der 20 cm in der Breite, 21 cm in der Höhe, 5 cm in der Dicke misst, sowie der lobus quadratus und

Spigelii sind prall gespannt, ihre Oberfläche stärker gewölbt.

Vierter Fall.

Der rechte Lappen wird nahezu in seiner ganzen Dicke von einem 12 cm im Durchmesser haltenden Echinococcussack eingenommen. Der linke Lappen ist hypertrophisch; seine Breite misst 18 cm, die Höhe 10 cm, die Dicke 11 cm.

Fünfter Fall.

Der linke Lappen wird vollständig durch einen mannskopfgrossen Echinococcussack ersetzt, an welchen sich nach rechts ein etwa faustgrosser anschliesst, der bereits im lobus dexter sitzt. Der nicht-ergriffene Teil dieses Lappens ist beträchtlich grösser geworden, besonders in der Richtung nach oben und hinten. Die Acini sind hier auffallend gross und die Grenzen ungewöhnlich scharf abgegrenzt.

Sechster Fall.

Vom rechten Lappen ist nur noch das mediane Drittel erhalten, während die übrigen $\frac{2}{3}$ von einer grossen Echinococcuscyste eingenommen werden. Mit Sack misst dieser Lappen in der Breite 17,5 cm, in der Höhe 13,0.—15,0 cm, in der Dicke im medianen Gebiet 3,5 cm, im lateralen, vom Tumor eingenommenen Teil, durchschnittlich 10,2 cm. Der linke Lappen, der lobus quadratus und Spigelii sind augenscheinlich vergrössert, die Masse sind:

Linker Lappen: 12,5 cm breit, 17,1 cm hoch,
4,2 cm dick.

Lobus quadratus: 5,1 cm breit, 7,2 cm hoch,
4,6 cm dick.

Lobus Spigelii: 3,3 cm breit, 6,1 cm hoch,
3,8 cm dick.

Die mikroskopische Untersuchung aller dieser Fälle hat dasselbe Resultat gezeitigt. Er stellte auch hier fest, gleich den Ergebnissen seiner experimentellen Forschung, dass die Vergrößerung des frei gebliebenen Teiles der Leber auf einer Hyperplasie der mikroskopischen Leberläppchen, sodann auf einer Wucherung nicht nur der Gallengangsepithelien, sondern auch des gesamten interlobulären Röhrensystems und des lockeren, die Pfortaderästchen begleitenden Bindegewebes beruht. „Diese an sich verschiedenen Wachstumsimpulse vereinigen sich, um auf breitester Grundlage ein gleichartiges, eng mit dem alten verknüpfted Gewebe entstehen zu lassen, eine Neuschaffung — Recreation — von Lebersubstanz anzubahnen.“

Dürig^{*)} hat 17 solcher Fälle beschrieben, die allerdings für die Erforschung unseres Gebietes der Leberpathologie wenig, oder fast gar keinen Wert haben, da er es leider unterlassen hat, sie auch mikroskopisch zu untersuchen. Im übrigen verweise ich auf die nachfolgende Tabelle.

Drei entsprechende Fälle teilt Hollefeld in seiner vorhin schon erwähnten Dissertation noch mit.

Erster Fall.

Der rechte Leberlappen ist narbig geschrumpft. In dem schwieligen Gewebe befinden sich mehrere verkalkte Echinococcen und an der Oberfläche derselben unter der Leberkapsel sitzt eine etwa erbsengrosse Echinococcuscyste. Der linke Lappen ist stark vergrössert, er misst 20 cm in der Breite, 21 cm in der Höhe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung dieses Falles fand er über die ganzen Läppchen verbreitet Fett, die Läppchen selbst sehr gross. Die vorgenommenen Messungen ergaben, dass diese Vergrösserung nicht auf eine Zellenvergrösserung, sondern auf eine Zellenvermehrung zurückzuführen ist. Die Blutkapillaren sind stellenweise stark erweitert.

Zweiter Fall.

An der Grenze zwischen dem rechten und linken Lappen befindet sich im rechten Lappen ein etwa apfelgrosser Echinococcussack. Die Kapsel des linken Lappens ist stark verdickt, der Lappen selbst ungefähr um die Hälfte verkleinert. Dagegen erscheint der rechte Lappen, auch abgesehen von dem in ihm befindlichen Echinococcussack, beträchtlich vergrössert, hauptsächlich im sagitalen Durchmesser. Auf der Schnittfläche erscheinen die Läppchen des rechten Lappens stark vergrössert, am linken Lappen dagegen tritt keine deutliche Läppchenzeichnung hervor.

Die mikroskopische Untersuchung des linken

Lappens ergibt eine enorme Cirrhose. In Präparaten aus dem vergrösserten rechten Lappen findet man nichts von Cirrhose. Ohne bestimmte Anordnung begegnet man hier grossen und kleinen Zellen. Die Läppchen sind vergrössert, was nach seinen Messungen wiederum auf eine Zellenvermehrung beruht.

Dritter Fall.

Im rechten Leberlappen befindet sich ein grosser Echinococcus, der zur vollständigen Atrophie dieses Lappens geführt hat, dagegen ist im linken Lappen eine vikariierende Hypertrophie aufgetreten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass die Zellen im Zentrum atrophisch geworden und sehr viel fein granuliertes gelblich-bräunliches Pigment enthalten. An der Peripherie der Acini ist eine starke Fettinfiltration, die sich manchmal bis an das Zentrum erstreckt. Die Anordnung der Leberzellbalken ist normal, die Dicke nimmt nach der Peripherie zu, nach dem Zentrum hin ab. Der acinöse Bau ist sehr undeutlich; die einzelnen Läppchen sind grösstenteils von normaler Grösse, trotz der Hypertrophie des Lappens. Er kommt deshalb hier zum Schluss, dass eine Neubildung von Läppchen stattgefunden haben muss.

Schliesslich teilt Reineke¹⁰⁾ noch einen operierten Fall mit, bei dem die Leber einen hochgradig geschrumpften rechten und stark vergrösserten

linken Lappen zeigt. Der rechte Lappen ist mit dem Zwerchfell durch derbe fibröse Schwielen verwachsen. Letztere ziehen als narbige Züge bis in das Lebergewebe selbst hinein, sodass eine scharfe Abgrenzung nicht mehr möglich ist; nur am ligam. suspens. besteht dieser Lappen noch aus Lebergewebe, während der seitliche Teil aus narbigem Bindegewebe und Blutgefässen zusammengesetzt ist. Aus diesem Narbengewebe prominieren eine Anzahl etwa nussgrosser Knoten aus Lebergewebe. Diese letzteren zeigen eine deutliche, doch unregelmässige Läppchenzeichnung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des hypertrophischen linken Lappens ist das Bild, je nachdem man oberflächlichere oder tiefere Teile des Organs betrachtet, etwas verschieden. Bei ersterem ist der acinöse Bau wohl vorhanden, doch erscheinen die Läppchen vielfach nach einer Richtung in die Länge gezogen, die Leberzellbalken sind breiter als normalerweise, die Zellen selbst vergrössert. Letztere besitzen einen oder zwei Kerne und schliessen in ihrem Protoplasmaleib eine grosse Zahl grösserer und kleinerer Fetttropfen ein.

Auch in tiefer gelegenen Stellen ist die Läppchenstruktur deutlich; die Form der Läppchen aber ist sehr unregelmässig, teils sind sie auch in die Länge gezogen, teils mit seitlichen Anschwellungen oder Auswüchsen versehen. Ein Grössenvergleich mit normalen Leberläppchen ist infolge der mannigfachen Gestalt nicht gut möglich,

doch glaubt er neben recht grossen auch kleinere gefunden zu haben. Zwischen grossen Zellen der Leberzellenbalken liegen vielfach zerstreut kleinere Leberzellen von unternormaler Grösse. Sie haben eine unregelmässige Form, nur einen Kern und ein gleichmässiges dichtes Protoplasma. In Präparaten aus tiefer gelegenen Teilen der Leber sind sie am zahlreichsten zu finden; die radiäre Anordnung der Leberzellenbalken und der Bau des ganzen Läppchen wird durch sie vielfach verwischt. Präparate aus den kugelig prominierenden Leberhöckern zeigen denselben Bau wie der hypertrophische linke Lappen.

Wucherungen von Gallengängen konnte er nirgends nachweisen, das Bindegewebe dagegen fand er zwischen den einzelnen Inseln von Lebergewebe des rechten Lappens vermehrt.

Die meisten Autoren sind also der Meinung, dass für ein verloren gegangenes Stück Leberparenchym ein Ausgleich geschaffen wird durch Vergrösserung der mikroskopischen Leberläppchen infolge einer Hyperplasie ihrer Zellelemente; nur Schorr und Hollefeld glauben bei je einem Fall eine wirkliche Neubildung von Leberläppchen gefunden zu haben. Vergleichen wir die Grössenverhältnisse zwischen den atrophischen und hypertrophischen Lappen, so wird ebenfalls der Befund der Tierversuche bestätigt, wonach die ausgleichende Hypertrophie gleichen Schritt hält mit den zerstörenden Veränderungen.

Tabelle

über die Grössenverhältnisse der einzelnen Leberlappen bei den bisher mitgeteilten Fällen von **Lebersyphilis**.

No.	Autor	Sitz der syphil. Veränderung.	Grösse des veränd. Lappens	Hypertroph. Lappen	Grösse d. hypertroph. Lappens
1.	Hollefeld	In der Nähe des ligam. suspensor	—	Die übrige Leber auffallend vergrössert	—
2	Reineke	L. Lappen	6 cm hoch 5 cm breit 1½ cm dick	R. Lappen	26 cm hoch 20 cm breit 7½ cm dick
3	Schorr	R. Lappen	14 cm hoch 6 cm breit 8,5 cm dick	L. Lappen	11 cm hoch 17 cm breit 9 cm dick
		Lob. quadr.	—	Lob. Spigelii	—

Tabelle

über die Grössenverhältnisse der einzelnen Leberlappen bei den bisher veröffentlichten Fällen von **Echinococcus der Leber**.

No.	Autor	Sitz der Atrophie	Grösse des atr. Lapp.	Sitz der Hypertrophie	Grösse d. hypertroph. Lappens
1	Ponfick	R. Lappen	19,8 cm hoch 18,6 cm breit 13,8 cm dick (Grösst. Frontaldurchm. d. Sackes 21,2cm)	L. Lappen	25,8 cm hoch 26,1 cm breit 5,4 cm dick

No.	Autor	Sitz der Atrophie	Grösse des atr. Lapp.	Sitz der Hypertrophie	Grösse d. hypertroph. Lappens
2	Ponfick	R. Lappen	— (Grösst. Frontaldurchm. d. Sackes 12 cm)	L. Lappen	20 cm hoch 13 cm breit 7 cm dick
3	"	R. Lappen	— (Grösst. Frontaldurchm. d. Sackes 23 cm)	L. Lappen	21 cm hoch 20 cm breit 5 cm dick
4	"	R. Lappen	— (Grösst. Frontaldurchm. d. Sackes 12 cm)	L. Lappen	10 cm hoch 18 cm breit 11 cm dick
5	"	R. und l. Lappen	—	Rest des r. Lappens	—
6	"	R. Lappen	—	L. Lappen	12,5 cm breit 17,1 cm hoch 4,2 cm dick
				lob. quadr.	5,1 cm breit 7,2 cm hoch 4,6 cm dick
				lob. Spigelii	3,3 cm breit 6,1 cm hoch 3,8 cm dick
7	Dürrig	R. Lappen	21,5 cm breit 20,0 cm hoch 11,0 cm dick	L. Lappen	14,0 cm breit 26,0 cm hoch 5,0 cm dick
8	"	R. Lappen	16,0 cm breit 18,0 cm hoch 4,0 cm dick (Grösst. Frontaldurchm. d. Sackes 12 cm)	L. Lappen	16,5 cm breit 26,5 cm hoch 5,0 cm dick

No.	Autor	Sitz der Atrophie	Grösse des atr. Lapp.	Sitz der Hypertrophie	Grösse d. hypertroph. Lappens
9	Dürrig	R. Lappen	14,0 cm breit 19,0 cm hoch 5,0 cm dick (Grösst. Frontaldurchm. d. Sackes 13,5 cm)	L. Lappen	16,0 cm breit 21,5 cm hoch 4,5 cm dick
10	"	R. Lappen	18,5 cm breit 25,0 cm hoch 9,0 cm dick	L. Lappen	16,0 cm breit 19,5 cm hoch 4,0 cm dick
11	"	R. Lappen	15,5 cm breit 12,0 cm hoch 7,5 cm dick (Grösst. Frontaldurchm. d. Sackes 12,5 cm)	L. Lappen	7,5 cm breit 19,0 cm hoch 5,0 cm dick
12	"	R. Lappen	12 cm breit 15,5 cm hoch 7,5 cm dick (Grösst. Frontaldurchm. d. Sackes 9 cm)	L. Lappen	11,0 cm breit 13,0 cm hoch 5,2 cm dick
13	"	R. Lappen	13,0 cm breit 21,0 cm hoch 6,8 cm dick (Grösst. Frontaldurchm. d. Sackes 9 cm)	L. Lappen	14,0 cm breit 22,0 cm hoch 6,0 cm dick
14	"	R. Lappen	12,5 cm breit 21,0 cm hoch 6,8 cm dick (Grösst. Frontaldurchm. d. Sackes 12,5 cm)	L. Lappen	13,0 cm breit 20,5 cm hoch 6,0 cm dick

No.	Autor	Sitz der Atrophie	Grösse des atr. Lapp.	Sitz der Hypertrophie	Grösse d. hypertroph. Lappens
15	Dürig	R. Lappen	13,5 cm breit 19,5 cm hoch 5,3 cm dick	L. Lappen	11,5 cm breit 21,0 cm hoch 4,5 cm dick
16	"	R. Lappen	18,0 cm breit 22,0 cm hoch 8,2 cm dick	L. Lappen	12,0 cm breit 19,5 cm hoch 2,5 cm dick
17	"	R. Lappen	13,0 cm breit 22,0 cm hoch 4,8 cm dick	Die übrig gebliebenen Teile	—
		L. Lappen	15,5 cm breit 17,0 cm hoch 4,0 cm dick		
18	"	R. Lappen	14,5 cm breit 16,8 cm hoch 7,8 cm dick	L. Lappen	8,3 cm breit 13,0 cm hoch 3,5 cm dick
19	"	R. Lappen	15,0 cm breit 22,0 cm hoch 4,0 cm dick (Grösst. Frontaldurchm. d. Sackes 13,5 cm)	L. Lappen	12,0 cm breit 17,5 cm hoch 3,8 cm dick
20	"	R. Lappen	15,5 cm breit 21,0 cm hoch 7,8 cm dick (Grösst. Frontaldurchm. d. Sackes 9 cm)	L. Lappen	14,8 cm breit 17,5 cm hoch 3,8 cm dick
21	"	R. Lappen	16,0 cm breit 20,5 cm hoch 8,0 cm dick (Grösst. Frontaldurchm. d. Sackes 10,0 cm)	L. Lappen	11,5 cm breit 25,5 cm hoch 3,0 cm dick

No.	Autor	Sitz der Atrophie	Grösse des atr. Lapp.	Sitz der Hypertrophie	Grösse d. hypertroph. Lappens
22	Dürig	R. Lappen	13,5 cm breit 23,0 cm hoch 6,0 cm dick (Grösst. Frontaldurchm. d. Sackes 11,8 cm)	L. Lappen	12,0 cm breit 20,5 cm hoch 7,3 cm dick
23	"	R. Lappen	18,5 cm breit 24,5 cm hoch 8,0 cm dick (Grösst. Frontaldurchm. d. Sackes 16,5 cm)	L. Lappen	14,5 cm breit 27,2 cm hoch 3,8 cm dick
24	Hollefeld	R. Lappen	—	L. Lappen	20,0 cm breit 21,0 cm hoch
25	"	L. Lappen	—	R. Lappen	—
26	"	R. Lappen	—	L. Lappen	—
27	Reineke	R. Lappen	—	L. Lappen	—

Während also die Tierexperimente im wesentlichen dieselben Resultate gezeigt haben, weichen doch die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung derjenigen Fälle, die an der Leiche beobachtet wurden, von einander ab. Es scheint mir daher wohl angebracht, einen weiteren Fall, der vielleicht neue Gesichtspunkte zur Beurteilung oder Entscheidung der Frage — wie kommt diese Hypertrophie zustande? — beibringen könnte, zu veröffentlichen.

Im pathol. Institut des Herzogl. Krankenhauses

zu Braunschweig (Prosektor: Prof. Dr. Borrmann) kam am 10. Juni 1907 eine Leiche zur Sektion, bei der sich ein grosser und mehrere kleine Echinococcussäcke im rechten Leberlappen fanden, die zum fast vollständigen Schwund dieses Lappens und Vergrösserung der übrig gebliebenen Teile geführt hatten.

Aus der Krankengeschichte, die mir Herr Geh. Mediz.-Rat Prof. Dr. Sprengel gütigst überlassen hat, entnehme ich folgendes:

Joh. Kl., 59 J., aufgenommen am 3. Juni 1907, verstorben am 9. Juni 1907.

Patientin will bis vor 9 Wochen immer gesund gewesen sein. Seit dieser Zeit erkrankte sie an einer Leberanschwellung, weswegen sie ärztlich behandelt wurde. Nach 5 Wochen begab sie sich in Behandlung eines anderen Arztes, der eine Bauchfellentzündung annahm. Am 1. Juni wurde sie auf der inneren Abteilung des Herzogi. Krankenhauses aufgenommen, woselbst auf Grund einer rechtsseitigen Pleurapunktion die Diagnose Echinococcus gestellt wurde. Die Punktion ergab eine gelbliche Flüssigkeit mit zarten Membranen, in der sich mikroskopisch Scolices und Häkchen nachweisen liessen. Pat. wurde daher am 3. Juni 1907 der chirurgischen Abteilung überwiesen.

Frau im mittleren Ernährungszustand, die Gesichtsfarbe ist etwas cyanotisch. Die Atmung ist beschleunigt und erschwert. Der Puls beträgt 120 in der M., ist etwas klein, aber regelmässig. Pat. wirft ein übelriechendes, gelbgrünes, schleimig-eitriges Sputum in grossen Mengen aus.

Die Perkussion ergibt: Rechts hinten über den unteren Lungenpartien bis zur Mitte der scapula ausgesprochene Dämpfung. Über dem gedämpften Bezirk ist das Atemgeräusch stark abgeschwächt, und zahlreiche trockene und feuchte bronchitische Geräusche zu hören. Unterhalb des rechten Rippenbogens fühlt man einen festen, offenbar den Bauchdecken direkt anliegenden Tumor, der sich unten bis einige Querfinger über das lig. Poup. erstreckt, nach links die Mittellinie erheblich überschreitet, aber die rechte Lumbalgegend frei lässt. Der Tumor ist etwas beweglich. Im übrigen ist das Abdomen nicht gespannt und mit Ausnahme der vom Tumor eingenommenen Partie auch nicht gedämpft.

Am 4. Juni 1907 wurde vom Herrn Geh. Mediz.-Rat Prof. Dr. Sprengel die Operation in Chloroformnarkose vorgenommen. Es wurde zunächst ein Längsschnitt durch den rechten oberen Rektus angelegt und man fand, dass der oben beschriebene Tumor der erheblich vergrösserte, an seiner Oberfläche, etwas narbig veränderte Leberlappen ist. An seiner Unterfläche, mit der grosse Steine enthaltenden Gallenblase fest verwachsen erscheint ein kugelförmiger, knochenharter Echinococcussack von der Grösse eines mittleren Apfels. Zu seiner Freilegung wird ein Querschnitt in die rechte Lumbalgegend angelegt. Sodann wird die Echinococcusblase von der Gallenblase abgelöst, wodurch letztere etwa in ihrer Mitte einen kleinen Riss bekommt, aus dem sich Galle entleert. Der verkreidete Echinococcussack

wird in der Mitte mit Mühe eingeschnitten, darauf die Öffnung mit der Knochenscheere erweitert und der aus grüngelben, verkreideten und krümeligen Massen bestehende Inhalt mit dem scharfen Löffel entfernt. Dann gelingt es mit der Knochenfasczange und dem Messer die äussere harte Schale teils herauszuschneiden, teils herauszubrechen. Es wird jetzt ein zweiter Echinococcussack von derselben Grösse und Beschaffenheit wie der erste an der Oberfläche des rechten Leberlappens entdeckt, der ebenso behandelt wird wie der erste. Neben diesem sieht man endlich einen dritten, etwas kleineren, noch vollständig weichen Sack, der wie die anderen an der Oberfläche der Leber sitzt, aber mit dem Zwerchfell verwachsen ist. Nach seiner Inzision entleert sich massenhaft schleimig-eitriger Inhalt von dem Charakter des ausgehusteten Sputums und zahlreiche Echinococcusblasen von Erbsen- bis Wallnussgrösse. Man gelangt in eine grosse, in die Lunge oder Pleura führende Höhle hinein, die entleert und provisorisch tamponiert wird. Darauf wird hinten unten eine Rippenresektion gemacht, wodurch ein grosses Empyem mit gelbem Eiter und zahllosen Echinococcusblasen entleert wird. Nun wird von unten eine Kornzange in die Zwerchfellöffnung eingeführt und im äusseren Teile des Diaphragma von der Pleura aus eine Inzision mit dem Messer gemacht und ein Drain eingeführt, das aus der Empyemwunde geleitet wird. Ferner wird die Gallenblase, in der sich 4 kirschgrosse, rundliche, dunkel gefärbte

Steine befinden, exstirpiert und der Cysticus abge-
bunden. Am Abdomen wird rechts aussen noch
eine Gegenöffnung angelegt und die Laparotomie-
wunde durch durchgreifende Silbernähte ge-
schlossen.

5. Juni.

Der gleich nach der Operation sehr kleine und
frequente Puls hat sich bald gebessert. Patientin
fühlt sich bedeutend erleichtert. Der Auswurf hat
fast ganz nachgelassen. Der Verband ist stark
durchtränkt und wird erneuert.

6. Juni.

Befinden durchaus befriedigend.

8. Juni.

Pat. wird wieder etwas cyanotisch und die
Atmung frequent. Der Puls bleibt dabei gut.

9. Juni.

Atmung sehr schlecht. Starke Cyanose des
Gesichts. Schneller Verfall des Pulses, Lungen-
ödem, Coma, Exitus.

Bei der am nächsten Tage vorgenommenen
Sektion (Prof. Dr. Borrmann) wurde folgendes
zu Protokoll gegeben:

Eine mittelgrosse weibliche Leiche von mitt-
lerem Ernährungszustand. An den abhängigen
Teilen Totenflecke, an den Knöcheln leichte Ödeme.
Zweifingerbreit unterhalb des processus xiphoides
beginnt eine Laparotomiewunde, die 18 cm lang
ist und durch Silbernähte geschlossen ist. Aus
dem oberen Wundwinkel sieht ein Drain und

durchtränkte Gaze. Ungefähr in Höhe der 8. Rippe ist rechts hinten eine Rippenresektion ausgeführt; aus der Öffnung sehen 2 Drains, von denen das eine nach oben, das andere nach unten geht. Über der crista ossis ilei rechts, ungefähr der Richtung der mittleren Axillarlinie entsprechend, eine $5\frac{1}{2}$ cm lange Incision, in der ein Drain steckt, das in die Bauchhöhle führt. Die Dünndarmschlingen sind ganz leicht gebläht, ohne Injektion, mit glatter spiegelnder Serosa. Im kleinen Becken ein wenig blutig gefärbte Flüssigkeit.

Der linke Leberlappen ist kolossal vergrößert und reicht bis zur spina iliaca nach unten und rechts wie links fast bis an die seitliche Bauchwand. Der Herzbeutel liegt in mittlerer Ausdehnung frei. Die l. Lunge ist wenig retrahiert, zeigt keine Verwachsungen; die Pleurahöhle enthält etwas gelbliche klare Flüssigkeit. Die r. Lunge ist in der oberen Hälfte mit der Thoraxwand fest verlötet. Der untere Teil der Pleurahöhle ist zweif Faustgross, da die Lunge medianwärts und nach hinten zu komprimiert ist. Auch in der oberen Hälfte des Thorax liegt die Lunge der Wirbelsäule dicht an, sodass man das vorerwähnte Drain sieht. Das Herz ist entsprechend gross, Epicard glatt und spiegelnd. Der rechte Ventrikel ist leicht dilatiert, die Klappen rechts wie links zart, blass und glatt. Der Herzmuskel ist anämisch, etwas bräunlich, trübe und schlaff. Die l. Lunge ist gross und sehr schwer, auf der Schnittfläche gut bluthaltig. Es entleeren sich auf Druck grosse Mengen einer

schaumigen Flüssigkeit. Der Luftgehalt ist herabgesetzt, die Bronchien sind etwas erweitert. Die r. Lunge wird später mit der Leber im Zusammenhang herausgenommen. Die Milz ist vergrössert, etwas weich, gut bluthaltig, Follikel undeutlich, Trabekel sehr deutlich. L. Nebenniere o. B. L. Niere entsprechend gross, sehr weich, trübe und etwas gelblich verfärbt. R. Nebenniere und Niere wie links.

Der rechte Leberlappen (Siehe Fig. 1) fehlt fast vollständig und wird ersetzt durch mehrere grosse Echinococcusblasen, die operativ geöffnet sind. Als Reste von ihnen sieht man an der rechten Seite des Leberlappens eine kleinhandteller-grosse und eine fünfmarkstück-grosse Höhle. Nach oben zu findet sich noch, der Leber anhaftend, ein faust-grosser Sack von 8 cm Quer- und 10 cm Höhendurchmesser, dessen Rand zahlreiche Kalkplatten enthält und aus dickem Bindegewebe besteht. Er ist operativ eröffnet und entleert. Es finden sich nur noch einzelne Blasen und eitrige Massen im Innern. Dieser Sack ist mit dem Zwerchfell verlötet und in die r. Lunge eingebrochen, hier eine über wallnuss-grosse Höhle bildend. Diese Höhle komuniziert dann wieder durch eine bohnen- und linsengrosse Öffnung mit der Pleurahöhle. Die r. Lunge ist klein, schwer, Schnittfläche mässig gut bluthaltig, luftleer, von glatter Schnittfläche und zeigt schlaaffe Infiltration. Der stark vergrösserte, zungenförmig nach unten sich fortsetzende linke Leberlappen misst 26 cm in der Höhe, 18 cm

in der Breite und $7\frac{1}{2}$ cm an Dicke. Der lobus Spigelii ist ebenfalls vergrößert, er misst 10:6:4. Die Oberfläche der Leber ist überall höckrig, die Ränder abgerundet. Die Leberschnittfläche ist gut bluthaltig, die acinöse Zeichnung deutlich. Magen, Darm und Beckenorgane sind o. V.

Pathol. anat. Diagnose.

Drei Echinococcuseysten des rechten Leberlappens mit Einbruch des obersten in die Lunge und Kommunikation mit der rechten Pleurahöhle. Empyema dextrum mit Kompression und Atelektase der Lunge. Fast völliger Untergang des rechten Leberlappens und vikariierende Hyperplasie des linken. Schlaffes Herz, hochgradiges Ödem der l. Lunge.

Zur mikroskopischen Untersuchung habe ich Teile vom restierenden rechten, vom früheren linken wie seinem hypertrophierten Abschnitte und vom stark vergrößerten lobus Spigelii genommen. Die Präparate wurden in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert, in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die Schnittpräparate wurden vorwiegend mit Hämalaun, van Gieson, Orange gefärbt.

Auf den makroskopischen Schnittflächen bieten die einzelnen Leberlappen folgendes Bild:

Während in dem gering erhaltenen Teil des rechten Leberlappens die Läppchen nur wenig grösser sind als in der Norm, sind sie im linken Lappen vor allem aber in dem stark nach unten vorspringenden Teil des l. Lappens erheblich ver-

grössert. Sie heben sich stellenweise dadurch ziemlich scharf von einander ab, dass an den Winkelstellen das Bindegewebe vermehrt ist. Die Zentralvenen sind nicht erweitert. Die Farbe der Acini ist besonders nach der Peripherie zu eine gelbliche. In den übrigen Leberabschnitten zeigt sich dasselbe Bild, nur scheint in dem oberen Bereiche des früheren eigentlichen linken Lappens das Bindegewebe besonders stark vermehrt zu sein.

An den mikroskopischen Schnitten sieht man die soeben geschilderten Verhältnisse bestätigt. In dem vermehrten Bindegewebe zeigt sich auch eine Vermehrung der Gallengänge. Die Leberzellenbalken sind besonders in dem vergrösserten Abschnitt des linken Lappens sehr breit, die Zellen sehr gross. Die peripher gelegenen Abschnitte der Acini zeigen starke Fettinfiltration. Von einer Neubildung der Leberzellen durch aussprossende Gallengänge ist nichts zu sehen. Interessant ist zu beobachten, dass die Fettinfiltration nicht bis an die äussere Peripherie der Acini reicht, sondern dass sich hier fast immer eine verschieden breite Zone Lebergewebes findet, dessen Zellen besonders gross sind, frei von Fett und überall dort am deutlichsten zu sehen, wo das Bindegewebe vermehrt ist; diesem letzteren sitzen die Zellen oft auf, indem sie aneinander gereiht sind. Es ist fraglich, ob dieses der alleinige Ausdruck der besseren Ernährungsbedingung in der Peripherie der Acini ist, oder ob hier eine Vergrösserung des Acinus stattfindet durch Vermehrung

der Leberzellen. Es sei bemerkt, dass Kernteilungsfiguren in den Leberzellen hier nicht gefunden wurden. Wie schon gesagt, findet sich hier auch kein Zusammenhang zwischen Gallengängen und Leberzellen im Sinne einer Entstehung der letzteren aus ersteren.

Die mikroskopischen Verhältnisse sind in dem Abschnitt des früheren linken Lappens -- abgesehen von der stärkeren Bindegewebsvermehrung -- wie auch in dem kleinen erhaltenen rechten Lappen und in dem vergrösserten lobus Spigelii die gleichen.

Wir haben es also hier mit einem Falle zu tun, bei dem nach Untergang des grösseren Abschnittes eines Organs in dem restierenden kleineren Abschnitt eine selten grosse vikariierende Hyperplasie aufgetreten ist. Während nämlich der rechte Leberlappen durch Vergrösserung der Echinococcus-säcke fast vollständig zum Schwund gebracht wurde, ist für den Ausfall dieses Lebergewebes eine allgemeine Vergrösserung der übrigen Teile eingetreten, die zweifellos auf einer Hyperplasie der mikroskopischen Leberläppchen zurückzuführen ist.

Die Leberläppchen der hyperplastischen Abschnitte betragen an Grösse ungefähr das drei- bis vierfache der Norm. Wenn wir nun annehmen, dass keine Läppchen neugebildet sind, die früheren sich vielmehr nur vergrössert haben, dann müsste auch makroskopisch die Hyperplasie des linken Lappens das drei- bis vierfache der früheren Grösse des

letzteren betragen. Das ist nun nicht der Fall: der linke Lappen ist ungefähr um das sechs- bis achtfache vergrössert. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich dieses Missverhältnis auf Rechnung des stark gewucherten Bindegewebes setze und dadurch das Mehr der Vergrösserung des I. Lappens, für das ja die Acinusgrösse allein nicht ausreicht, erkläre. Dass es sich nicht um eine wirkliche Neubildung von Lebergewebe im Sinne einer echten Regeneration handelt, schliesse ich einmal aus den histologischen Bildern. Von einer Umwandlung der gewucherten Gallengänge in Lebergewebe war nicht das geringste nachzuweisen. Ich befinde mich da also im Einklang mit der Überzahl der anderen Untersucher.

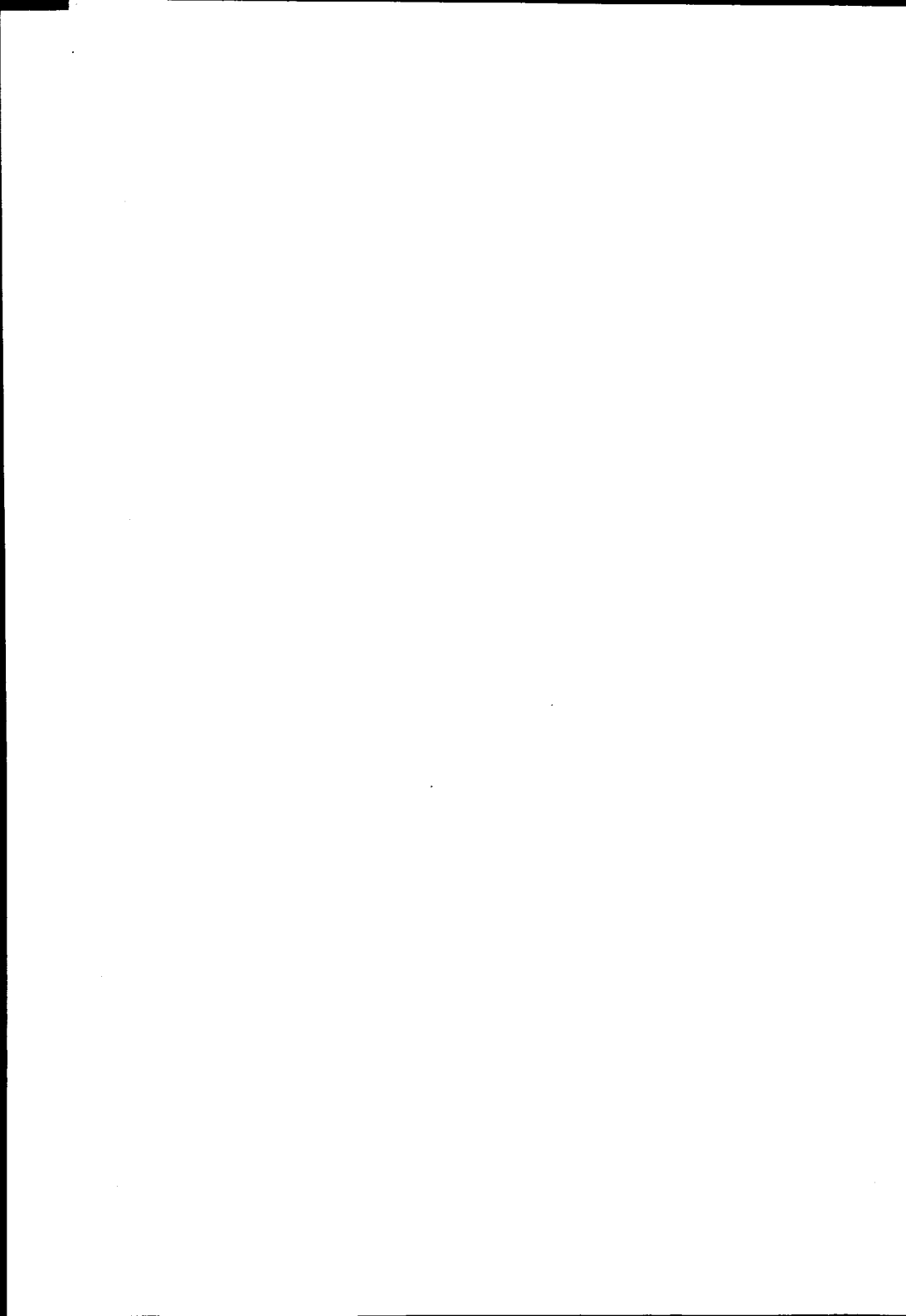
Aber auch die einfachste Überlegung führt uns zu der Annahme, dass die Bildung ganz neuer Lebersubstanz, etwa durch Aussprossen der alten, nicht gerade wahrscheinlich ist. Wir wissen, dass die Regenerationsfähigkeit unserer Gewebe eine sehr beschränkte ist, dass selbst der regenerativ am besten arbeitende Faktor unseres Organismus, das Bindegewebe, nur eine Narbe liefern kann. Wir wissen weiterhin, dass die weniger hoch differenzierten Teile unserer Organe sich besser regenerieren, als die höher differenzierten. So beteiligen sich nach Ausfall von Drüsensubstanz an der Regeneration hauptsächlich neben dem Bindegewebe die Ausführungsgänge, während das sekretorische Parenchym zurückbleibt. Deshalb wuchern auch bei Regenerationsprozessen in der

Leber hauptsächlich das Bindegewebe und die Gallengänge, während die Leberzellen — als höher differenzierte Elemente — sich nicht oder nur kaum beteiligen. Man kann sich ja auch gar nicht vorstellen, wie noch einmal ganz neue Lebersubstanz gebildet werden sollte. Erstens fehlt dafür das embryonale Material, zweitens ist der Vorgang entwicklungsgeschichtlich ein so komplizierter, dass ausgereifte, ausdifferenzierte Zellen denselben Prozess der Differenzierung nicht noch einmal durchmachen können. Es müssten sämtliche Gewebefaktoren der fertigen Leber in gleicher Weise, untereinander Schritt haltend, aussprossen und nach dem Vorbild der foetalen Entwicklung noch einmal ein so hochkompliziertes Gewebe, wie es die Leber ist, bilden, ein Gewebe, das bis ins kleinste nicht nur den anatomischen, sondern auch den physiologischen Anschluss an das alte Organ finden und völlig funktionsfähig werden müsste. Deshalb schliesse auch ich mich der Meinung der meisten Untersucher an, dass es sich in diesen Fällen nicht um eine wirkliche Neubildung funktionsfähigen Lebergewebes handelt, sondern um eine echte Hyperplasie, um eine Vergrößerung der einzelnen Acini, die dann imstande sind, vikariierend die Arbeit der früheren, untergegangenen Lebersubstanz zu übernehmen. Denselben Vorgang sehen wir ja nach Untergang einer Niere: die Gewebsbestandteile der anderen Niere werden hypertrophisch und leisten infolgedessen mehr wie vorher, es wird nicht etwa neue Nierensubstanz

gebildet — ein Vorgang, der biologisch gar nicht möglich wäre.

Was den Sitz der Echinococcusblasen betrifft, so kann man wohl, nach den bisher veröffentlichten Fällen urteilend, den rechten Leberlappen als den von dem Parasiten am meisten bevorzugten hinstellen. Mit meinem Falle sind 28 Fälle veröffentlicht. 25mal war der rechte Lappen allein, 2mal dagegen der rechte und linke befallen, während 1mal der rechte Lappen atrophisch und der linke Lappen allein von einer Echinococcusblase befallen war.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Borrmann für die gütige Überlassung der Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen:



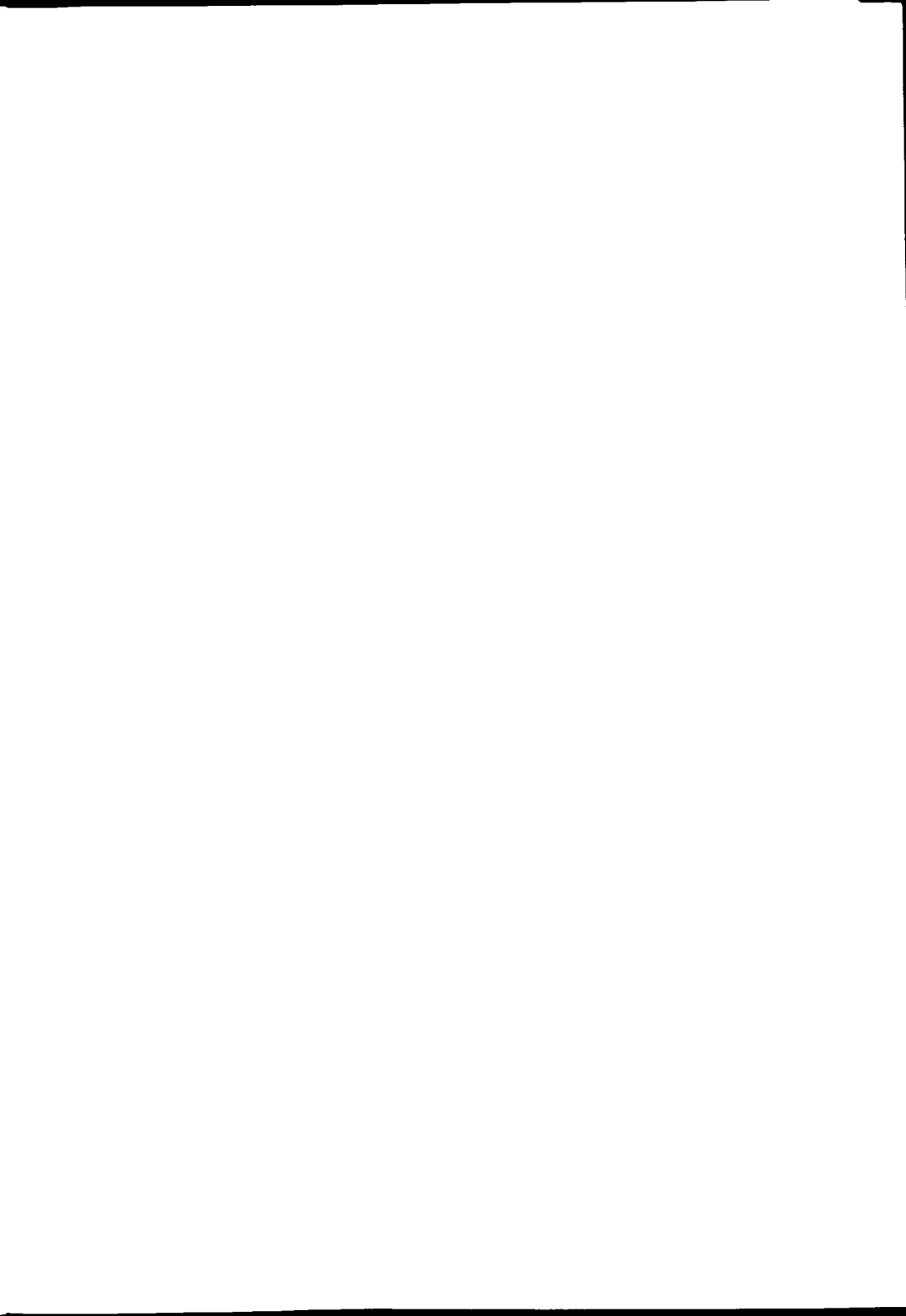
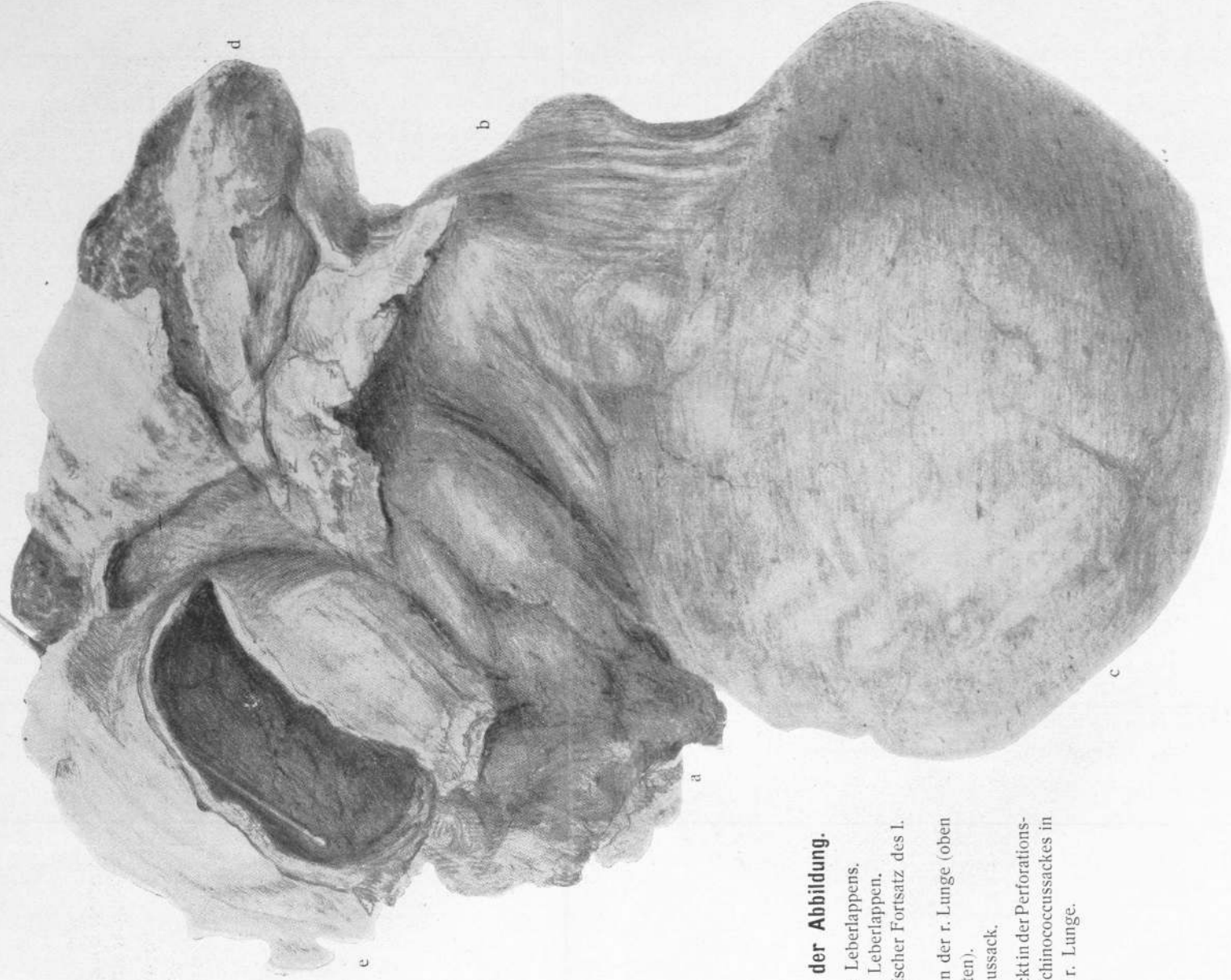


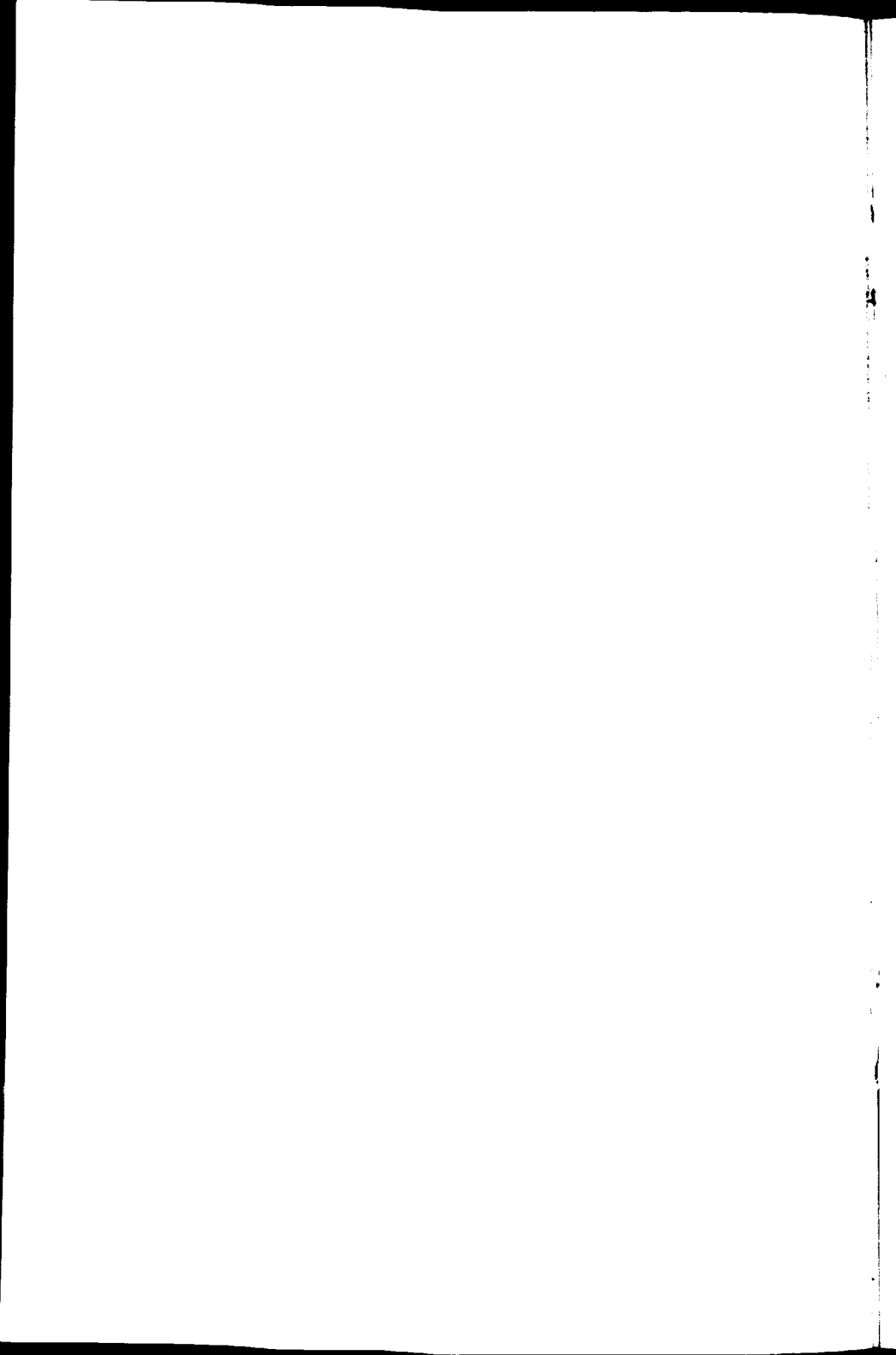
Fig. 1.



Erklärung der Abbildung.

- a) Rest des r. Leberlappens.
- b) Früherer l. Leberlappen.
- c) Hyperplastischer Fortsatz des l. Lappens.
- d) Unterlappen der r. Lunge (oben abgeschnitten).
- e) Echinococussack.

Die Sonde steckt in der Perforationsöffnung des Echinococussackes in die r. Lunge.



Literaturverzeichnis.

1. Podwyssozki. Exp. Untersuchungen über die Regeneration des Drüsengewebes. Beitr. v. Ziegler I. 1886.
2. Ponfick. Exp. Beitr. zur Pathologie der Leber. Virch. Arch. Bd. 118, 119. — 138. Suppl. 1892—1894.
3. v. Meister. Recreation des Lebergewebes. Beitr. v. Ziegler Bd. XV. 1894.
4. Flück. Über die Hypertrophie und Neubildung der Lebersubstanz. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 55.
5. Hollefeld. Beitrag zur Kenntnis der kompensator. Leberhypertrophie. Inaug.-Diss. Göttingen 1896.
6. Reineke. Kompensator. Leberhypertrophie bei Syphilis und bei Echinococcus der Leber. Beitr. v. Ziegler Bd. 23.
7. Schorr. Selten mächtige regeneratoische Hyperplasie des linken Leberlappens bei syphil. Verschrumpfung des rechten Leberlappens. Beitr. v. Ziegler Bd. 42.
8. Ponfick. Recreation der Leber beim Menschen. Festschrift der Assist. für Virchow 1891.
9. Dürig. Über vikariierende Hypertrophie der Leber bei Leberechinococcus. Inaug.-Diss. München 1892.

11
12

11
12

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Emil Osteroth, wurde am 5. April 1881 in Börssum, Herzogtum Braunschweig, als Sohn des Landwirts Heinrich Osteroth geboren und ist evangelischer Konfession. Seine Schulbildung erhielt er in der Schule seines Heimatsortes und dem Gymnasium zu Goslar und Offenbach a. M., welches letzteres er Herbst 1900 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Sodann studierte er in Giessen und Rostock Medizin. An letzterer Universität bestand er am 11. Dezember 1906 das medizinische Staatsexamen und am 20. Dezember das Rigorosum.



13 k.73