

- Fig. 4. Tuberculose des Hodens (aus zwei Präparat. combin.). Zwei dilatirte Samenkanälchen (mit blossen Auge noch etwas sichtbare Knötchen). Die Wand ist intact; statt des gewöhnlichen Epithels kleine, ovale, polygonale, dicht an einander liegende Zellen und zwischen diesen je zwei Riesenzellen. Vergröss. Ocul. III, Lins. No. 5 Hartn.
- Fig. 5. Tuberculose des Hodens. Ein Samenkanälchen. Verdickung der Wandhälfte gegen einen grossen Knoten hin an dessen Peripherie es verläuft. Infiltration der Wandhälfte mit Zellen von runder, ovaler, polygonaler Form und von verschiedener Grösse, zwischen diesen Zellen eine kleine Riesenzelle. Der Inhalt des Samenkanälchens ist eine feinkörnige Masse, mit stellenweise sichtbaren Contouren der Zellen. Vergröss. Ocul. III, Lins. No. 7 Hartn.

V.

Aus dem pathologischen Institut des Herrn Prof. Dr. Langhans in Bern.

Beiträge zur Lehre von der fibrösen Hepatitis.

Von Dr. Ludwig Brieger,

Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Bern.

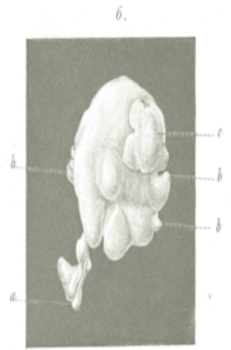
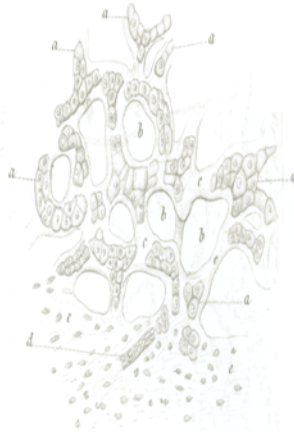
(Hierzu Taf. II. Fig. 1 — 4.)

Charcot und Gombault¹⁾ beobachteten nach Unterbindung des Ductus choledochus bei Meerschweinchen, die diese Operation längere Zeit überlebten, eine interstitielle Hepatitis.

Als Ausgangspunkt des ganzen Prozesses nehmen die genannten Autoren die Gallenstauung an, die zuerst eine lebhaftes Epithelialwucherung anregt, worauf dann der entzündliche Prozess sich von innen nach aussen fortpflanzt und sich endlich über das Bindegewebe ausbreitet. Die hierbei entstehenden reichlichen Netze von neuen Gallengängen führen sie auf eine Transformation der intra-lobulären Gallenkanäle zurück. Auf Grund dieser Ergebnisse stellen Charcot und Gombault²⁾ nun eine neue Form der Lebercirrhose auf (Cirrhose biliaire, d'origine biliaire), zu der sie, abgesehen von

¹⁾ Note sur les altérations du foie consecutives à la ligature du canal cholédoque. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1876. p. 272.

²⁾ Contributions à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose du foie. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1876. p. 453.



der eben erwähnten Cirrhose, noch die von Hanot¹⁾ geschilderte „Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique“ rechnen. Das gemeinsame Merkmal dieser Cirrhosen besteht nach ihren Angaben, in dem Auftreten von jungem Gewebe in den interlobulären Räumen, in Inselnform (Cirrhose insulaire), das zugleich von Anfang an die einzelnen Läppchen umwuchert (Cirrhose monolobulaire) und dann systematisch von der Peripherie nach dem Centrum hin vordringt (Cirrhose intra- et extralobulaire), wobei dann die Läppchen zerstört werden. In dem jungen Bindegewebe sind stets reichliche Gallengangsnetze vorhanden.

Ausserdem unterscheiden sie eine Form, die vom Pfortadersystem ausgeht (Cirrhose veineuse), hier ist das neue Bindegewebe ringförmig angeordnet (Cirrhose annulaire) und umschliesst zugleich eine mehr oder minder beträchtliche Menge von Läppchen (Cirrhose multilobulaire). Durch Contraction des Bindegewebes entsteht dann Atrophie der Läppchen. Dieser Form gehört wesentlich die sogenannte Granularcirrhose oder Alkoholecirrhose an. Als dritte Form endlich erwähnen sie die bei gewissen Fällen von Syphilis congenita zur Beobachtung kommenden Cirrhosen, wo die Leber in ihrer Gesamtheit ergriffen, die Bindegewebswucherung von vornherein intra- und extralobulär ist.

Als charakteristisch für ihre Gallengangscirrhose betrachten Charcot und Gombault namentlich die zahlreiche Neubildung von Gallengängen. Schon im Jahre 1864 berichtet Liebermeister²⁾ über reihenförmig angeordnete Kerne, die mehr oder weniger deutlich ausgesprochene verästelte oder netzförmige Figuren im wuchernen Gewebe bei Lebercirrhose bilden. Die Kerne besitzen rundliche oder elliptische Formen und liegen in doppelter bis sechsfacher Breite beisammen. Er hält sie für umgewandelte Gefässe gleichwie Wagner³⁾, der auf gleiche gefässähnliche Bildungen, die im fibrösen entarteten Lebergewebe häufig vorkommen, aufmerksam macht. Nicht nur bei der Alkoholecirrhose, sondern auch bei der interstitieller Bindegewebswucherung [als Folge von Gallensteinen, oder Neubildungen und bei der atrophischen Muskatnussleber fand Lieber-

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

²⁾ Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten Tübingen 1864. S. 38 u. 39 etc.

³⁾ Die granulirte Induration der Leber. Arch. der Heilkunde 1862. S. 459.

meister diese Kernreihen bald nur spärlich bald wieder sehr reichlich.

Waldeyer¹⁾ beschreibt bei einem Falle von acuter Leberatrophie Stränge, die sich aus epithelialen Zellen zusammensetzen, im Bindegewebe verlaufen, oft noch ein deutliches Lumen erkennen lassen und theils blind mit kolbig angeschwollenen Enden endigen, theils gablige Theilungen zeigen, und hält dieselben für neue Leberzellenschläuche, die von den Gallenwegen aus sich regeneriren. Aehnliche Bildungen sah später auch Zenker²⁾ bei acuter gelber Leberatrophie, und schliesst sich derselbe ganz der von Waldeyer vertretenen Auffassung an. Klebs³⁾ hingegen, der die gleichen Gebilde bei acuter gelber Leberatrophie und Lebercirrhose beobachtete, erklärt dieselben für atrophische Leberzellenschläuche. Cornil⁴⁾, Thierfelder⁵⁾, Hanot⁶⁾ sehen diese Bildungen als Gallengänge an. Neue Anhaltspunkte für die Natur dieser Gebilde erbrachten Charcot und Gombault, indem sie einen directen Zusammenhang, der von ihnen bei ihren sogenannten Gallenstauungscirrhosen beobachteten zahlreichen Kanälen, die mit kleinen polyedrischen Zellen ausgekleidet sind, nicht nur mit den interacinösen Gallengängen, sondern auch mit den Leberzellenreihen selbst nachweisen und den allmählichen Uebergang von Leberzellen in Gallengangsepithelien verfolgen konnten. Aehnlichen Anschauungen, wie Charcot und Gombault, huldigen auch Kiener und Kelsch, welche die Neubildung von Gallengängen bei je zwei Fällen von Adenomen⁷⁾ und Cirrhosen⁸⁾ der Leber sahen.

Die von uns in Folgendem als Gallengänge bezeichneten Gebilde sind völlig identisch mit den von anderen Autoren beschrie-

¹⁾ Bakteriencolonien mit Pseudomelanose in der Leber. (Acute Atrophie.) Dieses Archiv Bd. 43. 1868. S. 533.

²⁾ Zur pathologischen Anatomie der acuten gelben Leberatrophie. Deutsches Arch. für klin. Med. 1872. S. 186.

³⁾ Handbuch der path. Anatomie. I. S. 421 u. 437.

⁴⁾ Archiv de Physiol. norm. et pathol. 1872 u. 1874.

⁵⁾ Atlas der pathol. Histologie. 1874. 3. Lieferung. Erklärung zu Fig. 7 Taf. XVI.

⁶⁾ Sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. — Cirrhose hypertrophique avec ictère. (Thèse inaugurale.) 1876.

⁷⁾ Contribution à l'histoire de l'adénome du foie. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1876. p. 622.

⁸⁾ Note sur la néoformation de canalicules biliaires dans l'hépatite. Ibid. p. 771.

benen. Sie setzen sich aus cubischen oder länglichen kleinen Zellen zusammen, deren grosser Kern von einem schmalen Protoplasmaringe umgeben ist, und die zu einer bald doppelten, bald vier- bald sechsfachen Lage aneinander gereiht, entweder sich zu verschiedenmaschigen Netzwerken verstricken oder wirr durcheinander gelagert in mannichfachen Windungen das Gesichtsfeld durchkreuzen. Vorwiegend sind die doppelten Zellreihen. Ein Lumen ist nicht immer deutlich zu unterscheiden, wie auch ihre kreisförmigen oder elliptischen Querschnitte zeigen. Als Beweis für die Angehörigkeit dieser Gebilde zum Gallengangssystem, wie schon Charcot und Gombault hervorheben, dient der Umstand, dass ein directer allmählicher Uebergang dieser Gänge in normale Leberzellenreihen sich unter dem Mikroskop oft verfolgen lässt. Die normalen Leberzellen werden nämlich durch Schwinden ihres Protoplasmaringes allmählich kleiner und abgeplatteter, wobei denn ihre polyedrische Form verloren geht und sie sich dann in ganz unregelmässigen Formen darstellen, bis sie sich unmerklich verschmähigend in die erwähnten reihenförmigen Zellen fortsetzen. Häufiger noch lehnen sich diese Gänge ohne jede Vermittelung an die normalen Leberzellenreihen an.

Im Einklang mit den Charcot'schen Angaben von künstlicher Gallenstauungseirrrose erwähne ich mehrerer Fälle von Verschluss des Ductus choledochus durch Krebs des Pancreaskopfes. Dieser Verschluss bildet sich langsam, nicht plötzlich heraus, übt aber die gleiche Rückwirkung auf die Lebern.

All' diese Lebern haben ein und dasselbe makro- und mikroskopische Aussehen. Sie sind etwas verkleinert, stark icterisch gefärbt und zeichnen sich namentlich durch eine zähe und sehr schlaffe Consistenz aus. Ober- und Schnittfläche sind glatt.

Unter dem Mikroskop zeigt sich eine beträchtliche Vermehrung des Gewebes der Glisson'schen Scheide, sowie eine bedeutende Zelleninfiltration desselben, welche nach dem Acinus hin an Dichtigkeit zunimmt. Feinere oder gröbere Züge zweigen sich davon ab, verästeln sich unregelmässig in den Acinis und vereinigen sich häufig mit den von der verdickten Wand der Vena hepatica ausgehenden streifenförmigen Rundzellenwucherungen. An einzelnen Stellen sind die Capillaren des Acinus erweitert, ihre Wandungen verdickt und Uebergänge derselben bis zu soliden Bindegewebssträngen zu verfolgen, worauf ich weiter unten noch zurückkomme.

Auf diese Weise sind die Acini völlig von einander abgetrennt und selbst wieder in einzelne Zellreihen aufgelöst. Die abgetrennten Leberzellen sind verschiedengradig atrophisch, in ihnen erscheint reichlich Gallenpigment in Kugeln oder feinkörnigen Cylindern eingelagert. Auch in dem Bindegewebe sind hin und wieder unregelmässige Schollen von dunkelgelbem oder dunkelgrünem Gallenpigment eingesprengt. Reichliche Netze von neuen Gallengängen, häufig noch in Verbindung mit den atrophischen Zellen, durchsetzen die Grenzbezirke des Bindegewebes nach dem Lebergewebe hin. Die grösseren Gallengänge sind erweitert, ihre Epithelauskleidung durchweg leicht getrübt. —

Aehnliche Bilder sah ich auch bei Lebern mit *Echinococcus multilocularis*. Dass dabei, wenn auch nicht constant, so doch sehr häufig eine interstitielle Hepatitis sich findet, ist bekannt. Die Ursache derselben dürfte wohl in dem Verschluss des Ductus hepaticus oder choledochus zu suchen sein, welcher durch Infiltration seiner Wand mit *Echinococcus* veranlasst ist; denn das makroskopische und mikroskopische Verhalten stimmt im Wesentlichen mit dem eben geschilderten Bilde überein und namentlich hat Morin¹⁾ auf das reichliche Auftreten von Gallengangsnetzen im interlobulären Bindegewebe hingewiesen. Nach ihm besteht die Wand dieser Gänge aus gelb gefärbten Zellen mit ovalem Kern und einem fein granulirten Inhalt, die wie Querschnitte lehren, ganz wie die Epithelien der normalen Gallengänge angeordnet sind. Ueberdies schliessen sie in ihrem Lumen oft noch Gallenbestandtheile ein. —

Eine reichliche Gallengangswucherung findet auch in der von Hanot zuerst genauer geschilderten „Cirrhose hypertrophique avec ictère“ statt. Schon vorher haben Cornil²⁾ und Andere diese Affection beschrieben, doch weichen, wie Hanot³⁾ selbst hervorhebt, die verschiedenen Autoren in der Beschreibung sowohl des makroskopischen als mikroskopischen Verhältnisses dieser hypertrophischen Cirrhose etwas von einander ab. Besonders bemerkenswerth erscheint es, dass in manchen Fällen dieser Cirrhose die Ober- und

¹⁾ Deux cas de Tumeurs à Echinocoques multiloculaires. Dissertation inaugurale. Lausanne 1876.

²⁾ Note pour servir à l'histoire anatomique de la cirrhose hépatique. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1874. p. 270.

³⁾ l. c. p. 23.

Schnittfläche der Leber glatt, in anderen wieder granulirt gefunden wurde, ein Umstand, den auch Cornil und Ranvier¹⁾ betonen und der jedenfalls geeignet ist, in uns Zweifel zu erwecken, die Zusammengehörigkeit all' dieser Formen so unbedingt zuzugestehen

Wir hatten gleichfalls Gelegenheit eine stark hypertrophische Leber zu untersuchen, die von einem weiblichen Individuum herührte, bei dem Alkoholgenuss nicht festgestellt ist, bei dessen Lebzeiten, soweit ich noch eruiere konnte, sich ein Krankheitsbild entwickelt hatte, das dem von Hanot bei seinen Fällen von Hypertrophie avec ictère geschilderten ziemlich glich, sich aber neben dem starken Icterus durch den dabei vorhandenen Ascites (1 Liter Flüssigkeit in der Bauchhöhle) davon unterschied. Dabei war noch Stauung in Milz, Nieren, Magen und Darm vorhanden.

Die Leber war auf ihrer Oberfläche stark körnig. Ihre Breite betrug 25 Cm., wovon 9 Cm. auf den linken Lappen entfallen. Der rechte Lappen war 25 Cm. hoch, der linke fast 20 Cm. Die grösste Dicke war rechts 9 Cm. links $6\frac{1}{2}$ Cm.

An mikroskopischen Schnitten von dieser Leber sehen wir grössere oder kleinere runde oder ovale Felder von Lebersubstanz gleichmässig umschlossen von glattrandigen und zellarmen Bindegewebszügen. Nur um einzelne Zweige der Vena portarum mittlerer Grösse sind viele Rundzellen angehäuft. Von der Vena hepatica erstrecken sich Züge mässig zellreichen Gewebes bis an die Gewebsbalken heran, die von der Glisson'schen Kapsel ausgehen. An den breiteren Kreuzungsstellen der Bindegewebsstreifen sind Netze von neuen Gallengängen vorhanden, bei denen ein Lumen nicht erkennbar. Sie sind nirgends besonders reichlich entwickelt, während man im Gegentheil bei den bisher untersuchten hypertrophischen Lebercirrhosen sehr viel neue Gallengänge fand. Die Leberzellen sind mit grösseren oder kleineren Fetttröpfchen oder Bilirubinkrystallen erfüllt; letztere liegen auch im Bindegewebe hie und da zerstreut. In dem Bindegewebe verlaufen vielfach unregelmässige Spalten, die wohl Lymphgefässen entsprechen. Arterien und grössere Gallengänge zeigen nichts Besonderes. —

Der Annahme einer besonderen Gallenstauungscirrhose nun könnten wir uns nicht verschliessen, wenn die Neubildung von

¹⁾ Manuel d'histologie pathologique. Paris 1876. p. 913.

Gallengängen nur gewissen gleichartigen Formen der Lebercirrhose zukommen, bei denen auch die Zulässigkeit einer primären pathologischen Reizung sei es der grossen oder kleinsten Gallengänge nicht bestritten werden durfte. Das Vorkommen einer interstitiellen Hepatitis nach Unterbindung des Ductus choledochus bestätigt zwar auch Legg¹⁾, indessen leitet er dieselbe nicht von Gallenstauung, sondern von der Art des Verschlusses, der in loco (an Stelle der Ligatur oder Einkeilung der Gallensteine) wahrscheinlich eine Entzündung verursache. Als Belag hierfür citirt Legg einen Fall, wo eine Echinococcuscyste den Ductus choledochus allmählich ganz comprimirt hatte, und wo zwar eine Erweiterung der Gallengänge, aber keine interstitielle Hepatitis erfolgt war. Bei einem anderen Falle von congenitalem Verschluss der Gallengänge war zwar eine colossale derbe Cirrhose, aber keine Erweiterung der Gallenwege vorhanden. Friedlaender²⁾ fand etwa in dem vierten Theile der von ihm untersuchten Lebercirrhosen in dem neugebildeten Granulations- und Bindegewebe ein sehr dichtes, unregelmässiges Netzwerk, dessen Balken aus epithelialen Gängen bestehen und direct mit den interlobulären Gallengängen zusammenhängen. Noch viel ausgesprochener als bei der gewöhnlichen Cirrhose waren diese drüsenartigen Neubildungen in einem von Friedlaender untersuchten Falle von Lebersyphilis, hier waren diese Drüsenelemente zu Gruppen geordnet, ähnlich wie in den scharfen Rändern von Lebern älterer Leute, in denen dieselben meist breite, gewundene Schläuche mit deutlichem Lumen und hohen, hellen Cylinderzellen darstellen. Alle diese Bildungen deutet Friedlaender als atypische Epithelwucherungen. Entgegen den von Charcot und Gombault entwickelten Ansichten über die Gallenstauungscirrhose, referirt Friedlaender noch über Untersuchungen des Herrn Dr. Blauvelt, wonach derselbe auch bei den hochgradigen Fällen von Gallenstauung lediglich negative Resultate erhielt, so lange mit der Gallenstauung nicht ein entzündlicher Prozess um die Gallenwege herum sich complicirte.

Was nun zunächst das Auftreten neuer Gallengänge betrifft, so ist dies, wie aus Folgendem leicht ersichtlich, bei den mannichfachsten Formen der interstitiellen Hepatitis ein sehr gewöhnlicher

¹⁾ Note of the cause of the cirrhosis which follows obstruction of the bile ducts. *Lancet* 1877. No. 6.

²⁾ Ueber Epithelwucherung und Krebs. Strassburg 1877. S. 46.

Befund, und werden wir häufig von der Reichlichkeit dieser Bildungen bei einzelnen Cirrhosen geradezu überrascht. Die bekannteste und am genauesten studirte Form der Cirrhose ist die sogenannte Alkoholcirrhose oder granuläre Lebercirrhose.

Ich habe drei solcher Lebern in den ersten Stadien untersucht, die von notorischen Säufern stammten, noch bei keinem hatten sich die charakteristischen Symptome der Alkoholcirrhose entwickelt; sie waren in Folge von Sturz und anderen Affectionen gestorben. Auch der Sectionsbefund ergab noch keine Zeichen von Stauung im Wurzelgebiete der Pfortader, trotzdem boten die Lebern schon makroskopisch die Veränderungen der Cirrhose deutlich ausgesprochen, wenn auch in geringem Grade, dar. Das Volum des ganzen Organs ist dabei nicht merklich verändert. Die Oberfläche theils glatt theils feinkörnig, aber auch in dem noch glatten Theil sieht man schon ein Netz von feinen graurothen Linien, welche polyedrische Felder von ziemlich gleicher Grösse ($2-2\frac{1}{2}$ Mm. Durchmesser) vollständig von einander abgrenzen. Die Felder werden von dem kaum veränderten braungelben, ziemlich transparenten Lebergewebe eingenommen, das nur an wenigen Läppchen und hier meist nur ganz partiell in Form von kleinen tuberkelähnlichen Flecken, die weisslich gelbe Trübung der Fettinfiltration darbietet. An anderen Stellen ist die Oberfläche schon uneben, das graurothe Gewebe bildet Furchen, das Gewebe der Acini flach hervorragende Körner, welche eben von jenen polyedrischen Feldern durch ihre sehr ungleiche und meist viel geringere Grösse (bis $\frac{1}{2}$ Mm. herab) sich auszeichnen; dabei ist das Volumen dieser Theile nicht wesentlich geringer. Dies deutet darauf hin, dass die gang und gäbe Anschauung, als ob die bindegewebige Wucherung auf die Glisson'sche Scheide beschränkt sei und von hier aus gleichmässig in den Acinus eindringe, nicht richtig ist, eine Anschauung, welcher ja auch Charcot folgt, der diese Form geradezu als annuläre, d. h. auf die Peripherie der Acini beschränkte, ansieht. Folgerecht müsste dann jedes der Körnchen einem Acinus entsprechen und thatsächlich wird auch meist dieser Ansicht gehuldigt, jede in das Bindegewebe eingesprengte Gruppe von Leberzellen für den Rest eines ganzen Acinus erklärt. Obiges Bild aber macht es wahrscheinlich, dass das Bindegewebe auch ungleichmässig in den Acinus eindringt und in kleinere Abtheilungen zerlegt. Schon die genauere makroskopische Betrachtung ergiebt das Richtige dieser

Annahme, denn vielfach sieht man, dass die Septa je einer rundlichen Gruppe von kleinen Körnern nicht vollständig sind, sondern im Innern, ohne sich zu vereinigen, enden. Die geringe Ausdehnung der Septa schliesst hier einen hochgradigen Schwund des Leberparenchyms aus. Am besten aber erkennt man dies an den mittelgrossen Stämmen der Vena hepatica; denn diese deren Unterscheidung von denen der Vena portarum durch das Fehlen der Arterien und Gallengänge in ihrer unmittelbaren Umgebung, sowie durch die directe Verfolgung zu dem Hauptstamme hin ja leicht ist, zeigen eine bedeutend verdickte weissliche Wand, an welche sich nach aussen eine schmale transparente Zone von graurothem gefässreichem Bindegewebe anschliesst. Von letzterem gehen nun zahlreiche radiäre Streifen in's benachbarte Lebergewebe hinein, um mit dem von der Capsula Glissonii ausgehenden sich zu vereinigen. Da dies Ergebniss der makroskopischen Betrachtung in einem wesentlichen Punkte von den bisherigen Schilderungen abweicht, so habe ich es auch durch die mikroskopische Untersuchung möglichst festzustellen gesucht. Allerdings ist dies an Lebern ohne künstliche verschiedenfarbige Injection der Vena portarum und hepatica schwierig und mühsam, allein man kommt auch hier, wenn auch nicht an allen Stellen zu einem sicheren Resultate. In den Partien mit etwas stärkeren Veränderungen, mit körniger Oberfläche sieht man die Wand der Vena hepatica von jungem Bindegewebe mit zahlreichen runden Zellen umgeben, entweder gleichmässig oder ungleichmässig; namentlich die letzteren Bilder sind völlig beweisend, da diejenige Seite der Venenwand, deren Aussenfläche ohne Zwischenlagerung von Bindegewebe direct an das Gewebe des Acinus anstösst, über die Deutung des Gefässes keinen Zweifel lässt. Von diesem Gewebe gehen nun radiäre Zacken in die Acini hinein, wodurch immer mehrere Längsreihen von Leberzellen im Acinus abgespalten werden, die je nach dem Grade der Verbreiterung des Bindegewebes die verschiedenartigsten Abstufungen der Atrophie erkennen lassen. Diese Streifen verbinden sich nun mit dem von der Glisson'schen Scheide ausgehenden Gewebe, sodass dadurch die Acini in Abtheilungen von bald mehr kreisförmiger bald mehr elliptischer Gestalt zerlegt werden, und somit die makroskopisch sichtbaren Körner häufig nur getrennten Theilen der Acini entsprechen.

Wir haben also hinsichtlich des Auftretens von Bindegewebe folgende Thatsachen festgestellt:

1) Neben der Wucherung der Glisson'schen Scheide findet auch eine Bindegewebsentwicklung an der Vena hepatica statt.

2) Beide Wucherungen sind ungleichmässig, senden Fortsätze in das Gewebe des Acinus, welche sich vereinigen und so die letzteren in mehrere Unterabtheilungen zerlegen. Diese haben allerdings einen glatten Rand, mit welchem sie nach den Leberzellen hinsehen, was Charcot besonders hervorhebt. Aber es handelt sich nicht, wie man bisher annahm, nur um eine Vermehrung des Bindegewebes in der Peripherie der Acini. — In dem neuen zellreichen Gewebe treten uns zahlreiche neue Gallengänge in mannichfachen Windungen entgegen, oft stehen dieselben noch im Zusammenhange mit Leberzellenreihen. Auch einzelne oder mehrere Leberzellen, welche die verschiedensten Grade der Atrophie zeigen, findet man öfter in dem zellreichen Gewebe eingestreut.

Dieser Reichthum an Gallengängen bei dem frühen Stadium der Alkoholcirrhose nimmt dann bei mehr hochgradigeren cirrhotischen Lebern von Alkoholikern allmählich mit der Umwandlung des zellreichen Gewebes in ein mehr faseriges ab. Derartige Lebern habe ich nur in einigen älteren Sammlungspräparaten zur Verfügung gehabt, welche den Typus der Granularatrophie darstellten. Ob dieselben von Potatoren herrührten, bleibt beim Fehlen jeder Anamnese allerdings dahingestellt.

Mit Zunahme der Retraction des Bindegewebes und der Fettinfiltration der Leberläppchen verschwinden zuletzt auch viele Gallengänge, und wir begegnen dann nur noch grösseren oder kleineren glattrandigen Inseln von Lebergewebe, deren Zellen grösstentheils fettig infiltrirt sind, inmitten verschieden breiter Septa von zellarmem Bindegewebe, in dem gewöhnlich nur wenige Gallengänge zerstreut eingebettet sind.

Nach Einimpfung von Tuberkeln auf Kaninchen und Meerschweinchen findet man öfter Cirrhose der Leber, ohne dass bisher etwas Analoges an tuberculösen Menschen constatirt wurde.

Im hiesigen pathologischen Institut werden schon seit längerer Zeit cirrhotische Veränderungen der Leber bei tuberculösen Individuen mit oder ohne Betheiligung des Peritoneums beobachtet, deren makro- und mikroskopisches Verhalten gewisse gemeinsame Merkmale aufweisen.

Schon die mittelgrossen Aeste der Vena portarum sind mantelartig umlagert von einem dicht verfilzten Gewebe, das ziemlich reichlich eingestreute Lymphkörperchen enthält. Bisweilen ist selbst ein Theil der Lichtung der Venen durch wandständige Anhäufung von Rundzellen verlegt, ja in der Wand der Venen selbst sind solehe eingelagert.

Von diesem neuen Gewebe setzt sich häufig das zellarme mehr faserige Gewebe der Glisson'schen Scheide scharf ab. Zahlreiche wenig zellreiche Bindegewebsbalken zweigen sich von der Glisson'schen Scheide ab und schieben sich zwischen einzelne oder mehrere Acini hindurch und drängen diese so auseinander. Hier bemerkt man auch viele noch mit natürlicher Füllung versehene mehr oder minder breite Blutgefässe, zwischen denen oft noch Gruppen atrophischer Leberzellen lagern. Auch die Vena hepatica theilhaft sich häufig an dem Zerstörungswerke. Ihre Wand ist verdickt, um sie herum wuchert das Rundzellengewebe äusserst lebhaft, bald gleichmässig nach einer Richtung, bald mehr nach einer Seite hin. Dasselbe bricht sich Bahn, um sich mit dem jungen Gewebe, das von der Vena portarum aus entsteht, zu vereinen. Innerhalb der Acini selber konnte keine Bindegewebswucherung weder an dünnen Schnitten noch an Pinselpräparaten wahrgenommen werden, überall hingegen eine geringere oder bedeutendere Ausdehnung ihrer Capillaren, die oft noch mit rothen Blutkörperchen erfüllt sind. Das eigentliche Lebergewebe zeigt an den vom Bindegewebe umgrenzten Partien unregelmässige Buchten und Lücken. Einzelne Acini oder Gruppen von solchen liegen im Bindegewebe zerstreut, ihre Zellen sind atrophisch. Die atrophischen Zellen, welche gewöhnlich ihre ursprüngliche polyedrische Form bewahren, seltener abgerundet oder sonstwie missgestaltet sind, erscheinen stark dunkel granulirt, der Kern ist nicht mehr ganz deutlich und häufig lagern sich Reihen von kleinen Zellen unmittelbar an sie an, die röhrenförmig verzweigt in den breiten Strassen des jungen Gewebes unregelmässige Netze mit mehr oder minder weiten Maschen bilden. Diese neuen Gallengänge, denn als solche müssen wir diese Gebilde deuten, zeichnen sich durch das Fehlen eines Lumens aus, was auch die kreisrunden oder elliptischen Querschnitte dieser Kanäle bestätigen. Die Arterien zeigen nur stellenweise eine Wucherung der Intima. Die grösseren Gallengänge, deren Cylinderepithel nur selten etwas getrübt ist, und

deren Lumen gewöhnlich jedoch nicht besonders weit erscheint, sind fast durchgehends von dicken Bindegewebsscheiden umgeben, zwischen deren Fasern stets viel Lymphkörperchen eingelagert sind.

Drei solch' cirrhotische Lebern waren von Individuen entnommen, welche an Tuberculose der Lungen bei geringer Betheiligung von Milz, Nieren zu Grunde gegangen waren, bei zwei dieser Individuen waren auch im Darm sehr viele tuberculöse Geschwüre.

Wenn wir auch glauben in Obenstehendem die gemeinsamen mikroskopischen Merkmale dieser Cirrhose skizzirt zu haben, so müssen wir doch gestehen, dass bei unseren Fällen Unterschiede existiren, die in uns Zweifel erregen müssen, all' diese cirrhotischen Lebern für gleichartig zu erachten.

Betrachten wir die einzelnen Lebern, so ist ausser einem leichten makroskopischen Unterschied noch besonders bemerkenswerth, dass in dem ersten anzuführenden Falle nur wenig neue Gallengänge sich gebildet haben, während in den anderen beiden Lebern dieselben äusserst reichlich vorhanden sind.

a. Leber eines ehemaligen Küfers, Alcoholismus deshalb wohl nicht auszuschliessen. Starke Darmulcera.

Leber gross, besonders der rechte Lappen sehr dick, Oberfläche glatt. Serosa trübe, trocken, nur ganz fein granulirt. Acinöse Zeichnung sehr deutlich. Die Centren blassbraun, einsinkend, die Peripherie intensiv weissgelb, trüb. Die Vena portarum von grauen, sehr transparenten schmalen Streifen umgeben, die hier und da zu deutlichen Flecken von $\frac{1}{2}$ Mm. Breite zusammenfliessen. Sie sinken etwas ein, aber nicht stark, so dass die Schnittfläche nicht unebener erscheint als sonst.

Der mikroskopische Befund stimmt im Wesentlichen mit der obigen Darstellung überein. Im Bindegewebe viel Lymphkörperchen. Leberzellen in kleineren oder grösseren Gruppen schon in Bindegewebe eingeschlossen. Sparsame Gallengänge.

b u. c. Die beiden anderen Lebern verhielten sich völlig gleich. Sie waren sehr fest. Centraler Theil roth, transparent, peripher getrübt, in der Mitte der letzteren noch graue transparente Streifen von verhältnissmässig bedeutender Breite, die ebenfalls, wie die centralen stark einsinken, so dass dadurch die Schnittfläche sehr uneben wird.

Mikroskopischer Befund. Starke Verdickung der Glisson'schen Scheide durch Infiltration mit zahlreichen Lymphkörperchen und Wucherung der Gallengänge. In manchen Wucherungsheerden von der Grösse eines Gesichtsfeldes (Hartnack Ocular III, Objectiv IV) sind über 30 Querschnitte von Gallengängen zu zählen.

Viel anders gestaltet sich das Verhältniss bei Cirrhose in Folge von Peritonitis tuberculosa. Hier muss den Capillaren ein

bedeutender Antheil an dem Prozesse zugeschrieben werden, während an der Glisson'schen Scheide nur eine geringe Verbreiterung wahrzunehmen ist. Demgemäss finden sich hier zwar auch neue Gallengänge, aber nur wenig zahlreich.

Eine solche von mir untersuchte Leber war von normaler Grösse. Oberfläche höckrig, die Höcker stecknadelkopfgross. Schnittfläche mässig blutreich, körnig. Die Körner entsprachen den Acini oder Gruppen solcher, die einschnürenden eingesunkenen Partien der Glisson'schen Scheide, die überdies stark verdickt ist.

Unter dem Mikroskope fällt die stellenweise Erweiterung der Capillaren mit theilweiser Verdickung ihrer Wandungen auf. Auch lassen sich verschiedene Uebergangsformen der Capillaren in solide Bindegewebsstränge verfolgen, ein Befund, auf den wir weiter unten näher einzugehen haben. Die Glisson'sche Scheide ist reichlich mit Rundzellen infiltrirt, besonders da wo sie an das Lebergewebe herantritt. Hier sind auch neue Gallengänge aber nur spärlich anzutreffen. Das Lebergewebe ist unregelmässig ausgebuchtet. Vena hepatica wenig erweitert, sonst lässt sich an ihr ebensowenig wie an Arterien, Venae portarum und grossen Gallengängen nichts Abnormes nachweisen.

Viel zahlreicher als bei dieser Form der Lebercirrhose ist das Auftreten neuer Gallengänge bei der syphilitischen Hepatitis. In dem zellreichen Gewebe, welches von der Glisson'schen Kapsel zwischen und in die Acini hineindringt, befinden sich zahllose Gallengangsnetze, die im Gesichtsfelde mit den atrophischen Leberzellenreihen, häufig noch in Verbindung mit ihnen, abwechseln.

Auch in den scharfen bindegewebigen Rändern bei Stauungslebern, sowie in den sehnig entarteten Partien der Schnürleber kann man sich leicht von dem reichlichen Vorkommen von neuen Gallengängen überzeugen. Die Gallengangsnetze der scharfen Ränder sind gewöhnlich zu Gruppen vereint, die von bindegewebigen Septis gleichsam umrahmt und so von einander geschieden werden. Das Gewebe ist hier zellarm. Nach dem Lebergewebe zu nehmen die Gallenkanäle ab, stehen häufig mit den Leberzellen in directer Verbindung; hier lässt sich die Anordnung in Gruppen nicht weiter verfolgen. Die schwierige Verdickung der Serosa bei der Schnürleber besteht aus Bindegewebe mit Blutgefässen und Gallengängen. Insuläre Reste der Leberzellen fehlen oder finden sich nur in der tiefsten Schicht in der nächsten Nähe des Lebergewebes. Am meisten fallen die grösseren Gallengänge in die Augen, welche den normalen interacinösen völlig gleichen, nur vielfach einen stark gewundenen Verlauf haben. Sie sind von einem hellen Saum zell-

armen fasrigen Bindegewebes umgeben und bilden also länglich gestreckte Inseln. Zwischen denselben findet sich zellreiches, weniger deutlich fasriges Bindegewebe. In diesen sind neue Gallengänge bedeutend schmaler, völlig den Gallengängen bei den übrigen Formen der Cirrhose gleichend und vielfach in so grosser Zahl, dass sie nicht auf die präexistirenden Gallengänge zurückgeführt werden können. Bei allen bisher besprochenen Formen der bindegewebigen Entartung der Leber tritt uns eine mehr oder minder reichliche Bildung von neuen Gallengängen entgegen, obwohl die Entwicklung der cirrhotischen Veränderungen durch die mannichfachsten, und nach der Natur der Grundkrankheit zu urtheilen, einander völlig entgegengesetzten Ursachen bedingt wurde. Alkoholgenuss, Tuberculose, Syphilis, Compression der grossen und kleinen Gallengänge, Compression von aussen, wie die Schnürleber beweist, tragen gleichmässig zum Entstehen neuer Gallengänge in mehr oder minder grosser Menge bei. Können wir da noch bei der Ansicht beharren, dass in den Gallengängen kreisende Stoffe diese in pathologische Reizung versetzen und diese dann Anlass zur Formation neuer Gallengänge geben? Macht uns schon die häufige Nichtbetheiligung der grösseren Gallengänge bei vielen der oben beschriebenen Lebern darin stutzig, so will ich zur völligen Widerlegung dieses noch eines Falles erwähnen, wo die Ursache des destructiven Processes in der Leber klar zu Tage liegt.

Es handelt sich hier um jene chronische Entzündung scleröser Natur, welche in der Leber dann sich entwickelt, wenn ein Ulcus ventriculi auf die Leber übergreift. Es entwickelt sich hierbei, wie bekannt, in dem Grunde des Geschwürs innerhalb und an Stelle der Lebersubstanz eine fibröse Schwiele, welche nur ganz local beschränkt ist. Die Entzündung greift von aussen in die Lebersubstanz über, breitet sich hier langsam und gleichmässig aus, ohne etwa in einer bestimmten Richtung besonders vorzuschreiten.

In den wenig veränderten Partien findet sich mikroskopisch reichliche Infiltration von Rundzellen in der Glisson'schen Scheide, welche vorzugsweise verdickt ist, aber weniger in der Oberfläche der Acini sich ausdehnt; es erfolgt daher keine vollständige Trennung der Acini von einander, wie bei allen übrigen Formen der Cirrhose, sondern die verdickten Glisson'schen Scheiden liegen in

Formen von hellen Inseln in dem Lebergewebe, selbst an Stellen, wo letzteres nur noch schmale Balken bildet, die aber netzartig zusammenhängen. Die Vena hepatica scheint nicht betheiligt zu sein. Die Glisson'sche Scheide ist dabei reich an Lymphkörperchen, welche nie gleichmässig vertheilt, sondern fleckweise angehäuft sind, in rundlichen Haufen entweder in der Mitte oder am Rande der Scheiden, und in letzterem Falle auch diffus zwischen die benachbarten Leberzellen herein wuchernd. Das Gewebe des Acinus zeigt eine Verengung der Capillaren und Verkleinerung der Leberzellen, wahrscheinlich in Folge von Druck von Seiten der bindegewebigen Schwiele. Auch hier finden sich zahlreiche Gallengänge in peripheren Partien der Glisson'schen Scheide.

Nach Durchmusterung all' dieser Lebern drängt sich uns die Frage auf, ob nicht bei der einen oder anderen Form der Cirrhose uns Bilder vor Augen geführt werden, die uns über die Entstehung dieser neuen Gallengänge, ein Punkt der bis jetzt noch der Aufklärung harrt, Aufschluss verschaffen.

In der That glaube ich aus den mikroskopischen Präparaten einer hochgradig atrophischen Muskatnussleber Anhaltspunkte gewonnen zu haben, die mir wenigstens für diese Form die Bildung der neuen Gallengänge einigermaassen verständlich zu machen scheinen.

Vor Allem werden wir hier beim Blick in's Mikroskop durch die mächtige Bindegewebswucherung um die erweiterten Venae hepaticae überrascht. Die grössere Glisson'sche Scheide ist völlig intact. Sie stösst entweder direct an das Gewebe des Acinus, oder ist durch eine schmale Schicht eines zellreichen Gewebes mit sehr vielen Gallengängen davon getrennt. Von ihr gehen sehr viele bindegewebige Stränge aus, die das Lebergewebe in kleinere und grössere rundliche Abtheilungen spalten. Die Zellinfiltration ist hier nur in geringem Maasse und fast gleichmässig vorhanden und nimmt nach dem Leberparenchym hin nur wenig zu. Dieses kernreichere Gewebe wird an vielfachen Stellen von zahlreichen, stark gefüllten Blutgefässen durchzogen. Das Leberparenchym selbst verrieth an einigen Stellen in seiner Structur nichts von normalen Verhältnissen Abweichendes, an anderen Stellen hingegen sind die Capillaren bedeutend erweitert und zugleich ihre Wandungen verdickt, während die Leberzellen dieser Partien sehr hohe Grade der

Atrophie darbieten. Die Verdickung der Capillaren ist homogen, besonderen Kernreichtum kann man aber nicht erkennen. Vielfach hat die Anordnung der Leberzellenbalken eine wesentliche Umgestaltung erfahren. Während sie normal die Querschnitte der Capillaren auf allen Seiten umgeben und so ein continuirliches Netz bilden, dessen enge Maschen gerade nur den Capillaren entsprechen, ist hier die Continuität dieser Balken vielfach unterbrochen. An einzelnen Stellen sind die Leberzellen völlig geschwunden, an anderen sind sie noch vorhanden; aber in Form von schmalen Säulen, die unter einander zusammenhängen, wie man sich durch Verändern des Focus überzeugen kann. Diese finden sich vorzugsweise da, wo normal mehrere Leberzellbalken zusammentreffen, während sie dort, wo sie in einfachen Lagen die Capillaren von einander trennen, geschwunden sind. Hier sind die Wände benachbarter Capillaren völlig zusammengefloßen und bilden auf dem Querschnitt einen dicken, soliden, fast ganz homogenen Balken, der aber nur den Querschnitt eines längeren Septums darstellt. Die Anordnung, die Form und Zusammensetzung dieser Reste des Leberzellnetzes sind völlig ähnlich der Anordnung der neuen Gallengänge.

Bezüglich der Entstehung dieser Gallengänge nun lässt sich wohl kaum bezweifeln, dass hierbei verschiedene Modalitäten obwalten können. Friedlaender¹⁾ erwähnt eines Falles von Lebersyphilis, wo in der etwas vergrößerten Leber sich viele narbige Knoten vorfanden, an denen nun minime drüsige Wucherungen um die Gallengänge herum sich in enormer Massenhaftigkeit entwickelt hatten. Viele dieser drüsigen Gebilde setzten sich aus netzförmig verbundenen schmalen Gallengängen zusammen. Dass hier epitheliale Wucherungen vorliegen, lässt sich bei dem zerstreuten Vorkommen dieser Epithelialgänge jedenfalls kaum bestreiten. Auch der Annahme Kiener und Kelsch's²⁾, dass beim wahren Adenom die präexistirenden Zellenschläuche wahrscheinlich Knospen treiben, hat für diese Bildungen vielleicht eine gewisse Berechtigung. Anders aber steht es mit der Neubildung der Gallengänge bei der interstitiellen Hepatitis. Bei allen von uns beschriebenen Fällen lässt sich ein Zusammenhang der neuen Gallenkanäle mit den Leberzellenreihen nachweisen. Gerade die atrophische Muskatnussleber

¹⁾ l. c. S. 51.

²⁾ l. c. S. 644.

zeigt deren Entwicklung aus alten Leberzellen sehr deutlich. Die Bedingung zur Entstehung dieser neuen Gallengänge liegt in der Bindegewebswucherung, durch dessen Druck, wie wir ja gerade bei der atrophischen Muskatnussleber sehen, die Leberzellenreihen allmählich zur Atrophie gebracht und in die neuen Gallengänge umgewandelt werden. Der Blutdruck bewirkt nur einfach Schwund der Leberzellen, denn bei gewöhnlicher Stauungsleber bilden sich keine Gallengänge. Ebenso gehen auch bei der leukämischen Leber, wo nur die Capillaren durch die in ihrem Lumen sich anhäufenden Lymphkörperchen sich ausdehnen, die Leberzellen zu Grunde, ohne dass Gallengänge dabei entstehen, gleichwie bei der Anfüllung der Blutcapillaren mit Krebszellen, wie sie zuerst Schüppel bei den secundären Krebsknoten der Leber nachgewiesen hat. Abgesehen von den Gallengängen finden sich, wie bekannt und oben vielfach erwähnt, in dem neuen Bindegewebe auch immer noch mehr oder weniger zahlreiche Inseln von Lebergewebe, in denen die Leberzellen ihre Form nicht eingebüsst und in ihrer Grösse meist nur wenig gelitten haben. Diese Inseln sind von verschiedener Form und Ausdehnung, bald rundlich, bald länglich, manchmal spindelförmig, selbst nur 1 oder 2 Zellen im Querschnitt haltend. Es sind dies kleine Abtheilungen der Acini oder selbst nur einzelne Leberzellenreihen, die durch das Bindegewebe von dem Acinus abgeschnürt sind. Worauf nun diese Verschiedenheit beruht, weshalb in dem einen Falle durch Wucherung des neuen Bindegewebes Gallengänge entstehen und in dem anderen das abgeschnürte Lebergewebe keine Veränderung erleidet, darüber kann ich keine Aufklärung geben. Jedenfalls aber deutet der öfters nachweisbare Zusammenhang solcher Leberzellinseln mit neuen Gallengängen darauf hin, dass sie später noch in solche sich umwandeln können. Blind endigende Sprossen der Gallengänge, die Waldeyer und Zenker gesehen haben, habe ich nie beobachtet.

Eine Eintheilung der einzelnen Formen der Cirrhose auf Grund unserer jetzigen Kenntnisse über diese Prozesse schon versuchen zu wollen, wäre zum mindesten sehr gewagt. Wenn sich auch nicht leugnen lässt, dass bezüglich des Bindegewebes wohl feststeht, dass dasselbe bei den meisten chronischen interstitiellen Prozessen der Leber ungleichmässig im Lebergewebe vordringt und nur bei wenigen Cirrhosen, wie bei der Alkoholicirrhose und unserer

hypertrophischen Leber mehr septaartig die einzelnen Leberpartien umgibt, wobei deren Ränder nicht wie bei den anderen Cirrhosen wie angenagt erscheinen, sondern ganz glatt bleiben, so bieten doch all' diese Formen unter einander sowohl makroskopisch als mikroskopisch so hervorragende Unterschiede, dass zu ihrer Rubricirung in Gruppen jedenfalls noch ganz andere Momente in Betracht zu ziehen sind. Jedenfalls spielt die Arteria hepatica hierbei auch eine bedeutende Rolle, darauf aber näher einzugehen musste ich aus Mangel an injicirten Präparaten verzichten. Bisher war man gewohnt nur der Vena portarum den hauptsächlichsten Antheil an der Cirrhose zuzuerkennen, aus meinen Untersuchungen geht aber unzweifelhaft hervor, dass auch die Venae hepaticae zur Entwicklung des neuen Bindegewebes sehr viel beitragen. Bei der Alkoholcirrhose unserer hypertrophischen Leber, bei den tuberculösen Formen, bei der Gallenstauungscirrhose greifen ebenfalls die Venae hepaticae in das Getriebe des in diesen Lebern abgesetzten Zerstörungswerkes ein. — Während bei den von mir beschriebenen Cirrhosen eine gewisse Gleichmässigkeit in der Entwicklung des ganzen Processes sich zeigt, indem die Bildung neuer Gallengänge, Veränderungen an der Vena hepatica und portarum, in der Glisson'schen Scheide und dem Lebergewebe allen diesen Formen gemeinsam zukommt, spielen bei der atrophischen Muskatnussleber, den Gallenstauungslebern und der Cirrhose in Folge von Peritonitis tuberculosa noch die Blutcapillaren des Acinus eine hervorragende Rolle. Bei Betrachtung von Pinselpräparaten von den ersten beiden Lebern lässt sich an vielen Stellen eine Umwandlung der Capillaren in Bindegewebe direct nachweisen. Neben normalen Capillaren, kenntlich durch ein von zwei scharfen Contouren eingefasstes helles Lumen, über das ein homogenes mattglänzendes Häutchen gespannt ist, begegnet man erweiterten Capillaren, deren Membran schon feinkörnig oder leicht fasrig erscheint, je mehr dies hervortritt, desto blasser werden die seitlichen Begrenzungslinien, um so dicker wird die Membran und um so mehr verschwindet der Anschein eines Lumens. Bisweilen begegnet man hier Capillaren, deren Lichtung stark verengt ist, so dass von beiden Seiten die stark verdickten, leicht fibrillären Wandungen allmählich näher an einander heranrücken, bis schliesslich nur noch eine feine Oeffnung übrig bleibt, in der sich oft plattgedrückte rothe Blutkörperchen

befinden. In der nächsten Nähe der Glisson'schen Scheide liegt zwischen den Leberzellen ein Balkenwerk, dessen Breite etwa der Breite einer stark injicirten Capillare entspricht, aber es besteht deutlich aus Fibrillen, die an Feinheit der Zeichnung und wellenförmigen Verlauf vollständig den normalen Bindegewebsfibrillen gleichen. Dabei treten hie und da reichliche Kerne von runder Form vereinzelt und in Gruppen auf, auch längliche Kerne, aber sparsam. Vom Lumen ist hier gar nichts zu sehen; vielmehr zeigen gerade die centralsten Theile der Balken die schönsten Fibrillen.

Etwas anders gestaltet sich das Verhalten der Capillaren bei der Lebercirrhose in Folge von Peritonitis tuberculosa. Zwischen den Stellen nemlich, wo die Leberzellen sehr schmal sind, findet sich häufig ein feinkörniges Gewebe, hie und da noch mit einem feinen Lumen und mit einem stellenweise sehr beträchtlichen Kernreichthum. Am reichlichsten sind die Kerne dort, wo kein Lumen mehr zu sehen ist, was also darauf hinweist, dass der Kernreichthum einem späteren Stadium angehört.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. II. Fig. 1—4.

- Fig. 1. Zellreiches Bindegewebe aus der atrophischen Muskatnussleber mit zahlreichen Gallengängen. (Vergrößerung 100:1.)
- Fig. 2. Continuitätstrennung der Leberzellenreihen bei der atrophischen Muskatnussleber; Anordnung derselben ähnlich der der Gallengänge. a Leberzellen. b Capillarlumina. c Verdickte Capillarwände. d Gallengang. e Bindegewebe mit eingelagerten runden oder spindelförmigen Kernen. Glisson'sche Scheide. (Vergrößerung 300:1.)
- Fig. 3. Zeigt das Verhalten der Vena hepatica bei der Alkoholcirrhose. a Vena hepatica. b Glisson'sche Scheide. c Venae portarum. d Art. hepaticae. e Alte Gallengänge. f Neue Gallengänge. g Reste der Acini. h Bindegewebszüge. (Vergrößerung 100:1.)
- Fig. 4. Tuberculose Cirrhose. Das alte Gewebe (a), welches die Pfortaderäste (bb) umgiebt, setzt sich scharf von dem neuen Bindegewebe (c) ab. In demselben viele Gallengänge. d Normales Leberparenchym mit einzelnen fettig infiltrirten Leberzellen. (Vergrößerung 100:1.)