



Ueber das
histologische Verhalten der Leberzellen
bei der Alkoholcirrhose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Sonnabend, den 22. Juni 1889 Vormittags 11 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

P. Hartung,

approb. Arzt
aus Rudolstadt.



Referent: Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ackermann.

Opponenten:

Herr Dr. med. W. Tillmann. approb. Arzt

Herr cand. med. H. Matzdorf.



Halle a. S.,

Hofbuchdruckerei von C. A. Kämmerer & Co.

1889.

Imprimatur
Eberth
Decan.

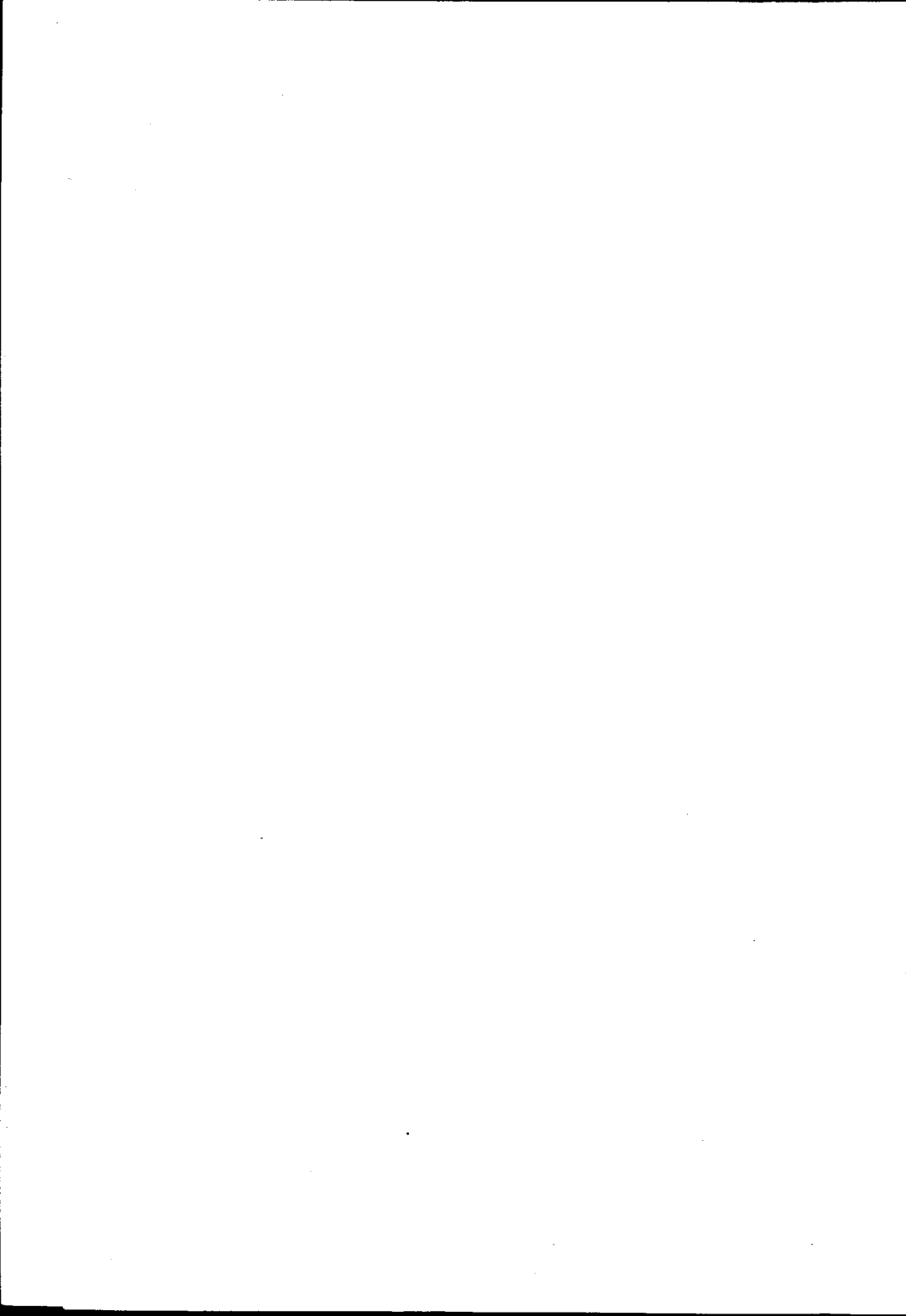
Meiner lieben Mutter

und

dem Andenken meines lieben Vaters

gewidmet.





Ueber den Ausgangspunkt der Gewebsveränderungen bei der Alkoholeirrhose der Leber sind die Ansichten der Autoren bekanntlich bereits seit längerem geteilt. Während die Einen nämlich die Wucherungsvorgänge im Bindegewebe für das Primäre halten, betrachten die Anderen Veränderungen der Leberzellen als das Ursprüngliche und erklären die Bindegewebswucherung, insofern durch die degenerierenden und nekrotischen Zellen ein Reiz auf die Umgebung ausgeübt wird, für die notwendige Folge dieser Veränderungen.

Hinsichtlich der Phosphoreirrhose haben Aufrecht und vor kurzem Krönig durch ihre an Tieren ausgeführten Experimentaluntersuchungen den Beweis des Ausgangs der Veränderungen seitens der Leberzellen zu erbringen versucht.

Da nun der Alkohol ebenfalls ein Zellgift ist und die Gifte meist zuerst die zarteren weniger Widerstand leistenden Parenchymzellen schädigen, so liegt es nahe, auch für die Alkoholeirrhose ein Gleiches wie bei der Phosphoreirrhose anzunehmen, um so mehr als analoge Veränderungen, wie sie bei der Alkoholeirrhose in den Leberzellen auftreten, sich beim Alkoholismus auch in anderen Geweben (Herzmuskulatur, Nierenparenchym) entwickeln, während andererseits keine Thatsache vorliegt, welche für direkte Proliferationsvorgänge im Bindegewebe überhaupt als Folgen des chronischen Alkoholismus spricht.

Experimentaluntersuchungen, die allein hierüber sicheren Aufschluss geben können, sind bis jetzt nur in geringer Zahl ausgeführt worden, doch scheinen die wenigen zum Teil für jene Annahme zu sprechen. Es sind die Untersuchungen von Straus und Blocq, die Kaninchen lange Zeit hindurch grössere Dosen von Alkohol verabreichten. Sie fanden nach

7 Monaten in den Lebern dieser Tiere Anhäufungen embryonaler Zellen im Gebiete der Pfortader und stellenweise eine Art Uebergreifen auf die Leberläppchen, indem einzelne Leberzellen wie abgesprengt von den übrigen und von Rundzellen umgeben waren.

Weigert, der hierüber berichtet, wirft die Frage auf, „ob nicht an den Stellen, die jetzt die Rundzellen einnehmen, früher Leberzellen gelegen haben, welche durch den Alkohol zu Grunde gegangen und verschwunden sind. Dann würde dieses den primären Process und die „Reizung“ der Glissonschen Kapsel einen rein reparativen Vorgang darstellen, wie es für die chronisch-interstitiellen Prozesse dem Referenten am plausibelsten scheinen würde.“ „Auch bei längerer Dauer der Anwendung (ein Jahr) war der Zustand des Zwischengewebes ein ähnlicher ohne Bildung narbigen Bindegewebes.“

Ferner sind hier die Untersuchungen von Zénon Papiér zu erwähnen, der an Hühnern und Kaninchen experimentierte. Nach längerer Anwendung von Rotwein fand er eine Vergrößerung der Leberzellen durch Körnchen und Fetttropfchen (bedingt ohne Verdickung des Gefässnetzes), nach Weisswein eine Atrophie der Leberzellen und sekundäre Cirrhose.

Betrachten wir nun kurz den möglichen Ausgangspunkt der Alkoholcirrhose, die Leberzellen, so finden wir sie nach den Angaben der Autoren folgendermassen verändert.

Bamberger giebt Vergrößerung, gallige Imbibition und fettige Entartung an.

Rokitansky spricht von Trübung, Schrumpfung der Leberzellen und einem (ikterischen) Detritus von der Anordnung der Zellenreihen, ferner von normalem, pigmentiertem oder verfettetem zerreislichen Leberparenchym.

Frerichs erklärt bräunliche im Bindegewebe liegende Pigmenthäufchen für Leberzellreste, im übrigen die Zellen normal oder mit Fett oder verschiedenfarbigem Pigment, das er theils für Gallenpigment theils für zersetztes Blutrot hält,

angefüllt. Endlich erwähnt er eine speckige oder amyloide Infiltration der Zellen.

Klebs beschreibt vergrößerte, abgerundete oder un- deutlich begrenzte, pigmentierte Zellen in den Centren der Acini, in der Peripherie dagegen atrophische durch Zwischen- räume weit von einander getrennte Leberzellenschläuche, im weiteren Verlauf parenchymatöse und amyloide Entartung und Fettinfiltration der Leberzellen.

Thierfelder's Angaben stimmen mit denen Frerichs' und Klebs' überein. Den Fettgehalt führt er auf die Schäd- lichkeit (Alkohol), auf relativ grösseren Fettgehalt der einzel- nen Zelle bei erheblich verminderter Gesamtzahl der Zellen, endlich auf fettige Degeneration zurück.

Küssner erwähnt einfache Atrophie oder Vertattung der in der Peripherie der Acini gelegenen Zellen, ferner Durchtränkung der Zellen mit Gallenfarbstoff.

Brieger und Simmonds sprechen ebenfalls von Atrophie und Fettinfiltration.

Ackermann fand bei der atrophischen Lebercirrhose fettige und körnige Degenerationen der Leberzellen und zwar zuerst in dem Randteil der Acini als constanten Befund. „Der Untergang des Leberparenchyms findet nicht allgemein durch Compression en masse statt, vielmehr erscheinen gerade die Zellen derjenigen Acini, welche sich scharf vom interstitiellen Bindegewebe abgrenzen, durchweg, also auch in der Randzone, im Ganzen unverändert, mindestens nicht atrophisch, während nur an solchen Leberzellen eine progressive Atrophie nach- zuweisen ist, die bereits vereinzelt oder in kleineren Gruppen durch die in das Innere der Acini vorgedrungene Binde- gewebswucherung umschlossen und isoliert sind.“

Rindfleisch spricht von Fettinfiltration der Zellen, die sehr gewöhnlich sämtliche Leberzellen ergreift, und von Pigmentinfiltration, die am Narbengewebe sehr häufig sehr intensiv ausgeprägt ist.

Fassen wir Vorstehendes kurz zusammen, so fanden sich Hypertrophie, Atrophie, Fett-, Pigment-, speckige oder

amyloide Infiltration, fettige und körnige Degeneration und detritischer Zerfall der Leberzellen bei der Alkoholeirrhose.

Obwohl die Zahl der Untersuchungen über diesen Gegenstand, wie aus Vorstehendem ersichtlich ist, durchaus keine geringe ist, so dürften doch bei den wechselnden Angaben der Autoren weitere an einem verhältnismässig grossen Material angestellte Untersuchungen ebenfalls speciell das Verhalten der Leberzellen bei der Alkoholeirrhose betreffend noch von einigem Wert sein.

Der Güte des Herrn Geheimen Medizinal-Rat Professor Dr. Acker mann zu Halle verdanke ich die folgenden Untersuchungen, die von mir im pathologischen Institut daselbst an 33 cirrhotischen Lebern (zum grossen Teil von der Pfortader oder der Arteria hepatica aus injiziert) mit ungefähr 300 teils ungefärbten (Wasser, Glycerin) teils gefärbten (Alauncarmin, Hämatoxylin, Hämatoxylin und Eosin, Osmiumsäure) mikroskopischen Präparaten angestellt wurden.

Dem mikroskopischen Befund lasse ich stets das Sektionsprotokoll, soweit dasselbe für den vorliegenden Zweck erforderlich ist, vorangehen.

1.

Manu von 60 Jahren, von ziemlich guter Ernährung. Fettpolster an Brust und Bauch ziemlich bedeutend. In der Bauchhöhle 8 Liter Transsudat, Hydrothorax, Hydropericardium. Keine Oedeme. Leichter Icterus.

Milz etwas kleiner als normal, 10 cm lang, 6½ breit, 3 dick. Serosa des Darms, besonders des Dünndarms schwarz pigmentiert in Form zusammenhängender Flecken, dergleichen in viel geringerer Menge auch in der Mucosa. Leber etwas atrophisch, etwa 25 cm. breit, 10 dick. Im rechten Lappen 17 cm, im linken 15 hoch. Ihre Oberfläche durchweg mit feinen höckerigen Prominenzen besetzt, die zwischen der Grösse eines Mohnkorns und einer kleinen Erbse schwanken. Die Farbe der Leber an der Oberfläche vorwiegend hellrötlichgrau. Die Höcker vielfach von schmutzig dunkelgrauer Farbe.

In der kleinen Gallenblase keine Galle, wohl aber ein kleiner haselnussgrosser Gallenstein.

Die Leberzellen enthalten vornehmlich in der Peripherie der Acini, nur ganz vereinzelt in dem centralen Teil derselben Fetttropfen von verschiedener Grösse. In der Nähe

der verfetteten Zellen finden sich meist in Gruppen bei einander liegend in normal grossen oder anscheinend vergrösserten Zellen grosse Kerne, die etwa das zwei- bis vierfache Volumen der normalen besitzen und in ihrem Innern zuweilen kleinere rundliche hellere Partien erkennen lassen. Die Form dieser grossen Kerne ist rund, unregelmässig oval oder annähernd quadratisch, die Kernkörperchen in denselben sind ebenfalls vergrössert. Sämtliche Leberzellen enthalten reichliche gelbbraunliche Pigmentkörnchen.

Das interacinöse Bindegewebe ist verbreitert, zellreich, umgibt hie und da kleinere Gruppen Leberzellenbalken, die vorerwähnte Veränderungen oder Atrophie aufweisen, und begrenzt die Acini meist scharf, sendet jedoch zuweilen Bindegewebszüge in das Innere der Acini hinein.

Neugebildete Gallenkanäle finden sich in ziemlich grosser Anzahl in dem jungen Bindegewebe vor.

2.

Mann von 53 Jahren, von kräftigem Körperbau, mager. Fettpolster am Abdomen $1\frac{1}{2}$ cm hoch.

Im Abdomen 2—3 Liter Ascitesflüssigkeit, Hydrothorax.

Kein Icterus.

Milz 12 : 8 : 4 cm, Kapsel weissgrau, Parenchym weich, rotschwarz. Schleimhaut des Duodenum zeigt geschwollene Follikel.

Leber im rechten Lappen nur 14 cm breit, 13 tief, 5 dick, im linken dementsprechend 11, 12 und 4—5. Die Oberfläche grob gekörnt. Die Consistenz äusserst derb und zähe. Auf der Schnittfläche treten in einer Ebene bräunlichgrauer Grundsubstanz dichtstehende, hirsekorn- bis hanfkorn-grosse Inseln mehr gelbgrauen Gewebes erhaben hervor. Das Gewicht des ganzen Organs beträgt 960 gr. — Gallenblase mittelweit mit dickflüssiger schwarzgrüner Galle gefüllt.

Die Acini sind bedeutend verkleinert und gänzlich in eine kernlose, zerklüftete kleinschollige Masse umgewandelt, die Fetttropfen sowohl in der Peripherie als auch in dem centralen Teil der Acini enthält. Die einzelnen Schollen zeigen gelockerte, zerfressene Contouren und rauhe Oberfläche und weisen in der Peripherie der Acini diffuses oder feinkörniges Pigment von gelblicher Farbe auf. Hie und da bemerkt man in den

degenerierten Zellen noch undeutlich ungefärbte Kerne und gefärbte Kernreste.

Das Bindegewebe zwischen den Acinis ist beträchtlich verbreitert, fast ganz homogen und enthält in den mittleren Partien gelbes ziemlich grobkörniges Pigment. Jedoch finden sich mitunter die Gallengangsepithelien noch deutlich gefärbt, während sonst das Bindegewebe eine gleichmässige blassc Färbung angenommen hat, die nur zuweilen durch einige dunkler gefärbte runde Kerne unterbrochen wird. Kleinere und grössere Inseln degenerierter Leberzellenbalken sind auch hier im Bindegewebe anzutreffen, die zuweilen verkleinerte Kerne mit unregelmässiger Begrenzung, vereinzelt auch mit Bläschenbildung in ihrem Innern aufweisen. Das Bindegewebe hat die gleiche schwache Färbung angenommen wie die nekrotischen Leberzellen und begrenzt die Acini scharf oder erstreckt sich in Zügen in dieselben hinein. Das Verhalten der Gallengangsneubildung ist bei der Blässe des Gewebes nicht festzustellen.

3.

Frau von 56 Jahren, von ziemlich guter Ernährung.

Im Abdomen kein Transsudat.

Kein Icterus.

Milz 18 cm lang, 11 breit, 6 dick, dunkelrot gefärbt, von gleichmässiger ziemlich fester Consistenz. Darm nicht venös hyperämisch.

Die Leber ist ziemlich bedeutend vergrössert und an ihrer Oberfläche fein und ziemlich dicht und gleichmässig granuliert. Die einzelnen Granula haben kaum die Grösse von Haufkörnern, sind blassgelb, opak, offenbar aus stark vertetetem Parenchym bestehend, während die sie einschliessenden Furchen eine blassrötlichgraue Farbe besitzen. An den Rändern der Leber zeigen sich spärliche ziemlich lockere Verwachsungen mit den benachbarten Teilen. Die Schnittfläche der Leber zeigt ein ihrer Oberfläche durchaus entsprechendes Aussehen, und die blassgelben Herdchen derselben, welche an der Oberfläche prominieren, treten auch hier leicht über die sie einschliessenden blassrötlichgrauen Bindegewebszüge hervor.

Die Leberzellen zeigen an Wasser- und Glycerinpräparaten stärkere Körnung ihres Protoplasmas. Sämtliche Präparate weisen reichen Fettgehalt der Peripherie wie des centralen Teils der Acini auf, die normale Structur der Leber-

zellenbalken ist aufgehoben, sie stellen sich vielmehr als zerklüftete, kleinschollige, kernlose Massen mit starkem Fettgehalt und spärlichen Kernrudimenten versehen dar. Nahe der Peripherie der Acini finden sich vereinzelt grosse Kerne von runder oder mehr eckiger Form in oder ausser den Zellen liegend vor, die zuweilen helle runde Bläschen enthalten.

Das Bindegewebe ist stark verbreitert, streifig mit spärlichen blassgefärbten Zellkernen versehen und begrenzt die Acini wie Aciniabschnitte mehr oder weniger scharf.

Die Gallenkanäle sind vermehrt.

4.

Mann von 47 Jahren, mager. Oedem der Beine, des Scrotum und der hinteren Teile des Rumpfes. In der Bauchhöhle 7500 gr. klaren dunkelgelben Transsudats. Beiderseitiger Hydrothorax. Oedema piae matris.

Mässiger Icterus.

Milz etwa auf das Doppelte vergrössert mit leicht verdickter Kapsel und ziemlich anämischer Pulpa von schmierig weicher Consistenz.

Leber normal gross. Die ganze Oberfläche ist rau, durch zahllose, fast unmittelbar an einander stossende, in ihrer Grösse wenig differierende, etwa hirsekorn bis höchstens stecknadelkopfgrosse Höckerchen ausgezeichnet. Ihre Serosa ist nur an wenigen Stellen leicht getrübt. Die Höcker sind teils mehr dunkelbraun, teils intensiv rot, während die Vertiefungen zwischen ihnen blässeres Aussehen zeigen. Auf der Schnittfläche sind die Acini ebenfalls dunkler, z. T. auch dunkelrot, von zarteren oder breiteren helleren zähen Bindegewebsrahmen umgeben ebenso wie die etwas weiteren Gefässverzweigungen der Leber in ihrer Nachbarschaft stärkere Bindegewebsneubildung zeigen. Ganz vereinzelt treten ausserdem auf der Schnittfläche und der Oberfläche der Leber etwas grössere, knapp erbsengrosse Höcker hervor, die sich abgesehen von ihrer Grösse namentlich durch ihre gleichmässig blassgelbe Farbe von den anderen Prominenzzen der Leberoberfläche unterscheiden.

In der Gallenblase circa 20 cem hellgelber Galle.

In der Peripherie der Acini unmittelbar am Bindegewebe finden sich sehr blassgefärbte kernlose zusammenhängende Massen, die kleine Fetttropfen enthalten. Zuweilen sieht man in diesen Massen noch die ungefärbten Kerne und hin und wieder einen gefärbten aber verschmälerten Kern

liegen. Diese nekrotischen Partien haben runde oder längliche Gestalt und sind von fetthaltigen oder normalen Zellen begrenzt. Auch in dem centralen Teil der Acini sind häufig mit gleichdegenerierten Abschnitten der Peripherie in breiter Verbindung stehende blasse verfettete Stellen mit deutlich bis zum Verschwinden abgeblassten oder verschmälerten kleinen unregelmässig begrenzten Kernen, endlich mit vollkommenem Kernschwund sichtbar.

Das Bindegewebe ist verbreitert und zellreich und hat oft die einzelnen Acini in auffallender Weise durchwuchert. Es enthält eine ziemlich reiche Anzahl neugebildeter Gallenkanäle.

5.

Mann von 46 Jahren, von mässig kräftigem Körperbau und guter Ernährung.

Keine Oedeme, kein Ascites.

Kein Icterus.

Die Milz ist nicht vergrössert, von dunkelroter Färbung und mittlerer Consistenz.

Darmschleimhaut ohne Veränderung.

Leber etwas kleiner als normal, auch ist die Convexität der oberen Fläche etwas stärker ausgesprochen. Die Farbe ist hellbraun, die Oberfläche leicht höckerig. Die einzelnen Höcker sind von der Grösse eines Mohnkorns und sehr gleichmässig in ihrer Grösse.

Die Leberzellen zeigen an ungefärbten Präparaten körnige Trübung. Peripherie wie centraler Teil der Acini sind durch ziemlich beträchtlichen Fettgehalt ausgezeichnet. In der Peripherie fallen in der Nähe der fetthaltigen Zellen grosskernige Zellen auf. Diese Kerne sind rund, oval oder mehr quadratisch geformt und enthalten ausser grossen Kernkörperchen hier und da helle Bläschen. Solche Kerne finden sich auch in fetthaltigen Zellen vor. Die Leberzellen besitzen eine mässige Menge diffuses oder körniges gelbes Pigment. Die im Bindegewebe liegenden kleineren Gruppen von Leberzellenbalken weisen neben Atrophie dieselben Zellveränderungen auf.

Das Bindegewebe ist vermehrt und enthält neugebildete Gallenkanäle.

6.

Mann von 55 Jahren, von kolossalem Körperbau. Panniculus adiposus stark entwickelt.

In der Bauchhöhle circa 3000 ccm hellgelbes, getrübbes Serum. Hydrothorax, Hydropericardium, Lungenödem.

Icterus nicht vorhanden.

Milz 19 : 13 : 8 cm, sehr consistent, derb, dunkelrotbraun, Bindegewebe stark entwickelt, Kapsel gespannt.

Darmschleimhaut im ganzen Tractus geschwellt.

Leber kleiner als normal, Oberfläche überall grosshöckerig, helllebergelbe Parenchymfarbe.

Das Protoplasma der Leberzellen ist deutlich körnig getrübt. Der periphere Teil der Acini ist fettig degeneriert, die Zellen besitzen rauhe Oberfläche und sind vielfach in Zerfall begriffen. In ihrer Nachbarschaft finden sich vergrösserte Zellen mit grossen Kernen von runder oder länglicher Form. Ausserdem trifft man peripher verschmälerte Leberzellenbalken, die oft in ihrer Continuität unterbrochen sind, und vereinzelte atrophische Zellen an. Hin und wieder bemerkt man auch einige kernlose oder grosskernige Zellen im centralen Theil der Acini.

Das Bindegewebe ist stark verbreitert, gegen die Acini zu zellreich, und sendet vielfach Züge zwischen die Leberzellbalken der Acini.

Die Gallenkanäle sind vermehrt.

7.

Es handelt sich hier jedenfalls um eine centrale Fettleber. Das ursprünglich in der Peripherie der Acini gelegene Fett ist bereits auf wenig resorbiert, während der Fettgehalt im Centrum der Acini noch ein beträchtlicher ist. Das Protoplasma der Leberzellen zeigt körnige Trübung. An vielen Stellen peripher wie central finden sich kleinere oder grössere Gruppen in Zerfall begriffener Zellen. Die Kerne dieser nekrotischen Partien sind trotz mehrstündigem Liegen in den Färbeflüssigkeiten fast durchgehends ungefärbt



geblieben. Ganz vereinzelt finden sich geschwellte Kerne. In den am meisten verfetteten Stellen ist die Continuität und die äussere Gestalt der Leberzellenbalken vollkommen vernichtet. In den Degenerationsherden zeigt sich spärliches Pigment.

Das Bindegewebe ist verbreitert, an den Acinis zellreich und enthält neugebildete Gallenkanäle.

8.

Mann von 49 Jahren, ziemlich mager, von anämischem Aussehen. In der Bauchhöhle etwa 700 ccm klares Traussudat.

Icterus nicht vorhanden.

Die Milz ist etwa doppelt so gross wie normal, von ziemlich weicher Consistenz und dunkelrotgrauer Farbe.

Leber leicht vergrössert, Kapsel nirgends getrübt; die Oberfläche des rechten Lappens sowohl auf der convexen als auch auf der concaven Seite fast glatt. Die Oberfläche des linken Lappens ist von sehr regelmässig feinhöckeriger Beschaffenheit. Die Höcker besitzen etwa Haufkorngrösse und entsprechen ihrem Umfange nach 3—4 Acinis. Das Parenchym zeigt grosse Blässe, namentlich sind die Acini in der Peripherie opak gelblich gefärbt. Die Gallenblase enthält dunkelgelbe Galle.

Die Leberzellen zeigen in den peripheren Teilen der Acini Atrophie und enthalten daselbst eine mässige Anzahl Fetttropfen. Das Protoplasma ist körnig getrübt und mit diffusum oder körnigem Pigment versehen. In dem centralen Teil der Acini erscheint die Oberfläche der Zellen rauh, die Zellcontouren zeigen nicht mehr scharfe Linien, sind vielmehr uneben; es ist ein deutlicher Schwund der Kerne hier bemerkbar. Diese in der Auflösung begriffenen Zellen enthalten ebenfalls Pigment. Die Degeneration greift nicht selten in ziemlicher Breite auf die Peripherie über, ja an einzelnen Stellen scheint die Peripherie vorzugsweise derartig afficiert zu sein.

Das Bindegewebe zeigt mässige Verbreiterung und wechselnden Gehalt an Zellen und neugebildeten Gallenkanälen.

9.

Mann von 53 Jahren, von kräftigem Körperbau und guter Ernährung. Panniculus adiposus $\frac{3}{4}$ cm hoch.

An beiden Unterschenkeln Oedem. Aus dem Abdomen entleert sich 1500 ccm dunkelgelber Flüssigkeit.

Ziemlich starker Icterus.

Milz 19 : 11 : 4 cm, mit leicht sich runzelnder Kapsel von bleigrauer Farbe. Pulpa dunkelschwarzrot, äusserst matsch vorquellend.

Die Schleimhaut des Darms ist wulstig verdickt, ödematös und schiefrig grau gefärbt.

Die Leber hat eine Breite von 23, Höhe von 12, Tiefe von 9 cm und besitzt eine durchaus höckerige Oberfläche, und zwar findet man kleinste bis etwa 2 cm im Durchmesser haltende Erhebungen. Die Farbe der Oberfläche ist fast gleichmässig graugrün, die Consistenz äusserst derb. Die Leber lässt sich ausserordentlich schwer schneiden. Die Zeichnung der Acini ist völlig verwischt; man bemerkt eine Einteilung in Felder, von denen die grössten einen Durchmesser von circa 1,5 cm haben, im Centrum grünlichgelb gefärbt und von einer grauen bindegewebigen Peripherie umgeben sind.

Die Leberzellen enthalten in der Peripherie der Acini eine mässige Anzahl Fetttropfen, zeigen jedoch ausser Atrophie ausgesprochene Degeneration, die in Rauigkeit ihrer Oberfläche, Unebenheit ihrer Contouren und in dem Fehlen der Kerne bestehen. Die nekrotischen Partien sind gelbbraunlich pigmentiert. Die schollige Degeneration hat sich oft auf einen oder mehrere Acini erstreckt, zuweilen ist aber nur ein kleinerer oder grösserer Teil eines Acinus derartig verändert, während der andere Teil noch normal erscheint.

Das Bindegewebe ist stark verbreitert und besitzt stellenweise eine reichliche Menge Zellen und neugebildete Gallenkanäle, an anderen Stellen, an denen es die nekrotischen Leberzellen begrenzt, zeigt es eine fast homogene Beschaffenheit.

10.

Mann von 45 Jahren, von äusserster Magerkeit und schwächlichem Körperbau. Panniculus adiposus fast völlig geschwunden. Die unteren Extremitäten sind stark ödematös geschwollen. In der Bauchhöhle 7 Liter klarer blassgelblicher Flüssigkeit.

Starker Icterus.

Milz mit verdickter Kapsel, 16 : 11 : 6 cm. Das Parenchym zäh und schlaff, Pulpa von rotbrauner Farbe.

Die gesamte Darmwand besonders die des Dünndarms ödematös gequollen und schiefergrau, die Falten breit.

Leber stark verkleinert, rechts 14 : 15 : 7, links 11 : 15 : 6 cm. Die

Oberfläche äusserst uneben durch gröbere Höckerung und narbige Einziehungen, ausserdem aber auch mit feinen Körnchen bedeckt, in deren Zwischenräumen die Kapsel besonders weisslich und verdickt ist. Das Parenchym scheint grünlichgrau durch, die Consistenz derb, zäh, Gewicht 1130 gr. Gallenwege durchgängig.

In den Randteilen der Acini sind häufig Fetttropfen zu finden, indes enthält die Peripherie wie das Centrum mitunter eine gleich grosse, ziemlich beträchtliche Menge Fett. In der Peripherie wie in den vom Bindegewebe umgebenen kleineren Gruppen von Leberzellenbalken macht sich ausser Atrophie der Zellen Rauigkeit ihrer Oberfläche und Unebenheit ihrer Contouren und Veränderungen an den Kernen, die in verschwindend blasser Färbung, Vergrösserung und Vacuolengehalt bestehen, bemerkbar. Spärlich enthalten die degenerierten Zellen gelbes, körniges Pigment.

Das Bindegewebe ist sehr verbreitert und reich an Zellen und neugebildeten Gallenkanälen.

11.

Mann von 26^{1/2} Jahren, gut genährt und fettreich.

Mässiges Oedem der Füsse. In der Bauchhöhle einige hundert Ccm ikterischen Transsudats. Doch hat, wie an einer 6cm unterhalb des Nabels in der Mittellinie gelegenen, noch nicht vernarbten Punktionsstelle ersichtlich ist, eine Punktion stattgefunden.

Starker Icterus.

Milz bedeutend vergrössert, 18 : 18 : 7 cm, Parenchym dunkelviolettrot, Milzbläschen deutlich, Gewebe mässig fest und zäh.

Die Duodenalschleimhaut ist ziemlich bedeutend geschwollen und etwas hämorrhagisch und mit ziemlich bedeutenden Mengen zähen, ganz blassgallig gefärbten Schleims bedeckt.

Leber bedeutend vergrössert, 31 : 25 : 9 cm. Ihre ganze Oberfläche zeigt zahlreiche sehr dicht stehende Granula, deren Grösse etwa zwischen der eines Hirsekorns und eines Hanfkorns schwankt, und die ziemlich gleichmässig über die ganze Oberfläche verteilt sind. Die Serosa nicht verdickt und getrübt. Consistenz ist fest, elastisch, und auf der rötlichbraunen Oberfläche des Organs zeichnen sich blassgelbe, opake Fleckchen und Striche ab. An der concaven Fläche sieht man namentlich den Lobus quadratus mit vollkommen glatter Oberfläche. Es treten auch hier die blassgelben, opaken Fleckchen hervor.

Gallenblase völlig leer.

Die Acini sind sämtlich in ihrer ganzen Ausdehnung kleinschollig degeneriert. Die einzelnen Schollen zeigen rauhe Oberfläche, unregelmässige Contouren und völligen Kernschwund. Die nekrotischen Zellen sind mit körnigem Pigment gefüllt.

Das Bindegewebe ist sehr stark verbreitert, streifig oder meist vielmehr fast homogen; nur an einigen Stellen zeigt es geringe Kernfärbung und ist frei von Pigment.

12.

Mann von 40 Jahren, wenig gut genährt, aber von sehr kräftigem Körperbau. Panniculus adiposus am Abdomen $1\frac{1}{2}$ cm dick. Das Gesicht gedunsen, die unteren Extremitäten, in geringem Grade auch die Hände ödematös. Am Thorax Anasarca. In der Bauchhöhle etwa 10 Liter klarer, gelblicher Flüssigkeit.

Hydrothorax, Hydropericardium. Icterus.

Milz $12 : 7 : 6$ cm. Kapsel grauweiss mit weissen Höckern. Schnittfläche glatt, rotschwarz, hart.

Schleimhaut des Duodenum stark geschwollen.

Leber verkleinert, rechts $16 : 13 : 9$, links $8 : 12 : 6$ cm. Kapsel besonders am vorderen Rande des rechten Lappens fingerbreit weisslich verdickt und die Oberfläche der Leber mit feinsten den Acinis entsprechenden Höckern besonders an der Unterfläche ausgestattet.

Im centralen Teil der Acini Zerfall der Zellen, Kernschwund. Die nekrotischen Stellen enthalten eine sehr geringe Anzahl Fetttropfen dagegen reichlich gelbbraunliches diffuses und körniges Pigment.

Um die Centralvene und von ihr zwischen die Leberzellenbalken ausstrahlend hat sich neues Bindegewebe in ziemlich grosser Menge entwickelt. Das interacinöse Bindegewebe ist verbreitert, mehr oder weniger zellreich und umschliesst hie und da einige atrophische Leberzellenbalken.

13.

Mann von 70 Jahren, gut genährt. Panniculus adiposus am Abdomen 1 cm dick.

An den Knöcheln leichtes Oedem. Im Abdomen 400 ccm dunkelgelbes Serum. Hydrothorax, Hydropericardium.

Icterus nicht vorhanden.

Milz $13 : 7 : 3\frac{1}{2}$ cm.

Darmschleimhaut schmutzig grau.

Leber 22 : 12 : 5 $\frac{1}{2}$ cm. Die Oberfläche mit Höckern bis zu Kirschkerngrosse besetzt; ausserdem derbe, weisse Knoten bis Wallnussgrösse im Parenchym und auf der Oberfläche. Das Parenchym lederartig derb, zeigt graurote, circuläre, sehr derbe Streifen, innerhalb deren gelbes Parenchym erscheint.

In der Gallenblase 4 Kirschkerngrosse, abgeschliffene Steine.

Die Acini weisen reichen Fettgehalt teils vorwiegend peripher teils mehr central auf, häufig ist aber auch der Fettgehalt in beiden Zonen ein gleichmässiger. In den am stärksten verfetteten Partien findet sich Kernschwund, Zerfall der Zellen und Pigment.

Das Bindegewebe ist ziemlich beträchtlich verbreitert, zellreich und enthält Einschlüsse von atrophischen Leberzellenbalken und braungelb pigmentierten Zellschollen.

14.

Mann von 56 Jahren, ziemlich fettreich.

Hydropericardium.

Icterus nicht vorhanden.

Milz erheblich vergrössert, etwa 4 mal so gross wie normal, weich, mürbe, im ganzen blutarm.

Dünndarm mit reichlicher Faltenbildung und blassgrauer Schleimhaut.

Leber von etwa normaler Grösse, an der convexen und concaven Fläche der äusseren Hälfte des rechten Lappens dicht, flach und ziemlich grob granuliert, dementsprechend auch in dieser Gegend auf der Schnittfläche eine in gröbere Läppchen zerfallende Struktur zeigend. Uebrigens das Leberparenchym anscheinend etwas fettig, Centra der Acini gerötet.

In der Gallenblase etwa 10 cem dunkelbrauner Galle.

Ausser einigen in der Peripherie oder im Bindegewebe liegenden atrophischen Leberzellenbalken und mehreren an beiden Orten vorhandenen Leberzellen mit rauher Oberfläche, Unebenheit der Contouren und teilweisem Kernschwund zeigen die Leberzellen nur noch eine geringe Menge körniges Pigment.

Das Bindegewebe ist ein wenig verbreitert und von mittlerem Zellgehalt.

15.

Mann von 53 Jahren, von robustem Körperbau, sehr fettreich. Die sehr fettreichen Bauchdecken im Epigastrium 4 cm dick, im Mesogastrium weniger voluminös.

Icterus universalis.

Keine Oedeme. In der Bauchhöhle etwa 30 ccm leicht ikterisch gefärbtes, klares Transsudat, Hydrothorax, Hydropericardium.

Milz mässig vergrössert, 14 : 9 : 4 $\frac{1}{2}$ cm. Parenchym zäh, schlaff, blutarm.

Schleimhaut des Duodenum blass, nicht geschwollen.

Leber hypertrophisch.

Die Acini besitzen teils in ihrem peripheren teils im centralen Teil teils in beiden gleichmässig eine reichliche Menge Fetttropfen. Die Kerne der Leberzellen weisen ausser einer hier und da in der Randzone der Acini auftretenden Vergrösserung weiter keine Veränderung auf. In den grossen Kernen finden sich zahlreiche Kernkörperchen, die Form dieser Kerne ist meist rundoval. Im Bindegewebe bemerkt man zuweilen atrophische Leberzellenbalken.

Das interacinöse Bindegewebe ist ziemlich beträchtlich vermehrt, zellreich und enthält neugebildete Gallenkanäle.

16.

Mann von 32 Jahren, von sehr kräftigem Körperbau und guter Ernährung. Panniculus adiposus 1 cm hoch.

Hydrops und Icterus nicht vorhanden.

Milz klein und weich, dunkelrotbraun.

Schleimhaut des Dünndarms rötlichgrau.

Leber gross, rechter Lappen 20 : 23 : 11, linker Lappen 12 : 15 : 7 $\frac{1}{2}$ cm, Ränder des linken Lappens scharf, die des rechten abgerundet. Die Kapsel fast überall leicht weisslich verdickt. Die Oberfläche der Leber entspannt, deutliche Höckerung erkennen lassend. Die Consistenz des Organs derb, fast brüchig. Die Acini schwer zu unterscheiden, nur hin und wieder tritt in ihren Centren braune Pigmentfarbe hervor.

In der Gallenblase bronzefarbene, zähflüssige Gallie.

Die Peripherie der Acini zeigt eine sehr geringe Anzahl Fetttropfen und wenig körniges Pigment in den Leberzellen.

Das Bindegewebe ist kaum etwas verbreitert und von gewöhnlichem Zellgehalt.

17.

Mann von etwa 45 Jahren, von anämischem Aussehen.

Au linken Knöchel leichtes Oedem.

Icterus.

Die Leber beträchtlich vergrössert, 20 cm lang, der rechte Lappen 18,

der linke 15 cm. breit, der rechte Lappen 12 cm dick. Die Oberfläche der Leber zeigt besonders an der Convexität des rechten Lappens fein granulirte Beschaffenheit, die auch auf der concaven Fläche deutlich hervortritt.

In der Gallenblase ca. 50 cem dunkelbrauner Galle.

Die Acini sind gleichmässig stark verfettet, im übrigen ist das Protoplasma der Leberzellen körnig getrübt. In den am stärksten verfetteten Stellen ist das Protoplasma hingegen abgeblasst und die Zellstruktur verloren gegangen, so dass daselbst rauhe, kernlose Schollen mit unregelmässigen Contouren sichtbar sind.

Das Bindegewebe ist verbreitert, zellreich und ist in die Acini zwischen die Leberzellenbalken hineingewuchert.

18.

Mann von 54 Jahren, äusserst mager.

Linkes Bein ödematös infolge Thrombose der Vena cava inferior. Icterus und Milztumor nicht vorhanden, die Duodenalschleimhaut zeigt ebenfalls keine Veränderung.

Die Leber ist von mittlerer Grösse. Die Peripherie der Acini vortretend, von gelber Farbe, das Centrum vertieft und mehr braunrot.

In der Gallenblase nur wenig dunkelbronzefarbene Galle.

Die Acini enthalten in Peripherie wie Centrum gleichmässig eine sehr beträchtliche Menge Fetttropfen. Auch hier hat durch die starke Verfettung die Zellstruktur vielfach gelitten, das Protoplasma ist abgeblasst, gelockert, die Kerne zum Teil geschwunden. Etwas Pigment hat sich hier niedergeschlagen.

Das Bindegewebe ist ein wenig verbreitert und von gewöhnlichem Zellgehalt.

19.

Im centralen Teil der Acini zeigt sich starker Fettgehalt der Leberzellen. Die Zellen sind daselbst unter dem Einfluss der hochgradigen Verfettung in Zerfall begriffen, ihre Oberfläche ist rau, ihre Contouren sind unregelmässig, ihre Kerne vergrössert z. T. Vacuolen enthaltend oder zerfallen und so nur noch stückweise vorhanden oder endlich ganz geschwunden. Feinkörniges Pigment hat die Degenerationsherde

hie und da gelb gefärbt. Peripher ist keine Veränderung an den Leberzellen ersichtlich.

Auch das Bindegewebe ist scheinbar nicht verbreitert.

20.

Sehr beträchtliche, gleichmässige Verfettung der Acini. Die Oberfläche der Zellen ist uneben, rauh, die Zellcontouren unregelmässig, die Kerne sind zum grössten Teil geschwunden. Nur hie und da trifft man noch vereinzelte Kerne und mitunter auch wohl noch Gruppen kernhaltiger Zellen. Pigmentkörnchen sind den degenerierten Zellen eingelagert.

Das Bindegewebe ist ein wenig verbreitert und von gewöhnlichem Zellgehalt.

21.

In der Peripherie der Acini findet sich eine grosse Anzahl vergrösserter Zellen vor, die ausserordentlich grosse Kerne enthalten. Während das Protoplasma dieser Zellen ausser mässiger körniger Trübung keine Veränderung aufweist, zeigen die grossen Kerne in ihrem Innern nicht selten helle, runde, scharf contourierte Vacuolen; auch zwei solche Vacuolen befinden sich zuweilen in einem Kern, die Vacuolen sind dann verschieden gross. Vereinzelt füllt auch eine einzige Vacuole den Kern vollständig aus, so dass am Rand des Bläschens nur noch ein ganz schmaler Saum von eigentlicher Kernsubstanz vorhanden ist. Ausserdem bemerkt man in der peripheren Zone der Acini Zellen mit rauher Oberfläche, unebenen Contouren, mit entweder noch gut erhaltenen Kernen oder Kernen, die abnorme Grösse oder Kleinheit besitzen, endlich kernlose Schollen. Fetttropfen sind hier nicht aufzufinden.

Das interacinöse Bindegewebe ist erheblich verbreitert, in den mittleren Partien streifig, an den Acinis zellreich. Es enthält neugebildete Gallenkanäle.

22.

Mann von 48 Jahren, Ernährungszustand ein mässiger. Im Abdomen etwa 1500 ccm ikterisch gefärbtes Transsudat. Hydropericardium.

Icterus universalis.

Die Milz stark vergrössert, $17\frac{1}{2} : 9 : 3\frac{1}{2}$ cm. Kapsel glatt, Pulpa schlaff, bräunlichrot.

Die Leber sehr deutlich vergrössert, sowohl im rechten als auch im linken Lappen. Ihr Breitendurchmesser beträgt 30, rechts die Höhe 24, die Dicke 10, links die Höhe 19, die Dicke circa $3\frac{1}{2}$ cm. An ihrer ganzen Oberfläche zeigt sie zahllose, feine Höckerchen, deren Grösse nicht weit über die von Hirsekörnern hinausgeht, und etwa in der Mitte des rechten Lappens eine mehr als Fünfmarkstückgrosse, flache, allmählich abfallende, höckerige Vertiefung. Die grösste Convexität des rechten Lappens in der Nähe des Lig. suspens. besitzt glatte Oberfläche. Am linken Lappen sind einzelne, etwas stärkere circa $\frac{1}{2}$ Kirschengrosse oder auch hin und wieder etwas grössere Prominenzen vorhanden, welche indes ganz wie das übrige Parenchym mit feinen Höckern besetzt sind.

In der Gallenblase eine grosse Menge — etwa 80—100 cm — äusserst dunkler Flüssigkeit.

Die Leberzellen zeigen körnige Trübung ihres Protoplasmas. Ihre Oberfläche ist rau, ihre Contouren uneben und ihre Kerne undeutlich oder ganz fehlend.

Das Bindegewebe ist ebenfalls arm an Kernen, ist verbreitert und hat vielfach in die Acini Züge gesandt.

23.

Mann von 54 Jahren, mager. In den Pleurahöhlen und im Herzbeutel geringe Mengen Serum.

Icterus nicht vorhanden.

Die Milz ist namentlich im Breitendurchmesser etwas vergrössert, $12 : 8 : 5\frac{1}{2}$ cm. Die Kapsel ist glatt, das Parenchym ziemlich blutreich, bläulich, Trabekulargewebe etwas hyperplastisch, das ganze Organ fest und derb.

Die Leber ist kleiner als normal, namentlich der rechte Lappen, während der linke annähernd normale Grösse besitzt. Der Breitendurchmesser der ganzen Leber beträgt 25 cm. Der rechte Lappen hat eine Breite von 13 und eine Höhe von 15 cm. Der linke Lappen ist an der ganzen concaven Fläche mit stecknadelkopfgrossen Höckern besetzt, welche ein blassgelbes Aussehen besitzen und durch dunkle Furchen getrennt sind. Die Consistenz der Leber ist ziemlich zäh und von mässiger Härte.

Das Protoplasma der Leberzellen ist körnig getrübt. Sämtliche Acini sind nekrotisch, die Zellen zeigen zerklüftete Oberfläche und Ränder, einen mässigen Fettgehalt und vollständigen Kernschwund.

Das Bindegewebe ist streifig, kernarm, von fast homogenem Aussehen, stark verbreitert.

24.

Die Acini sind sämtlich in eine rauhe, kernlose, schollige, nekrotische Masse umgewandelt. Die normale Balkenstruktur der Acini ist gänzlich geschwunden. Fetttropfen finden sich in mässiger Menge den degenerierten Zellen eingelagert.

Das Bindegewebe ist beträchtlich verbreitert, streifig, sehr kernarm und enthält verschieden grosse Einschlüsse nekrotischer Leberzellenbalken.

25.

Die Leberzellen zeigen ausser einem sehr spärlichen Fettgehalt in den peripheren Teilen der Acini weiter nichts Abnormes.

Das Bindegewebe ist ganz wenig verbreitert und von gewöhnlichem Zellgehalt.

26.

Mann von 48 Jahren, kräftig gebaut. Panniculus adiposus am Abdomen fast 2 cm dick.

In der Bauchhöhle kein freier Inhalt, Pleurahöhlen und Herzbeutel ebenfalls leer, dagegen Oedema Arachnoideae und Hydrocephalus internus. Icterus nicht vorhanden.

Die Milz ziemlich gross, doch schlaff, Pulpa blutreich.

Schleimhaut des Dünndarms gerötet.

Leber stark vergrössert. Ihr Gewicht beträgt 5 Pfund. Consistenz sehr fest. Parenchym von graugelber Farbe. Vena centralis leer, das periacinöse Bindegewebe ist an vielen Stellen deutlich sichtbar. Während die Peripherie der Acini mehr einen gelbgrauen Farbenton zeigt, ist das Centrum fast überall intensiv gelb gefärbt.

Die Acini zeigen ausserordentlich starke, gleichmässige Verfettung. Die Fetttropfen liegen so dicht bei einander, dass das schmale Gewebe zwischen ihnen ein feines Gitterwerk bildet. Die Kerne sind jedoch erhalten. Peripher liegen plattgedrückte Zellen.

Das Bindegewebe ist ein wenig vermehrt und von gewöhnlichem Zellgehalt.

27.

Mann von 42 Jahren, sehr mager. Fettpolster auf der Brust strohgelb. Im Abdomen und in den Pleurahöhlen keine Flüssigkeit. Icterus nicht vorhanden.

Die Milz 13 : 7 : 4 cm, Kapsel blaugrau, leicht zu runzeln. Pulpa dunkelrot, hart.

Die Leber 24 : 12 : 6 cm, Oberfläche glatt, Consistenz brüchig. Parenchym gelb und rot marmoriert, die roten Partien den Gefässen entsprechend, etwas eingesunken.

Im centralen Teil der Acini findet sich eine sehr erhebliche Menge Fett, das in geringer Menge auch in der Peripherie vorhanden ist. Die Leberzellen zeigen eine etwas stärkere Körnung ihres Protoplasmas. Die Kerne sind nicht verändert.

Das Bindegewebe ist etwas verbreitert und enthält hie und da Inseln verfetteter Leberzellenbalken.

28.

Frau von 43 Jahren, stark abgemagert.

Linkes Bein ödematös. Im Abdomen 1000ccm klares Serum. Pia mater ödematös, reichliche Menge Serum in den Ventrikeln. Gehirnmassse serös durchtränkt. Lungen ödematös.

Geringer Icterus.

Milz 13 : 9 : 4 cm, zäh, blaurot.

Leber mit gekörnter Oberfläche, von gelblichweisser Farbe. Rechter Lappen 15 : 16 : 8, linker Lappen 9 cm.

Die Acini sind fast sämtlich in schollig degenerierte, kernlose Massen umgewandelt. Kleinere Gruppen so veränderter Leberzellenbalken finden sich auch im Bindegewebe. An anderen Stellen sind die Acini oder wenigstens Abschnitte der Acini noch leidlich erhalten, sie sind noch kernhaltig. Zwischen den erhaltenen und den in Zerfall begriffenen Acinis bemerkt man alle möglichen Übergänge, so findet man in ziemlich normal aussehenden Acinis eine stärkere Körnung des Protoplasmas und in der Peripherie eine Anzahl Fetttropfen den Zellen eingelagert, die Kerne sind aber noch sichtbar. In anderen Acinis, namentlich in denen, die zur Verschollung neigen, ist grösserer Fettgehalt in der Peripherie bemerkbar, endlich zeigt sich in schon stark degenerierten Acinis eine

geringe Anzahl oder gar nur vereinzelte Fetttropfen. In den nekrotischen Zellen befindet sich körniges Pigment.

Das Bindegewebe ist beträchtlich verbreitert, streifig, von mittlerem Zellgehalt oder kernarm, fast homogen. Es weist eine grosse Menge neugebildeter Gallenkanäle auf und hat in die Acini selbst vielfach feinere oder gröbere Faserzüge geschickt.

29.

Die Acini enthalten in Peripherie und Centrum eine erhebliche Menge Fett. In der Peripherie sieht man ferner hie und da kleinere oder grössere, kernlose Schollen mit gelockertem und stärker gekörntem Protoplasma, zuweilen sind solche Schollen fast ohne Färbung geblieben und enthalten mitunter Fetttropfen. In der Nähe dieser degenerierten Zellen finden sich auch Zellen mit abnorm grossen Kernen, vereinzelt scheinen solche grosse Kerne auch ausserhalb der Zellen zu liegen.

Gleiche Zellveränderungen zeigen die vom Bindegewebe eingeschlossenen kleineren Gruppen von Leberzellenbalken.

Das Bindegewebe ist stark verbreitert und enthält neugebildete Gallenkanäle.

30.

Mann von 35 Jahren, Musculatur gering entwickelt.

An den Unterextremitäten geringes Oedem. In der Bauchhöhle 6000 ccm schwach getrübt, gelber Flüssigkeit. Hydropericardium.

Icterus nicht vorhanden.

Milz 15 : 10 : 5 cm, Kapsel bleigrau, opak, leicht zu runzeln, Parenchym schlaff, brüchig, dunkelrot.

Der Darm ist durch ödematöse Durchtränkung verdickt und blutreich.

Leber, rechts 17 : 17 : 7, links 8 : 14 : 4 cm. Oberfläche gehöckert, und zwar treten aus der weisslich verdickten Kapsel ziemlich dicht stehende, hirse- bis haufkorn-grosse, gelbe Knoten hervor. Consistenz derb und zäh. Auch auf dem Durchschnitt granitähnliche Zeichnung durch Einlagerung atrophischer Acini in das derbe Bindegewebe.

Die Leberzellen zeigen ausser einer etwas stärkeren Trübung ihres Protoplasmas in dem peripheren Teil der Acini Fetttropfen, während sich in dem centralen Teil derselben nur vereinzelt Fetttropfen vorfinden. Auch bemerkt man in mehreren Acinis peripher degenerierte Zellen mit undcutlichen Kernen oder ohne Kerne oder noch leidlich erhaltene blässere Zellen mit bedeutend vergrösserten Kernen. In anderen Acinis ist die Zellveränderung noch weiter vorgeschritten, sie zeigen hauptsächlich Verschollung und gänzlichen Kernschwund.

Dieselben Veränderungen weisen auch die im Bindegewebe gelegenen kleineren Gruppen von Leberzellenbalken auf.

Das Bindegewebe ist ziemlich stark verbreitert, zum Teil streifig, zum Teil zellreich, namentlich aber reich an neugebildeten Gallengängen.

31.

Mann von 45 Jahren, kräftig gebaut. Panniculus adiposus wenig entwickelt. Keine Oedeme. In der Bauchhöhle etwa 1000 cem grünlich gelber Flüssigkeit.

Icterus nicht vorhanden.

Milz gross, $15 : 8\frac{1}{2} : 2\frac{1}{2}$ cm, Pulpa dunkelblaurot, von weicher Consistenz.

Leber etwas kleiner als normal, von sehr derber Consistenz. Oberfläche äusserst feinhöckerig. Die Höcker selbst von gesättigt hellgelber Farbe, die zwischen ihnen gelegenen, grösstenteils sehr schmalen, zum Teil aber auch bis $\frac{1}{2}$ cm und darüber breiten Furchen von mehr rötlichgrauer Farbe. Schnittfläche der Oberfläche entsprechend. Die einzelnen Acini vielfach von einem Bindegewebsrahmen umgeben und in ihrem Parenchym anscheinend fettig, zum Teil auch ikterisch.

In der Gallenblase ziemlich viel dunkelbraune Galle.

Die Acini zeigen einen erheblichen, gleichmässigen Fettgehalt. In ihrer Peripherie bemerkt man atrophische Leberzellenbalken und hie und da einzelne Zellen oder Gruppen von solchen, die raue Oberfläche, unebene Contouren und Kernschwund aufweisen. Das Protoplasma ist zum Teil stärker getrübt und enthält gelbbraunliches Pigment.

Das interacinosöse Bindegewebe ist beträchtlich vermehrt, in den mittleren Partien streifig, an den Acinis zellreich und reich an neugebildeten Gallenkanälen; es erstreckt sich vielfach in die Substanz der Acini.

32.

Die auffallende, durchgängige Kleinheit der Leberzellen neben dem übrigen histologischen Bild scheint mir eine etwas ausführlichere Betrachtung dieses Falles zu erheischen.

Anamnese, aufgenommen am 3. XII 88.

Mann von 64 Jahren, Arbeiter, erkrankte Ostern 88 mit heftigem Erbrechen gelblicher Massen. Der Appetit war sonst immer gut. Patient bemerkte allmählichen Kräfteverfall und zu Pfingsten, dass die Füße an den Knöcheln und auf dem Fussrücken anschwellen; später erst soll die Schwellung des Leibes aufgetreten sein. Es stellten sich Unregelmäßigkeiten im Stuhlgang und ein Gefühl von Spannung in der Lebergegend ein. Die Schwellung des Leibes wurde namentlich seit Juli und August immer stärker, so dass der Kranke dadurch an jeder Arbeit verhindert wurde. Deshalb wurde im September eine Punktion des Leibes vorgenommen und 4 Liter Flüssigkeit entleert. Gelbfärbung der Haut bemerkte Patient nie.

Der Kranke giebt an, früher ziemlich viel Alkohol zu sich genommen zu haben.

Status praesens: Alter Mann mit schwachem Körperbau, gering entwickelter Muskulatur, sehr schlaffer, welker Haut. Gesichtsfarbe und sichtbare Schleimbhäute blass, nicht gelblich. Linke Gesichtseite stark geschwollen, da er auf dieser meist zu liegen pflegt.

Rechts Lungenschall in der Parasternallinie bis zum Oberrand der 6., in der vorderen Axillarlinie bis zum unteren Rand der 7. Rippe. Herzdämpfung ist nicht zu perkuttieren. Haut des Thorax stark ödematös.

Der untere Leberrand ist perkussorisch nachweisbar, von 1 Finger breit unterhalb des Proc. ensiform. zum unteren Rippenrande hin, mit dem er dann verläuft.

Milzdämpfung ist undeutlich von der 6. bis zur 9. Rippe nachweisbar.

Auskultatorisch findet sich verschärftes Inspirium. Herztöne schwach, aber rein.

Abdomen stark aufgetrieben; 4 Finger unterhalb des Nabels beginnt eine Dämpfung, die sich bogenförmig nach dem Rippenrande beiderseits hinzieht, bei Seitenlagerung verschwindet und bei Anschlag mit dem Finger das Gefühl der Wellenbewegung giebt. Die Haut des Bauches ist glänzend, straff gespannt, die Hautvenen am Bauch deutlich sichtbar.

Beide Beine sind stark ödematös geschwollen bis oben hin, die Haut derselben ist an vielen Stellen narbenähnlich eingezogen und verdickt.

Temperatur stets normal, Puls klein, etwas gespannt, 88 Pulsschläge, Atemfrequenz 20.

Urinmenge schwankt zwischen $1\frac{1}{2}$ —2 Liter. Das spezifische Gewicht des Urins beträgt durchschnittlich 1009, er ist klar und eiweissfrei. Stuhlgang regelmässig, etwas dünn, sehr übelriechend. Anfangs waren die Faeces thonweiss.

Sputa sehr spärlich, weiss, schaumig.

Der Zustand verschlimmert sich im weiteren Verlauf ziemlich rapid; am 12. XII 88 wird eine abermalige Punktion des Abdomen vorgenommen und durch dieselbe ungefähr $5\frac{1}{2}$ Liter einer weisslichen, stark eiweisshaltigen Flüssigkeit von 1008 spec. G., die unter dem Mikroskop viel Fetttröpfchen aber keine weissen Blutkörperchen zeigt, abgelassen. Am 19. ist jedoch die vorige Höhe des Ascites wieder erreicht, während das Oedem der Beine geringer geworden zu sein scheint. Patient wird mit Schwitzbädern behandelt. Stuhl lehmfarben. Am 20. geringes Fieber Diarrhoe, Erbrechen. Am 21. abends links hinten gross- und mittelblasiges Rasseln, Sopor, Durst, Zuckungen, Erbrechen, Exitus letatis.

Sektion den 22. December 1888. 10 Uhr vormittags.

Mittelgrosse, schlecht genährte Leiche eines älteren Mannes. Interostalräume deutlich ausgeprägt. Abdomen aufgetrieben. Oedeme der Unterextremitäten und des Scrotums. Mässig ausgedehnte Totenflecke, geringer Rigor.

Schädeldach symmetrisch, ziemlich schwer. Im Sinus longitudinalis Cruor. Dura verdickt, Venen der Pia stark gefüllt. Intima der Gefässe sklerotisch. An der Hirnsubstanz nichts Abnormes.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt das mässig fettreiche Netz vor. Es entleeren sich etwa 2000 cem trüber Flüssigkeit.

Trunkusmuskulatur blass. Rippenknorpel teilweise ossificiert.

Im Herzbeutel etwa 200 cem klarer Flüssigkeit. Die Herzspitze ist mit dem Pericard verwachsen. Hier findet sich unter dem Epicard ins Myocard hineingelagert ein ovaler, fluktuierender Tumor von Haselnussgrösse, eine Cyste ausgefüllt mit einer vielfach getalteten Echinococcusmembran. Klappen intakt. Myocard bräunlich. Aortenintima sklerotisch.

In der rechten Pleurahöhle etwa 300 cem blutiger Flüssigkeit. Pleura mässig fest adhärent, links festere Verwachsungen. Auf dieser Seite etwa derselbe Inhalt.

Linke Lunge mässig schwer, in allen Teilen lufthaltig und blutreich. Bronchialschleimhaut blass. Rechts entsprechender Befund. Halsorgane ohne besondere Veränderungen.

Milz $13:9\frac{1}{2}:3\frac{1}{2}$ cm. Kapsel und Trabekel verdickt, Pulpa dunkel. Im Duodenum und Magen grünliche, breiige Massen. Am Pylorus eine ringförmige Strikatur, bedingt durch zerklüftete Geschwulstmassen von grauweisslicher, teilweise rötlicher Färbung; vom Querschnitt lässt sich rahmige, grünlichgraue Flüssigkeit abstreifen. Fundus stark dilatiert, Schleimhaut blass.

Linke Niere nicht vergrössert, Kapsel löst sich leicht. Rinde blass, Mark blutreicher.

Rechte Niere zeigt im wesentlichen dasselbe Verhalten. Blasenschleimhaut blass. Prostata leicht vergrössert.

Darmschleimhaut blass.

Intima der Aorta thor. an einzelnen Stellen sklerosirt

Leber klein, Rand stumpf, Organ von schlaffer, zäher Beschaffenheit. Oberfläche am linken Lappen etwas höckerig. Kapsel von zahlreichen Gefässen durchzogen. (Das Organ wird zur Injektion zurückgelegt). Im Hodensack faustgrosser, fluktuierender Tumor, bedingt durch Ansammlung gelblicher Flüssigkeit in der Tunica propria. Hoden atrophisch.

Die Leberzellen sind durchgehends auffallend klein, in der Peripherie einiger Acini jedoch fetthaltig, und dadurch erscheinen sie an diesen Stellen wieder etwas grösser. Die Kerne der Leberzellen sind im allgemeinen ebenfalls klein, doch finden sich hier und da auch vergrösserte, ja beträchtlich vergrösserte und durch wenig Zellen von einander getrennte Kerne in den Leberzellen vor. Die Kerne enthalten ebenfalls ziemlich grosse Kernkörperchen.

Das Bindegewebe ist in mässigem Grade verbreitert, streifig mit Einlagerung wechselnder Menge von Bindegewebszellen und Lymphkörperchen. Durch die Injektion der Arteria hepatica tritt die vermehrte Anzahl der Arterien deutlich hervor. Das Bindegewebe dringt nirgends in das Innere der Acini und enthält an einzelnen Stellen geringe Menge dunkelgrünes Pigment. Neugebildete Gallenkanäle finden sich namentlich in der Nähe der Acini vor.

Die Zusammenstellung der einzelnen mikroskopischen Befunde ergibt somit Folgendes:

I.

Allgemeiner, Peripherie wie Centrum der Acini in gleicher

Weise betreffender Fettgehalt der Leberzellen ohne Degeneration derselben fand sich in 15, hochgradiger allgemeiner Fettgehalt mit Zerfall der Leberzellen und Pigmentgehalt derselben in 4, Fettgehalt allein in der Peripherie in 10, Fettgehalt allein im Centrum der Acini in 4 Fällen.

II.

Körnige Trübung des Leberparenchyms zeigte sich in 14, Vergrößerung der Kerne der Leberzellen in der Peripherie der Acini in 9, abnorme Kleinheit der Kerne in der Peripherie in 1, durchgängige Kleinheit der Kerne ebenfalls in 1, Vacuolenbildung in Kernen der Peripherie in 5, Vacuolenbildung in Kernen des Centrums der Acini in 1, Vacuolenbildung in Kernen von Leberparenchymresten im Bindegewebe ebenfalls in 1 Fall.

III.

Vollständige Coagulationsnekrose und gänzlicher Zerfall der Leberzellen mit Kernschwund zeigte sich in 11, Nekrose allein in der Peripherie in 7, Nekrose allein im Centrum der Acini in 2 Fällen.

IV.

Allgemeiner gleichmässiger Pigmentgehalt der Leberzellen fand sich in 9, Pigment nur in der Peripherie in 3, Pigment allein im Centrum der Acini in 2 Fällen.

V.

Einfache Atrophie zeigten die Leberzellen in der Peripherie der Acini in 7 Fällen.

Auffallende Kleinheit der Leberzellen, alle Teile der Acini betreffend, fand sich in 1 Falle.

Die im gewucherten Bindegewebe zerstreut liegenden Leberparenchymreste zeigten stets die gleichen Veränderungen wie die Leberzellen der erhaltenen Acini.

Diesen Untersuchungen über das Verhalten der Leberzellen bei der Alkoholecirrhose schliesse ich wegen des ausser-

ordentlich interessanten mikroskopischen Befundes die Beschreibung eines Falles einer wahren Hypertrophischen Lebercirrhose an, der etwa zwei Monate lang in der hiesigen Medicinischen Klinik beobachtet und behandelt wurde und am 14. Januar dieses Jahres im Pathologischen Institut zur Sektion kam.

33.

Anamnese, aufgenommen am 6. XI 88.

27jähriger Arbeiter, erblich nicht belastet, vor 4 Jahren hat er Lungenentzündung gehabt; seit 2 Jahren leidet er an Nasenbluten, das in den letzten Monaten häufiger und heftiger aufgetreten ist. Sonst völlig gesund bis zu seinem jetzigen Leiden. Dasselbe begann etwa am 10. IX 88 mit Wühlen und schneidenden Schmerzen im Leib. Dabei bestanden Diarrhöen, 3—4 mal täglich. Da dieser Zustand sich nicht änderte, suchte Patient am 15. IX einen Arzt auf. Derselbe machte ihn auf sein gelbliches Aussehen und auf die bestehende Schwellung im Leib aufmerksam und verordnete eine Arznei, nach der der Kranke noch stärker abführte, 5—7 mal täglich. Das gelbliche Aussehen und die Diarrhöen bestehen bis heute fort. Die Schmerzen im Leib haben seit Anfang Oktober aufgehört. Die Schwellung im Leib hat, allmählich fortschreitend bis heute, erheblich zugenommen. Aufstossen oder Erbrechen ist nie aufgetreten. Der Appetit war während der ganzen Zeit stets gut, trotzdem hat Patient infolge der starken Diarrhöen sehr abgenommen und fühlt sich äusserst matt. Blut oder Schleim soll nie dem Stuhl beigemischt gewesen sein. Urin konnte stets gut gelassen werden, doch bemerkte der Kranke, dass derselbe in letzter Zeit stark absetzte. Störungen von seiten der Respirationsorgane und des Herzens sind nie aufgetreten, ebensowenig haben sich Gehirnerscheinungen geltend gemacht. Fieber soll nie bestanden haben.

Schnaps will Patient so gut wie nie, Bier nur in sehr geringer Menge genossen haben.

Status praesens: Kaum mittelgrosser, zart gebauter Mann, anämisch, Muskulatur gering, Ernährung schlecht. Die Haut gelblichblass, leicht ikterisch, dünn und trocken. Die Temperatur ist nicht erhöht. Kopf gut behaart, die Augen sind stark ikterisch. Zunge schwach belegt.

Hals kurz und dünn. Beide seitlichen und die vordere Fläche werden durch Pulsationen der Arterien erschüttert.

Brust mässig gewölbt, symmetrisch, atmet gleichmässig. Perkussorisch beiderseits voller Lungenschall, der rechts in der Axillarlinie bis zum oberen Rand der 6., in der Mammillarlinie bis zum oberen Rand der 5. Rippe reicht. Von da ab Dämpfung. Links beginnt die Dämpfung am oberen Rand der 3. Rippe, zieht sich in der Mammillarlinie nach abwärts und beginnt in der vorderen Axillarlinie an der 6., in der Axillarlinie an der 7. Rippe.

Auskultatorisch beiderseits verschärftes Atmen, ausserdem in- und expiratorisch mittelblasige Rasselgeräusche.

Vom Herzen ist der Spitzenstoss im 4. Intercostalraum sichtbar und daselbst fühlbar. Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 3. Rippe, nach unten ist dieselbe von der Leberdämpfung nicht abgrenzbar. Seitlich reicht sie vom linken Sternalrand bis zur Mammillarlinie. Die Herztöne sind an der Herzspitze, über der Pulmonalis und Aorta rein. An der Herzbasis ist der erste Ton unrein (anämisches Geräusch), der zweite rein.

Rücken symmetrisch, perkussorisch beiderseits voller Lungenschall bis zur Höhe des 10. Brustwirbels. Auskultatorisch beiderseits verschärftes Atmen, Exspirium verlängert.

Bauch stark, jedoch gleichmässig aufgetrieben, in der Magengegend geringe Druckempfindlichkeit. Flüssigkeitserguss nicht nachweisbar.

Die Leberdämpfung beginnt rechts in der Axillarlinie am oberen Rand der 6. Rippe, in der Mammillarlinie am oberen Rand der 5. Rippe und zieht sich nach links bis zur vorderen Axillarlinie. Nach unten hin stösst die Leberdämpfung mit der Axillarlinie rechts auf die Crista ossisilei auf, in der Mammillarlinie reicht sie 2 Finger breit über die Nabelhöhe hinaus. In der Mammillarlinie links bis Nabelhöhe und verläuft von hier direkt nach der Axillarhöhle zu, in der Höhe des Rippenrandes sich mit der Milzdämpfung vereinigend. Die Oberfläche der Leber fühlt sich glatt an. Vom Nabel aus ziehen sich collaterale Venenstränge nach allen Richtungen, besonders nach oben hin.

Die Milzdämpfung reicht von der 7. bis 11. Rippe, nach vorn confluiert sie mit der Leberdämpfung.

Der Stuhlgang ist regelmässig, normal. Der Urin stark sedimentierend, gelblichen Schaum bildend, hat Braunbierartige Färbung. Er ist gering eiweisshaltig. Die Gmelinsche Probe auf Gallenfarbstoff ergibt die entsprechenden Farbearinge.

Die Extremitäten zeigen nichts Abnormes.

Ordination: Kali jodat. 5,0 : 150,0.

In der Folge gesellt sich zu dem Leiden Bronchopneumonie, zuletzt Glottisoedem, das die Tracheotomie nötig macht. Der Zustand verschlechtert sich zusehends, der Tod erfolgt am 13. I 89.

Sektion den 14. Januar 1889 morgens, 24 Stunden post mortem.

Mittelgrosse, ziemlich gut genährte, schlank gebaute, männliche Leiche. Die Haut an Brust und Gesicht leicht ikterisch gefärbt. Auf dem Rücken ausgedehnte, ziemlich dunkle Totenflecke. In der vorderen Medianlinie des Halses eine 4¹/₂ cm lange, klaffende Tracheotomiewunde, an den Wundrändern hellgraues Sekret angetrocknet, an den Wundwinkeln Coagulum. In der Umgebung der Wunde zeigt die Haut blaurote Verfärbung. Ziemlich beträchtlicher Rigor, keine Oedeme. Panniculus spärlich entwickelt, Fettgewebe in der Brustgegend oedematös durchtränkt, die Umgebung der Halswunde ziemlich derb infiltriert.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich, dass die Leber ausserordentlich weit nach unten reicht; der Rand des linken Lappens steht circa 1 Finger breit unter Nabelhöhe, der rechte Rand reicht 3 Finger breit tiefer als die Crista des Darmbeins.

Herz ziemlich gross, an der Spitze mehrere ausgedehnte, ziemlich feste Adhäsionen zwischen visceralem und parietalem Pericard; im Herzbeutel trübe, bräunlichgelbe Flüssigkeit mit weissen Flocken untermischt. Der linke Ventrikel ziemlich stark contrahiert, das rechte Herz beträchtlich ausgedehnt. Im Conus arteriosus und Ostium venosum der linken Seite eine mässige Menge Speckhaut, im rechten Herzen eine reichliche Menge speckhäutigen Gerinnsels, das sich in die Hauptverzweigungen der Pulmonalis fortsetzt. Klappenapparat intakt. Die Wandung des linken Ventrikels leicht hypertrophisch. Bei Durchschneidung der grossen Gefässe entleert sich eine reichliche Menge von roth und dunklem Blut.

Die Leber ist durch eine grosse Anzahl von feineren und derberen, gut vascularisierten Adhäsionen mit dem parietalen Peritoneum sowie mit dem Peritonealüberzug der benachbarten Organe verbunden. Gewicht der Leber 4900 gr, Grösse: 33 cm breit, linker Lappen: 28 cm lang, 9 dick; rechter Lappen; 30 cm lang, 11 dick. Oberfläche von gelblichem Aussehen und glatter Beschaffenheit, an den Rändern und an der Unterfläche zeigt die Leber jedoch wenig ausgedehnte, leichte Höckerung. Die Acini sind gross, durch feinste Furchen getrennt. Im Parenchym kleinste, bis hirsekorngrosse, weissliche Herde, namentlich in der Nähe der Kapsel. In der Kapsel zahlreiche Gefässe.

Die Grösse der Milz: 24 : 12 : 9 cm, ausgedehnte, feste Adhäsionen mit dem Zwergfell, ebenso mit Leber, Magen und Netz. Consistenz sehr fest. Pulpa dunkelgraurot, Trabekel verdickt. Magen ziemlich stark dilatirt. Schleimhaut stark injiciert und mamellonirt, mit zähem Schleim bedeckt.

Linke Niere gross; 15 : 9 $3\frac{1}{2}$ cm, Kapsel löst sich leicht; renculäre Zeichnung sehr deutlich ausgesprochen. Rindensubstanz breit — 10 mm —, Glomeruli, Arteriae ascendentes gut gefüllt, ebenso die Vasa recta. Consistenz des Organs ziemlich fest; die Marksubstanz ebenfalls breit.

Die Grösse der rechten Niere 15 : 8 : $3\frac{1}{2}$ cm. An diesem Organ findet sich der entsprechende Befund wie links.

Die Harnblase, leicht contrahiert, enthält ikerisch gefärbten Urin. Schleimhaut intakt.

Tonsillen gross, in den Krypten weisse Piröpte. Schleimhaut des Rachens sehr stark injiciert, von dunkelrotem Aussehen, die Uvula stark ödematös, Schleimhaut der Epiglottis ebenfalls sehr ödematös, um den Larynxeingang von grünlichweissen Aussehen. Es zeigt sich, dass die Epiglottis-Schleimhaut und die Mucosa des Larynx bis auf den Knorpel hin sehr stark eitrig infiltriert sind. Man kann dabei einzelne abgegrenzte

Eiterherde unterscheiden. Die eitrige Infiltration setzt sich bis zur Kapsel der stark hypertrophischen Schilddrüse fort. Die Schleimhaut ist von dunkelrotem Aussehen, ebenso die der Trachea; hier finden sich feine, membranöse Ablagerungen. Die Schleimhaut der Bronchien ebenfalls sehr stark injiziert, mit reichlichem, zähen, grauen Schleim bedeckt.

Beide Lungen in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Thoraxwand verwachsen, ziemlich schwer, blutreich. Die Unterlappen von ungleichmässiger Consistenz. In dem im allgemeinen schlaffen Gewebe fühlt man eine Anzahl ziemlich derber Knollen, namentlich links. Diese entsprechen körnigen Herden von grauem Aussehen, ohne Luftgehalt, bis zur Grösse einer Erbse. Im rechten Unterlappen finden sich diese Herde namentlich im Bereich einer dunkeln, ziemlich festen Gewebspartie von herabgesetztem Luftgehalt. Beiderseits ziemlich starke Hypostase.

Darmserosa leicht injiziert, Mucosa ziemlich blutreich.

Retroperitoneale, cervicale und mesenteriale Lymphdrüsen vergrössert, auf dem Durchschnitt dunkelgraurot, saftreich.

Am dem längs durchsägen rechten Femur erscheint das Mark von grauroter Färbung.

Schädeldach schwer, enthält reichliche, dunkle Diplöe.

Duraimnenfläche glatt. Pia leicht ödematös durchtränkt. Gefässe der Pia stark gefüllt. Hirnsubstanz ziemlich fest und feucht, mässig blutreich, Herderkrankungen fehlen.

Mikroskopischer Befund der Leber: Das interaciniöse Bindegewebe ist erheblich verbreitert und sendet vielfach in das Innere der Acini, dicke, längliche oder rundliche Fortsätze die sich in ihrer Breitenausdehnung lange erhalten und dann gespalten als dünne Züge radiär zur Centralvene weiter verlaufen, um daselbst mit gleichen Bindegewebsausläufern der anderen Seiten zu convergieren und einen breiten Saum um dies Gefäss zu bilden. Die intraaciniöse Bindegewebsentwicklung hält sich ersichtlich genau an die Capillaren, die selbst ein weiteres Lumen erkennen lassen. In dem neugebildeten Bindegewebe finden sich zahlreiche Parenchymreste von der verschiedensten Grösse und Gestalt. Das gewucherte Bindegewebe ist ausserordentlich reich an Lymphzellen, die meist in sehr dichten Anhäufungen von länglichrunder Gestalt im inter- wie intraaciniösen Gewebe sich regellos sowohl in der Umgebung der Gefässe als

auch weit von diesen entfernt vorfinden; zwischen diesen Anhäufungen ist jedoch die Anzahl der Lymphzellen im Gewebe nur wenig geringer.

Die Blutgefässe, die stets in der Mitte des interacinösen Bindegewebes verlaufen, erscheinen, soweit meine Untersuchung darüber Aufschluss gegeben, sämtlich erweitert, anscheinend aber hat — die Pfortader und die Arterie sind injiziert — keine Entwicklung derselben zu neuen Ramifikationen stattgefunden. Dies gilt namentlich auch von der Arterie, die in der Entwicklung ihrer Verzweigungen nicht über die Norm hinaus zu gehen scheint. Die Communication zwischen Pfortader und Lebervene ist, da die Injectionsmasse durch die Capillaren in die Vene eingedrungen ist, bestehen geblieben. — Über das Verhalten der Gallengänge vermochte ich wegen des ausserordentlichen allgemeinen Zellreichtums des Bindegewebes Zuverlässiges nicht zu constatieren.

Die Leberzellenbalken bestehen meist aus zwei Reihen Zellen und sind durch die intraacinöse Bindegewebsentwicklung weiter von einander getrennt, ausserdem schmaler und verlaufen radiär. Die Leberzellen sind zwar ihrer Zahl annähernd nach erhalten, jedoch sämtlich erheblich kleiner als normal. Ihre Grösse hängt wesentlich von der Menge des sie umgebenden Bindegewebes ab, so dass sie in der Peripherie der Acini erheblich kleiner sind als im Centrum derselben, sie zeigen überall scharfe Begrenzung und keine Veränderung ihres Inhalts.

Im Anschluss an meine Untersuchung über das Verhalten der Leberzellen bei der Alkoholcirrhose komme ich noch einmal auf die Frage zurück, welche von den beiden Veränderungen bei der cirrhotischen Leber, nämlich die Zelldegeneration oder die Bindegewebsneubildung, als die primäre anzusehen sei. Ich beantworte diese Frage dahin, dass nach meiner Meinung die Erkrankung der Parenchymzellen der

Leber als die primäre Erkrankung bei der Alkoholecirrhose aufgefasst werden muss und stütze mich dabei auf nachfolgende Gründe:

1.

Fettige, körnige und ähnliche Veränderungen der Leberzellen gehören bei dem chronischen Alkoholismus des Menschen zu den gewöhnlichsten Vorkommnissen und werden häufig genug auch ohne gleichzeitige Wucherungsvorgänge im Bindegewebe oder neben nur geringfügigen Hyperplasieen in demselben beobachtet, während sie selbst unter Umständen eine grosse Ausbreitung und einen hohen Entwicklungsgrad zeigen können.

2.

Andererseits finden sich, wie dies namentlich aus meinen Untersuchungen hervorgeht, bei der Alkoholecirrhose fast regelmässig neben einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Bindegewebsentwicklung Degenerationen der Parenchymzellen vor. Und wenn freilich einzelne Fälle vorkommen mögen, in denen derartige Zellveränderungen nicht mit Sicherheit zu erkennen sind, so würden sich diese Fälle in dem Sinne meiner Auffassung doch einfach so erklären lassen, dass entweder an der Stelle der degenerierten und zerfallenen Zellen bereits neugebildetes Bindegewebe getreten ist, oder dass die Zelldegenerationen von zu feiner Beschaffenheit sind, um mittelst unserer gewöhnlichen mikroskopischen Hilfsmittel sicher constatirt werden zu können. In der That liegen aber ganz genaue mit Hilfe der neueren mikroskopischen Methodik angestellte Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf die feineren histologischen Verhältnisse der Leberzellen noch nicht vor, und es würde die Vornahme derartiger Untersuchungen an Tieren als ein Desiderat der nächsten Zukunft zu bezeichnen sein.

3.

Der Alkohol erzeugt auch in anderen Geweben, so namentlich in der Muskulatur des Herzens, degenerative Ver-

änderungen, körnige und fettige Degeneration, während von Proliferation bindegewebiger Substanzen nach seiner Anwendung bis jetzt nichts bekannt geworden ist, und es wäre immerhin auffallend, wenn ein Gift in einem Gewebe degenerative, in einem anderen Gewebe progressive Veränderungen erzeugen sollte.

4.

Die Phosphorcirrhose der Leber stimmt mit der Alkoholicirrhose in ihren wesentlichen histologischen Verhältnissen durchaus überein, und für die Phosphoricirrhose wird auch von einer Anzahl neuerer Beobachter (Aufrecht, Krönig, Orth) die Zelldegeneration als das primäre und die Bindegewebsneubildung als das sekundäre Vorkommnis angesehen. Unter diesen Umständen bleibt es unverständlich, wie ein Teil dieser Beobachter, namentlich im Hinblick auf die histologische Überstimmung beider Prozesse, eine Differenz in der Histogenese derselben annehmen kann.

Aus diesen Gründen kann ich mich in betreff der zur Entscheidung stehenden Controverse nur für die Ansicht bestimmen, dass beim chronischen Alkoholismus, wenn er zur Lebercirrhose führt, zuvörderst degenerative Veränderungen in den Parenchymzellen der Leber und dann erst, sei es infolge einer durch die erkrankten Zellen hervorgerufenen chemischen Einwirkung auf das Bindegewebe der Leber, oder sei es infolge einer durch die Zelldegenerationen erzeugten Gleichgewichtsstörung, die Proliferationsvorgänge im Bindegewebe auftreten, somit die Erkrankung der Parenchymzellen als das primäre und die Wucherungsprozesse im Bindegewebe als das sekundäre erst durch jene bedingte Moment aufgefasst werden muss.

Ich wende mich schliesslich noch kurz zu einer epikritischen Betrachtung des oben sub Nr. 33 beschriebenen

Falles von allgemeiner, mit starker Vergrößerung verbundenen Bindegewebshyperplasie der Leber.

Ich bin der Überzeugung, dass dieser Fall überhaupt nicht in die Kategorie der Lebercirrhose zu stellen ist, dagegen spricht:

1. Das anamnestisch mit ziemlicher Sicherheit festgestellte Fehlen des Alkoholismus.
2. Das Fehlen des Ascites.
3. Die durch Injection von der Pfortader aus als noch erwiesene Verbindung zwischen ihr und der Lebervene.
4. Das Fehlen einer erheblicheren Neubildung von Arterienverzweigungen im interacinösen Bindegewebe, wie es sich bei der Alkoholicirrhose regelmässig findet.
5. Das Fehlen degenerativer Veränderungen in den Leberzellen, welche sich vielmehr zum grossen Teil im Zustand einfacher oder brauner Atrophie befinden.

Ein ganz analoger Fall ist von Herrn Geh. Medicinal-Rat Prof. Dr. Ackermann in Virch. Arch. Bd. 80 beschrieben worden, und nach mündlicher Mitteilung des Herrn Geheimrat Ackermann finden sich vollkommen übereinstimmende Lebern auch hin und wieder bei Tieren vor, z. B. beim Huhn, Pferd und Rind. Diese Fälle würden also am besten von den Cirrhosen ganz zu trennen und auch nicht in die Kategorie der sogenannten Hypertrophischen Cirrhose zu stellen sein. Bei dieser letzteren handelt es sich, wie dies schon früher (Virch. Arch. Bd. 80) von Herrn Geheimrat Ackermann hervorgehoben worden ist, um nichts Anderes als um ein Ueberwiegen der Gesamtmenge des hyperplastischen Bindegewebes über die der untergegangenen Parenchymzellen. Ein wesentlicher Unterschied zwischen atrophischer und hypertrophischer Cirrhose in diesem Sinne des Wortes existiert also nicht, vielmehr hängt das Volumen der cirrhotischen Leber im einzelnen Fall lediglich ab von dem Verhältnis, in welchem die Gesamtmasse des proliferierten Bindegewebes zu der Gesamtmasse der untergegangenen Parenchymzellen steht. Überwiegt die erstere, so kommt es zur hyper-

trophischen Cirrhose, überwiegt die letztere, so entsteht die atrophische Cirrhose. Die Ursachen, welche einen im Anschluss an die Zelldegenerationen auftretenden quantitativen Unterschied in der Menge des neugebildeten Bindegewebes bedingen, lassen sich nicht feststellen, dass aber unter Umständen trotz ausgedehntester und weit vorgeschrittener Zelldegeneration die Bindegewebshyperplasie eine nur geringe sein und somit der höchste Grad atrophischer Cirrhose aus diesem stärksten Überwiegen des Unterganges der Parenchymzellen über die Wucherung des Bindegewebes entstehen kann, dafür bietet der von mir sub Nr. 32 beschriebene Fall ein ausgezeichnetes Beispiel.

Zum Schluss spreche ich Herrn Geheimen Medicinal-Rat Professor Dr. Ackermann für die gütige Ueberlassung des pathologischen Materials und die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen verbindlichsten Dank aus.

Fortl. No. Alter.	Ernährungs-zustand. Allgemeine Lipomatose.	Hydrops.	Icterus.	Grösse der Milz.	Duodenal-schleimb.	Leber makr.	Leber mikroskopisch.
11 26 ¹ / ₂ J.	gut genährt und fett-reich.	Oedeme. Ascites.	stark.	18 : 11 : 7	ge-schwellen, etwas hä-morrhagisch.	bedeutend vergrössert. 31 : 25 : 9, gelockert. Gallenblase leer.	Aeini sämtlich zu kleinen, kernlosen Schollen degeneriert. Pigment. Bindegewebe erheblich verbreitert.
12 40 J.	wenig gut genährt, Pannic. adip. am Abdom. 1 ¹ / ₂ cm dick.	Oedeme. Ascites. Hydrothorax, Hydropericardium.	vor-handen.	12 : 7 : 6	ge-schwellen.	verkleinert, r. 16 : 13 : 9, l. 8 : 12 : 6, sehr feinhöckrig.	Central Zellerfall mit Kernschwund, daselbst wenig Fett und reichlich Pigment. Bindegewebe verbreitert, Entwicklung von Bindegewebe um Vena centralis.
13 70 J.	Ernähr. gut. Pannic. adip. am Abdomen 1 cm dick.	Oedeme. Ascites. Hydrothorax, Hydropericardium.	fehlt.	13 : 7 : 3 ¹ / ₂	schmutzig-grau.	22 : 12 : 5 ¹ / ₂ , grosshöckrig. In der Gallenblase 4 Steine.	Reicher Fettgehalt. An stark ver-fetteten Stellen Zellerfall, Kernschwund, Pigment. Bindegewebe beträchtlich verbreitert.
14 56 J.	ziemlich fettreich.	Hydropericard.	fehlt.	4 mal so gross wie normal.	blass-grau.	Etwa normal gross, r. L. grob-grau-liegt. In der Gallenblase Gallen.	In Periph. und Bindeg. Atrophie und beginnend. Zellerfall mit Kernschwund. Wenig Pigment. Bindegewebe wenig verbreitert.
15 53 J.	sehr fettreich, am Abdomen Pannic. adip. 4 cm dick.	Ascites. Hydrothorax, Hydropericardium.	vor-handen.	14 : 9 : 4 ¹ / ₂	blass, nicht ge-schwellen.	hyper-trophisch.	Reichl., gleichmässiger Fettgehalt. Peripher zuweilen vergrösserte Kerne. Bindegewebe vermehrt. Neugebildete Gallenkanäle.

16 32 J.	Ernähr. gut. Pannic. adip. 1 cm hoch.	fehlt.	fehlt.	klein.	rötlich-grau.	gross, r. L. 20 : 23 : 11, l. L. 12 : 15 : 7, deutliche Höckerung. Gallenblase gefüllt.	Die Peripherie enthält wenig Fett und Pigment. Bindegewebe kaum verbreitert.
17 45 J.	anämisch.	Oedeme.	vorhanden.			Beträchtlich vergrössert, feinhöckrig. Gallenblase gefüllt.	Verfettung und körnige Trübung der Leberzellen. Wo Verfettung sehr starker Zellerfall. Bindegewebe verbreitert.
18 54 J.	sehr mager.	fehlt.	fehlt.			Von mittlerer Grösse. Gallenblase gefüllt.	Starke, gleichmässige Verfettung, durch hochgradige Verfettung Zellerfall, daselbst Pigment. Bindegewebe wenig verbreitert.
19							Central Verfettung; Zerfall, daselbst auch grosse Kerne und solche mit Vacuolen u. Pigment. Bindegewebe kaum breiter. Pigment.
20							Verfettung hochgradig und gleichmässige. Zellerfall. Pigment. Bindegewebe wenig breiter.
21							In der Peripherie grosse Leberzellen mit starker gekörntem Protoplasma und grossen Kernen, nicht selten Kerne mit Vacuolen. Beginn. Zellerfall mit abnorm grossen od. kleinen Kernen in der Peripherie. Neue Gallenkanäle, sehr verbreitert. Neue Gallenkanäle.

Portl. No. Alter.	Ernährungs- zustand. Allgemeine Lipomatose.	Hydrops.	Icterus.	Grösse der Milz	Duo- denal- Schleimb.	Leber makr.	Leber mikroskopisch.
22 48 J.	Ernährung mässig.	Ascites, Hydroperi- cardium.	vor- handen.	17 1/2 : 9 : 3 1/2		Vergröss., feinlöck., l. L. gröber geloekert, Gallenblase gefüllt.	Körnige Trübung und Degeneration der Leberzellen. Bindegewebe verbreitert, zellarm.
23 54 J.	mager.	Hydrothor, Hydropic.	fehlt.	12 : 8 : 5 1/2		Kleiner als normal, l. L. feinlöckrig.	Körnige Trübung und vollständige (Coagulationsnekrose, Kernschwund, mässiger Fettgehalt der Leberzellen. Bindegewebe stark verbreitert, fast homogen.
24							Acini sämtlich zu rauhen, kernlosen, scholligen Massen umgewandelt. In ihnen geringe Menge Fett.
25							Bindegewebe beträchtlich verbreitert. Spärlicher Fettgehalt in der Peripherie. Bindegewebe wenig verbreitert.
26 48 J. Abdomen 2 cm dick.	Pannic. adip. an Abdomen 2 cm dick.	fehlt.	fehlt.	ziemlich gross.	gerötet.	Stark ver- grössert. Consistenz sehr fest, Pa- renchym grau- gelb. Gewicht 2500 gr.	Ausserordentlich starke, gleichmässige Verfettung der Leberzellen. Peri- pher platigedrückte Zellen. Bindegewebe etwas vermehrt.

27 42 J.	sehr mager.	fehlt.	fehlt.	13 : 7 : 4		24 : 12 : 6, Oberfläche glatt.	Namentlich central erheblich Fett vor- handen. Zellprotoplasma etwas trüber als normal. Bindegewebe etwas verbreitert.
28 43 J.	Stark abgemagert.	Oedeme, Ascites.	gering.	13 : 9 : 4		Gekörnte Oberfläche, r. L. 15 : 16 : s, l. L. 9 cm.	Mehr oder weniger ausbreitete Coagulationsnekrose der Acini, kör- nige Trübung, Pigment, peripher Fett. Bindegewebe beträchtlich verbreitert, von mittl. Zellgehalt oder homogen. Viel neue Gallenkanäle.
29							Fett in Peripherie u. Centrum, kör- nige Trübung. In der Peripherie zuweilen kernlose Schollen und grosse Kerne. Bindegewebe stark verbreitert, reich an neuen Gallenkanälen.
30 35 J.	Mager.	Oedeme, As- cites, Hydro- pic.	fehlt.	15 : 10 : 5	ademat. r. L. 17 : 17 : 7, durch- tränkt, ver- dickt, blut- reich.	15 : 10 : 5 durch- tränkt, ver- dickt, blut- reich.	Körnige Trübung, Peripher Fetttröpfchen. Dasselbst beginnender Zellzerfall mit Kernschwund der vergrösserten Kerne. Bindegewebe erheblich verbreitert, neugebild. Gallenkanäle.
31 45 J.	Pannic. adip. wenig entwickelt.	Ascites.	fehlt.	15 : 8 1/2 : 2 1/2		kleiner als nor- mal, derb, feinlöckrig, Gallenblase gefüllt.	Erschl., gleichmässige Verfettung, kör- nige Trübung, Pigment. Beginnender Untergang der Leberzellen mit Kern- schwund in der Peripherie, daselbst auch Atrophie. Bindegewebe beträchtlich vermehrt, reich an neuen Gallenkanälen.

Portl. No. Alter.	Ernährungs- zustand. Allgemeine Lipomatose.	Hydrops.	Icterus.	Grösse der Milz.	Du- denal- Schleimh.	Leber makr.	Leber mikroskopisch.
32 64 J.	schlecht.	Oedem., Ascites, Hydroth., Hydropsic.	fehlt.	13 : 9 ¹ : 3 ²		Klein, schlaff, zäh, Oberfläche am linken Lappen etwas höckerig. Kapsel von zahlreichen Gefässen durchzogen.	Leberzellen durchgehends auffallend klein, in der Peripherie der Acini bis und da Fett. Kerne klein, einzelne vergrössert. Bindegewebe verbreitert, neugebildete Gallenkanäle.

Ann. No. 3 und 28 gehören weiblichen Individuen an.

Hypertrophische Lebereirrhose.

33 27 J.	mässig. Pannic. adiposus spärlich entwickelt.	fehlt.	vorhand.	24 : 21 : 9 zieml. blutreich.	33 cm breit, I. L. 28 cm lang, 9 dick, r.L. 30 cm lang, 11 dick. Ober- fläche gelb- lich, glatt, am Rand und Unterfläche leichte Höcke- rung. Ge- wicht 4900 gr. Im Parenchym kleinste weiss- liche Herde.	Leberzellen kleiner als normal. Starke Entwicklung des inter- und intraacinosen Bindegewebes.
-------------	---	--------	----------	----------------------------------	--	---

Litteraturverzeichnis.

1. Ackermann: Ueber hypertrophische und atrophische Lebercirrhose. Virch. Arch. 80. Bd.
 2. Ackermann: Ueber Cirrhose der Leber. Tagebl. d. Naturforschervers. in Magdeburg. 1884.
 3. Aufrecht: Die diffuse Leberentzündung nach Phosphor. D. Arch. f. klin. Med. 23. Bd.
 4. Bamberger: Krankh. d. chylopoët. Systems.
 5. Brieger: Beiträge zur Lehre von der fibrösen Hepatitis. Virch. Arch. 75. Bd.
 6. Frerichs: Klinik der Leberkrankheiten II. 1861.
 7. Klebs: Handbuch der pathol. Anatomie. 1869.
 8. Krönig: Die Genese der chronischen interstitiellen Phosphor-Hepatitis. Virch. Arch. 110. Bd.
 9. Küssner: Ueber Lebercirrhose. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann No. 141.
 10. Orth: Lehrb. d. spec. pathol. Anatomie. 1887.
 11. Rindfleisch: Lehrb. d. pathol. Gewebelehre m. Einschluss d. pathol. Anatomie 1886.
 12. Rokitansky: Lehrb. d. pathol. Anatomie 1861.
 13. Simmonds: Ueber chronische interstitielle Erkrankungen der Leber. D. Arch. f. klin. Med. 27. Bd.
 14. Strauss und Bloëq: Etude expérimentale sur la cirrhose alcoolique. Arch. de physiol. 1887. No. 7.
 15. Th. Thierfelder: Die Krankheiten der Leber. v. Ziemsen's Handb. d. spec. Pathol. VIII.
 16. Weigert: Fortschritte der Medicin. Bd. 6. No. 8. 15. April 1888.
 17. Zénon Pupier: Action des boissons dites spiritueuses sur le foie. Arch. de physiol. Mai 1888.
-

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Paul Nikolaus Günther Hartung, evangelisch-lutherischer Confession, Sohn des 1879 verstorbenen Sanitätsrats Dr. med. Gustav Hartung und dessen Ehefrau Meta, geb. Stanch, am 6. Mai 1864 zu Rudolstadt a. S. Meine Schulbildung erhielt ich in Rudolstadt; anfangs besuchte ich die Vorschule, später von Ostern 1873 bis Ostern 1884 das Fürstliche Gymnasium Fridericianum. Mit dem Zeugnis der Reife entlassen, studierte ich von Ostern 1884 bis Ostern 1886 in Jena Medizin und bestand daselbst am 2. März 1886 die ärztliche Vorprüfung. Von Ostern bis Michaelis 1886 setzte ich in Kiel und bis Michaelis 1888 in Halle a. S. meine Studien fort, wo ich am 1. April 1889 die ärztliche Staats-Prüfung und am 28. Mai 1889 das Examen rigorosum bestand.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

In Jena:

Bardleben, Geuther, Häckel, O. Hertwig,
Preyer, Sobucke, Stahl.

In Kiel:

Edlefsen, Esmarch, Falck, Flemming,
Heller, Pansch, Petersen, Quincke,
Werth.

In Halle:

Ackermann, Bunge, Gräfe, Harnack,
Hitzig, Kaltenbach, Oberst, Olshausen,
Pott, Schwartz, Schwarz, v. Volkmann,
Weber.

Allen diesen Herren meinen herzlichsten Dank.

Thesen.

I.

Die Degeneration der Leberzellen, nicht die Bindegewebsneubildung, ist bei der cirrhotischen Leber als die primäre Veränderung anzusehen.

II.

Zur Heilung der Sycosis parasitaria ist die Epilation der Haare aus den erkrankten Follikeln unbedingt erforderlich.

III.

Bei der operativen Behandlung des Carcinoms der Mamma sind stets die zugehörigen Achseldrüsen mit zu entfernen.



14666