

II.

Teleangiektasien der Leber.

Von Dr. Theodor Schrohe,

z. Z. Volontär an der patholog.-anatom. Anstalt des städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin.

(Hierzu Taf. I.)

Die Leber, ein so blutreiches Organ mit einem complicirten Kanalsystem, hat im Kreislauf eine besondere Stellung und nimmt an den Gefässerkrankungen in eigener Weise theil. Häufige Befunde sind hier Amyloidentartung der Gefässwände. Charakteristische Veränderungen werden durch chronische Blutstauung hervorgerufen. Bei manchen Cirrhosen nehmen die Gefässer hervorragenden Anteil an der Proliferation von Bindegewebe. Wie sonst, kommen auch in der Leber teleangiektatische Varietäten der Geschwülste vor. Von den typischen Gefässgeschwülsten ist das Angiom in der Leber gewöhnlich und bestimmt charakterisiert. Trotz mancher Beziehungen zu einigen dieser bekannteren pathologischen Veränderungen ist den beiden folgenden Fällen je eine besondere Stellung anzuweisen.

I. Wucherung in der Adventitia der kleinsten Pfortadaraeste, varicöse Erweiterung dieser Gefässer und Ektasien der zugehörigen Capillaren.

Sectionsprotokoll. S. K. 31jährige Eheverlassene. Gest. 18. 5. 96. Obduc. 19. 5. Nr. 261.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum.

Aeusseres: Ziemlich grosse, magere, weibliche Leiche von blasser Hautfarbe. Das rechte Bein ist geschwollen. Die Venen der Haut daselbst, besonders direct unter der Inguinalfalte, treten stark hervor.

Kopfhöhle: Schädeldach dünn, leicht. Auf der inneren Tafel Osteophyten. Die Innenfläche der Dura ist mit einer feinen, fibrinösen Haut bedeckt, in welcher einzelne rothe Flecken sichtbar sind. Die Arachnoides ist blass und schwach ödematos. Auf den Schnittflächen des Gehirns entstehen wenig Blutpunkte. Eine Heerderkrankung ist nicht vorhanden.

Brusthöhle: Der Zwerchfell-Stand entspricht beiderseits dem unteren Rande der fünften Rippe. Beim Eröffnen der rechten Pleurahöhle entweicht

Fig. 1.



Fig. 3.

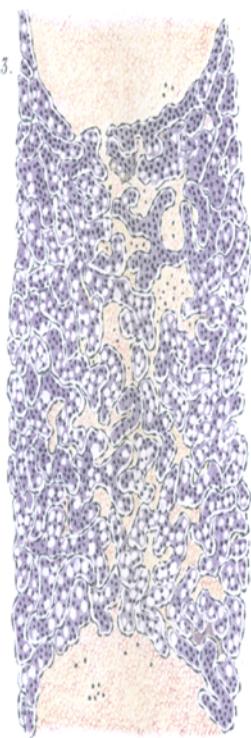


Fig. 4.

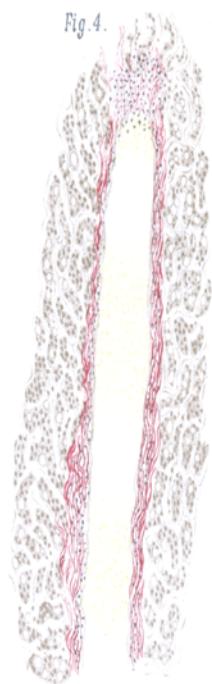
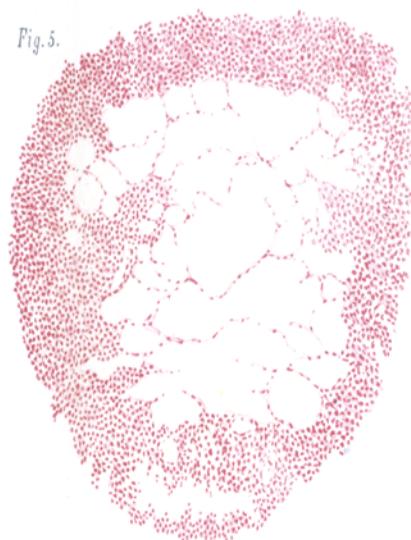


Fig. 2.



Fig. 5.



unter Zischen Luft. Die rechte Lunge überragt einen Finger breit die Mittellinie nach links. In der rechten Pleurahöhle findet sich etwa ein Liter grünlich-gelber, trüber Flüssigkeit. Das Herz ist so gross, wie die Faust. Der rechte Ventrikel ist dilatirt, seine Wände sind verhältnissmässig dünn. Der linke Ventrikel erscheint leicht dilatirt. Die Musculatur ist relativ schmal, blass, sehr schlaff und getrübt. Die Klappen sind schlussfähig und intact. Die Verwachsungen der linken Lunge sind theilweise sehr fest; die Pleuren bilden grösstentheils schwielige Massen. Im Oberlappen der linken Lunge findet sich eine sehr grosse ulceröse Höhle; auf der Schnittfläche wird dieselbe umgeben von einer schmalen Zone indurirten Lungengewebes. Der Unterlappen mit grösseren und kleineren Höhlen ganz durchsetzt. Die Schleimhaut der Bronchien zeigt lebhafte Röthung und zahlreiche Ulcerationen. Das restirende Gewebe zwischen den ulcerösen Höhlen des Unterlappens ist hepatisirt und lässt auf dem Durchschnitt vielfach Streifen und Flecken von gelber Farbe erkennen. Die Pleura der rechten Lunge ist im Ganzen trocken. Im rechten Oberlappen finden sich unter der Pleura zahlreiche, im Centrum erweichte, gelbliche Heerde, die zu perforiren drohen. Ebenda ist eine unregelmässige Oeffnung, welche in eine buchtige Zerfallsöhle führt. Daneben sind mehrere käsige Partien vorhanden, mit beginnender Dissection von dem gesunden Gewebe. Im mittleren und unteren Abschnitt des Unterlappens liegen zahlreiche, haselnussgrosse pneumonische Heerde, die zum Theil vollständig verkäst sind, zum Theil eben erst trocken werden. Die Halsorgane sind blass und zeigen keine besondere Veränderung. Die Speiseröhre enthält gelblich-graue Massen, welche der Schleimhaut lose aufsitzen; dieselben erweisen sich mikroskopisch als Soorbelag.

Bauchhöhle: In der Bauchhöhle ist kein freier Inhalt. Das Peritoneum ist glatt, feucht, glänzend. Der Processus vermiciformis ist winklig gefaltet. In dieser Lage wird er durch sehr zarte, spinnengewebeähnliche Adhäsionen an das Coecum fixirt. Das Coecum ist mässig aufgetrieben, das Colon descendens contrahirt. Die Milz erscheint vergrössert, von teigiger Consistenz. Ihre Kapsel ist mit Fibrin bedeckt, das stellenweise in Organisation begriffen ist. Die Schnittfläche ist glatt, roth. Die linke Nebenniere ist fettarm. Die linke Niere erscheint etwas vergrössert, sehr blass; die Oberfläche ist glatt, die Rinde leicht getrübt. Die rechte Nebenniere ist fettreicher, als die linke. Die rechte Niere verbült sich ebenso, wie die linke. Harnblase und Mastdarm sind ohne Veränderung. Der Uterus enthält in seiner Wand zahlreiche weite Gefässe. Die Ovarien sind ohne Besonderheiten. Im Duodenum findet sich galliger Inhalt. Die Magenschleimhaut ist sehr blass und mit zähem Schleim bedeckt. Coecum und Colon adscendens enthalten zahlreiche Geschwüre. Der Proc. vermiciformis weist in seiner Wand einen käsigen Heerd auf. Sein Lumen führt nahe der Ansatzstelle an das Coecum in eine etwas über haselnussgrosse, ulceröse Höhle, welche mit dem Coecum in offener Verbindung steht. Einzelne Drüsen des Mesenteriums sind leicht geschwollen; eine davon ist leicht verkalkt.

Die Leber ist stark geschwollen, sehr blass und trübe. In der Oberfläche sieht man zahlreiche, grosse, blaue Punkte, welche dilatirten und stark mit Blut gefüllten Aesten der Pfortader entsprechen. Dieselben wiederholen sich zahlreich auf der Schnittfläche.

Die rechte Vena femoralis und ihre Aeste sind thrombirt. Die Aorta erscheint sehr eng und dünnwandig.

Anatomische Diagnose:

Phtesis ulcerosa pulmonum. Pneumonia lobularis catarrhalis, caseosa, multiplex incipiens ulcerosa lobi superioris pulmonis dextri. Perforatio pleurae pulmonalis dextrae. Pyopneumothorax dexter. Pleuritis sinistra chronica adhaesiva callosa. Myocarditis, Nephritis, Hepatitis parenchymatosa. Phlebektasis venae portalis multiplex, Thrombosis venae femoralis sinistrae Aorta angusta. Oidium albicans oesophagi. Taenia solium. Perityphlitis chronica adhaesiva. Enteritis ulcerosa perforans coeci et processus vermiciformis. Hyperplasis lienis. Pachymeningitis fibrinosa incipiens haemorrhagica.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden verschiedene Theile der Leber theils in Alkohol, theils in Formaldehyd-Alkohol aufbewahrt. An letzteren Präparaten sind die am frischen Objecte beschriebenen, blutführenden Hohlräume als grauschwarze, hirsekorn grosse Punkte sichtbar. Dieselben sind in ziemlich gleichmässiger Vertheilung auf den Durchschnitten, wie unter der Kapsel vorhanden. Hier machen sie sich ebenfalls nur durch ihre Farbe, nicht durch irgend welche Vorwölbung bemerkbar. Meistens erscheint die Umgebung dieser Punkte marmorirt, indem das blasse Parenchym von grauschwarzen, feinen „Adern“ durchzogen ist.

Es sind Stückchen den verschiedensten Stellen der Leber entnommen worden. Als Einbettungsmasse hat Paraffin gedient. Zur Färbung haben Verwendung gefunden Haematoxylin und Eosin, van Gieson'sche Lösung mit und ohne Haematoxylin-Vorfärbung, Pikrocarmin.

Mikroskopischer Befund.

Die gewöhnliche Zeichnung der Acini ist vielfach verwischt durch unregelmässige Erweiterung der Gefässe. Dort, wo die Zeichnung der Acini noch erhalten ist, sind die meisten Leberzellen mit grösseren, beziehungsweise grossen Fettropfen gefüllt. Die Gefässe zwischen den Leberzellen nehmen den gewöhnlichen Raum ein, d. h. sie fallen nicht besonders auf. In den anderen Partien überwiegen die Gefässe im Allgemeinen gegenüber dem Leberparenchym. In dieser Weise sind nun zum kleineren Theil ganze Acini verändert, weitaus in der Mehrzahl kleinere und grössere Abschnitte derselben. Die Veränderung besteht darin, dass innerhalb der Acini, beziehungsweise einzelner Theile sehr verschieden grosse Bluträume sich befinden, welche bald mehr den Charakter von stark erweiterten Capillaren, bald den von dilatirten Venen besitzen. Dort, wo die Gefässe mehr den Charakter von Capillaren, beziehungsweise von Capillarektasien an sich tragen, werden die Leberzellenbalken entsprechend der Breite derselben auseinandergedrängt. Dies findet in so unregelmässiger Weise statt, dass die Leberzellenreihen

im Ganzen ihre radiäre Anordnung verloren haben und häufig in gewundenen und Zickzack-Linien verlaufen. Diese Leberzellen sind um ein Drittel bis die Hälfte kleiner als die normalen, besitzen einen sich gut färbenden Kern, enthalten nur zum Theil Fett und sind durch Pigment ausgezeichnet. Neben den pigmenthaltigen Leberzellen treten die erweiterten Capillaren als helle Züge hervor. Ueberall, wo die Capillaren dilatirt sind, und nur da, enthalten die benachbarten Leberzellen Pigment. Das Pigment hat die gewöhnlichen Eigenschaften des Leberpigments, ist körnig, bräunlich. Den Dauerpräparaten ist es durch die stärkere Behandlung mit Alkohol u. s. w. verloren gegangen.

Neben diesen scheinbar erweiterten Capillaren giebt es noch eine ganze Anzahl von grossen, auffallend dünnwandigen Bluträumen, welche schon bei der makroskopischen Beschreibung erwähnt sind. Eine bestimmte Art bezüglich des Uebergangs dieser erweiterten Bluträume ist ebenso wenig zu erkennen, wie eine bestimmte Beziehung zur Arteria hepatica oder Vena portarum oder Vena hepatica. Im Allgemeinen ist der Eindruck gewonnen worden, dass sich die in Frage stehenden Erweiterungen mehr an die peripherischen, als an die centralen Partien anschliessen. Wiederholt konnte in der Nähe der Pfortader der directe Zusammenhang zwischen offenen Aesten der Pfortader und erweiterten Bluträumen grossen und kleineren Kalibers verfolgt werden. Ein ähnliches Verhältnis zur Centralvene gelang nicht festzustellen. Ist nur ein Theil der Capillaren eines Acinus erweitert, so sind stets die peripherische und mittlere Zone mit- oder allein betheiligt; nicht ist gesehen worden, dass nur der nächste Umkreis der Centralvene allein betroffen war. Die Breite der mehr geschlängelten, kleineren Blutkanäle, welche hier seither als Capillaren bezeichnet worden sind, schwankt zwischen 0,02—0,1 mm. Die ganz grossen Bluträume treten als gegen das Leberparenchym scharf abgesetzte Knoten auf; ihr Durchmesser variiert innerhalb sehr weiter Grenzen, zwischen 0,2—1,25 mm. Oft liegen sie ganz isolirt im Gewebe, meist an der Grenze der Acini. Intraacinos sind sie ebenfalls in der Randzone anzutreffen; so ist mikroskopisch für jene Bluträume, welche dem blossen Auge unmittelbar unter der Kapsel gelegen schienen, stets noch eine Schicht von Lebergewebe zwischen ihnen und der Kapsel nachweisbar, allerdings besteht dieselbe oft nur aus einer einzigen Reihe von Zellen. Die Umgebung bietet dabei keinerlei Zeichen von Druck, wenigstens ist über den ganz nahe der Oberfläche gelegenen, grösseren Bluträumen der Peritonaeal-Ueberzug der Leber in keiner Weise vorgewölbt, obwohl das Lumen mit Blut ganz ausgefüllt ist. An anderen Stellen schliessen sich die Bluträume an Partien an, welche theils mit kleineren, theils mit den als Capillaren bezeichneten Erweiterungen durchsetzt sind. Das letztere Vorkommnis ist das häufigste; aber auch an diesen Stellen liegen Bluträume viel kleineren Kalibers neben solchen grossen Kalibers. Nur selten ist ein allmählicher Uebergang zwischen grossen und kleineren Erweiterungen zu finden. Meistens ist der Uebergang ein ganz unvermittelte, so zu sagen plötzlicher, sowohl was Erweiterung des Lumens, wie was Verdünnung der Wand anlangt (Taf. I. Fig. 2). Zuweilen stehen

zwei grössere Bluträume durch Capillaren gewöhnlicher Beschaffenheit mit einander in Verbindung (Fig. 3). Die grösseren Bluträume haben sehr verschiedene Gestalt. Meist erscheinen sie auf dem Durchschnitt rund; es kamen aber auch mehr längliche vor. Manchmal sind Aussackungen vorhanden, aber stets sind die Grenzen von mehr abgerundeten Formen. Sämtliche Bluträume besitzen eine scharf abgesetzte Wand. Bei den mittleren und allen grossen besteht sie aus Endothel und einer dünnen, circulären Schicht faserigen Bindegewebes. Letztere zeigt hinsichtlich ihrer Stärke bei allen wenig Unterschiede. Meistens ist sie äusserst schmal, stellenweise ist sie in ihrer Continuität auf ganz kurze Strecken unterbrochen, manchmal weist sie partielle leichte Verdickungen auf. Häufig ist sie so fein, dass sie nur durch Färbung nachzuweisen war. Die van Gieson-Methode leistete hier gute Dienste. Nach diesem Verfahren, namentlich wenn keine Kern-Vorfärbung angewendet war, trat das Bindegewebe, so auch die Adventitia der Gefässer, durch leuchtend rothe Farbe hervor (Fig. 2 u. 3). Alle ganz grossen und die meisten kleineren Bluträume sind danach mit einem schmalen rothen Saum umgeben. Dieser Saum verhält sich gleich der Adventitia der übrigen Gefässer. Mithin sind alle Bluträume, welche diese Adventitia aufweisen, — d. i. die Mehrzahl — gebaut nach dem Typus der kleinsten Venen (Fig. 1). Damit stimmt die obige Angabe überein, dass wiederholt gesehen worden ist, wie solche Bluträume ans Gefässen direct hervorgehen. Der übrige Theil von Bluträumen lässt als Wand nur ein Endothel erkennen, ist also den Capillaren zuzurechnen. Gleichwohl sind solche Bluträume manchmal ebenso gross oder auch noch etwas grösser, als die kleineren von venösem Typus. Das Endothel kann bei den beobachteten Uebergängen von solchen Bluträumen in erweiterte, wie auch nicht erweiterte Capillaren als eine directe Fortsetzung aus diesen wahrgenommen werden. Es tragen nehmlich alle die erweiterten Blutkanäle, welche oben Capillaren genannt worden sind, ein deutliches Endothel als einzige Abgrenzung gegen die Umgebung. Beinahe überall lässt sich das Endothel gut verfolgen (Fig. 3). Vielfach hat es sich von den Leberzellen abgehoben. Ist die endotheliale Auskleidung auch nicht allorts nachzuweisen, so ist doch nirgends eine Blutung in das Gewebe zu erkennen. Das Lumen der erweiterten Capillaren und der übrigen Bluträume ist in den meisten Präparaten mit Blut vollkommen ausgefüllt. Die farblosen Blutkörperchen sind an verschiedenen Orten in wechselnder Menge vorhanden, jedoch ist ihre Zahl im Allgemeinen eine so grosse, dass eine ziemliche Vermehrung deutlich ist.

Die Centralvenen sind ohne Besonderheiten. Ebenso ist an den getroffenen Arterien keine Abweichung von der Norm wahrzunehmen. Die Stärke der Wand von den kleineren und kleinsten Gefässen venösen Typus wechselt oft innerhalb kurzer Strecken (Fig. 2 u. 4). Es findet sich häufig eine unregelmässige Verdickung der Adventitia. Dasselbst ist dann stets eine mässige Anhäufung von kleinen, runden, sich lebhaft färbenden Kernen vorhanden. Meist liegt diese in der äussersten Schicht, manchmal aber direct unter dem Endothel. Während im ersten Falle die Volumen-Zunahme nach aussen

erfolgt, kommt im zweiten Falle eine leichte Vorwölbung nach innen zu Stande. Eine Mitbeteiligung des Endothels konnte nirgends gefunden werden. Diese Wand-Veränderungen finden sich besonders in den Bezirken der Blutgefäß-Erweiterungen, und sind oft gerade an den mit Bluträumen communicirenden Aesten anzutreffen (Fig. 2). Die Pfortaderäste, so weit sie von Glisson'scher Kapsel umgeben sind, zeigen nur Wucherung der beschriebenen Art, keine Ektasie.

Dass der Arterie keine der erweiterten Gefäße angehören, ergiebt sich daraus, dass nur venöser Typus angetroffen und an den kleineren Arterien keinerlei Veränderung wahrgenommen worden ist. Da nun die grösseren Stämme der Pfortader und Lebervene völlig intact sind, und nur an den kleinsten Zweigen pathologisches Verhalten zu beobachten ist, so ist hier die Entscheidung nicht von vornherein gegeben, inwieweit das eine oder andere Gefäß in Betracht kommt. Der Bau der Wandungen ist auch nicht massgebend, da keine wesentlichen Unterschiede darin zwischen beiden Gefässen, bezw. ihren Verzweigungen bestehen. Manches in dem erhobenen Befunde spricht dafür, dass es hauptsächlich das Gefässgebiet der Pfortader ist, in welches der Sitz der Erkrankung verlegt werden muss. So sind an zweifellosen Aesten dieses Gefäßes Wand-Veränderungen gefunden worden. An ebensolchen ist der directe Uebergang in Ektasien beobachtet worden. Wie oben vermerkt, liegen manche ektatische Räume mit deutlich venösem Bau isolirt intraaciniös und zwar an der Peripherie, sie können also nur abstammen von der Vena portarum. In gleicher Weise beginnt in den partiell veränderten Acini die Capillar-Erweiterung von der Peripherie, nie von der Centralvene. Ferner ist letztere in den sonst normalen und in den nur theilweise veränderten Acini normal gefunden worden. Die beiden letzten Punkte machen eine Beteiligung der Vena portae unwahrscheinlich und weisen ihr jedenfalls eine untergeordnete Bedeutung zu. Demnach wird es gerechtfertigt erscheinen, das Gefässgebiet der V. portae als den Hauptsitz, wenn nicht als den ausschliesslichen Sitz der hier in Frage stehenden Erkrankung zu bezeichnen.

Das interlobuläre Bindegewebe ist in keiner Weise vermehrt. Es sind wenig Gallengänge getroffen worden, sie alle zeigen ihre normale, regelmässige Beschaffenheit.

Ganz vereinzelte submiliare Tuberkel haben sich gefunden. In weitaus der Mehrzahl der Schnitte sind keine vorhanden, in manchen jedoch bis drei.

Neben einer Fettinfiltration mässigen Grades, einigen kleinsten Tuberkeln und einer beschränkten Pigmentatrophie der Leberzellen ist die Hauptveränderung diejenige der feineren und feinsten Verzweigungen der Pfortader. Dieselbe besteht in einer fleckweisen, nicht bedeutenden, partiellen Wucherung der Wand der kleinsten Aeste, ferner in häufigen varicösen Erweiterungen derselben und in einer starken Erweiterung der zugehörigen Capillaren, mit anderen Worten, es handelt sich um multiple, partielle Hyperplasien der Adventitia, multiple Varicen und Capillarektasien im Bereiche der Vena portarum.

Hat die letztgenannte Gruppe von pathologischen Veränderungen Beziehung zu den zuerst aufgeführten? Die Fettinfiltration, falls sie schon als pathologisch betrachtet werden kann, hat nur insofern eine Beziehung zu der Gefässerkrankung, als sie in deren Bereich geringer ist, als in den übrigen Theilen der Leber. Die spärliche Fettfüllung der Zellen dort ist wohl ein Zeichen ihrer Atrophie. Die wenigen, sehr kleinen Tuberkel stehen in keinem ersichtlichen Zusammenhang mit den Ektasien. Dem Gebiete und der Verbreitung der letzteren entspricht nicht der Sitz und die Zahl der ersteren. Der Pigmentgehalt der Leberzellen dagegen ist offenbar gebunden an das Auftreten der Ektasien. Da das Pigment nur dort angetroffen wird, wo die Capillaren erweitert sind, und nicht auch in den übrigen Bezirken, so ist es wohl als eine Folgeerscheinung, als Zeichen der Atrophie aufzufassen.

Mithin sind die Veränderungen an den Gefässen eine für sich bestehende Erkrankung. Bei dem Umfang des ergriffenen Gebietes könnte man zunächst versucht sein, an eine Stauung zu denken. Zeichen einer allgemeinen Stauung sind nicht gefunden worden. Die Behinderung der Circulation durch die Phthise und den Pneumothorax war keine so bedeutende, dass irgend eines der übrigen Organe davon beeinflusst schien. Das mikroskopische Bild entspricht auch nicht dem typischen bei Stauungsleber. Während man sonst die Centralvene und die ihr benachbarten Capillaren erweitert zu finden gewohnt ist, sind hier zunächst immer die peripherischen Capillaren dilatirt und die Centralvene intact. Ferner sind überall in der Leber einzelne kleinere Abschnitte frei von Ektasien getroffen worden; wenn auch die Erscheinungen der Stauung sonst ebenfalls Differenzen aufweisen, so besteht immer nur ein gradueller Unterschied in der Beteiligung, kein principieller, wie hier. Eine allgemeine Stauung kann also hier nicht die Ursache sein. Eine rein locale Stauung, deren Ursache natürlich nur in der Vena hepatica gesucht werden müsste, ist durch die angeführten Gründe ebenfalls auszuschliessen, abgesehen davon, dass ein entsprechendes Hinderniss für die Circulation gemäss dem Protokoll nicht vorhanden war. Dass innerhalb der erweiterten Blutgefässen kein besonderer Druck geherrscht hat, beweist das Fehlen einer Vor-

wölbung der — nicht verdickten — Leberkapsel seitens der dicht darunter gelegenen Varicen. Das Angeführte dürfte genügen, um das Bestehen einer dauernden Stauung zu verneinen und damit ihr die Rolle eines ursächlichen, wie auch eines begünstigenden Momentes abzusprechen. Einer vorübergehenden, beziehungsweise vorübergegangenen Stauung eine ähnliche Bedeutung beizumessen, wäre willkürlich. Um eine multiple, gleichartige, für jeden Dilatationsbezirk besondere Ursache, etwa vielfache Cirkulations-Behinderung in der Leber selbst anzunehmen, dafür fehlt jeder Anhaltspunkt; keinesfalls sind, wie schon oben darauf hingewiesen, die Tuberkel für eine derartige Erklärung verwerthbar.

Kommt eine peripherisch bedingte Druckerhöhung für die Dilatationen in Fortfall, dann kommt sie auch in Fortfall für die Veränderung in den Gefäßwänden. Diese Wucherung ist dann keine Reaction auf den erhöhten Druck, keine Art von Hypertrophie; sie ist keine secundäre Erscheinung, sondern stellt eine primäre Veränderung dar. Die fleckweise, unregelmässige Verdickung der Adventitia bedeutet eine jeweils locale Erkrankung. Welcher Natur dieselbe sein könnte, bleibe dahingestellt.

Ob den Erweiterungen der Pfortaderäste eine derartige „Wucherung“ vorausgegangen und secundär eine Atrophie erfolgt ist, lässt sich nicht entscheiden, obwohl manche Bilder dafür sprechen. Während diese Frage offen gelassen wird, sei es gestattet, eine Erklärung betreffs der Capillar-Erweiterungen zu versuchen.

Eine Wandveränderung in den Capillaren ist nicht vorhanden. Das Endothel ist unversehrt und die Nachbarschaft zeigt nirgends einen „Kernreichthum“, der analog demjenigen in der Adventitia der Pfortaderäste wäre. Es ist oben eine peripherisch bedingte Druckerhöhung ausgeschlossen worden. Gleichwohl war die Pigmentatrophie der Leberzellen als eine secundäre von den Capillar-Ektasien abhängige aufzufassen, d. h. es muss dennoch der Blutdruck in den Capillaren etwas höher als normal angenommen werden, — ein scheinbarer Widerspruch. Da häufig isolirt gelegene Varicen gefunden worden sind, selten aber grössere Stellen von Capillar-Erweiterungen ohne Varicen, so liegt die Ver-

muthung eines gewissen Abhängigkeits-Verhältnisses nahe. Dazu kommt, dass man nicht gerade selten Capillaren, welche direct mit den Varicen communicirten, weit sah (Fig. 4), während die der nächsten Umgebung durchaus normal erschienen. Dadurch wird die Vermuthung nicht unwesentlich gestützt. Mit der Ausdehnung der Wand sind auch, auf Grund derselben Nachgiebigkeit, die Abgangsstellen der Capillaren weiter geworden. Der wenig widerstandsfähige Endothel-Schlauch ist nun einem etwas höheren Drucke ausgesetzt. Da nicht alle erweiterten Capillaren von einem Varix abgehen, so muss noch ein ferneres Moment maassgebend sein. Erweitert sich das Lumen eines Rohres, so werden die Widerstände für eine durchströmende Flüssigkeit vermindert, gleichzeitig nimmt auch vermöge derselben Querschnitts-Vergrösserung die Geschwindigkeit ab. Je grösser die Strecke mit weiterem Lumen ist, um so grösser ist natürlich die Differenz zwischen den vorhandenen Widerständen und den supponirten, wenn das Lumen gleich geblieben oder gar enger geworden wäre. Durch die Varicenbildung, welche hier an den kleinsten Pfortaderästen häufig mehrfach statthat, erfährt der Blutstrom in Folge der Verminderung der Widerstände nicht jene Abnahme der lebendigen Kraft, wie in den intacten Gefässen, so dass er mit etwas höherem Drucke, als sonst, in die Capillaren eindringt. Die Differenz zwischen dem normalen und dem hier in Frage stehenden Drucke ist nicht sehr gross. So vermag letzterer zwar nirgends ein Bersten der Capillarwand hervorzurufen, aber immerhin genügt er, um die Leberzellen atrophisch zu machen. Diese Atrophie ist auch eine mässige. Während bei der hochgradigen Stauungsleber die Atrophie stellenweise so weit geht, dass die Zellen schwinden und dadurch angiomatöse Stellen sich bilden, bleiben hier die Leberzellen-Reihen in ihrem leicht atrophischen Zustande erhalten, nirgends berühren einander benachbarte Capillaren sich direct. Daraus lässt sich umgekehrt schliessen, dass ein nicht besonders starker Druck die Dilatation der Capillaren bewirkt hat. Somit dürfte man berechtigt sein, die Capillarektasien als secundäre hinzustellen. Als wesentliche pathologische Veränderung erscheint also diejenige der kleinsten Pfortaderäste: Wucherung in der Adventitia und Varicen-Bildung.

Ueber ähnliche Fälle, wie der vorliegende, ist in der Lite-

ratur nur wenig enthalten. Einen vielleicht ganz identischen Fall beschreibt E. Wagner. Er¹⁾ sagt:

„Der folgende Fall giebt ein Beispiel von Bluteysten der Leber, welche sich als Erweiterungen kleiner Lebervenenäste herausstellten.“

Wegen der Seltenheit des anatomischen Befundes theile ich denselben mit, obgleich die Ursache der Gefäss-Erweiterung nicht nachgewiesen werden konnte, wenn man dieselbe nicht in der gehinderten Circulation durch die Lungen-Tuberkulose und den Pneumothorax suchen will. Dies ist unwahrscheinlich, da weder das Herz, noch die Unterleibsorgane weitere Zeichen einer Stauungshyperämie darboten.

Section 6. VIII. 1860.

32jähriges Weib. 2jährige Dauer der Tuberkulose. 14tägige Dauer des Pneumothorax.

Körper von tuberkulösem Habitus, stark abgemagert, nicht ödematos. Schädel und Halsorgane normal. In der rechten Pleurahöhle ein Pfund eitriger Flüssigkeit und eine gegen faustgrosse Lufthöhle. Die Pleura mit sehr reichlichem Fibrinbeschlag. Die Lunge an der Spitze und Basis fest und kurz verwachsen. Das Zwerchfell kaum $1\frac{1}{2}$ " tiefer stehend. Im oberen Lappen sehr zahlreiche ältere und frischere Cavernen; eine davon, in der Mitte des vorderen Theils gelegen, war in der Grösse eines 2 Quadratlinien grossen Lochs perforirt. Der übrige Theil des oberen, der mittlere und untere Lappen luftleer, grösstenteils mit käsigen Infiltraten durchsetzt, ohne Miliartuberkel, zum kleineren Theil comprimirt. — Linke Lunge stellenweise verwachsen, etwas grösser. Im oberen Lappen keine Cavernen, spärliche käsige Infiltrate; der übrige obere, sowie der ganze untere Lappen lufthaltig. Beiderseitige chronische Bronchitis. Herzbeutel und Herz normal. Im unteren Ileum und im Coecum spärliche, ältere, tuberkulöse Geschwüre. Tuberkulose Infiltration der entsprechenden Mesenterialdrüsen. Nieren normal. Uterus grösser, hypertrophisch. Ovarien: Kapsel stark verdickt.

Die Leber war normal gross, wenig herabgedrängt, dunkelbraunroth. Ihre Kapsel an zahlreichen Stellen schwach getrübt. Unmittelbar unter ihr lagen stellenweise, circa 6, auf je eine 2 □" grosse Fläche, hirsekorn- bis halblinsengrosse schwärzliche, nicht oder sehr schwach vorragende, nach längerem Liegen einsinkende Stellen, von regelmässig runder und scharfer Begrenzung. In etwas spärlicher Menge kommen dieselben auch im Innern der Leber vor. Uebrigens war das Lebergewebe braunroth, ziemlich deutlich acinös, und enthielt mässig zahlreiche, kleinste, frische und einzelne etwas grössere Miliartuberkel. Grosses Lebergefäß und Gallengänge normal. Beim

¹⁾ Dieser Fall ist nur von Klebs Lehrb. d. path. Anat., Bd. I, S. 470, citirt, ohne dass andere ähnliche erwähnt sind.

Einschneiden in die beschriebenen schwärzlichen Stellen der Oberfläche und des Innern der Leber floss Blut aus, und es kam eine runde scharf begrenzte Höhle zum Vorschein. Das Blut zeigte sich für das blosse Auge und unter dem Mikroskope in jeder Beziehung normal. Die cystenartigen Räume schienen kein Epithel zu enthalten. Ihre Wand war sehr dünn, so dass theils deshalb, theils wegen der Brüchigkeit des Lebergewebes ein Durchschnitt nicht möglich war. Nur einmal sah ich die Cysten in unmittelbarer Verbindung mit sehr kleinen, sonst normalen Gefässen stehen, welche ganz bestimmt in grössere Lebervenenäste einmündeten. — Das die Cysten umgebende Lebergewebe unterschied sich mikroskopisch nicht von der übrigen Lebersubstanz. Die Zellen waren normal gross und enthielten sämmtlich eine mässige Menge von Gallenfarbstoff-Molekülen.

Wagner's Fall betrifft ebenfalls eine Phthise. Eine wohl rein zufällige Congruenz beider Fälle besteht in dem Pneumothorax. Ferner stimmen sie, was das makroskopische Verhalten der Leber anbelangt, beinahe völlig überein. Die grossen Gefässen der Leber sind beidemal intact gefunden worden. In Bezug auf den Bau der kleineren und der veränderten ist ein Vergleich nicht möglich. Derselbe hat vollends damit sein Ende erreicht, dass Wagner die Bluträume in Verbindung mit den Lebervenenästen gesehen hat. Einen principiellen Unterschied scheint diese Differenz der Befunde nicht zu bedeuten; denn die beiden hier in Rede stehenden Gefässen gehören dem Bau ihrer Wandungen nach derselben Art an, können mithin wohl auch dieselben Krankheitsformen zeigen. Es sei noch darauf hingewiesen, dass Wagner gleichfalls keine Ursache anzugeben vermag, sich aber ablehnend dazu verhält, der Stauung eine wesentliche ätiologische Rolle zuzuerkennen.

In gewisser Hinsicht gehört noch hierher der merkwürdige Fall, welchen Cohnheim veröffentlicht hat¹⁾). Im Auszug sei darüber mitgetheilt:

Ein 27jähriger Kammacher, welcher Monate lang wegen Symptome behandelt worden war, die man auf ein chronisches Hirnleiden, vielleicht syphilitischer Natur deutete und demgemäß curirte, verstarb ganz plötzlich,

¹⁾ Stamm „Beiträge zur Lehre von den Blutgefäßgeschwüsten. Inaug.-Diss. Göttingen 1891 erwähnt S. 23 einen ähnlichen Fall, ohne den Cohnheim's zu kennen. Ebenso P. Spillmann: Hématome kystique de la rate. Arch. de phys. norm. et path. 1896, S. 419. Vergl. auch Orth Lehrb. d. spec. path. Anat. Bd. I 1887, S. 113. In allen diesen

anscheinend an einer inneren Verblutung. Die Section bestätigte diese Annahme. „Die Milz war erheblich vergrössert, 6 Zoll lang, 5 Zoll breit und in der Dicke bis 2 Zoll messend; ihre Oberfläche ist uneben, indem die Kapsel durch zahlreiche runde, buckelartige Erhebungen hervorgetrieben wird, welche sich durch schwarzblaue Farbe und durch eine weichere, fast fluctuierende Consistenz von der übrigen Oberfläche abheben; mitten in einem dieser Buckel ein $\frac{3}{4}$ Zoll langer, leicht klaffender Riss, der durch lockere Cruor-Massen ausgefüllt ist. Auf dem Durchschnitt zeigt sich alsdann das Innere des Organs eingenommen von einem System unregelmässig gestalteter, buchtiger Höhlen, die ihrerseits mit geronnenem Blut gefüllt sind Arteria und Vena lienalis verhalten sich bis zu ihrem Eintritt in den Hilus ganz normal, sind übrigens vollkommen leer. Einer der Arterienzweige I. Ordnung trägt nach dem Hilus ein seitlich aufsitzendes, erbsengrosses Aneurysma, das aber vollständig geschlossen ist und in keinerlei Communication steht mit den Bluthöhlen im Innern der Milz. Dagegen gelingt es ohne Schwierigkeit, von der Vena lienalis durch einzelne ihrer Hauptäste unmittelbar in jene Cavernen vorzudringen Aus dem übrigen Sectionsbefund verdient nur hervorgehoben zu werden, dass auch im rechten Leberlappen in einem beschränkten Bezirk dicht unter der Convexität zahlreiche, jedoch nur kleine, spindel- oder mehr eisförmige, glattwandige Höhlen sich fanden, die mit Cruor gefüllt waren und deren Zusammenhang mit Pfortaderästen man auf's Deutlichste nachweisen konnte. Anhaltspunkte für Syphilis bot die Autopsie nicht Wenn schon mikroskopisch die Auffassung jener Bluthöhlen als phlebektatischer als zweifellos sich ergab, so sicherte vollends die mikroskopische Untersuchung diese Deutung. „Zwar ein charakteristisches Epithel bin ich nicht im Stande gewesen, auf der Wand jener Höhlen nachzuweisen, indess in allem Uebrigen hatte die Höhlenwand ganz den Bau der Venen, nur dass sie freilich meistens dicker war, als die normale Milzvenenwand es zu sein pflegt“. Cohnheim konnte ein ähnliches Beispiel für ein so von der Norm abweichendes Verhalten der Milz- und Lebergefässe nicht anführen. „Wie übrigens der Mann zu diesen Erweiterungen gekommen ist, hat sich aus der Anamnese ebensowenig feststellen lassen, als selbst nur die Lebenszeit, aus welcher die Abnormalität datirt“. In ätiologischer Hinsicht vermochte C. keine Erklärung zu finden; jedenfalls konnte er keine mechanischen Momente dazu aus dem Sectionsbefunde heranziehen. Die Varicen sassen hier ebenfalls an den Aesten der Vena portarum; insofern besteht eine Uebereinstimmung mit unserem Falle. Leider ist auch hier ein genaues Eingehen auf die Wandverhältnisse

Fällen und auch in dem unserigen, handelt es sich nicht um Amyloidentartung der Gefässwände, wie im Falle Böttcher's, welcher (Dorpat. med. Zeitschr. 1871, Bd. I, S. 287) über multiple Erweichungsherde in der Milz, theilweise mit cystischem Charakter, in Folge von Amyloid der Gefäss bei einem 62jährigen Tuberculösen berichtet.

nicht möglich. Damit sind die in der Literatur auffindbaren Fälle über Varicen der Leber erledigt¹⁾.

Wollen wir nun aber unseren Befund mit den Angaben der Autoren über Varicen vergleichen, so stellen sich ebenfalls Schwierigkeiten entgegen. Zunächst bestehen auch heute noch Meinungsverschiedenheiten, welcher Art die Veränderungen sind. Eine Anzahl von ausführlichen Erörterungen dieser Frage liegen vor. (Virchow, Loboroff, Cornil, Negretti, v. Lesser, Epstein, Quénau, Rindfleisch, Kirchenberger, Géorgowitsch, Slodowa, Reinbach u. A.). Mit einer Einzelbeobachtung in dieser Frage Stellung zu nehmen, geht daher nicht an. Es wäre auch ein Vergleich der Befunde nicht durchzuführen, da die meisten anderen Untersuchungen nur ausgebildete Varicen und zwar an grösseren Gefässen zum Gegenstand haben, während die oben erwähnten Fälle beginnende Varicenbildung an den kleinsten Gefässen darstellen. Rokitansky macht bereits darauf aufmerksam, dass die Varicenbildung in den kleinsten Gefässen ihren Ursprung nimmt. Ferner begründet De la Harpe seinen zweiten, den gewöhnlichen Typus der Varicen am Bein auf den Beginn in den kleinsten Venen.

Sodann herrscht keine Einigkeit, ob die Veränderungen primärer oder secundärer Natur sind. Obwohl schon Rokitansky ein Dutzend Punkte aufgeführt hat, welche die Unzulänglichkeit der ausschliesslich mechanischen Erklärung für die Entstehung der Varicen darthun sollten, hat man diese Erklärung für die meisten Fälle nicht aufgegeben; so Hodara, Ziegler. Es existiren jedoch eine Reihe von Beobachtungen, nach welchen dem Blutdruck ein Hauptantheil abgesprochen werden muss. (Koester, Lilie, Neelsen, Petit, Palmgrén, Meschede, Graupp, Gevaert u. A.) Daher werden die Wandveränderungen als primäre angesprochen.

¹⁾ Müller Joh. (Ueber ossificirende Schwämme oder Osteoidgeschwülste. Müller's Archiv 1843, p. 438) berührt kurz einen Fall von cavernöser Muskelgeschwulst am Arm mit „zugleich im Netz und den anderen Unterleibsorganen vorhandenen Neubildungen, die aus rabenfederdicken, traubigen Erweiterungen der Gefässer bestanden“. Die dort in Aussicht gestellte weitere Mittheilung über diesen Fall scheint unterblieben zu sein.

Einige Autoren (Virchow, v. Lesser, Reinbach) betonen das bei der Varicenbildung stattfindende Wachsthum der Gefässe und erkennen ihm einen geschwulstartigen Charakter zu. Andere nehmen eine ererbte Disposition oder schwache Anlage der Gefässe an. (Lebert, Quinke, Birsch-Hirschfeld, Kirchenberger, Sommer.) Indem bezüglich dieser Frage auf das oben Gesagte verwiesen wird, sei hier noch ein Blick auf die mechanische Theorie hinsichtlich unseres Falles geworfen.

Sehr häufig wird die Leber bei Herzfehlern durch die Stauung stark verändert; aber die Literatur berichtet nichts darüber, dass varicöse Erweiterungen ähnlich den beschriebenen die Folge sind. (Vgl. u. A. Levy.) Watson berichtet über eine hochgradige Ausdehnung der Leber in Folge erschwerten Abflusses des Blutes aus den Venae hepaticae, indem ein Aneurysma die untere Hohlvene comprimirte. Leider war diese Mittheilung dem Verfasser im Original nicht zugänglich; nach dem Referat zu urtheilen unterschied sich der Befund nur graduell von dem gewöhnlichen bei Stauungsleber. Zum Vergleiche kann hier die experimentelle Verengerung der Vena hepatica bei der Katze herangezogen werden. Loves führte diesen sehr schwierigen Versuch mehrmals aus, gelangte aber nur einmal zu einem Resultat. Scheffen referirt darüber:

„Es handelt sich um eine Katze, bei der die Section 14 Tage nach der Verengerung der Vena hepatica vorgenommen wurde. Die Leber, auf die es hier ja ankommt, zeigte eine normale Grösse und glatte Oberfläche. In dem ganzen Organ war eine allgemeine Stauung vorhanden; eine acinöse Zeichnung war deutlich erkennbar. Es fielen nun sofort verschiedene Stellen auf, die durch ihre dunklere Farbe sich von dem übrigen Lebergewebe abhoben und den bei der Rindsleber beschriebenen Herden an Aussehen und Ausdehnung glichen. Mikroskopisch wurde nun unsere Annahme bestätigt:

Es handelte sich tatsächlich um ähnliche Bilder, wie wir sie bei der Rindsleber gefunden: eine über mehrere Acini sich erstreckende, cavernöse hochgradige Capillarektasie. Die Leberzellen sind theils normal, theils zeigen sie Zeichen von Atrophie. Eine Bindegewebs-Entwickelung ist nicht vorhanden.“

Wenn auch in Bezug auf die Capillarektasie einige Aehnlichkeit mit unserem Falle besteht, so fehlt doch eine varicöse Erweiterung der Vena hepatica und irgend welches Uebergreifen der Ektasie auf die Pfortaderäste. Dazu mag die Zeit zu kurz

gewesen sein, aber darauf kommt es nicht an; denn beweisend sind die gleichartigen Veränderungen der menschlichen Leber bei chronischer Stauung und die vollgültigen, negativen Experimente v. Lesser's an anderer Körperregion.

Damit dürfte die Erklärung vorliegenden Falles aus rein mechanischen Ursachen nicht möglich sein, nachdem dieselben schon oben durch andere Gründe ausgeschlossen worden sind.

II. Multiple angiomatöse Capillarektasieen und zwei typische Angiome in einer atrophischen cirrhotischen Leber.

Sectionsprotoll: 56 jähriger Gefängnissaufseher N. K. Gest. 4. März 1898. Obduc. 5. März. Obductionsnummer 157.

Klinische Diagnose: Cirrhosis hepatis.

Aeusseres: Mittelgrosse, ziemlich magere, männliche Leiche mit starkem Oedem, enorm aufgetriebenem Abdomen, von leicht icterischer Hautfarbe.

Kopfhöhle: Schädeldach von mittlerer Dicke und Schwere. Die Dura ist leicht icterisch, die Arachnoïdes leicht ödematös. Im Bereiche des linken Scheitellappens lässt sich die Arachnoïdes nur mit Substanzverlust von der Gehirnrinde abziehen. In den Seitenventrikeln finden sich je einige Tropfen einer klaren, hellen Flüssigkeit. Das Ependym ist zart, die Tela blass. Im 4. Ventrikel ist das Ependym schwachkörnig.

Brusthöhle: Der Stand des Zwerchfells entspricht links dem oberen Rande der 6. Rippe, rechts dem oberen der 5. Die rechten Pleurablätter sind vorn und seitlich flächenförmig miteinander verwachsen, die linken zeigen einige bandförmige Adhäsionen. Die Pleurahöhle linkerseits enthält ca. 100, rechterseits ca. 150 cem. klarer, gelber Flüssigkeit. In der Pericardialhöhle finden sich ca. 2 Esslöffel klarer, gelber Flüssigkeit. Das Pericard ist zart, spiegelnd. Das Herz ist grösser als die Faust. Ueber dem rechten Ventrikel befinden sich mehrere Sehnenflecke. Rechter Vorhof und rechter Ventrikel sind leer. Ostium atrio-ventriculare dextrum ist für 3 Finger durchgängig. Der linke Vorhof enthält einige Tropfen flüssigen Blutes, der linke Ventrikel ist leer. Das ostium atrio-ventriculare sinistrum ist für 2 Finger durchgängig. Aorta- und Pulmonalklappen sind schlussfähig. Alle Klappen sind intact. Das Endocard grösstenteils durchscheinend. Die Muskulatur ist graurot, schlaff und wenig getrübt. Die linke Lunge zeigt über der Spitze narbige Einziehungen. Die Pleura ist glatt, feucht glänzend. Das Lungengewebe ist lufthaltig, ödematös. Die rechte Lunge verhält sich ebenso wie die linke; an der Spitze befindet sich eine schiefrige Narbe. Die Halsorgane sind cyanotisch, ödematös. Im Larynx findet sich reichlich schaumiger Schleim. Die Kehlkopfknorpel sind zum Theil verknöchert.

Bauchhöhle: Beim Einschneiden der Bauchdecken spritzt ein starker Strom klarer gelbgrüner Flüssigkeit hervor. In der Bauchhöhle befinden sich im ganzen gegen 10 L. dieser Flüssigkeit, in welcher wenige, flockige

Gerinnsel flottirten. Das Peritoneum ist leicht verdickt und nur matt glänzend. Der Processus vermiculatus ist mit der seitlichen Bauchwand verwachsen. Am S Romanum finden sich einige alte Adhäsionen nach der linken Beckenseite. Die Milz ist seitlich verwachsen, gross, ziemlich schlaff, ihre Schnittfläche glatt. Die beiden Nebennieren sind unverändert. Die Nieren sind blass, leicht getrübt. Die Blase enthält etwas trüben Urin, ihre Schleimhaut ist stark ödematos. Die Schleimbaut des Mastdarmes ist mit Schleimflocken leicht bedeckt. Die Gefässer oberhalb und unterhalb des Analringes sind knotig verdickt. Im Duodenum ist galliger Inhalt. Die Magenschleimhaut ist blass. Unterhalb der Cardia findet sich ein entzündlicher, höckeriger, breit aufsitzender, weicher Tumor. Die Musculatur des Pylorus ist verdickt. Die Gallenblase ist prall gefüllt mit zäher, schleimiger, grüner Galle. Die Mesenterialdrüsen sind nicht geschwollen, das Pankreas unverändert. Die Aorta besitzt eine mittlere Weite, ihre Intima zeigt zahlreiche Verdickungen. Die Hoden sind ohne Veränderung. Der Dickdarm ist contrahirt, seine Schleimbaut mit grünen Epithelmassen bedeckt, ebenso die des Dünndarms.

Die Leber erscheint etwa um ein Drittel kleiner als eine entsprechende normalgroße; an dieser Volumensabnahme sind alle Abschnitte gleichmäßig beteiligt. Ihre Oberfläche ist grobkörnig, ebenso ihre Schnittfläche, indem hier zwischen den reichlich vorhandenen Bindegewebszügen das Parenchym leicht vorquillt. Die Farbe ist grünlichgelb. Auf der Oberfläche fallen zahlreiche, meist rundliche, ziemlich scharf umschriebene, hirsekorngroße und kleinere, selten grössere rote Flecken auf, welche meist auf der Höhe der Granula sitzen. Ausser mässig zahlreichen, etwas weiten Gefässen zeigt die Schnittfläche dieselben roten Flecken. Dieselben prominieren nicht, im Gegentheil erscheinen sie nach längerem Liegen leicht eingesenkt. Sie stehen bald dicht bei einander bald in Abständen von $\frac{1}{2}$ bis 1 cm. Besonders gehäuft sind diese Punkte in der Nachbarschaft des vorderen Leberrandes und im Centrum des Organs. Die vielfach angelegten Durchschnitte ergeben überall dasselbe Bild. Im Innern des Organs finden sich zwei Angiome, das eine von Kirschgrösse, das andere wenig kleiner. Die grossen Lebergefässe sind intact.

Mikroskopische Bemerkung: Cylinderepithelkrebs des Magens.

Anatomische Diagnose: Hepatitis interstitialis chronica retrahens. Carcinoma ventriculi. Icterus levis universalis. Oedema universale. Ektaxis capillaris multiplex hepatis. Hyperplasis chronica lienis. Ascites. Varices internae et externae ani. Nephritis, hepatitis, gastritis, myocarditis parenchymatosa. Cyanosis faecium. Bronchitis, tracheitis catarrhalis chronica levis. Adhaesiones pleurarum. Endoaoartitis chronica deformans. Oedema arachnoidis. Encephalomeningitis chronica lobi parietis sinistri. Hydrocephalus chronicus internus. Ependymitis granularis. Angiomata II hepatis.

Die Leber wurde zunächst frisch untersucht. Sodann wurden den verschiedensten Stellen Stückchen entnommen; namentlich wurden die Grenzpartien der Angiome sämtlich zur mikroskopischen Untersuchung vor-

bereitet, theils in Alcohol, theils in Sublimat, theils in Flemming'scher Lösung. Die Einbettung geschah in Paraffin. Gefärbt wurden die Schnitte mit Haematoxylin und Eosin, van Gieson, Pikrocarmin, Saffranin.

Mikroskopischer Befund. Die Leber bietet mikroskopisch das gewöhnliche Bild einer diffusen, chronischen, interstitiellen, atrophischen Cirrhose. Dieselbe ist ziemlich gleichmässig über das ganze Organ verbreitet. Hin und wieder trifft man einzelne oder auch Gruppen von 3—4, annähernd noch normalen Acini. Die übrigen sind mehr oder minder stark verändert. Es ist eine ziemlich weit vorgeschrittene Lebercirrhose.

Eine Abweichung von dem gewohnten Bilde ist insofern vorhanden, als eine Reihe von Acini eine bedeutende Erweiterung ihrer Capillaren aufweist. In den meisten Acini sind die Capillaren von gewöhnlicher Beschaffenheit, sie treten nicht besonders hervor. In einer grossen Anzahl jedoch sind sie ausserordentlich dilatirt. Es sind dies jene Stellen, welche mikroskopisch als rothe Punkte imponirt haben. Diese Erweiterung ist in der Vertheilung auf die einzelnen Acini eine sehr unregelmässige. Kein grösserer Abschnitt der Leber ist frei davon; jedoch ist manchmal eine Reihe von benachbarten Acini sämmtlich damit versehen, ein andermal ein ebenso grosser oder auch grösserer Complex unberührt davon. Sowohl Acini, welche den cirrhotischen Veränderungen anheim gefallen sind, als auch solche, welche noch ein annähernd normales Verhalten zeigen, können diese Capillarektasien in gleich starkem Grade aufweisen. Die Erweiterung betrifft häufig sämmtliche Capillaren innerhalb eines Acinus, meistens nur einen Theil derselben. In letzterem Falle ist es immer eine Reihe von benachbarten Capillaren. Auf diese Weise können mehrere kleinere Complexe von erweiterten Capillaren in einem Acinus vorhanden sein. Eine bestimmte Zone, in welcher die Erweiterungen anfangen, lässt sich nicht namhaft machen. Man sieht sowohl an der Peripherie, wie an einer anderen beliebigen Stelle eines Acinus die beginnende Erweiterung einer geringen Anzahl von Capillaren. Dieselben sind mit Blut ganz ausgefüllt und erscheinen so auch mikroskopisch als Flecke, natürlich weit zahlreicher als die mikroskopischen, rothen Punkte. Letztere setzen sich aus einem oder mehreren stark veränderten Acini zusammen, deren Grenzen mikroskopisch durch die verdickte Glisson'sche Kapsel gewahrt sind. Die Grenze der kleineren Flecke ist eine unregelmässig zackige und ziemlich scharfe. Sie erhält diese Eigenschaften dadurch, dass bald hier, bald dort eine Capillare ihr gewöhnliches Kaliber annimmt, und zwar im Verlaufe einer kurzen Uebergangsstrecke. Der Uebergang erfolgt nicht unvermittelt oder plötzlich, erstreckt sich aber nur auf einen sehr kleinen Gefässabschnitt. In den Wandungen desselben ist keine Abnormität zu bemerken, das Endothel ist deutlich und unverändert. Hier an der Grenze liegen zwischen den Uebergangsstücken noch Leberzellen. Dieselben sind in Fettmetamorphose, atrophisch und klein. Dadurch verschmälern sich die Leberzellenbalken sehr rasch, laufen oft spitz zu, sodass die Endothelrohre der benachbarten Capillaren einander unmittelbar berühren. Zwischen den letzteren liegen manchmal noch vereinzelte Leberzellen; sonst

haben die Erweiterungen den Platz des geschwundenen Parenchyms eingenommen. Haben die Capillarektasien einen grösseren Umfang erreicht, etwa das Gebiet eines ganzen Acinus betroffen, so erscheint ein grosser, mit Blut gefüllter Raum, von dessen Peripherie aus einige feine Züge oder Septen das Innere durchsetzen. Diese Septen sind äusserst schmale Streifen mit einer mässigen Anzahl von Kernen, die nach den Lumina leicht vorspringen. An ihren Anfangsteilen erkennt man, dass sie von je zwei benachbarten Capillaren durch Aneinanderlegen der Endothelien gebildet werden. Der Abstand der Septen von einander ist so gross, dass der ursprüngliche capilläre Charakter ganz verloren gegangen ist. Nach dem Centrum zu werden die Scheidewände immer dünner, es tritt vielfach eine Verschmelzung benachbarter Capillaren ein. Schliesslich kann man Räume sehen, welche Acini entsprechen, aber ganz mit Blut gefüllt sind. In ihnen ziehen von der Peripherie her einige wenige Züge mit spärlichen Kernen nach dem Innern; es ist nur eine ungefähre Richtung bei denselben zu erkennen, eine Centrirung hat nicht statt. Von einer Centralvene ist an solchen Abschnitten nichts mehr zu erkennen. In andern Acini, wo die Capillarerweiterung keine so hohen Grade erlangt hat, liegt die Centralvene, umgeben von den mehr oder minder starken Ektasien. Weder ihre Wand, noch ihr Lumen weist hier bemerkenswerthe Besonderheiten auf. Freies Blut konnte nirgends nachgewiesen werden.

Die Angiome sind meist von stark cirrhotischen Partieen umgeben. Sie sind scharf gegen die Umgebung abgesetzt. Ihr Bau ist ein typischer: Weite Bluträume sind getrennt durch zahlreiche, dicke, bindegewebige Septen und mit Endothel ausgekleidet. Die Dicke der Wandungen oder deren Kernreichthum weist keine Differenz mit andern gewöhnlichen Leberangiomen auf, welche zum Vergleich herangezogen worden sind. Es ist an keiner Stelle, auch in den Randzonen nicht beobachtet worden, dass Leberzellen in den Septen lagen. Ganz nahe bei den Angiomen befinden sich Bezirke mit erweiterten Capillaren. Weder eine direkte Beziehung zwischen beiden war erkennbar, — nirgends ist ein Uebergang der Bluträume der Angiome in die erweiterten Capillaren zu sehen, — noch eine indirecte, indem an keinem Orte die Capillarerweiterungen ein Bild liefern, das auch nur entfernt als Uebergang in ein typisches Angiom erscheint.

Im vorliegenden Falle weist die Leber an pathologischen Veränderungen auf: 1. eine typische atrophische Lebercirrhose, 2. zwei typische Angiome, 3. vielfache lokal beschränkte Capillarektasien.

Eine Seltenheit — aus der Literatur ist dem Verfasser kein Fall bekannt — scheint das gleichzeitige Vorkommen von typischen Angiomen und von typischer Cirrhose in einer Leber zu sein. Wenn man die Grösse der Angiome, die eine relativ nicht geringe ist, und das bekanntlich langsame Wachsthum

dieser Gebilde berücksichtigt, so erscheint es a priori als wahrscheinlich, dass diese älteren Datums sind, als die Lebercirrhose. Diese Annahme erhält eine wesentliche Stütze darin, dass die Angiome gut abgekapselt sind gegen die Umgebung, und dass die Lebercirrhose mit ihrer starken Bindegewebsproliferation keinen augenfälligen Einfluss auf die Bindegewebsentwicklung in den Septen der Angiome gehabt hat. Das Zusammentreffen dieser beiden gewöhnlichen, pathologisch genau charakterisierten Veränderungen der Leber, darf hier wohl als ein rein zufälliges betrachtet werden; sie bestehen vollkommen unabhängig neben einander, keine von beiden hat eine alterirende Wirkung auf die andere.

In welchem Verhältniss stehen dagegen Cirrhose und Angiom zu den Capillarektasien? Oben ist schon darauf hingewiesen, dass die Capillarerweiterungen sich nicht nur in den cirrhotischen Partien finden und auch nicht jeweils der Schwere der cirrhotischen Veränderungen entsprechen.

Nur bei einem Autor fand sich eine genauere Notiz über Capillarerweiterungen bei Lebercirrhosen. Janowski erwähnt in dieser Hinsicht unter zehn ausführlichen mikroskopischen Befunden 4 mal mehr oder minder starke Dilatation der Capillaren. Jedoch hat die Schilderung nicht die Vermuthung erweckt, als ob es sich dort um solch eigenthümliche Ektasien handelt, wie hier; daher wird auf eine weitere Gegenüberstellung der Befunde verzichtet.

Da die Cirrhose eine sehr häufige Erkrankung ist und hier mit einer aussergewöhnlichen Form der Capillarektasie verbunden ist, so schliesst das schon von vornherein eine Beziehung zwischen beiden mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit aus und legt die Frage nahe, ob eine besondere Ursache für die seltenere Veränderung zu finden ist. Zunächst handelt es sich darum, ob vielleicht eine Stauung im Gebiete der Vena cava bzw. der Venae hepaticae vorhanden war. In dieser Hinsicht hat die Autopsie keinerlei Anhaltspunkte ergeben. Hierbei sei auf einen Fall verwiesen, welchen Frerichs erwähnt. Dieser Autor berichtet über einen Fall von Lebercirrhose mit sehr mangelhafter Durchgängigkeit der Lebervenen infolge von Phlebosklerose. Trotz der starken Stauung scheint die Leber nicht auffällig be-

einflusst worden zu sein und das gewöhnliche Bild der Cirrhose dargeboten zu haben; denn es heisst: „Auch die Leber (wie die Milz) ist derb und fest, die Oberfläche feinkörnig, die Ränder scharf, Volumen etwas verkleinert.“ Weitere hierher gehörende Fälle waren nicht aufzufinden. Ueberhaupt liegt in unserem Falle kein Grund vor, eine Stauung als ätiologisches Moment anzunehmen. Aus den Präparaten ist der Eindruck gewonnen worden, dass der Schwund der Leberzellen das Primäre ist und die Erweiterung der Capillaren das Secundäre. Es besteht keine Wandveränderung, keine Blutung. So verbreitet die Dilatation der Capillaren auch ist, so ist sie doch keine allgemeine. Das heerdweise Auftreten spricht gegen eine einzige gemeinsame Ursache; es erfordert eben so viele locale Ursachen, als Heerde vorhanden sind. Dass das Zugrundegehen der Parenchymzellen die directe Veranlassung zur Erweiterung der Capillaren bildet, das beweisen die kleinsten Heerde, wo nicht einzelne Capillaren sich ausdehnen, sondern immer mehrere, und zwar benachbarte. Es ist dies nur verständlich, wenn die dazwischen gelegenen Zellen atrophiren, schwinden und so einen Raum frei geben, der dann von den Gefässen eingenommen wird. Während in unserem Falle I immer noch eine Reihe von Leberzellen zwischen den erweiterten Capillaren vorhanden war, trifft das hier nicht zu. Dort zeigten die Leberzellen einfache Pigmentatrophie, hier haben sie, im Vergleich zu den übrigen, selten Gallenfarbstoff enthalten und haben eine starke Fettmetamorphose aufgewiesen. Nie ist im I. Falle ein Bild erhalten worden, das demjenigen vom II. gleicht oder sehr ähnelt. Es muss allerdings dahin gestellt bleiben, welches die Ursache dieser eigenartig heerdweisen Atrophie der Leberzellen ist.

Sieht man von der Cirrhose ab, so können vielleicht als Analoga zu unserem Falle II die von Saake I und Saake II veröffentlichten aufgefasst werden. Ersterer beschreibt unter „multiplem, disseminirten Angiom“ eine Veränderung einer Kuhleber. Dieselbe hat sowohl makroskopisch wie mikroskopisch — hinsichtlich der Capillarektasien — grosse Aehnlichkeit mit der hier beim Menschen gefundenen. Dieser Mittheilung fügt Saake II noch eine Reihe von Beobachtungen der gleichen Art hinzu. Allerdings constatirt dieser Autor bei mehreren Fällen

im directen Zusammenhang mit der Veränderung vielfache Blutungen in das Parenchym und Einschwemmen von Leberzellen in die Blutbahn. Nebenbei bemerkt, vergleicht er die beiden letzten Punkte mit den Ergebnissen von Schmorl's Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Hier ist von Interesse, dass S. I und II glauben, ihre Befunde in nahe Beziehung zu den Leberangiomen beim Menschen bringen zu können. Ihnen ist Scheffen gefolgt und der aufgeworfenen Frage näher getreten. Er bestätigt die Angaben der genannten Autoren mit Ausnahme der Haemorrhagien und zieht die gleichen Schlüsse betreffs der Entstehung des Angioms. Indessen muss er (p. 18) gestehen: „Wenn auch eine äussere Aehnlichkeit beider Bildungen sich nicht leugnen lässt, so besteht doch ein merklicher Unterschied darin, dass die Gefässe der Leberangiome beim Rinde in der Regel ihre capilläre Natur völlig beibehalten haben, nur sehr stark dilatierte Capillaren darstellen, während beim Menschen nicht nur die Gefässe durch Bindegewebe getrennt sind, sondern die ganze Bildung sich auch gegen das übrige Lebergewebe durch Bindegewebe mehr oder weniger abgrenzt“. Diesen Einwand glaubt zunächst S. durch Berufung auf verschiedene Autoren (Benecke, Ziegler, Ottendorf) zu entkräften, nach welchen die Leberangiome beim Menschen aus dilatirten Capillaren hervorgehen. Sodann nimmt er die bekannten angiomatösen Stellen in Stauungslebern quasi als Uebergangsbilder in Anspruch. Eine weitere Stütze sucht er in dem oben erwähnten Boret'schen Versuch einer künstlichen Stauung in der Katzenleber. Gleichwohl sind damit die Zweifel nicht beseitigt.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch Kitt¹⁾ erwähnt, der dieselben Veränderungen als capillare, fleckige Angiomatose der Rindsleber beschreibt und sie deutet als „eine congenitale, eine Hemmungsmissbildung, die durch herdweises Unterbleiben des Einsprossens der Leberzellencylinder in die Grundsubstanz, deren capilläre Maschen hierdurch nicht genügt eingeengt werden, entsteht“. Dieser Deutung ist widersprochen worden, weil

¹⁾ In Birsch-Hirschfeld's Lehrbuch Bd. I 1898 ist von John e berichtet über Saake I und II und über Kitt, ohne dass ähnliche Befunde beim Menschen nachgewiesen worden sind.

die angiomatöse Veränderung in Lebern von Rindern, die unter vier Wochen alt sind, nicht gefunden wird.

Welches auch die Aetiologie der fraglichen Veränderung bei dem Rinde ist, so besteht doch eine Aehnlichkeit zwischen den angeführten Beobachtungen und der unserigen; darauf sollte hingewiesen werden.

Da nun hier diese „capillären Angiome“ neben typischen in einem und demselben Organ vorkommen, so fragt es sich, zu welchen Schlussfolgerungen diese Thatsache berechtigt. Es ist oben schon gesagt worden, dass keine Uebergangsbilder zu den typischen Angiomen gefunden worden sind, obwohl ganze Complexe von Acini in capilläre Ektasien aufgegangen sind; von den kleinsten Anfängen innerhalb eines Acinus bis zur Ausdehnung über grössere Gebiete wird der capilläre Charakter bewahrt. Ziegler sagt: „Das Leberangiom entsteht bei älteren Individuen durch eine cavernöse Metamorphose der Lebercapillaren, wobei die Leberzellen zu Grunde gehen, während an den Gefässwänden Wucherungsscheinungen auftreten“ und an einer anderen Stelle: „Wucherungsvorgänge treten secundär in den Gefässwänden und in dem Gewebe zwischen den Gefässen, sowie in der Peripherie der Heerde ein“. Alles trifft in vorliegendem Falle zu, nur fehlt die Wucherung, welche die charakteristischen Septen zu Stande bringt. Dies ist um so auffallender, als die Disposition zur typischen Angiombildung gegeben war, was die beiden typischen Angiome beweisen, und als ferner die Cirrhose lebhafte Wucherungsvorgänge aufweist. Es scheint also nach unserem Befunde, dass die Ursache der Angiome sich nicht aus den getrennten Componenten der Capillardilatation und der hinzukommenden Wucherungen zusammensetzt, sondern eine einfache ist, welche beide zugleich hervorbringt. Dabei wird vorausgesetzt, dass „die Angiome, wie — nach von Kahlden — jetzt wohl allgemein angenommen wird, aus erweiterten Capillaren hervorgehen“. Um unserem Falle nicht zuviel Wichtigkeit beizumessen, lassen wir die Frage nach dem capillären Ursprung jetzt ausser Betracht und wollen nur bemerken, dass, wie Ribbert, Lilienfeld u. a. betonen, selbst die kleinsten Angiome als fertige, charakteristische Gebilde auftreten. Demnach hätte man bei der Grösse der vorhandenen

Gebiete von Capillarektasien die Merkmale eines Angioms wohl ausgebildet erwarten können. So genau letzteres auch beschrieben ist, so ist doch nur das Wie gekennzeichnet, nicht das Warum. Die letzte Ursache der cavernösen Angiome kennen wir nicht, noch weniger diejenige der hier beschriebenen capillären Angiome. So lange beide nicht bekannt sind, kann natürlich auch nicht mit voller Sicherheit die principielle Differenz festgehalten werden. Wenn als nähere Ursache der capillären Angiome das Zugrundegehen der Leberzellen angegeben worden ist, so bedarf dies noch einer Bemerkung. Aufrecht u. a. stellen bei der Cirrhose als das Primäre die Atrophie der Leberzellen hin. Unter diesem Gesichtspunkte wären die capillären Angiome hier ebenfalls eine Folge der Cirrhose. Von den oben dagegen angeführten Gründen sei hier wiederholt, dass, wenn diese Annahme richtig wäre, diese angiomatöse Varietät der Cirrhose wohl häufiger zu beobachten sein müsste. Demnach halten wir daran fest, dass hier eine Combination von cavernösen Leberangiomen, Lebercirrhose und capillären Angiomen vorliegt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef Herrn Prof. Langerhans für die Anregung zu vorstehender Arbeit und die freundliche Unterstützung bei ihrer Anfertigung meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

L i t e r a t u r.

- Aufrecht, E., Artikel: „Leberatrophie, einfache chronische“. Eulenburg's Real-Encyclopaedie. III. Auf. Bd. 13. S.
- Benecke, Casuistische Beiträge zur Geschwulstlehre. III. Zur Genese der Leberangiome. Virchow's Arch. Bd. 119. 1890. S. 76.
- Birsch-Hirschfeld, F., Lehrbuch der pathol. Anatom. 5. Aufl. Bd. 1. 1898. S. 220.
- Cohnheim, S., Tod durch Berstung von Varicen der Milz. Virchow's Arch. 1866. Bd. 37. S. 43.
- Cornil, Sur l'anatomie pathologique des veines variqueuses. Arch. de physiol. norm. et path. IV. 1872. S. 603.
- Epstein, S., Die Structur normaler und ektatischer Venen. Virchow's Arch. 1887. Bd. 108. S. 103.
- Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig 1861. S. 412.

- Géorgowitsch Sélimir, Essai sur l'étiologie des varices. Thèse. Paris 1895.
- Gevaert, Ch., Les varices de la base de la langue. Belg. méd. IV. 46. S. 609.
- Graupp, Julius, Beiträge zur Pathologie des Centralnervensystems. Ziegler's
Beitr. 1888. Bd. S. 516.
- de la Harpe, Quelques mots sur les causes probables des varices chez
l'homme. Schweizer Zeitschrift. Zürich 1855.
- Henoch, Handbuch der Unterleibskrankheiten Bd. I. Berlin 1855.
- Hodara Menahem, Histologie der Varicen. Monatsheft f. pr. Dermatol.
Bd. 20. 1895. S. 1 u. 95.
- Jacobs, Beiträge zur path. Anatom. der Hämorrhoiden. Bonn S. D. 1880.
- Janowski, W., Beitr. z. path. Anat. d. biliären Lebercirrhose. Ziegler's
Beitr. Bd. XI. 1896. S. 373.
- v. Kahlden, Referat über Scheffen. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.
Bd. IX. S. 403.
- Kirchenberger, S., Aetiologie und Histogenese der varicösen Venener-
krankungen. Wien 1893.
- Kitt, Capilläre, fleckige Angiomatose der Rindsleber. Monatsh. f. pr.
Thierheilk. Bd. VI. S. 157.
- Koester, Ueber Phlebektasien des Darmtractus. Berl. klin. Wochenschr. 1879.
- Lebert, H., Krankh. d. Blut- und Lymphgefässe. Virchow, Handbuch d. sp.
P. u. Th. Bd. 5, 2. Erlangen 1861.
- v. Lesser, L., Ueber Varicen. Virchow's Arch. 1885. Bd. 101. S. 528.
- Levy, Eduard, Zur Kenntniss der durch Blutstauung bewirkten Ver-
änderungen der Leber. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1894.
- Lilie, Ueber Phlebektasien des Darmtractus. Inaug.-Diss. Bonn 1879.
- Lilienfeld, Karl, Ueber d. Entstehung d. Cavernome i. d. Leber. Inaug.-
Diss. Bonn 1889.
- Meschede, Varix verus des Sinus durae matris falciformis. Virchow's Arch.
Bd. 57. 1873. S. 525.
- Neelsen, Beitr. z. Kenntniss d. Varicen im Gebiete d. Pfortader. Berl.
klin. Wochenschr. 1879. S. 449.
- Negretti, Contribuzione alla studio delle varice degli arti inferiori. 1880.
- Ottendorf, Ueber cyst. Entart. d. Leber u. Nieren. Inaug.-Diss. Bonn 1897.
- Palmgrén, Ueber Phlebektasie d. oberen Extremität. Inaug.-Diss. Greif-
wald 1889.
- Petit, Journ. de méd. de Bordeaux. 1892 22 juillet.
- Quénu, E., Étude sur les hémorroides. Rev. d. chir. 1892. S. 170.
1893. S. 466.
- Quincke, Krankheiten der Gefässe. Ziemssens Hdb. d. sp. Path. u. Th.
- Reinbach, Zur Lehre der Haemorrhoiden. Bruns' Beitr. 1897. Bd. XIX.
S. 1—61.
- Ribbert, Ueber Bau, Wachsthum und Genese d. Angiome. Virchow's Arch.
1898. Bd. 151. S. 381.
- Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebslehre, p. 194.
- Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anat. Bd. II, p. 367.

- Saake I, Multiples disseminirtes Leberangiom des Rindes. Archiv für wissensch. u. pr. Thierheilkunde, 1893, Bd. XIX, p. 194.
- Saake II (Sohn), Ueber angiomatöse Entartung der Leber und Leberzellenembolie. Deutsche Zeitschr. für Thiermed. 1895, Bd. XXII, p. 153.
- Scheffen, Hermann, Beitr. z. Histogenese d. Lebercavernome. Inaug.-Diss. Bonn 1896.
- Soboroff 5, Untersuchungen über den Bau norm. und ektat. Venen. Virchow's Arch. Bd. 54, p. 137.
- Sommer, Ernst, Ueber multiple Phlebektasien. Zürich Inaug.-Diss. 1896.
- Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. Bd. III. Ueber Erweiterung kleinerer Gefässer. Virchow's Arch. Bd. III, p. 427. Cavernöse Geschwülste der Leber. Virchow's Arch. Bd. VI, p. 525.
- Wagner, E., Fall von Blutcysten der Leber. Archiv der Heilkunde 1851, II, p. 369.
- Watson, Die Grundgesetze der praktischen Heilkunde. Uebersetzt von Steinem, Bd. I, p. 26, citirt nach Henoch.
- Ziegler, E., Lehrbuch der allgem. und spec. pathol. Anat. Bd. I, 9. Aufl., p. 406 (Manclair et de Bovis. Les angiomes, Paris 1896, nicht zugänglich), Bd. II, 8. Aufl., p. 610.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

- Fig. 1. Fall I. Vergröss. Zeiss Ocular 4. Apochrom. 16 mm. Ein grösserer Blutraum von venösem Bau; nur die Adventitia ist roth gefärbt (van Giesons' Lösung ohne Kern-Vorfärbung).
- Fig. 2. Fall I. Vergröss. Zeiss Ocular 4. Apochrom. 16 mm. Uebergang eines kleinen Pfortaderastes in einen Varix. Adventitia roth gefärbt, unregelmässig verdickt und um den Varix verdünnt.
- Fig. 3. Fall I. Vergröss. Zeiss. Ocular 4. Apochrom. 4 mm. Zwei grössere Bluträume communiciren mit normalen und erweiterten Capillaren. Endothel deutlich, meist von den Leberzellenbalken etwas abgehoben. Mittlere Fettfüllung der Leberzellen. Einige Leberzellenbalken sind etwas verschmäler (Haematoxylin und Eosin).
- Fig. 4. Fall I. Vergrösser. Zeiss. Ocular 4. Apochrom. 4 mm. Ein kleiner Pfortaderast mit fleckweiser Wucherung in der Wandung (Haematoxylin und van Gieson).
- Fig. 5. Fall II. Vergröss. Zeiss. Ocular 6. Apochrom. 4 mm. Capilläre Angiomatose über das ganze Gebiet eines Acinus ausgedehnt. Die cirrhotische Umgebung zeigt lebhafte Wucherung (Pikrocarmine).