



Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall VON Leber- und Nierencysten.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

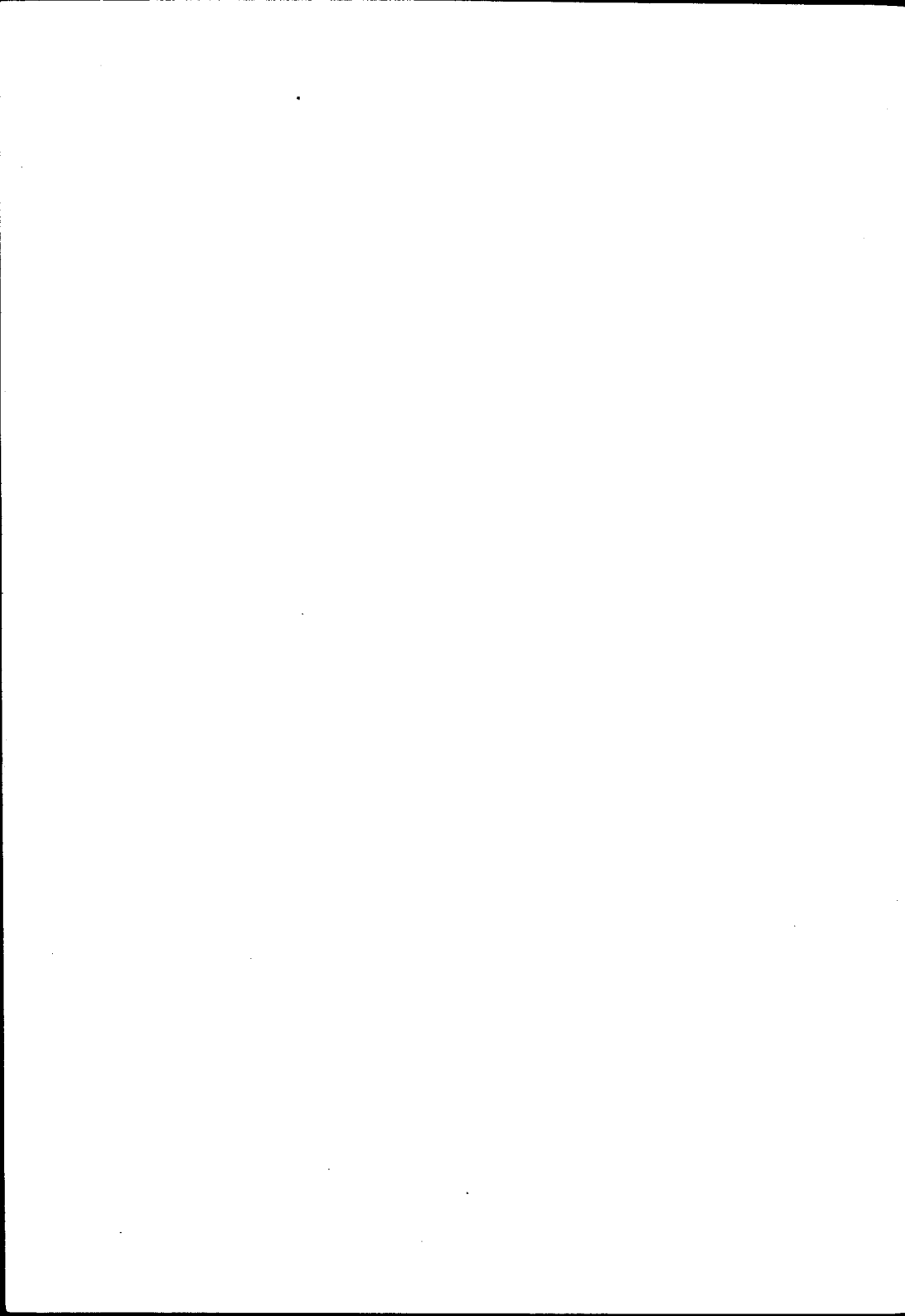
E. Opitz,

approb. Arzt aus Breslau



Kiel 1895.

Druck von H. Fiencke.



Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall

VON

Leber- und Nierencysten.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

E. Opitz,

approb. Arzt aus Breslau.



Kiel 1895.

Druck von H. Fiencke.

No. 38.

Rektoratsjahr 1895/96.

Referent: Dr. Heller.

Zum Druck genehmigt:

Dr. Werth,
z. Z. Decan.

Meinen lieben Eltern
in Verehrung und Dankbarkeit

gewidmet.

Der Verfasser.

Die Frage nach der Entstehung der Leber- und Nierencysten ist schon alt. Noch ist es nicht gelungen, eine endgültige Erklärung für diese seltene Krankheit zu finden, ja nicht einmal über die histologische Natur derselben ist eine volle Einigung erzielt worden. Es dürfte daher wohlangebracht sein, Untersuchungen über jeden weiteren einschlägigen Fall zu veröffentlichen, um neue Anhaltspunkte für eine befriedigende Antwort auf die erwähnte Frage zu gewinnen und auch die Aufstellung eines Krankheitsbildes zu ermöglichen. Wie wichtig unter Umständen die Stellung der Diagnose *intra vitam* werden kann, beweisen, abgesehen von einigen älteren Fällen von Lebercysten, z. B. dem von Hawkins¹⁾ diejenigen von Hüter²⁾ und Bayer,³⁾ bei denen nach Eröffnung des Sackes und Exstirpation eines Theiles der Wand völlige Heilung erfolgte.

Der mir durch die Güte der Herren Geheimräte Heller und Quincke und Dr. Döhle zur Bearbeitung überlassene Fall ist deshalb von besonderem Interesse, weil er unter den Erscheinungen eines malignen Lebertumors zum Tode führte, während viele der in der Litteratur berichteten Fälle keine oder nur unbestimmte Anzeichen besonders für die Nierenaffection boten; häufig ergab sich sogar cystische Leber- und Nierenentartung als zufälliger Sectionsbefund.

Eine genauere Zusammenstellung der älteren einschlägigen Litteratur ist unnöthig, da sich bei Terburgh⁴⁾ ein mit der grössten Sorgfalt zusammengestelltes Verzeichnis der über diesen Gegenstand veröffentlichten Arbeiten findet.

¹⁾ Med. chir. Transact. London 1841.

²⁾ I.-D. Göttingen.

³⁾ Prager medicin. Wochenschrift 1892 No. 2.

⁴⁾ Über Leber- und Nierencysten. I.-D. Freiburg 1891.

Es sei mir nur gestattet, die mir am wesentlichsten erscheinenden Punkte hervorzuheben.

In den Lehrbüchern finden sich meist nur spärliche Angaben. Rokitansky¹⁾ giebt an: Cysten in der Leber sind selten. Sie kommen vereinzelt oder in Gruppen beisammen als seröse Cysten sowohl in normalen Parenchym, als auch besonders in den Bindegewebsmassen in der gelappten Leber vor. An Grösse variiren sie von der eines Hanfkorns bis zu der eines Hühnerei's. Manchmal sind sie unzweifelhaft aus abgeschnürten blasigen Erweiterungen hervorgegangen. Eine andere Art von Cysten soll durch Schrumpfung bindegewebiger Granulationen und Erguss in den entstehenden Hohlraum erfolgen.

Ohrt²⁾ sagt, dass die Cysten in der Leber sämtlich Gallengangscysten seien; das Epithel ist von verschiedener Form (platt, cylindrisch, flimmernd); zuweilen finden sich Leber- und Nierencysten zusammen. Im Übrigen führt er die von Sabourin³⁾ gegebene Einleitung an. Nach ihm ordnet man die Cysten in:

1. Eigentliche biliare Cysten von grösseren Kanälen;
2. angiomatöse biliare Cysten aus Kanälchen, die aus Leberzellbalken bei Kirrhose entstanden sind;
3. Cysten aus Schleimdrüsen der Gallengänge;
4. Cysten aus vasa aberrantia;
5. Mikroskopische Cysten durch noduläre Hyperplasie und Adenome.

Ziegler⁴⁾ spricht sich über diesen Gegenstand aus: Cysten mit epithelialer Auskleidung der Cystenwände gehen von praeexistirenden oder neugebildeten Gallengängen aus Und: Cysten der Leber, welche durch Lymphgefässerweiterung entstehen, sind sehr selten.

¹⁾ Lehrbuch III p. 263.

²⁾ Lehrbuch der pathol. Anat.

³⁾ Arch. de phys. norm. et pathol. 1882. 2. Serie p. 63 und Progrès méd. 1884 No. 20.

⁴⁾ Lehrbuch der pathol. Anat. II Seite 605, 607.

Rindfleisch¹⁾ fasst alle serösen Cysten als Retentionscysten auf. Auch er erwähnt das häufige Zusammentreffen von Leber und Nierencysten. Die Entstehung von Cysten aus Tumoren (Leberadenom) führt er auf Depression der Scheidewände zwischen den einzelnen Ausbuchtungen des centralen Hohlraums zurück, nach deren Schwund sich der Hohlraum mit wasserklarem Secret anfüllt, so dass auch nach dieser Entstehung nur noch einfache Retentionscysten überbleiben. Seine Untersuchung über das Leberallenoid²⁾ bietet ihm keine Veranlassung auf Grund des Auftretens von Hohlräumen in gewucherten Leberzellbalken sich des näheren über Entstehung von Hohlräumen und Cysten zu äussern.

Von Recklinghausen³⁾ verlangt strenge Scheidung zwischen multiplen serösen Cysten und Schleimcysten. In dem Gewebe der Cystenwand findet er neben den Gefässen zahlreiche ramificirte Kanäle, die schliesslich in Kolben von bedeutender Dicke enden und eine hyaline Substanz enthalten. Während diese von Friedreich⁴⁾ als Lymphgefässe angesprochen werden, hält sie von Recklinghausen für vasa aberrantia.

Bei Schüppel⁵⁾ findet sich Folgendes: „Innerhalb der Leber können durch Verschluss einzelner Gänge sackförmige Hohlräume, förmliche Cysten sich bilden, die kugelförmig in sich abgeschlossen, mit dicken Wänden versehen und mit zäher Flüssigkeit, mit Gallenbrei, Concrementen oder auch seröser Flüssigkeit gefüllt sind. Ihre Grösse ist meist gering, ausnahmsweise taubeneigross“. Die Rückwirkung auf das Lebergewebe besteht in Druckschwund des letzteren und schliesslich völligem Zerfall des Parenchyms. Ausserdem finden sich sackförmige Ausdehnungen der Gallenwege ausserhalb der Leber.

¹⁾ Lehrbuch der pathol. Gewebe. p. 432.

²⁾ Archiv der Heilkunde Jahrgg. 1864 S. 395 ff.

³⁾ Virch. Arch. 84 S. 472 ff.

⁴⁾ Virch. Arch. 11.

⁵⁾ Ziemssen's Handb. d. speciellen Pathol. u. Therap. 8,1.

Davaine¹⁾ beschreibt einen Fall von multiplen serösen Cysten in der Leber. Dieselbe fand sich durchsetzt von zahlreichen hanfkorngrossen bis haselnussgrossen Cysten. Im Innern waren sie von einer glatten, wie serösen Membran ausgekleidet. Die Höhlen waren meist völlig geschlossen, nur teilweise communicirten sie untereinander. Einzelne stehen mit Gallengängen in Verbindung, wie sich aufs bestimmteste durch Einführen einer Schweinsborste nachweisen lässt. In der Nachbarschaft finden sich Verästelungen von verdickten varikösen Gallengängen. Alle Cysten enthalten farblose, seröse Flüssigkeit, zuweilen getrübt durch Elemente, die sich als formloser Detritus oder freie Kerne oder erkennbare Epithelialzellen erwies. Die Cysten sollen sich durch Obliteration und stellenweise Erweiterung der Gallengänge oder durch Ausdehnung der Hohlräume in diesen Gängen entwickelt haben.

Ferner gehört hierher eine von Naunyn²⁾ als Cystosarkoma hepatis beschriebene Geschwulst. Die Bezeichnung ist nach dem Cystosarkom der Mamma gewählt, jedoch kann es nach der Beschreibung und der beigelegten Abbildung keinem Zweifel unterliegen, dass das Wesentliche der Geschwulst in der Wucherung und cystischen Erweiterung der Gallengänge liegt, eine Ansicht die auch Siegmund teilt.

Aus später zu erörternden Gründen halte ich es für angebracht, auch die Fälle von sogenanntem Adenom der Leber hier anzuführen. Wie von Hippel³⁾ sagt, ist in der Litteratur eine Anzahl verschiedener Bildungen unter diesem Namen Leberadenom beschrieben. Nach v. Hippel teilt man dieselben ein in drei Arten ausser Nebenlebern und übriggebliebenen Knoten von Lebergewebe bei sonstiger Degeneration nämlich:

1. knotige Hyperplane, solitäre wie multiple;
2. Leberadenom im engsten Sinne entstanden durch Metaplasie und Wucherung der Leberzellen;

¹⁾ Gazette méd. 1852 berichtet in Schmidts Jahrb. 75 S. 282.

²⁾ Arch. für Anat. Phys. u. wissenschaftl. Med. 1866 S. 710.

³⁾ Virch. Arch. B. 123 S. 477.

3. Gallengangsadenom, entstanden durch Wucherung von Gallengängen.

Diese Einteilung ist keine allgemein angenommene, so z. B. leiten Kiener und Kelsch¹⁾ auch die dritte Art (Ad. biliaires) von den Leberzellen ab, die atrofirt sein sollen, während sie bei der zweiten Art, den Adénomes hépatiques hypertrofisch wären. -- Für uns kommt die erste Art nicht in Betracht. Bezüglich der zweiten Art ist es fraglich, ob sie cystisch entarten kann.

Terburgh (S. 130) rechnet seinen Fall hierher. Er findet bei mikroskopischer Untersuchung seiner Präparate: „Wo das periportale Gewebe um einen Acinus herumgeht, sieht man, wie plötzlich ein Gallengang sich zwischen Leberzellen befindet, als hätte er den Platz einer Gruppe von Leberzellen eingenommen und also wurde hierdurch die Grenze zwischen periportalem Gewebe und Acini unregelmässig. Man bekommt den Eindruck, als träten die Gallengänge, welche die Periferie des periportalen Gewebes ausmachen, an Stelle der Leberzellen, nicht, dass sie dieselben verdrängen. Was aber sehr in die Augen fällt, ist, dass man in der Mitte gesunden Lebergewebes plötzlich Gallengänge auftreten sieht, welche nicht von periportalem Gewebe begleitet sind. Auch hier ist es gerade, als nähmen diese Gallengänge die Stelle des Lebergewebes ein.“ Im Übrigen findet Terburgh normales Lebergewebe an einzelnen Stellen. In der Nähe von Cysten ist das Gewebe oft kirrhotisch, zuweilen findet sich aber auch nur eine Bindegewebskapsel um die Cyste, daneben normales Lebergewebe. Nur zuweilen fand er in dieser Wand periportales Gewebe mit vermehrten Gallengängen.

Die Cysten, grosse wie kleine, zeigten gleiche Struktur. Sie bestehen aus einer einzigen Schicht Epithel, welche Epithelzellen in den kleinen Cysten cubisch sind, in den grossen aber werden sie platter, ja sie bilden endlich eine so dünne Schicht, dass es schwer ist, die einzelnen Zellen zu sehen. Um

¹⁾ Arch. de phys. norm. et pathol. T. 3 1876.

das Epithel herum finden sich verschieden starke Lagen von fasrigem Bindegewebe. Die Cystenbildung beginnt an den neugebildeten dilatirten Gallengängen. Der Inhalt besteht aus körnigem Detritus oder abgestossenem, teilweise degenerirtem Epithel. Nur in nicht gewucherten Gallengängen findet sich Gallenpigment. Die Wand einiger der Cysten zeigt Papillen, die ganz mit einschichtigem Epithel bekleidet sind.

Einen Fall von Simmonds¹⁾ möchte ich hier gleich anschliessen, obgleich derselbe keine Cystenbildung zeigt.

Bei dem unter Ikterus, Ascites, Ödemen der Beine, Benommenheit und Delirien verstorbenen Arbeiter K. fanden sich neben näher zu beschreibender Veränderungen in der Leber Cysten in den Nieren. Die Leber war stark vergrößert, kirrhotisch und von zahlreichen Knoten durchsetzt von Linsens bis Hühnereigrösse. Mikroskopisch zeigt sich das Bild der Leberkirschrose, die Tumoren sind von concentrisch geschichteten Bindegewebsmassen umgeben und bestehen aus zahlreichen, von kubischen oder cylindrischen Epithelien gebildeten, theils soliden, theils hohlen Strängen. Eine endotheliale Bekleidung der Kapsel, wie sie Rindfleisch beschreibt, fehlt. Die benachbarten Leberzellbalken sind abgeplattet und in faserartige Gebilde ausgezogen. Simmonds glaubt, dass die Zellstränge der Geschwulst von Leberzellen abstammen, sowohl wegen ihres Aussehens, als weil sie mit Leberzellbalken zusammenhängen. Ferner nimmt er an, dass solide Sprossungen nicht von Gallengängen ausgehen könnten. Für die Ursache der Neubildung hält er nach seinen Untersuchungen und der angeführten Litteratur eine Allgemein-erkrankung der Leber.

Siegmund²⁾ hat die Litteratur um einen Fall von multiplen Lebercysten bereichert. Er fand bei einer Frau, die schon 20 Jahre vor dem Tode eine Umfangszunahme des Leibes bemerkt und 7 Jahre vor dem Tode an starken Schmerzen in der Lebergegend gelitten hatte, einen fast die

¹⁾ Deutsch. Arch. für klin. Medizin 1884 S. 347.

²⁾ Virch. Arch. 115.

ganze Leber einnehmenden, aus vielen Cysten verschiedener Grösse bestehenden Tumor. Als mikroskopischer Befund ergab sich eine Entwicklung zellreichen Bindegewebes, das bald den Grenzen der Lobuli entsprechend, bald diese durchbrechend gewachsen war; in demselben befanden sich neugebildete Gallengänge z. t. mit cylindrischen Ausbuchtungen. Netzförmige Verbindungen der Zellengänge fehlen völlig, dagegen werden zahlreiche blinde Enden beobachtet. Keine der Cysten hat sich frei im Lebergewebe entwickelt, sondern alle sind sie von Bindegewebe eingeschlossen. Das Wachstum der Geschwulst geschieht als Voll- oder Hohlknospen von den Gallengängen aus. Für die Adenombildung findet Siegmund keine Ursache, dagegen hält er eine Gallenstauung für die Ursache der Cystenbildung.

v. Hippel¹⁾ berichtet über einen Fall von multiplen Leberadenomen. Er fand die Leber von zahlreichen markigen Tumoren verschiedener Grösse durchsetzt, die Schilddrüsen- gewebe sehr ähnlich sahen. Am auffallendsten ist die Vermehrung und Erweiterung der interacinösen Gallengänge ausserhalb der Geschwulst. In der unmittelbaren Nähe der Tumoren findet sich starke Bindegewebswucherung, dagegen fehlt allgemeine Kirrhose. Ein Zusammenhang der neugebildeten Gallengänge mit den Leberzellbalken liess sich nicht nachweisen, wohl aber ein solcher mit den Geschwulstalveolen. Die Leberzellbalken sind in ihrer Anordnung in der Nähe der Tumoren oft alterirt, die Vena centralis meist erweitert mit verdickter Wand. Die Geschwulstalveolen hängen oft miteinander zu einem verwickelten Hohlraumssystem zusammen. In einzelnen Hohlräumen findet man Blut, in andern Leberzellen. v. Hippel betont im Gegensatz zu Simmonds, dass multiple Adenome auch in normalen Lebern vorkommen und bestreitet, dass ein Unterschied darin bestünde, ob die Leberzellbalken die Sprossen abgäben oder die Gallengänge, ferner leugnet

¹⁾ Virch. Arch. 123.

er die Analogie mit sogenannten Lebercysten, die er sich durch centrale Erweichung von Tumoren entstanden denkt. Den Inhalt derselben fasst er aber trotzdem an späterer Stelle als Sekret der Epithelien auf. Als Ergebnis seiner Arbeit stellt v. Hippel die Sätze auf:

1. Es giebt Gallengangsadenome in nicht wesentlich erkrankten Lebern.

2. In diesen kann es zu cystischer Erweiterung kommen.

5. Die Adenome verursachen unter Umständen keine klinisch wahrnehmbaren Symptome.

(3 und 4 beziehen sich nur auf seinen speciellen Fall).

Courbis¹⁾ berichtet über einen Fall, bei dem der Tod unter Erscheinungen der Stauung im Pfortadergebiet erfolgt war. Bei der Sektion fand sich die Leber völlig in einen cystischen Tumor verwandelt, auch die Nieren zeigen cystische Degeneration. Mikroskopisch findet er gleichfalls dicke Bindegewebsbalken und neue Gallengänge, die zuweilen langmaschige Netze bilden und in die Leberläppchen eindringen. Einzelne Gallengänge sind ausgedehnt und mit Epithelzellen gefüllt oder enthalten coagulierte Schleimmassen. In den grösseren Cysten findet sich kein Schleim mehr, nirgends sind Gallenbestandteile anzutreffen. Courbis stellt 3 Stadien der Entwicklung auf. Zuerst finden sich in sklerosirten Stellen neugebildete solide Gallengänge, wie in kirrhotischen Lebern, die aber das zehn- oder zwölffache des normalen Lumens erreichen können; darauf entarten die centralen Zellen schleimig; in diesem Stadium erscheinen die kleinen mit Gerinnseln gefüllten Cysten. Zuletzt findet man ausgebildete Cysten mit einfachem Wandepithel; das Exsudat ist serös oder serös schleimig. Als den ursprünglichen Process spricht er die Bindegewebsentwicklung an, in dessen Kanälen das epitheliale Gewebe erst später zu wuchern beginnt. An einzelnen Stellen wird diese Wucherung

¹⁾ Contribution a l'étude des kystes du foie et des reins, et des kystes en général, Paris 1877.

so stark, dass ganze Zellhaufen (*amas de cellules*) entstehen, von denen aus die Cystenbildung beginnt.

In einem Fall, bei welchem Sabourin¹⁾ in einer kirrhotischen Leber kleine Cysten fand, zeigten sich an einzelnen Stellen: „*angiomes cavernux biliaires*,“ d. h. varikös erweiterte Geflechte neugebildeter Gallengänge. An der Hand noch anderer Fälle stellt Sabourin über die Entwicklung der grössten Zahl cystischer Lebertumoren folgende Theorie auf:

Zuerst findet eine Neubildung von Gallengängen statt, die in Bindegewebszüge versenkt sind. Dieser fibro-epitheliale Process vollzieht sich in Form von Knoten, die staffelförmig an den Gallenwegen vordringen; nicht nach dem Typus der Kirrhose.

2. Nach Bildung dieser Knoten findet eine alveoläre Umwandlung der Kanäle statt (*angiones caverneux*).

3. In diesen Angiomen entwickeln sich einige Ausbuchtungen auf Kosten der andern; durch Zusammenfliessen entstehen die grossen Cysten.

Ein Fehlen der Kirrhose ist in den Fällen von Brigid²⁾ und Severi³⁾ beobachtet, wo sich die Bindegewebsentwicklung auf die Umgebung der Cysten beschränkte.

Juhel Rénoy⁴⁾ fand in einem ähnlichen Falle das Bindegewebe vermehrt, ohne dass die Form der Acini darunter gelitten hatte. Der Neubildung von Gallengängen folgt nach ihm eine Angio- und Periangiocholitis. Die Cysten bilden sich nachträglich aus dilatirten Gallengängen und können sich, ausser durch weitere Dilatation auch durch Ruptur der Wände vergrössern. Von den Cysten sehr unterschieden sind die einfach dilatirten Gallengänge. Ähnlich wie Kelsch und Kiener⁵⁾, die 8 Fälle von *hépatite parenchymateuse nodulaire* beschreiben, findet er Leberzellbalken durch Gallengänge ersetzt.

¹⁾ Archiv. de phys. norm. et pathol. 1882.

²⁾ Litteraturangabe leider verlegt.

³⁾ Revue de médecine Paris 1881.

⁴⁾ Arch. de phys. norm. et pathol. 1878—79.



Die Fälle von Hüter¹⁾ über ein grosses Cystom der Leber und Chotinsky²⁾ von Leber- und Nervencysten seien nur kurz erwähnt.

Bayer³⁾ hält eine grosse Lebercyste für den Ausgang einer längs der Zellengänge fortschreitenden Entzündung.

v. Kahlden⁴⁾ berichtet über einen Fall von Leber- und Nierencysten und einen weiteren, bei dem sich nur in der Leber Cysten fanden.

Er erhebt bei ersterem Falle folgenden Befund:

An Stellen, die frei von Cysten sind, zeigt sich das Lebergewebe bis auf Erweiterung der Capillaren normal. Die grösseren Cysten haben einen breiten Bindegewebssaum in concentrischer Schichtung. Das Epithel fehlt zuweilen und ist an andern Stellen in Nekrose begriffen. Im Bindegewebe befinden sich viele kleinere und grössere Cysten. Die Anfangsstadien der Cystenbildung beobachtet man im interacinösen Gewebe. Dort finden sich Schläuche mit kurzem kubischem Epithel, dendritisch verzweigt, wie bei Kirrhose. Diese erweitern sich stellenweise und bilden Hohlräume, begrenzt von mehrfachen Epithellagen, die an einzelnen Stellen ins Lumen vorspringen. An grösseren Cysten ist die Epithellage nur noch einfach.

Bei dem 2. Falle ist das Bindegewebe um die Pfortaderäste verdickt. Man sieht in ihm epitheliale Bildungen von verschiedener Form, meist herrscht die kurze kubische Form vor. Die neugebildeten Gallengänge sind durch geringere Grösse und kleinere Kerne unterschieden. Das Epithel bildet an einzelnen Stellen solide Nester, grössere Kolben und Schläuche, in einzelnen wird, durch Nekrose des Epithels, ein Hohlraum sichtbar. Die grösseren Cysten haben einfaches ganz plattes Epithel und sind umgeben von einer

¹⁾ I.-D. Göttingen 1887.

²⁾ I.-D. Bern 1882.

³⁾ Über eine operativ geheilte grosse Lebercyste. Prager med. Wochenschrift 1892 XVIII ber. in Schmidt Jahrb. 238 S. 172.

⁴⁾ Zieglers Beiträge Band 13 S. 291.

doppelten Bindegewebslage, die innen homogen, aussen derbfasrig und kernreich ist. v. Kahlden bezeichnet die Bildung als ein Adenokystom der Gallenwege und vergleicht sie mit den Vorgängen in der Niere.

Über den von Mański ¹⁾ veröffentlichten Fall muss ich noch kurz berichten.

Es handelt sich um eine grosse, aus zahlreichen grossen und kleinen Cysten bestehende Geschwulst der Leber, die als Cystadenom beschrieben wird. Mański verweist auf die Abbildungen, die von Hippel seiner Abhandlung beigegeben hat. Im Übrigen deckt sich der Befund mit dem von v. Kahlden beschriebenen, nur werden zahlreiche stark erweiterte Bluträume erwähnt, von denen die grössten eine fibröse dicke Kapsel zeigen. Die Cysten besitzen hohes Cylinderepithel. An andern Schnitten zeigen sich zahlreiche stark erweiterte Gefässe, so dass stellenweise das Bild eines Cavernoms entsteht. Normales Lebergewebe fehlt in einem Schnitt völlig, der ganze Schnitt besteht aus Bindegewebe mit zahlreichen Kernen, in dem sich Cysten befinden, deren Cylinderepithel teilweise durch Blutungen abgehoben und von Leukocyten durchsetzt ist. Ein anderer Schnitt weist in seiner Anordnung verändertes, im übrigen normales Lebergewebe auf, eingebettet in Bindegewebe. Der Übergang zwischen Leber- und Bindegewebe ist stellenweise schroff, stellenweise erfolgt er allmählich vermittelt atrofischer langgezogener Lebergewebsbalken. Auch im benachbarten Bindegewebe finden sich hin und wieder einzelne atrofische Leberzellen.

Schliesslich möchte ich noch den Befund Terburghs von gregarinenartigen Gebilden in den Lebercysten anführen. An die Seite zu stellen ist der bei Cystadenoma papilliferum einer Kaninchen-Leber von Schweizer ²⁾ erhobene Befund von massenhaften Psorospermien (*Coccidium oviforme*)

¹⁾ Über Cystadenome. I.-D. Kiel 95.

²⁾ Virchow Archiv. 113 p. 209.

in den Gallengängen, denen eine ursächliche Bedeutung für die Cystenbildung zugeschrieben wird.

Bezüglich der Nierencysten kann ich mich kurz fassen, und auf eine Arbeit von Kahl den ¹⁾ hinweisen, die mit einer genauen Litteraturübersicht verbunden ist, da ich doch nur eine Wiederholung des dort Gesagten vorbringen könnte.

Von Kahl den selbst kommt auf Grundlage seiner eigenen und der Untersuchungen von Nauwerck und Hufschmidt ²⁾ zu der Ansicht, dass die Nierencysten den Geschwülsten zuzuzählen seien und genau den Cystadenomen des Ovariums entsprächen. Er weist nach, dass das Epithel von Harnkanälchen, sei es fötaler, sei es fertiger Natur, in Wucherung gerät. Es bilden sich seitliche Sprossen entweder als solide Zapfen oder als Hohlschläuche. Ob diese mit den Harnkanälchen in Zusammenhang bleiben oder sich absnüren und später wieder mit ihnen in Verbindung treten, lässt er unentschieden. In diesen Sprossen treten papilläre Wucherungen von Epithelzellen, die auf der Spitze ins Lumen der Schläuche hinein vorgedrungenen Bindegewebszapfen oder Leisten sitzen, auf, sodass der Hohlraum derselben erweitert wird. Die gewucherten Epithelzellen gehen denn auf irgend welche Art zu Grunde und es bleibt ein Hohlraum zurück, der nachher durch Stauung des von den normal bleibenden Glomerulis abgesonderten Harnwassers erweitert wird. Diese Stauung kann durch Compression der abführenden Harnkanälchen unterhalb der Cysten durch dort liegende andere Cysten oder durch das Schrumpfen der begleitenden Bindegewebswucherungen erfolgen. Diese letzteren sind nur das Product eines den Vorgängen in den Epithelien coordinirten Processes.

Ich komme nun zur Beschreibung meines Falles:

M. S., Schuhmachersfrau, 40 Jahre alt, liess sich am 30. I. 95 in die königl. medicin. Klinik zu Kiel aufnehmen.

Anamnese. Die Krankheit, deretwegen Pat. die Klinik aufsuchte, begann im Oktober 1894 mit Schmerzen

¹⁾ Zieglers Beiträge Band 13, S. 291.

²⁾ Zieglers Beiträge Band 12, S. 1.

in der rechten Seite und quer über den Leib. Ende November begannen Leib und Beine stark anzuschwellen, indess verhinderte sie dies nicht, zeitweilig aufzustehen. Seit 14 Tagen vor Weihnachten war sie jedoch völlig bettlägerig. Da alle Hausmittel die Zunahme der Schwellung nicht aufhalten konnten, liess sich Pat. einen Arzt kommen, der sie zur Aufnahme in die Klinik bewog. Schon vor Beginn der Krankheit war der Pat. aufgefallen, dass sie sehr wenig Urin lassen konnte. Der Appetit war immer ziemlich gut. Fast nie hatte sie Stuhlgang spontan, sondern immer erst nach Einnehmen eines Abführmittels. Stets wurde Pat. von Durst gequält, enthielt sich aber soviel wie möglich des Trinkens.

Im Jahre 1891 war Pat. leberleidend und will dabei gelb ausgesehen haben. Die Krankheit begann mit Schmerzen in der rechten Seite. Es bildeten sich Knoten, die an der Stelle der Schmerzhaftigkeit durchfühlbar waren. Mit dem Auftreten der Knoten gleichzeitig verfärbte sich die Haut gelb. Der Urin war gelbbraun und gab beim Schütteln gelblichen Schaum.

Der Appetit der Patientin war sehr schlecht, dagegen konnte sie reichlich Getränke zu sich nehmen; sie fühlte sich ausserordentlich matt. Ihr Arzt behandelte sie mit inneren Mitteln. Im Februar 1892 trat Besserung ein, die bis zum Oktober 1894 anhielt. Als Ursache für die Erkrankung gab Pat. eine 4 Tage vor Beginn derselben erfolgte Entbindung an.

Sonst will Pat. stets gesund gewesen sein, besonders hatte sie nie über Leber, oder Nierenleiden zu klagen.

Sie hat 6 mal geboren, stets ohne Kunsthilfe, die Wochenbetten waren leicht.

Status 30. I. 95. Pat. sieht ausserordentlich blass aus, klagt über Schmerzen im Leib und Atemnot. Gesicht und Oberkörper sind ausserordentlich mager, sodass die auffallende Schwellung des Leibes vom Processus xiphoideus abwärts und der Beine um so stärker hervortritt. Der grösste Umfang des Bauches in der Höhe des Nabels beträgt 1,38 m, derjenige des Unterschenkels 43 cm rechts

und 41 cm links. Die Schwellung der Beine ist durch enormes pralles Ödem bedingt, die Haut ist stark gespannt und glänzend. Durch den Ascites ist das Zwerchfell so stark in die Höhe gedrängt, dass die untere Lungengrenze am unteren Rand der IV. Rippe erscheint. Der Schall über den Lungen ist voll mit tympanitischem Beiklang. Am Herzen ergibt die Perkussion die Grenzen der Dämpfung in der Höhe des IV. Rippenknorpels links in einer Entfernung von 14,5 cm, rechts 3,5 cm von der Mittellinie. Der erste Mitralton ist etwas unrein, die 2. Töne an der Basis etwas klappend.

Die hinteren Lungengrenzen lassen sich wegen der Unmöglichkeit, die Pat. aufzurichten, nicht feststellen.

Am Bauch ist der Schall bis auf eine kreisrunde Stelle mit tympanitischem Schall links vom Nabel völlig gedämpft. Auch die Bauchdecken sind stark ödematös.

Wegen der äusserst heftigen Beschwerden der Pat. wird am 31. I. die Punktion des Ascites vorgenommen. Es werden 12,300 ccm einer milchigen Flüssigkeit unter einem Anfangsdruck von etwa 40 cm entleert. 2 Stunden nach der Punktion beträgt der Leibesumfang immer noch 1,22 m; die Lungenlebergrenze befindet sich am unteren Rand der V. Rippe. In der Lebergegend fühlt man eine sehr harte grobhöckerige Geschwulst, die von einem sehr unregelmässigen Rande nach unten begrenzt wird. Die entsprechenden Masse betragen 29:12:18 cm.

Die Punktionsöffnung wurde durch eine Karlsbader Nadel geschlossen; aus deren Stichkanal dringt ausserordentlich reichliche seröse Flüssigkeit.

Es wird Drainage des rechten Beines vorgenommen. Die Drainageflüssigkeit ist völlig klar, hat ein spezifisches Gewicht von 1,010 und $\frac{3}{4}\%$ Eiweiss. Die Ascitesflüssigkeit dagegen enthält bei gleichem Gewicht 5% Eiweiss. In Sediment finden sich Leukocyten, Endothelien und fragliche neoplasmatische Zellen.

Der Urin ist stark vermindert (400 ccm) und enthält 4% Eiweiss. Mikroskopisch finden sich in dem reichlichen Sediment zahlreiche Pflasterepithelien, ferner kleinere Epithel-

zellen, Leukocyten und hyaline Cylinder zum teil mit Zellen besetzt.

Es wird die Diagnose Lebertumor, wahrscheinlich Carcinom gestellt. Die Nephritis ist vielleicht auf Stauung durch Compression der Hohlvene zurückzuführen.

5. II. 95. Es wird die Drainage des linken Beines ausgeführt. Bis zum nächsten Morgen entleeren sich 1400 ccm Flüssigkeit. Eiweissgehalt des Urins 40 ‰.

6. II. 95. Der Ascites nimmt wieder zu. Im Leib, namentlich auf der rechten Seite, treten ausserordentlich heftige Schmerzen auf. Der Eiweissgehalt der Drainageflüssigkeit ist auf 1½ ‰ gestiegen.

9. II. 95. Auch die Bauchdecken werden drainirt. Der Eiweissgehalt der trüben Flüssigkeit ist 4 ‰, ebenso der des Urines. Aus dem Stichkanal am rechten Bein entleert sich dicker Eiter.

12. II. Die Ödeme haben erheblich abgenommen. Die Drainage des linken Beines wird entfernt.

16. II. Es wird wieder Punktion der Bauchhöhle wegen der Zunahme der durch den Ascites bedingten Beschwerden nötig. Die Punktionsflüssigkeit, von der 7000 ccm entleert wurden, zeigt gleiche Eigenschaften wie das erste Mal. Der Urin enthält jetzt 24 ‰ Eiweiss.

Der Lebertumor wird nach Ablass des Ascites wieder fühlbar, ein etwa taubeneigrosser Höcker desselben fluctuirt deutlich. Eine Probepunktion ergibt eine völlig klare, hellgelbe nicht fadenziehende Flüssigkeit, völlig frei von morfolischen Elementen mit Eiweissgehalt von 14 ‰. Nach der Punktion fühlt die Pat. sich flau; es treten Ödeme im Gesicht auf, die erst am 19. II. wieder verschwunden sind. Am 19. II. tritt bedeutender Meteorismus auf verbunden mit quälenden Blähungen.

25. II. Der Ascites hat wieder bedeutend zugenommen, dagegen scheint das Ödem der Beine und der Bauchdecken in Abnahme begriffen zu sein. Das Gesicht ist anscheinend leicht ikterisch verfärbt.

28. II. Die Bauchdecken sind infolge des Ascites und Meteorismus enorm gespannt, auch die Ödeme der Beine

haben stark zugenommen. Der linke Oberschenkel wird drainirt.

4. III. Pat. hat jetzt auch in der linken Seite Schmerzen. Es tritt geringes Fieber auf ($38,4^{\circ}$). An der Drainagestelle findet sich keine Rötung. Durch erneute Punktion werden 12600 cbcm trüber gelbweisslicher Flüssigkeit abgelassen. Die zwischen 300 und 800 p. d. seit langem schwankende Harnmenge enthält zwischen 15 und 45 ‰ Eiweiss.

21. III. Nach der Punktion am 4. III. konnte Pat. den Harn nicht halten; erst nach ca. 8 Tagen erlangte sie wieder die Herrschaft über die Urinentleerung. Schon wieder ist die Punktion nötig, durch die 13000 cbcm etwas klarerer Flüssigkeit entleert werden. Im Anschluss an die Punctio abdominalis wird ein anscheinend solider Tumor der Leber punktiert. Aus demselben entleert sich aber eine gelbe Flüssigkeit, in der sich unter dem Mikroskop nur spärliche rote Blutkörperchen nachweisen lassen. Der Eiweissgehalt beträgt $\frac{1}{2}$ ‰. Zellige Elemente und Echinokokkuskolices fehlen.

28. III. Seit einiger Zeit haben sich Ödeme des Gesichts und beider Hände eingestellt. Die schon lange bestehenden Durchfälle haben zugenommen, trotz Darreichung von Opium und Wismuth.

4. IV. Seit dem 1. IV. liegt Pat. völlig apathisch da, ohne sich zu regen. Überall an den abhängigen Stellen sind Ödeme aufgetreten, seit dem 2. auch blaurote Flecke (Totenflecke). Stuhl und Urin werden ins Bett gelassen.

Exitus letalis um $10\frac{1}{2}$ h. a. m.

Die klinische Diagnose lautet: Cysto-carcinoma hepatis, Nephritis, Ascites gravis, Enteritis. Der Befund bei der am 4. IV. 95. vorgenommenen Sektion ist folgender:

Wesentlicher Befund:

Ausgedehnte Cystenbildung der Leber. — Interstitielle Entzündung des übriggebliebenen Lebergewebes. — Cystennieren mit sehr starker fettiger Degeneration der übriggebliebenen Nierensubstanz. — Kompression der Pfortader und unteren Hohlvene, Stauungsascites. — Starke ödematöse Schwellung der Darmwand und teilweise schiefrige Färbung

der Schleimhaut. — Anteflexio uteri. — Erosionen und Blutungen der Schleimhaut der Vagina. — Cyste im ligamentum latum. — Kleinheit der Lungen mit Kompression des unteren linken Lappens. — Kleinheit des Herzens. — Geringe fettige Fleckung der Aorta. — Ödem der Uvula, der Gaumenbögen und des Schlundes. — Blutungen in die Tonsillen und die Schleimhaut des Zungengrundes. — Hämorrhagische Infiltration des unteren Speiseröhrenendes.

Weiblicher Leichnam mit sehr starken Ödemen an den unteren Extremitäten, blassen Totenflecken, ohne Starre. Unterhaut-Zellgewebe sehr fettarm, nach den Seiten hin stark ödematös, Muskulatur blass, sehr schwach entwickelt.

Lungen sehr klein, lufthaltig in den Oberlappen, in den Unterlappen fast vollkommen luftleer; oben braunrot unten blaurot gefärbt. Herz klein, Höhlen mit Fibrin und Blutgerinnseln gefüllt, Herzfleisch blass; im linken Herzen viel flüssiges Blut. Höhlen wenig kontrahiert, Klappen zart. Aorten-Innenfläche glatt mit einzelnen gelblichen Flecken. Auf der Schleimhaut der Zungenwurzel und der Tonsillen kleine Blutungen. Uvula und Schleimhaut der Gaumenbögen blass, ödematös. Farynx gerötet, Schleimhaut des Ösophagus oben blass, unten braunrot. Bronchialdrüsen geschwollen, blass, braunrot.

Thyreoidea blass, braunrot, gross, Bauchdecken sehr stark aufgetrieben. In der Höhle eine sehr grosse Menge leicht getrüübter Flüssigkeit. Leber sehr stark vergrössert, rechter Lappen bis 18 cm oberhalb der Symfyse herabreichend. Darmschlingen nach oben gedrängt, Uterus ragt nach oben über die Symfyse. Das Zwerchfell reicht rechts bis zum untern Rand der III., links bis zum oberen Rand der V. Rippe. Rechte Niere bis zum Rand des kleinen Beckens nach unten gerückt, liegt dort fest. Linke Niere an normaler Stelle, sehr wenig beweglich.

Leber nach oben mit dem Zwerchfell durch bandförmige Adhäsionen verwachsen. Gewicht 7 kg. Maasse 38 : 34 : 16 cm, Oberfläche unregelmässig, bucklig vorgewölbt durch zahlreiche grosse und kleine Blasen von Hirsekorn- bis Gänseei-

grösse, die eine hellgelbliche Flüssigkeit enthalten. Die Innenfläche ist vollständig von einer glatten glänzenden Membran ausgekleidet, die in den grösseren Blasen durch balkenförmige Vorsprünge unterbrochen wird. Zwischen den Blasen ist an der Oberfläche nur wenig Lebersubstanz sichtbar; etwas mehr rechts, links fast garnichts. Ungefähr in der Mitte der Leber findet sich an der Oberfläche eine kleine gelblich-eitrige Stelle, in deren Umgebung die Kapsel leicht verdichtet ist. Von hier aus gelangt man in zwei grosse communicirende Cystenräume, in denen sich reichlich gelber Eiter findet.

Die Cystenwand ist verdichtet und von reichlichen Gefässen durchzogen. Am Boden der Cyste findet sich eine bräunliche schmierige Masse, die zum Teil der Wand fester anhaftet. Zwischen den bräunlichen finden sich gelbliche und z. t. rötliche hämatoidinartige Massen. Die nur in geringen Mengen vorhandene Lebersubstanz ist auf der Schnittfläche körnig, braun und gelblich gefärbt. Die Gallenblase ist stark ausgedehnt, enthält orangefarbige Zellen und einzelne Steine. Die Pfortader ist bei ihrem Eintritt in die Leber stark schlitzförmig eingeeengt.

Milz 16 cm lang, 9½ cm breit, 4 cm dick, Kapsel blaurot, gespannt, Gewebe sehr fest, dunkelblaurot.

Linke Niere: 13:6:5. Oberfläche unregelmässig höckerig durch Cysten aufgetrieben. Auf der Schnittfläche sehr spärliche Reste intensiv gelb aussehenden Nierengewebes.

Rechte Niere ebenso, nur ist etwas mehr Nierensubstanz erhalten. Rindensubstanz gelb, Marksubstanz braunrot.

Im Douglas gelblicher reichlicher Belag und schiefrige Färbung. Dasselbe findet sich auch am Peritoneum zwischen Blase und Uterus. An diesen Stellen enthält auch die sonst klare, im Becken angesammelte Flüssigkeit reichlich gelbe Flocken.

Uterus normal, gross, prall, derb; Schleimhaut der Vagina mit zahlreichen Blutungen. Ovarien klein, mit Narben. Im ligamentum latum neben dem ligamentum rotundum eine Cyste.

In dem durch die überragende Leber stark zusammengedrückten Magen reichlicher Speisebrei. Im Coecum breiig

wässriger Inhalt. Die Wand des Dünndarmes ist verdickt, derselbe enthält gallig gefärbte Flüssigkeit. Schleimhaut ödematös, intensiv gallig gefärbt. Nach unten hin ist sie teils schiefrig, teils intensiv gerötet. Im Dickdarm völlig gleicher Befund; im aufsteigenden Colon ein Polyp. Mesenterialdrüsen klein, blass, grau.

Pankreas derb, blass, ebenso die Nebennieren.

Mikroskopische Untersuchung von Leber und Nieren: Die zur Untersuchung gelangten Stücke sind sämtlich in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet worden. Gefärbt wurden sie teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils mit Lithionkarmin-Pikrinsäure. Die Präparate wurden drei verschiedenen Stellen der Leber entnommen, das erste aus den geringeren Resten scheinbar unveränderten Lebergewebes, das Zweite einer Stelle mit 2--3 mm haltenden Cysten und das dritte vom Rande einer grösseren Cyste. Von der Niere gelangte ein Stück aus der Rinde und eins aus einer Nierenpapille zur Untersuchung.

Einzelne Stellen des ersten Stückes verhalten sich völlig wie normales Lebergewebe. An anderen jedoch ziehen dicke Bindegewebszüge durch das Gesichtsfeld, die zum Teil zwischen den Leberläppchen verlaufen, zum Teil sich auch in dieselben hinein erstrecken. Das Bindegewebe ist grobfasrig oder homogen und zeigt herdweise oder diffuse Zellwucherungen. An einzelnen Orten sind einzelne Züge von Leberzellen völlig von Bindegewebe eingeschlossen. Das Lebergewebe selbst verhält sich in der Nachbarschaft verschieden. Bald sind die Leberzellbalken in ihrer Anordnung völlig erhalten und durch die Bindegewebszüge plötzlich unterbrochen, bald ordnen sie sich zu den Bindegewebssträngen parallel verlaufenden und dann meist verschmälerten und atrofisch aussehenden Reihen um. Auch sonst sind die Zellreihen häufig verschmälert, wie man es bei Stauungsleber sieht. Der Grund dafür ist an manchen Stellen eine zwischen dem Leberparenchym auftretende diffuse Zellwucherung, die an anderen fehlt. Die atrofischen Leberzellen enthalten zuweilen reichliches gelbbraunes Pigment, das um die Kerne herum am dichtesten gelagert ist. In der

Umgebung von längs den Gefässen auftretenden reichlich zellig infiltrierten Herden ist die Zeichnung des Lebergewebes verwischt und undeutlich. Dort finden sich vereinzelte ausserordentlich grosse Leberzellen, deren Kerne bis zur vierfachen Grösse des normalen zugenommen haben und mehrere verschiedene grosse Kernkörperchen enthalten.

In den Bindegewebssträngen verlaufen zahlreiche, oft kolossal dilatirte Gefässe. Die *venae centrales* sind gleichfalls häufig erweitert.

Das auffälligste jedoch sind die im Bindegewebe liegenden, durch die intensive Färbung sich als neugebildet kennzeichnenden Gallengänge, die oft ein Netzwerk mit meist zahlreichen Erweiterungen bilden. Die Gänge sind anfangs häufig solide und bestehen aus mehrfachen Zellagen oder zeigen nur ein geringes Lumen, während die Erweiterungen meist mit einer einfachen Lage verschieden hohen Epithels ausgekleidet sind. Das Innere der Letzteren ist häufig von einem zelligen Detritus ausgefüllt, der noch Kerne erkennen lässt, zuweilen scheint ein flüssiges Exsudat die Zellmassen von der auskleidenden Epithelschicht abgedrängt zu haben. Bei stärkerer Exsudation sind die Epithelien stark abgeplattet. Von den neugebildeten Gallengängen aus erstrecken sich seitliche, theils solide, theils hohle Sprossen in die Leberläppchen hinein, begleitet von einer ganz feinen bindegewebigen Scheide; daneben sieht man kürzere, vollkommen solide Knospen von oft sehr beträchtlicher Dicke. Zuweilen findet man mitten zwischen den Leberbälkchen in einem *Ascinus* einen wohlcharakterisirten Gallengang, bei dem der Zusammenhang mit den Gängen im Bindegewebe nicht mehr nachzuweisen ist. Indess lässt sich weder bei den ersteren noch bei den letzteren ein direkter Übergang in Leberzellenbalken auffinden. An einigen Stellen des Präparats sind die Leberzellen reichlich mit Fett infiltrirt.

Die beiden andern Stücke unterscheiden sich nicht wesentlich von einander. Das Lebergewebe verhält sich wie im ersten Präparat. Die Bindegewebszüge sind zum theil noch mächtiger. In demselben bilden die Gallengänge ein reichverzweigtes Geflecht und sind dabei oft bis zum zehnfachen und mehrfachen des ursprünglichen Volumens erweitert. Auch

hier finden sich Ausbuchtungen, sodass das Bild zahlreicher communicirender Hohlräume entsteht. Das Epithel ist meist einschichtig und kubisch. Von diesen verzweigten Hohlräumen finden sich zu abgeschlossenen Cysten alle möglichen Übergänge. Je grösser die Hohlräume sind, desto abgeplatteter erscheint das Epithel und desto deutlicher ist eine bindegewebige besondere Wand entwickelt. In den grösseren Cysten ragt an vielen Stellen das Epithel faltig ins Innere hinein, vorgetrieben durch Bindegewebserhebungen, die wohl als Querschnitte von auch makroskopisch beobachteten Leisten an der Wand der Cysten aufzufassen sind. Die kleineren Cysten haben meist einen aus fädigem und körnigen Detritus bestehenden Inhalt, während die grösseren bis auf geringe Niederschläge an der Wand leer sind. Weder in grossen noch in kleinen Cysten sind Gallenbestandteile nachzuweisen.

In den Nierenschnitten findet sich ältere und frische Bindegewebsentwicklung und starke parenchymatöse Entzündung, besonders an den gewundenen Harnkanälchen. Die Zellen derselben sind stark gequollen und ragen als schollige Massen, die jedoch noch deutlich die Zellgrenzen und Kerne erkennen lassen, in das Lumen der erweiterten Kanälchen hinein oder sind zerfallen und abgestossen. In den tubulis contortis finden sich fibrinöse Gerinnsel, die tubuli recti sind in grosser Anzahl von dicken gelben oft gewundenen hyalinen Cylindern ausgefüllt. Die Glomeruli sind meist auffällig gut erhalten, einzelne zeigen deutliche Kernvermehrung. An anderen scheint die Gefässschlinge verkleinert und von der Wand abgedrängt. Sprossungen von Epithel konnten weder an den geraden noch an den gewundenen Kanälchen nachgewiesen werden. Die Gefässe sind zum teil erweitert und zeigen Bindegewebswucherungen ihrer Wand. Längs der kleineren Gefässe ist das Gewebe an einzelnen Stellen dicht kleinzellig infiltrirt. Die Cysten, deren in jedem Präparate mehrere vorhanden sind, haben eine deutliche fibröse Wand. Einzelne sind mit einer einfachen Schicht platten Epithels austapezirt, an anderen fehlte dieses. Zuweilen bekommt man den Eindruck, als sei die

Cyste nichts als eine ausgedehnte und verdickte Glomeruluskapsel. Die grösseren Cysten werden oft durch papilläre Vorsprünge der Wand in mehrere Abschnitte geteilt. Den Inhalt der Hohlräume bilden zuweilen rote und weisse Blutkörperchen nebst körnigen und fädigen Massen; andere sind leer. An einer der Cysten konnte deutlich der Zusammenhang mit einem Harnkanälchen nachgewiesen werden.

Was die Deutung des Befundes anlangt, so handelt es sich wohl in der Leber um eine cystische Entartung eines Gallengangsadenoms. Für den Beginn der Cystenbildung konnte ich keine anatomische Ursache auffinden. Epithelwucherungen auf der Höhe von ins Innere variköser Gallengänge vorgewucherten Bindegewebspapillen, wie sie von Nauwerck und Hufschmidt für die Nieren-Adenokystome beschrieben sind, konnte ich nicht nachweisen. Stellen, welche für die Annahme sprechen, dass die Cystenbildung mit schleimiger Entartung der centralen Zellen in den soliden Zäpfen beginnt, habe ich in den Präparaten nicht gesehen. Für die Vergrößerung der Cysten muss die Secretstauung in Anspruch genommen werden, sei es, dass das Secret von der Cystenwand geliefert wird, oder dass es aus höhergelegenen Drüsenabschnitten stammt (von Recklinghausen). Für diese Annahme spricht auch der Umstand, dass die Epithelien der Cysten abgeplattet und an die Wand gedrängt erscheinen. Es ist ja auch sehr leicht verständlich, dass in einer so hochgradig veränderten Leber ein Druck auf die ableitenden Gänge sowohl durch Cysten selbst, wie durch schrumpfendes Bindegewebe ausgeübt werden kann, der den Abfluss verhindert oder wenigstens erschwert. Andererseits kann gewiss auch durch die Schrumpfung des Bindegewebes in der Umgebung von Cysten ein erweiternder Zug auf diese ausgeübt werden. Dass ein weiteres Wachstum durch Depression (Rindfleisch) der Scheidewände möglich ist, lässt sich nicht bestreiten, indess ist dies wohl als eine Folge des von innen wirkenden Druckes aufzufassen und nicht als selbständiger Vorgang, der secretanziehend wirken kann.

Bezüglich einer Einteilung der hierher gehörigen Ge-

schwülste habe ich mir nach den in der Litteratur berichteten Fällen, sowie dem eben beschriebenen die Ansicht bilden müssen, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen Adenomen und cystischen Geschwülsten nicht besteht. Natürlich sind die auch als Adenome beschriebenen knotigen Hyperplasieen, die aus wirklichem gewuchertem Lebergewebe bestehen (fötale Adenome), nicht hierher zu rechnen. Ebenso wenig gehören die Cysten aus vasa aberrantia hierher, die nur als einzelne unter der Leberkapsel oder in den Bändern liegende Cysten auftreten und die von Ziegler erwähnten Lymphgefässerweiterungen. Dagegen erscheinen nach dem sonstigen Befunde die Schleim- oder Flimmerepithelcysten (von Recklinghausen) sich durchaus nicht von den unsrigen zu unterscheiden. Für die Gleichartigkeit der Geschwülste fällt besonders auch der oben angeführte Fall von Simmonds ins Gewicht, bei welchem neben multiplen soliden Leberadenomen sich Nierencysten fanden. Nach der Beschreibung stimmt der mikroskopische Leberbefund in dem Falle von Terburgh, der ihn zu den aus Lebergewebe hervorgegangenen Adenomen rechnet, so auffällig mit dem im vorliegenden Falle erhobenen Befunde einerseits, wie mit demjenigen in von Hippels und Mańskis Falle andererseits überein, dass ein wirklicher Unterschied nicht wahrscheinlich ist. Vielmehr muss ich mich von Hippels Ansicht über die Einheitlichkeit dieser Geschwülste anschliessen. Auch in Fällen (Ohr, Rindfleisch), wo ein wirklicher Übergang der Leberzellen in Gallengänge nachgewiesen ist, bleibt die schliessliche Geschwulstform die gleiche. Auch Mański sagt darüber: „Dass eine solche Umwandlung vorkommt, ist bei der Autorität der betreffenden Beobachter unzweifelhaft, da indessen ein Zusammenklang dieser neugebildeten Gallengänge mit den interacinösen Gallengängen stets bestand, dürfte dieser Ursprung gegenüber dem anderen viel natürlicheren doch sehr selten sein.“ Die Cystenentwicklung scheint ein sekundärer Vorgang zu sein, der an und für sich mit der Adenombildung nichts zu thun hat. Wenigstens scheint dies einer der von Kelsch berichteten Fälle zu beweisen, indem unter zahlreichen Adenomknoten in der

Leber nur ein einziger cystisch entartet ist. Da Sekretstauung als Ursache angenommen werden muss, so ist wohl der Schluss berechtigt, dass es nur mehr oder weniger von dem Sitze der Geschwulstteile abhängt, ob Stauung und damit Cystenbildung eintritt, oder nicht. Dass die begleitende Kirrhose die Ursache für die Cystenbildung abgeben sollte, ist unwahrscheinlich, da dann nicht einzusehen wäre, weshalb bei allgemeiner typischer Kirrhose so ausserordentlich selten Cysten gefunden werden. Vielleicht setzt aber Kirrhose eine Prädisposition für multiple Adenombildung, aus denen dann wieder Cysten entstehen können; wenigstens fand sich in den Simmond'schen Fällen, wie von ihm besonders betont wird, stets typische Kirrhose.

Andererseits lehren wieder die Fälle von Hippel und Mański, dass die Kirrhose keine Vorbedingung für das Auftreten von Adenomen resp. Cysten ist. Ob die bei meinem Falle 4 Jahre vor dem Tode aufgetretene Gallenstauung — etwas ähnliches wird auch von einem der in der Litteratur-Übersicht erwähnten Fälle berichtet — für die Entwicklung von Adenomen irgend welche ursächliche Bedeutung hat, oder ob dieselbe als eine Folge schon damals entwickelter Adenome aufgefasst werden muss, vermag ich nicht zu entscheiden.

Bezüglich der Bindegewebsentwicklung, die in keinem der Fälle fehlt, glaube ich, dass sie nur ein sekundärer Vorgang, und der Gallengangswucherung beigeordnet ist. Dafür spricht die Anordnung der Bindegewebszüge, die sich nicht nach den Grenzen der Leberläppchen richtet, wie dies bei der gewöhnlichen Kirrhose der Fall ist, sondern dieselben durchbricht. Da man in die Läppchen hineinwuchernde Gallengänge findet, die nur von ganz feinen Bindegewebszügen begleitet sind, während wir keine Stellen finden, an denen neugebildetes Bindegewebe ohne die Gallengänge auftritt, so ist wohl die Annahme berechtigt, dass die Gallengänge den Weg vorschreiben, auf dem die Bindegewebswucherung folgt. Ein anderer Grund für diese Annahme liegt in der Beobachtung des seitlichen Hervorsprossens solider Epithelzapfen von der Wand der Gallengänge. Der

ganze Vorgang stellt sich also als eine Wucherung des Gallengangsepithels dar, die als entzündlicher Reiz wirkend, eine begleitende Bindegewebswucherung erzeugt. Für diese Auffassung sprechen auch die Befunde von vergrösserten Leberzellen, Fettinfiltration, Trübung der Zeichnung u. s. w., die sich auch sonst bei chronisch entzündlichen Processen in der Leber finden.

Zur Erklärung des häufigen Zusammentreffens von Leber- und Nierencysten, die im vorliegenden Falle mit einer Cyste im ligamentum latum, in anderen mit Cysten im Ovarium und andern Organen vergesellschaftet sind, ist die Vermutung ausgesprochen worden, dass das in Wucherung geratende Gewebe zurückgebliebenen embryonalen Resten angehört, die auf irgend einen Reiz hin in Thätigkeit geraten sollen. Ein Befund von Protozoën, wie er von Terburgh und anderen gemacht ist, könnte vielleicht unter Umständen für die Quelle eines solchen Reizes angesehen werden.

Der Befund in der Niere ist leider nicht für eine weitere Bestätigung der von Nauwerck und Hufschmidt und von v. Kahl den gemachten Beobachtungen zu verwerten, da das Bild zu sehr durch die frischen entzündlichen Veränderungen getrübt ist.

Die Symptome sind nur nach ihrer negativen Seite zu verwerten, insofern auch hier bewiesen ist, dass ausgedehnte Adenome oder Cysten in Leber und Niere bestehen können, ohne Symptome zu setzen. Denn es kann natürlich nicht angenommen werden, dass sich die Geschwulst in den 5 Monaten seit dem Auftreten der Krankheitserscheinungen entwickelt hat. Ferner ist es wichtig, dass selbst durch die hochgradige Veränderung der Gallenabfluss nicht gehemmt zu sein braucht, wie die gallige Färbung der Darmschleimhaut und das Fehlen von Ikterus und ungefärbten Stühlen beweist. Die Symptome, die die Leberveränderung in unserm Falle machte, sind lediglich durch die Compression der Pfortader bedingt und bieten keine Unterscheidungsmerkmale gegenüber anderen zum Pfortaderverschluss führenden Erkrankungen. Die Diagnose ist daher aus den Symptomen

nicht zu stellen und allein die Untersuchung des Cysteninhalts kann zur richtigen Diagnose führen, da nach derselben auch Echinokokkus bei dem fast stets vorhandenen Schleimgehalt der Cysten ausgeschlossen werden kann. Ähnlich steht es mit den Nierencysten. Die oft aufgestellte und ebenso oft bestrittene Behauptung, dass man intra vitam die Diagnose „Cystenniere“ stellen könne,¹⁾ kann durch den vorliegenden Fall weder unterstützt noch widerlegt werden, da das Bild durch die frische parenchymatöse Nephritis völlig beherrscht wird.

Für irgend welche Therapie ergeben sich keine Anhaltspunkte.

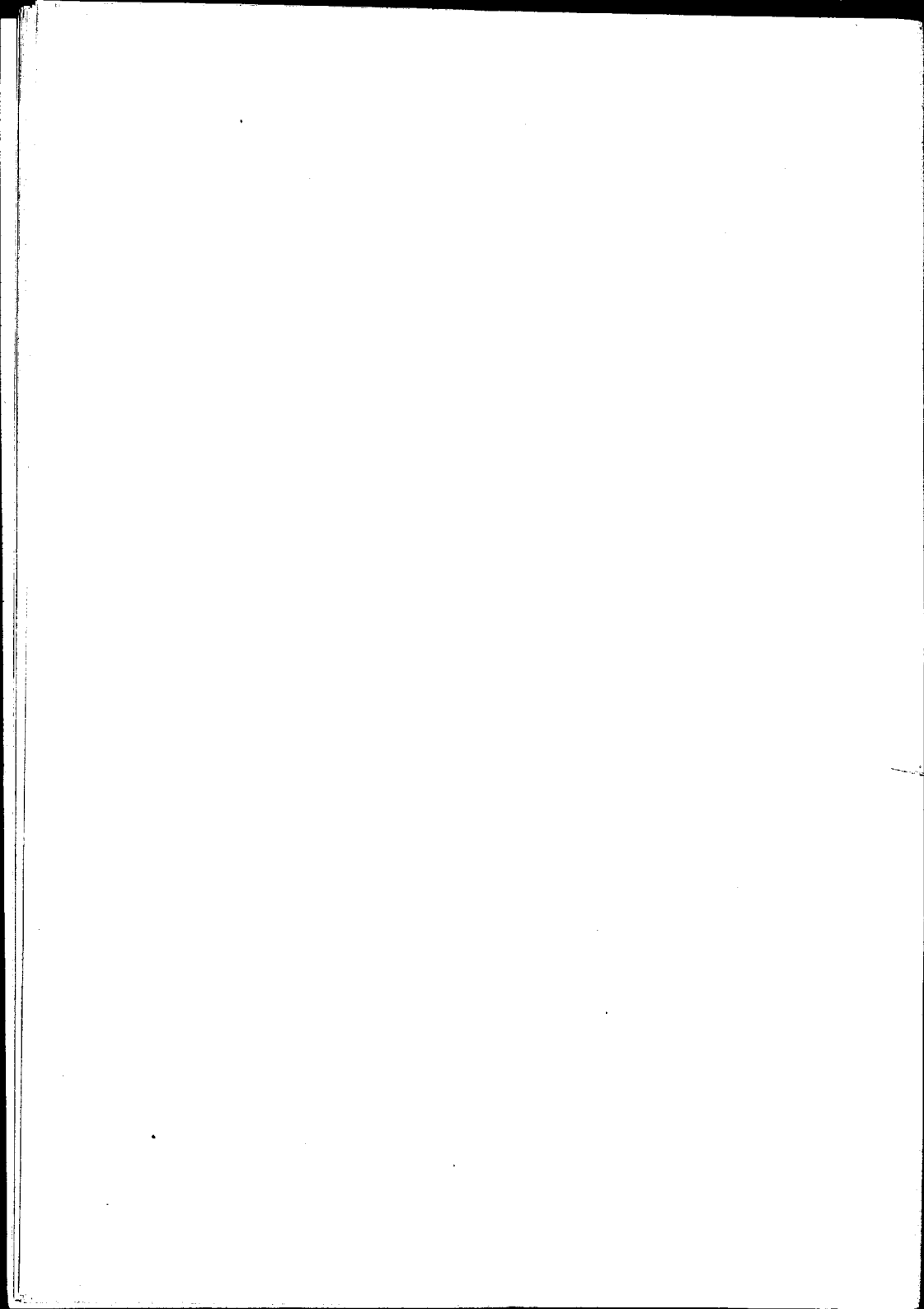
Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, den Herren Geheimrat Heller und Geheimrat Quincke für die freundliche Überlassung des Materials und Herrn Privatdocent Dr. Döhle für die Anregung zu dieser Arbeit und die lebenswürdige Unterstützung während derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

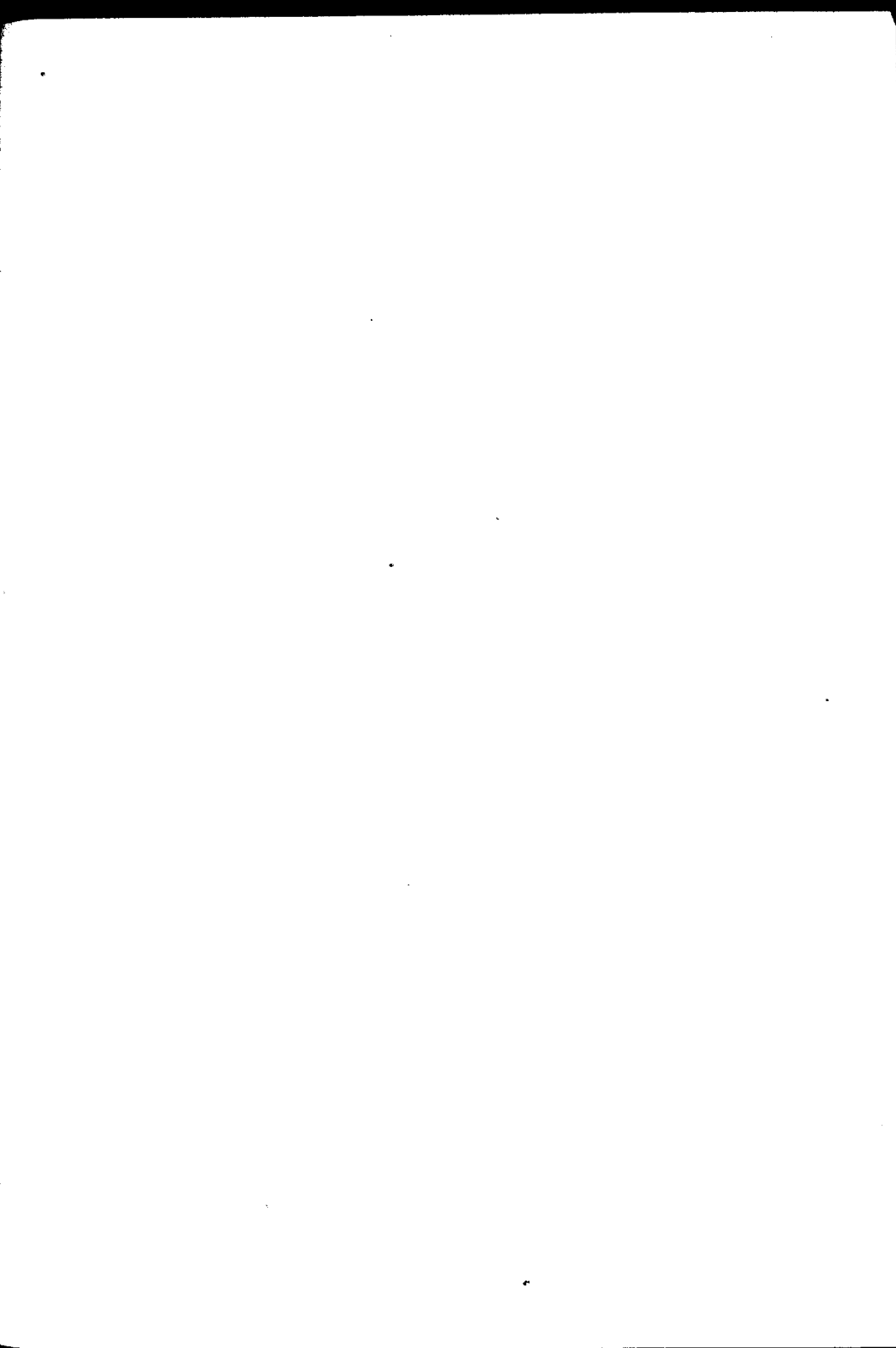
¹⁾ Z. B. Kiderlen b. Wagner, Beiträge zur Nierenchirurgie, berichtet in Schmidts Jahrbüchern Nr. 236 S. 211 und Stiller, ebenda.

V i t a.

Ich, Erich Carl Otto Opitz, evangelischer Confession, bin geboren am 31. Oktober 1871 in Breslau als Sohn des Kaufmanns und Fabrikbesitzers Opitz. Meine Schulbildung erhielt ich auf dem Gymnasium zu St. Maria Magdalena in Breslau, das ich Michaelis 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Zuerst widmete ich mich naturwissenschaftlichen Studien an der Universität Breslau. Zum Studium der Medizin übergetreten besuchte ich die Universitäten Würzburg, Freiburg, Breslau und Kiel. Das Tentamen physicum bestand ich Ostern 1893 in Würzburg. Das Staatsexamen beendete ich am 4. Juli 1895 in Kiel, woselbst ich auch am 5. Juli 1895 das Rigorosum ablegte.







28109