

10. Karpow, Berichte d. Landwirt. Inst. zu Moskau Bd. I, 1900.
11. Löwit, Ergebn. d. allg. Path. Lubarsch VII. Jahrg., 1900.
12. Maximow, Zieglers Beitr. z. path. Anatomie u. z. allg. Pathol. Fünftes Supplementheft 1902.
13. van der Mensbrugghe, Physikalische Zeitschrift 1900, No. 3, Heydweilers Ref.
14. Neumann, Berl. klin. Wochenschrift 1878, No. 41.
15. Quincke, Sitzungsab. d. Kgl. Akad. d. Wiss. zu Berlin Bd. 34, 1888.
16. Rieder, Beiträge z. Kenntnis d. Leukocytose. Leipzig, 1892.
17. Rhumbler, Physikalische Zeitschr. I. Jahrg. 1900.
18. Schenk, Pflügers Arch. Bd. 66, 1897.
19. Schultze, Arch. für Micr. Anat. Bd. I, 1865.
20. Verworn, Allg. Physiologie.
21. Wlassow und Sepp, Centralbl. f. allg. Path. und Pathol. Anatomie VIII. Bd., No. 12, 1902.
22. Wolff, Berlin. klin. Wochenschrift 1901, No. 52.

---

## X.

### **Zur Frage der normalen und pathologischen Histologie der Gallenkapillaren in Verbindung mit der Lehre von der Pathogenese des Ikterus.**

(Aus der Prosektur des Nikolai-Stadtkrankenhauses zu Rostow a. Don.)

Von

Prosektor S. Abramow und stud. med. A. Samoilowicz.

Ins Deutsche übersetzt von Dr. med. A. von Kraut.

(Hierzu Taf. IV, V u. VI.)

Bis zur letzten Zeit war über den feineren Bau und über die pathologischen Veränderungen der Gallenkapillaren verhältnismäßig wenig bekannt, weil es keine gute Methode für eine elektive Färbung derselben gab. Mangels dieser Kenntnisse hatten die Forscher auch keine klaren Vorstellungen, die sich auf feste histologische Fakta stützen konnten, davon, auf welche Weise die Galle beim Ikterus, aus den von der Natur vorgesehenen Behältern und Wegen in den Kreislauf gelangt. Die bisherigen Kenntnisse stützten sich hauptsächlich auf experimentelle Injektionen der Gallenwege und physiologische Versuche mit Unterbindung des duct. choledochus und thoracicus.

In den letzten Jahren wurden nun einige neue Methoden zur elektiven Färbung der Gallenkapillaren veröffentlicht, und es erschienen Arbeiten, deren Autoren auf Grundlage dieser Methoden ausführlich den feineren Bau der Gallenkapillaren und ihre pathologischen Veränderungen beschreiben und Schlußfolgerungen auf die Pathogenese des Ikterus ziehen, die sich auf genaue histologische Daten stützen. Der derzeitige Stand der Frage veranlaßt uns, an die Bearbeitung unserer Fälle zu schreiten, in der Hoffnung, zu irgend welchen positiven Resultaten in bezug auf die uns interessierenden Fragen zu gelangen.

### Kurzer Überblick der derzeitigen Literatur.

Bevor wir an die Pathogenese des Ikterus gehen, versuchen wir, so kurz wie möglich, einen Überblick über die derzeitige Literatur der Histologie der normalen Leber zu geben, hauptsächlich in bezug auf die Struktur, Richtung und Verteilung der Gallenkapillaren. Wie bekannt, verlaufen die größeren Gallengänge im interlobulären Bindegewebe. Sie sind ausgekleidet mit Cylinderepithel, welches einen cuticulären Saum besitzt, der sich ununterbrochen von einer Zelle zur andern fortsetzt und in Form einer Röhre das Lumen des Gallenganges bekleidet. Eppinger<sup>1)</sup> gelang es in einer Serie von Schnitten, die er nach eigener Methode färbte, den Übergang eines Gallenganges in eine Kapillare zu verfolgen. Je näher ein Gallengang an einen Acinus rückt, umso niedriger wird sein Epithel, jedoch immer den cuticulären Saum behaltend, um beim Acinus angekommen, in ein cubisches überzugehen. Hier teilt sich der Gallengang T-förmig, je einen Zweig zwei benachbarten Leberbalken abgebend. An der Teilungsstelle befindet sich gewöhnlich eine blasige Erweiterung, (ampulla) mit cuticulärem Saume ausgekleidet. An dieser Stelle verwandelt sich der Gallengang in die Kapillare. Er verliert seine Zellumkleidung, deren letzte Zellen sich dicht an die Leberzellen anlegen, während der cuticuläre Saum in Form einer dünnen Röhre in den Leberbalken übergeht und längs seiner Axe, zwischen zwei Reihen Leberzellen hinzieht. Auf diese Weise entsteht eine Gallenkapillare. Eppinger ist der Überzeugung, daß diese Kapillaren nichts

<sup>1)</sup> Zieglers Beitr. Bd. 31.

anderes vorstellen, als Röhrechen, gebildet durch den Cuticulär-saum der Leberzellen, der ununterbrochen von einer Zelle auf die andere übergeht und die unmittelbare Fortsetzung des cuticulären Saumes des Gallenganges bildet. Auf den Präparaten, die nach der Methode von Eppinger gefärbt sind, stellen sich die Gallenkapillaren stets doppelt konturiert dar, mit einer gut gefärbten Wand, für die der Autor eine gewisse Selbstständigkeit in bezug auf die Leberzelle annimmt. Im Leberläppchen selbst verbreiten sich die Gallenkapillaren, nach Ansicht Eppingers, in folgender Weise: In der Axe jedes Balkens, die gewöhnlich durch zwei Reihen von Zellen gebildet wird, zwischen den einander berührenden Zellenoberflächen, zieht, sich zickzackförmig windend, die lange trabeculäre Gallenkapillare hin. Parallel ihr, zu beiden Seiten der Leberbalken, ziehen die Blutkapillaren hin, getrennt von der Gallenkapillare durch eine Reihe von Leberzellen, und dadurch nirgends einander berührend. Dort, wo einzelne Trabekel einander kreuzen, anastomosieren die trabeculären Kapillaren miteinander. Von der trabeculären Gallenkapillare ziehen beiderseits rechtwinklig, kurze „intercelluläre“ Kapillaren ab. Sie liegen zwischen je zwei Leberzellen. Eppinger und ebenso Retzius,<sup>1)</sup> Kölliker<sup>2)</sup> und andere behaupten, daß diese letzteren untereinander nicht anastomosieren, und in einer normalen Leber, den Gefäßrand des Bälkchens nicht erreichend, in einer gewissen Entfernung von der Blutkapillare blind endigen. Letzterer Ansicht widersprechen die Untersuchungen von Browicz.<sup>3)</sup> Dieser Autor behauptet, auf Grundlage seiner Präparate, die er mit dem Gefriermikrotom herstellt und mit Hämatoxilin und Eosin, und auch nach van Gieson färbt, als Regel, daß die intercellulären Gallenkapillaren die Blutkapillaren erreichen und sie sogar eine Strecke lang begleiten, indem sie sich zwischen deren Wandung und dem Leberbälkchen hinziehen.

Jagič<sup>4)</sup> kommt auf Grund seiner Untersuchungen über

<sup>1)</sup> Müllers Archiv 1849 (zitiert nach Jagič pag. 304).

<sup>2)</sup> Handbuch der Gewebelehre 1899 (zitiert nach Jagič pag. 304).

<sup>3)</sup> Anzeiger d. Akad. d. Wissenschaften zu Krakau 1900 (zitiert nach Centrbltt. f. pathol. Anat. u. allgem. Path. Bd. XII pag. 175).

<sup>4)</sup> Zieglers Beitr. Bd. 32.

normale Kaninchenleber mit Hülfe der Weigertschen Neurogliamethode zu etwas anderen Ansichten über die Verteilung der Gallenkapillaren. Er nimmt an, daß die Leberzellen von allen Seiten von Gallenkapillaren umgeben sind, die mannigfach untereinander anastomosieren und ein Netz von polygonalen Schlingen bilden, deren Form und Größe den Konturen einer Leberzelle entsprechen. Auf diese Weise macht der Autor keinen Unterschied zwischen den trabeculären und intercellulären Kapillaren. Das von ihm beschriebene Gallenkapillarennetz begegnet jedoch niemals den Blutkapillaren, sondern liegt stets höher oder tiefer. Was den Bau der Gallenkapillarwand anbetrifft, so äußert Jagić Ansichten, die analog denen von Eppinger sind, d. h. daß die Wand der Gallenkapillare von dem cuticulären Saum der Leberzellen gebildet wird, nur legt er ihrer Selbständigkeit weniger Wert bei. Analoge Ansichten teilen Eberth<sup>1)</sup> und Kölliker<sup>2)</sup>. Was die Verteilung der Gallenkapillaren anbetrifft, so stimmen die Ansichten Herings<sup>3)</sup> mit den eben dargestellten Anschauungen Jagićs vollkommen überein.

Außer den trabeculären und intercellulären Gallenkapillaren, von denen bisher die Rede war, gibt es noch „intracelluläre“, über deren Existenz allerdings die Meinungen der Autoren stark auseinandergehen. Eppinger nimmt an, daß von den trabeculären Gallenkapillaren, im Zwischenraume zwischen den intercellulären, 6—7 kleine Zweige in die Zellen hineintreten, wo sie bisweilen gabelig sich teilen, bisweilen bis zum Kern vordringen und denselben halbkreisförmig umgeben. Eine direkte Verbindung derselben mit dem Kern konnte er nicht nachweisen, entgegengesetzt den Behauptungen von Browicz,<sup>4)</sup> der ihren Anfang zwischen den Chromatinfäden des Kernes sucht. Diese Fortsätze besitzen ebenso wie die übrigen Gallenkapillaren, nach Meinung Eppingers, ihre selbständigen Wände. Jagić gibt zu, daß in den Wänden der intercellulären Gallenkapillaren Poren vorhanden sind, die mit präformierten Gängen innerhalb

<sup>1)</sup> Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. III (zitiert nach Jagić p. 310).

<sup>2)</sup> l. c.

<sup>3)</sup> Wiener Sitzungsberichte 1866.

<sup>4)</sup> Berichte d. Akad. der Wissenschaften zu Krakau 1397 (zitiert nach Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. IX p. 270 u. dieses Arch. Bd. 168).

der Leberzellen kommunizieren, aber er bestreitet kategorisch das Vorhandensein einer selbständigen Wand in diesen Gängen. Arnold<sup>1)</sup> erkennt überhaupt keine intracellulären Gallengänge an und gibt nur Ausbuchtungen der Gallenkapillaren zu, die sich in Einbuchtungen der Zellen plazieren. Eine Reihe anderer Forscher (Browicz,<sup>2)</sup> Szubinsky,<sup>3)</sup> Nauwerk<sup>4)</sup> zeichnen das Bild einer Leberzelle bedeutend komplizierter. Sie nehmen in der Zelle zwei Systeme von Gängen an. Von ihnen steht das eine in Verbindung mit den Gallenkapillaren — das Sekretionssystem, das andere mit den Blutkapillaren — das Saftsystem. Beide Gangsysteme treten nicht miteinander in Verbindung. Auf diese Weise stellt die Leberzelle, nach Ansicht dieser Autoren, einen vollkommenen Organismus, mit komplizierten, verschiedenen Funktionen entsprechenden Gangsystemen dar. Die Existenz intracellulärer Gangsysteme, die mit den Blutkapillaren in Verbindung stehen, wird auch von Fraser<sup>5)</sup> bestätigt, der sie bei Injektion der Blutgefäße der Leber nachweisen konnte.

Keine geringe Bedeutung für die Pathogenese des Ikterus besitzt auch die Frage über die Existenz perivaskulärer Lymphräume. Eine ganze Reihe von Autoren, wie Eppinger,<sup>6)</sup> Jagič,<sup>7)</sup> Minkowsky,<sup>8)</sup> Pick,<sup>9)</sup> Harley,<sup>10)</sup> Disse,<sup>11)</sup> Böhm und Davidoff,<sup>12)</sup> Szubinsky<sup>13)</sup> und andere behaupten ihr Vorhandensein, während Browicz<sup>14)</sup> eine diametral entgegengesetzte Meinung vertritt.

---

1) Dieses Arch. Bd. 166.

2) Dieses Arch. Bd. 168.

3) Ziegler Beiträge. Bd. 26.

4) Münch. med. Wochenschrift 1897 (zitiert nach Centrbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. Bd. VIII p. 491).

5) Zitiert nach Szubinsky.

6) l. c.

7) l. c.

8) Arch. f. experim. Path. u. Pharmac. Bd. 21 (zitiert nach Eppinger p. 257).

9) Wiener klin. Wochenschrift. 1894 (zitiert nach Eppinger p. 257).

10) Zitiert nach Szubinsky.

11) Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 34 (zitiert nach Eppinger p. 240).

12) Lehrbuch d. Histologie d. Menschen. Wiesbaden 1895.

13) l. c.

14) Anzeiger d. Akad. d. Wissenschaften zu Krakau 1900 (zitiert nach Eppinger p. 265).

Den kurzen Überblick über die wichtigsten Arbeiten der letzten Jahre, betreffend die Histologie der Leber in bezug auf die Lehre vom Ikterus, beendend, gehen wir jetzt über zur Darlegung der Anschauungen verschiedener Autoren der letzten Jahre über die Pathogenese dieses Leidens selbst. Beim Lesen dieser Arbeiten fällt uns sofort in die Augen, daß die Widersprüche, die wir bei der Übersicht der Arbeiten über normale Histologie der Leber antrafen, auch eo ipso verschiedene Ansichten über den Ursprung des Ikterus veranlassen.

Eppinger<sup>1)</sup> beschreibt in seiner ersten Arbeit drei Fälle von Ikterus, der durch mechanische Behinderung des Gallenabflusses bedingt war und zwar nach Verlauf von 48 Stunden bis zu 6 Monaten. Auf Grund dieser Fälle kam er zu folgenden Schlußfolgerungen betreffend die Pathogenese des mechanisch bedingten Stauungsikterus. Bereits 48 Stunden nach Verschuß des duct. choledochus findet eine allgemeine Gallenstauung statt und zwar von der Stelle des Verschlusses bis hinauf zu den feinsten Verzweigungen der Gallenkapillaren. Die trabeculären Kapillaren dehnen sich aus, ihre gewöhnliche Schlingelung tritt deutlicher zutage und es bilden sich in ihnen Reihen von Varikositäten. Die intercellulären Kapillaren dehnen sich ebenfalls aus, strecken sich in die Länge und erreichen den Gefäßrand des Bälkchens. Ihre blinden Endigungen bersten und Galle ergießt sich in die perivascularären Räume. Die nächste Folge dieser Berstungen ist ein Auseinanderweichen benachbarter Leberzellen. Sodann, infolge der Verdauungsfähigkeit der Galle, nekrotisieren und zerfallen die Zellen in der Nähe dieser Berstungen. Bei längerer Dauer der Stauung gehen alle diese Erscheinungen weiter. Die Varikositäten der Kapillaren vergrößern sich und es vermehrt sich die Zahl der Berstungen mit konsekutiver Nekrose der Leberzellen. Wenn die Berstungen nahe aneinander gelegen sind, so fließen die nekrotischen Abschnitte zusammen und bilden große abgestorbene Heerde, die bisweilen ganze Leberläppchen einnehmen. In solchen Fällen rückt das interacinäre Bindegewebe, das die Acini umgibt, zusammen und macht den Eindruck eines gewucherten Binde-

<sup>1)</sup> l. c.

gewebes, während in der Tat eine solche Wucherung, selbst nach Verlauf von einigen Monaten, nicht statt hat.

In seiner zweiten Arbeit bearbeitet Eppinger<sup>1)</sup> die Pathogenese des Stauungs- und cyanotischen Ikterus, und ebenso des Ikterus bei der atrophischen Lebercirrhose. Alle diese Formen führt er zurück auf die verschiedenen Zustände des mechanischen Ikterus. So werden, nach seiner Meinung, die präkapillaren Gallengänge bei der Lebercirrhose durch das neugebildete Bindegewebe zusammengedrückt und in den Acini, die durch diese Gänge ihre Galle abgeben müssen, entwickeln sich dieselben Zustände wie beim mechanischen Stauungsikterus. Ein Unterschied besteht nur darin, daß beim Verschluß des duct. hepaticus oder choledochus die Erscheinung der Stauung sich über die ganze Leber verbreitet, während bei der Cirrhose einzelne Acini befallen sind. Den Ikterus bei Vergiftungen (toxischen I.) hält Eppinger ebenfalls für eine Art des mechanischen Stauungsikterus. Hier bilden das Hindernis für den freien Abfluß der Galle die von ihm beschriebenen Gallenthromben, die sich gewöhnlich an den Stellen der Kreuzung der trabeculären Gallenkapillaren oder an den Stellen des Überganges der Gallenkapillaren in die präkapillaren Gallengänge bilden. In den Bezirken des Acinus, die diesen thrombierten Gallenkapillaren entsprachen, fand Eppinger alle Erscheinungen der Gallenstauung. Die Ursache für die Thrombenbildung liegt nach seiner Meinung in einer Veränderung der chemischen Natur der Galle. Desgleichen fand Eppinger bei dem cyanotischen Ikterus, d. h. beim Ikterus, der im Stadium der Kompensationsstörung, bei Herzkranken und bei allgemeiner venöser Stauung, infolge von Lungenkrankheiten auftritt, ebenfalls in den Gallenkapillaren Thromben mit allen ihren Folgeerscheinungen.

Auf diese Weise bilden, nach Meinung Eppingers, die Grundlage der größten Mehrzahl aller Arten von Ikterus rein mechanische Ursachen: infolge dieses oder jenes Hindernisses am Abfluß der Galle erhöht sich der Druck in den Gallenkapillaren sehr bedeutend, ihre Endverästelungen — intercelluläre Kapillaren — verlängern sich, erreichen die perivas-

<sup>1)</sup> Zieglers Beitr. Bd. 33.

culären Räume und bersten zuletzt, und die in ihnen enthaltene Galle ergießt sich in die perivascularären Räume. Folglich ist der Weg, auf dem die Galle in den Organismus übertritt, das lymphatische System.

Jagič<sup>1)</sup> beschreibt drei Fälle von mechanischem Stauungsikterus und sechs Versuche von Unterbindung des duct. choledochus bei Kaninchen. 24 Stunden nach der Unterbindung erwiesen sich die Gallenkapillaren leer und kollabiert. Diesen Umstand erklärt Jagič durch einen Choc der Leberzellen, hervorgerufen durch die Unterbindung. So daß nach seiner Meinung die Theorie Browicz, nach der die Ursache des Ikterus in einer Störung der Tätigkeit der Leberzellen zu suchen ist, in den Resultaten des Experimentes eine gewisse Bestätigung erfährt. In der weiteren Beschreibung seiner Versuche kommt Jagič zu Schlußfolgerungen, die in gewissem Grade analog denjenigen Eppingers sind, obgleich er das Bersten der Kapillaren beim Ikterus nicht für notwendig hält. Er nimmt an, daß bei einer gewissen Füllung der Kapillaren mit Galle die Leberzellen auseinander weichen und die Galle freien Zugang zum lymphatischen System erhält. Auf diese Weise legt er der Selbstständigkeit der Wand der Gallenkapillaren bedeutend weniger Gewicht bei, als Eppinger. Außerdem nimmt er, entgegengesetzt den Anschauungen des letzteren Forschers, beim Stauungsikterus eine Neubildung von Bindegewebe an. Den Ikterus bei der atrophischen Cirrhose ist Jagič geneigt dadurch zu erklären, daß bei diesem Leiden die Gallenkapillaren in der Peripherie der Acini von Bindegewebe umhüllt sind und wenn sie auch von demselben nicht zusammengedrückt werden, so ist dasselbe doch fester und weniger elastisch, als das Leberparenchym und dieser Umstand ist durchaus genügend, um eine Stauung in den Kapillaren hervorzurufen.

Das sind die Ansichten zweier neuester Autoren, die kein System von Saftkanälen in den Leberzellen anerkennen. Zu analogen Ansichten gelangte noch früher Harley<sup>2)</sup> auf Grund seiner Versuche über Injektionen der Gallengänge, wobei er eine Erweiterung der Gallenkapillaren, ein Auseinanderweichen der

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> Zitiert nach Szubinsky.



Leberzellen und ein Vordringen der Injektionsmasse in die perivaskulären lymphatischen Räume konstatieren konnte. Diese Befunde werden von Frey<sup>1)</sup> bestätigt. Diese Ergebnisse, d. h. der Übertritt der Galle in den Organismus auf dem Wege des lymphatischen Systems, finden auch Bestätigung in den physiologischen Experimenten Fleißls,<sup>1)</sup> bei gleichzeitiger Unterbindung des duct. choledochus und thoracicus. Zu denselben Resultaten gelangen auch Kuffart<sup>1)</sup> und Kunkel<sup>1)</sup> in ihren Arbeiten.

Einer durchaus anderen Meinung, in Hinsicht auf die Pathogenese des Ikterus, sind Nauwerck<sup>2)</sup> und Szubinsky<sup>3)</sup>. Ausgehend von der Anschauung, daß zweierlei Kanalsysteme in der Leberzelle vorhanden sind, sind sie der Ansicht, daß bei Gallenstauung, infolge erhöhten Druckes, Galle innerhalb der Zelle in das Glycogensystem diffundiert und weiter in die Blutkapillaren, wobei die Zelle selbst zugrunde geht.

Auf diese Weise kann man alle aufgezählten Autoren in zwei Gruppen fassen. Die einen nehmen den Übertritt der Galle durch das lymphatische, die andern durch das Blutgefäß-System an. Alle räumen jedoch dem mechanischen Momente eine große Rolle ein.

Etwas isoliert steht Browicz.<sup>3)</sup> Er nimmt an, daß der Anfang des Ikterus in einer erhöhten Tätigkeit der Leberzellen zu suchen ist, die, infolge irgend einer Reizung, eine übergroße Menge von Nährmaterial in sich aufnehmen und in Galle verwandeln und dementsprechend auch eine gegen die Norm erhöhte Menge Galle ausscheiden. Dem mechanischen Momente mißt er nur eine sekundäre Bedeutung bei. Es verursacht, seiner Meinung nach, nur eine Zirkulationsstörung in dem Acinus. Der Weg, auf dem die Galle in den Organismus dringt, sind die Blutkapillaren innerhalb der Acini. Dieser Autor ist fast der einzige unter den neueren Forschern, der so wenig Gewicht auf das mechanische Moment bei der Entstehung des Ikterus legt. Wir sagen fast der einzige, weil wir, in der uns zugäng-

<sup>1)</sup> Zitiert nach Szubinsky.

<sup>2)</sup> l. c.

<sup>3)</sup> Wiener med. Wochenscht. 1900 (zitiert nach Centrbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XII p. 788).

lichen Literatur, noch zwei Hindeutungen auf die Bedeutung einer Störung der Tätigkeit der Leberzellen beim Entstehen des Ikterus, fanden, und zwar bei Gerhard<sup>1)</sup> und teilweise auch bei Jagič<sup>2)</sup>.

#### Eigene Untersuchungen.

Als Material für unsere Untersuchungen dienten zwölf Fälle verschiedener Formen von Ikterus aus der Sammlung des Prosektorats. Fixiert wurde in 10prozentiger Lösung von käuflichem Formalin, eingebettet in Colloidin und Paraffin. Der Einbettung in Paraffin, als mehr geeignet zum Studium feinerer Details, wurde der Vorzug gegeben. Die Schnitte, in einer Dicke von 15  $\mu$  bei Colloidin und 5  $\mu$  bei Paraffin wurden gefärbt mit Hämatein und Eosin und nach van Gieson. Als Spezialfärbungen auf Gallenkapillaren wurden die Methoden von Kockel<sup>3)</sup> und Eppinger verwandt. Beim Vergleiche dieser beiden Methoden können wir sagen, daß sie beide sehr schöne Resultate ergeben, und von der Methode Eppingers, daß sie geradezu eine glänzende genannt werden kann. Als einigermaßen unangenehme Komplikation erscheint bisweilen der Umstand, daß bei ihrer Verwendung, außer den Gallenkapillaren auch die Galle selbst schwarz gefärbt wird. Bei einer größeren Ansammlung von Pigment in den Zellen findet hierdurch eine Verdunkelung der Gallenkapillaren statt. In anderen Fällen dagegen kann diese Fähigkeit der Galle, nach Eppinger gefärbt zu werden, wie wir weiter unten sehen werden, gute Dienste leisten bei der Beurteilung des Wesens des Krankheitsprozesses. Bei der Methode von Kockel kommt diese Komplikation nicht vor, aber bei Anwendung letzterer Methode erhalten wir weniger glänzende Bilder und die Präparate verblichen recht schnell. Wir bemerkten eine Abschwächung der Färbung bereits nach einem Monat. Im allgemeinen erscheint es uns äußerst wünschenswert, beide Methoden parallel anzuwenden, und da beide sich ergänzen, können sie dem Forscher bedeutende Dienste leisten. Hier können wir noch darauf hinweisen, daß die Bearbeitung der Stücke in toto mit der Beize, wie es Eppinger tut, wenigstens für Paraffinpräparate nicht durchaus notwendig ist. Wir bearbeiteten mit der Beize die von Paraffin befreiten und auf Deckgläschen geklebten Schnitte im Thermostaten bei 37 Grad, im Verlaufe von 1—3 Tagen und erhielten dabei ebenso glänzende Bilder wie bei der Bearbeitung der Stücke in toto. Bereits bei einer 24stündigen Einwirkung der Beize kann man gute Resultate mit der Färbung erzielen, aber sie werden noch besser bei noch längerer Einwirkung derselben. Bei einer solchen Modifikation der Methode dient uns ein und dasselbe Stück, in Paraffin gebettet, sowohl zur Darstellung der Präparate nach Eppinger,

<sup>1)</sup> Centralbl. für allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. VIII p. 596.

<sup>2)</sup> l. c.

<sup>3)</sup> Centralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anat. Bd. X.

als auch nach Kockel, was gewisse Vorteile besitzt und ganz bedeutend Zeit erspart.

Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß auch die Methode von Eppinger keine Garantie gegen das Verbleichen der Färbung liefert. Obgleich die Präparate, die nach dieser Methode gefärbt sind, nicht so schnell verbleichen wie die Kockelschen, so sind die Bilder bereits nach einigen Monaten lange nicht mehr so glänzend, wie die eben angefertigten Präparate. Diese Abschwächung in der Färbung wurde von uns, sowohl bei Schnittpräparaten als auch bei Stückfärbung beobachtet, wobei alle Angaben Eppingers von uns genau im Auge behalten wurden.

---

Dem Studium der Pathogenese des Ikterus schickten wir die Erforschung der normalen Histologie der Leber voran, und zwar an zwei Fällen von Leichenmaterial, von denen der eine an croupöser Pneumonie, der andere an Nierencirrhose zugrunde gegangen war. In beiden Fällen gelang es uns, perivasculäre Räume zu beobachten, sowohl an Hämatoxylin-Eosin-, wie auch an van Giesonschen Präparaten (auf letzteren deutlicher). Diese Räume waren im zweiten Falle, infolge eines vorhandenen Oedems des Gewebes, besser zu sehen. Bei der Betrachtung mit Immersionssystemen stellen sich dieselben als schmale Spalten, zwischen einerseits den Kapillaren und andererseits den Leberbälkchen dar. Selbständige Wände besitzen dieselben offenbar nicht und werden begrenzt, einerseits von den Leberzellen, andererseits von der eben erwähnten Kapillarwand, die sich als eine überaus dünne, leicht fibrilläre Platte darstellt. Eigenes Endothel gelang es in ihnen nicht nachzuweisen. Wenn eine Blutkapillare im Schnitte im Querdurchmesser erscheint, so gelingt es bisweilen, zu sehen, daß die Kapillarwand mit einem Teile ihres Umfanges an den Leberzellen anliegt, mit anderen Teilen von ihnen absteht (Fig. 1 Taf. IV). In einem solchen Falle erscheint der perivasculäre Raum halbmondförmig; solche Bilder finden sich am häufigsten. An anderen Stellen umgibt er das Gefäß ringförmig. Wenn die Kapillare im Schnitte in der Längsrichtung getroffen ist, so sieht man, daß ihre Wand im größten Teile ihres Verlaufes dem Leberbälkchen anliegt und nur stellenweise von ihm absteht, hier Spalten bildend. Das Vorhandensein von perivasculären Lymphräumen konnten wir zweifellos auch bei Fär-

bungen nach Eppinger und Kockel nachweisen, obgleich sie bei diesen Präparationen weniger deutlich hervortreten, als bei den van Giesonschen und den Hämatoxylin-Eosin-Präparaten.

Auf Präparaten, die nach Kockel und Eppinger gefärbt sind, treten die Gallenkapillaren deutlich als doppelt konturierte, hohle Röhrchen auf, mit dunkelblauen Wänden bei erster Form der Bearbeitung und schwarzen bei der zweiten. Ihre Lichtung zeigt nur äußerst geringe Schwankungen. Hier müssen wir erwähnen, daß die Gallenkapillaren doppelt konturiert in ihrem ganzen Verlaufe nur bei den Kockelschen Präparaten erscheinen. Bei Bearbeitung nach Eppinger erhält man folgende Bilder. Die Gallenkapillare erscheint auf einer gewissen Strecke als scharf doppelt konturierte hohle Röhrchens; hierauf verwandelt sich dieses Röhrchen plötzlich in einen dichten schwarzen Strang, wobei der Diameter der Kapillare sich nicht verengt, sondern derselbe bleibt; hierauf tritt wieder scharf die doppelte Kontur auf (Fig. 1a, Taf. IV). Diese Bilder sind wir geneigt dadurch zu erklären, daß nach Eppinger sich nicht bloß die Kapillarwand färbt, sondern auch Galle. Folglich erscheint die Gallenkapillare auf den Strecken doppelt kontouriert, wo sie leer ist, dagegen einfach konturiert dort, wo sie Galle enthält. Auf diese Weise glauben wir nicht zu irren, wenn wir sagen, daß bei beiderlei Art der Bearbeitung die Gallenkapillaren als hohle Röhrchen erscheinen, die selbstständige Wandungen besitzen. Diese Röhrchen ziehen, zickzackförmig sich schlängelnd, in der Axe des Bälkchens hin, zwischen zwei Reihen von Zellen. An den Stellen, wo Kreuzungen der Bälkchen vorkommen, anastomosieren diese trabeculären Gallenkapillaren untereinander und bilden Erweiterungen (Ampullen), die von sternförmiger Gestalt sind, wenn die Anastomose zwischen mehreren Kapillaren statt hat.

Von den trabeculären Kapillaren gehen nach beiden Seiten die intercellulären Fortsätze ab, die nur äußerst selten den Gefäßrand des Bälkchens erreichen und gewöhnlich in einer gewissen Entfernung von den Blutkapillaren blind endigen (Fig. 1a, Taf. IV). Uns gelang es keinmal zu beobachten, daß sie, wie es Browicz behauptet, zwischen Blutkapillare und Leberzellen eindringen. Gleichfalls konnten wir niemals eine

Verästelung derselben wahrnehmen, oder aber eine Anastomose untereinander von intercellulären Kapillaren, die von ein und derselben trabeculären Kapillare abgehen. Wenn zwei trabeculäre Kapillaren nahe an einander herantreten, was an der Kreuzungsstelle mehrerer Leberbälkchen vorkommt, so kann ein intercellulärer Fortsatz der einen mit einem intercellulären Fortsatz einer anderen wohl anastomosieren. An solchen Stellen kann man einzelne Leberzellen gewahren, von allen Seiten umgeben von einer polygonalen Gallenkapillarschlinge, die eben von diesen Anastomosen gebildet wird. Aber wir wiederholen, das hat nur statt an Kreuzungsstellen der Leberbälkchen. Die größte Mehrzahl der Leberzellen sind nur von drei Seiten von Gallenkapillaren umgeben: auf der einen Seite von einer trabeculären und auf zwei seitlichen, und das auch nicht in der ganzen Ausdehnung, von intercellulären.

Auf Präparaten, die nach Eppinger gefärbt waren, gelang es uns, mit großer Deutlichkeit die intracellulären Fortsätze der Gallenkapillaren zu beobachten. Bei Anwendung der Methode von Kockel sind sie auch sichtbar, aber nicht so deutlich. Hierbei waren wir äußerst vorsichtig in der Entscheidung der Frage nach dem Vorhandensein solcher Gänge, und erlaubten uns nur in solchen Fällen positiv auszusprechen, wenn im Präparate sich eine Stelle vorfand, wo im Schnitt nur eine Schicht Zellen getroffen war, und wo wir eine intracelluläre Kapillare in derselben oder fast derselben Ebene mit dem Kerne liegen sahen. Zur Entscheidung der gegebenen Frage scheint es uns geboten, ausschließlich nur dünne Paraffinschnitte zu gebrauchen, da es bisweilen auf dickeren Celloidinschnitten äußerst schwer fällt, mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob ein gegebener Fortsatz sich innerhalb der Zelle, oder auf ihrer Oberfläche befindet. Die von uns zweifellos konstatierten, innerhalb der Zellen gelegenen Gallenkapillaren, entspringen von den trabeculären, in den Zwischenräumen zwischen den intercellulären, und zwar in äußerst wechselnder Menge, bisweilen nur zu einer, bisweilen zu mehreren. Bisweilen zweigen sie sich auch von den Ampullen ab, an den Stellen der Trabekelkreuzung. Ihre Länge unterliegt großen Schwankungen.

Bisweilen erscheinen sie als kleine Einbuchtungen in den Zelleib, von einer Tiefe, die nicht größer ist, als die doppelte Dicke eines trabeculären Ganges beträgt. In anderen Fällen sind es längere, feine Röhrchen, die recht nahe an den Kern herantreten. Stets erscheinen sie doppelt konturiert, mit gut gefärbten Wänden, und enden stets blind in einer gewissen Entfernung vom Kerne (Fig. 1 Taf. IV). Von einer unmittelbaren Verbindung derselben mit dem Kerne kann auf Grundlage unserer Präparate keine Rede sein. Uns gelang es auch niemals, zu beobachten, daß dieselben in einer normalen Leber dicht an den Kern herantreten, oder ihn zirkulär umkreisen. Auch eine Verzweigung dieser intracellulären Kapillaren, oder aber eine Netzbildung derselben, gelang es uns niemals nachzuweisen.

Andere intracelluläre Bildungen und Gänge selbständiger Systeme, die mit den Blutkapillaren in Verbindung stehen, gelang es uns bei Präparaten, nach unserer Art bearbeitet, nicht nachzuweisen.

Zum Schluß müssen wir hinzufügen, daß beim Studium der Präparate einer normalen Leber, gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson, es nicht gelingt, den Bau und die Verteilung der Gallenkapillaren zu beurteilen, und umso weniger noch ihre intracellulären Abzweigungen, da sie bei dieser Färbung nicht zu sehen sind. Freilich, stellenweise treten zwischen den Zellen scharfe Streifen auf, die bisweilen sogar einen nicht deutlichen Doppelkontur aufweisen; aber dieselben für Gallenkapillaren zu erklären, kann man nur wagen, nachdem man Eppinger- und Kockelsche Präparate zur Genüge studiert hat, und noch jene glänzenden Bilder, welche sie bieten, vornehmlich die ersteren, in der Erinnerung haften.

---

Auf diese Weise die Beschreibung der Präparate der normalen Leber beschließend, gehen wir zu der Darlegung unserer pathologischen Fälle über.

Fall 1. Patientin M. J., 40 Jahre alt, wurde nachts vom 17. auf den 18. Mai 1903 in überaus schwerem Zustande in das Krankenhaus gebracht. Puls kaum zu fühlen. Die Sclerae, Hautdecken und sichtbaren Schleimhäute ikterisch gefärbt. — Klinische Diagnose nicht fixiert. Exitus morgens 18. Mai.

Sektion fand statt am 19. Mai, wobei folgendes konstatiert wurde: Leiche einer Frau von guter Statur und Ernährung. Die Haut, sichtbaren Schleimhäute und Skleren ikterisch gefärbt, die Muskulatur und Unterhautfettgewebe mäßig entwickelt.

Bauchhöhle. Die Leber von normaler Größe, ikterisch gefärbt, ihre Oberfläche glatt. Beim Einschnitt ergießt sich aus den Gallenkanälen eine reichliche Menge Galle. Die Gallenblase enthält eine mäßige Menge dicker, dunkler Galle und drei Cholesterinsteine von Erbsengröße. Zwei solche Steine, aber von bedeutend geringerer Größe finden sich im Duct. hepaticus, der leicht erweitert erscheint. Die Milz deutlich vergrößert, von weicher Konsistenz. Beim Durchschnitt erscheinen einige größere, keilförmige, anämische Infarkte und eine bedeutende Menge von miliaren, grauweißen, nekrotischen Herden. Die Nieren um ein Geringes verkleinert, ikterisch gefärbt. Die Kapsel läßt sich mit einer gewissen Mühe entfernen. Die Oberfläche feinkörnig. Die Rindensubstanz nicht bedeutend verschmälert. Die übrigen Organe der Bauchhöhle zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Die Schädel- und Brusthöhle desgleichen.

Anatomische Diagnose: Typhus recurrens, Tumor lienis acutus, infarctus anaemici et nekroses miliares ejusdem. Cirrhosis renum laevis. Calculi vesicae felleae et ductus hepatici. Icterus.

Mikroskopische Untersuchung. Bei Untersuchung der Präparate, gefärbt mit Hämatoxylin und Eosin und ebenfalls nach van Gieson, erschienen die Blutkapillaren ein wenig erweitert. Um die meisten derselben finden sich deutlich ausgeprägte, perivaskuläre Räume, die bisweilen recht bedeutende Ausdehnung erlangen. Im Parenchym der Leber nicht besonders ausgesprochene trübe Schwellung. Das Zellplasma feinkörnig. Die Kerne in der größten Mehrzahl gut gefärbt, aber stellenweise verschleiert. Die Grenzen der Zellen scharf gezeichnet; die Zellen selbst liegen in der Mehrzahl eng aneinander, enthalten an der Peripherie der Acini gelbbraune Pigmentkörner. Hier kommen stellenweise kleine nekrotische Herde vor, die sich gewöhnlich auf einige nebeneinanderliegende Zellen erstrecken. In solchen Abschnitten färben sich die Zellkerne sehr schlecht oder gar nicht, und der Zellleib erscheint als formlose Scholle. An anderen Stellen erscheinen diese Nekrosen als amorphe Massen, aus denen Reste von Chromatinsubstanz hervortreten. Entwicklung von Bindegewebe läßt sich nirgends nachweisen. Die Lichtung der Gallengänge im Periportalgewebe ist sehr erweitert.

Bei Durchmusterung der Präparate, die nach Kockel und Eppinger gefärbt wurden, erscheinen die Gallenkapillaren stark erweitert, bedeutend mehr geschlängelt als in der Norm und ausgestattet mit varicösen Auftreibungen (Fig. 3 Taf. IV). Auf allen Präparaten erscheinen sie doppelt konturiert mit gut gefärbten Wänden. In den intercellulären Kapillaren sind die Erscheinungen der Stauung nicht minder deutlich ausgeprägt, die sind bedeutend länger als in der normalen Leber und an vielen Stellen deutlich geschlängelt (Fig. 2 und 3 Taf. IV). Häufig dringen sie bis zum Kerne vor und umringen denselben halbkreisförmig (Fig. 2 Taf. IV). Auf anderen Stellen enden sie als Vakuole, in einer gewissen Entfernung vom Kerne (Fig. 3 Taf. IV). Nicht selten enthalten sie eine Art varicöser Auftreibungen (Fig. 2, Taf. IV). Die intercellulären Kapillaren erscheinen bedeutend länger als in der Norm und erreichen überaus häufig den Gefäßrand des Bälkchens, sich mit dem Ende in die Höhlung des perivascularen Raumes erstreckend (Fig. 4 Taf. IV). An einzelnen Stellen erscheinen die Enden dieser ausgestreckten Kapillaren geplatzt und ihre Lichtung kommuniziert mit dem perivascularen Raume vermittelt einer trichterförmigen Öffnung (Fig. 5 und 6 Taf. IV). Hierbei ist die Kapillarwand nach außen umgebogen und ihr Ende ist häufig geschlängelt. An solchen Stellen erscheinen die an die Kapillaren grenzenden Leberzellen auseinandergerückt. An anderen Punkten zerreißen zu gleicher Zeit zwei intercellulare Kapillaren, die von einer trabeculären nach verschiedenen Seiten in gleicher Höhe auseinandergehen (Fig. 7 Taf. V). Auf diese Weise scheint auf den ersten Blick ein Querriß der trabecularen Kapillare vorzuliegen. Aber bei näherer Untersuchung gelingt es stets, die Überbleibsel der Wände der intercellulären Kapillare nachzuweisen und dadurch den wahren Charakter des Risses zu erkennen. Im allgemeinen kommen Berstungen im beschriebenen Falle nicht sehr häufig vor und dann hauptsächlich in der Peripherie der Acini. In nächster Nachbarschaft solcher Berstungen liegen gewöhnlich die oben beschriebenen, kleinen, nekrotischen Abschnitte. Dabei erscheinen bisweilen die an die nekrotischen Stellen grenzenden Gallenkapillaren, von der einen Seite eine



Strecke lang isoliert, während die andere Seite, wie in der Norm, den Leberzellen anliegt. In den Präparaten, die nach Eppinger gefärbt wurden, finden sich in der Nachbarschaft solcher Berstungen Anhäufungen von Pigmentkörnern, die intensiv schwarz gefärbt erscheinen. Diese Anhäufungen liegen sowohl in den nekrotischen Herden, als auch in den ihnen benachbarten Zellen.

Fall 2. Patient. J. R., 43 Jahre alt, trat am 26. Dez. 1902 in das Krankenhaus ein mit Klagen über Verstopfung und Schwäche. Allgemeine ikterische Färbung der Hautdecken. Die Leber vergrößert und auf Druck empfindlich, Temp. 36°. Ordinät.: Calomel.

#### Temperatur.

	morgens	abends	
27. XII.	37,5°	37,2°	
28. XII.	36,0°	36,3°	Nasenbluten. Stuhlgang. Tinct. Chinae comp. u. Coffein.
29. XII.	36,0°	36,5°	
30. XII.	36,0°	35,8°	
31. XII.	35,7°	35,6°	Puls 30 in der Minute.
1. I. 03.	35,6°	36,4°	Puls 30 in der Minute. Nasenbluten, Phantasiert und halluciniert. Im Harn Gallenfarbstoff.
2. I.	36,2°	36,6°	
3. I.	36,6°	36,1°	wird schwächer.
4. I.	35,2°	abends	exit. durch Vergiftung mit Gallensäuren.

Klinische Diagnose. Ikterus catarrhalis (gravis).

Die Sektion erfolgte am 5. Januar 1903, wobei folgendes gefunden wurde: Männlicher Leichnam von guter Entwicklung und Ernährung. Haut, sichtbare Schleimhäute und Skleren ikterisch gefärbt. Gesicht und Unterextremitäten deutlich ödematös. Unterhautfettgewebe gut entwickelt, ebenso Musculatur und Skelet.

Bauchhöhle. In der Bauchhöhle finden sich reichlich drei Liter klarer, strohgelber Flüssigkeit. Leber leicht vergrößert, ikterisch gefärbt, Oberfläche glatt. Beim Durchschneiden entleert sich aus den größeren Blutgefäßen eine größere Blutmenge. Die Gallengänge sind überfüllt mit dunkler, dicker Galle. Die Gallenblase bedeutend ausgedehnt, enthält ebensolche Galle. Milz von normaler Größe, derb. Auf dem Durchschnitt treten die Trabekel deutlich hervor. Von der Schnittfläche läßt sich eine bedeutende Menge Blut und nur eine geringe Menge Pulpa abschaben. Die Nieren sind bedeutend vergrößert, ikterisch gefärbt. Die Kapsel läßt sich leicht entfernen, die Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitt hebt sich die Rindensubstanz scharf von der Marksubstanz ab. Die Rindensubstanz sehr verbreitert, deutlich ödematös. Die Magenschleimhaut geschwollen, mit Schleim bedeckt, enthält eine bedeutende Zahl von

hämorrhagischen Erosionen. Die Schleimhaut des Zwölffingerdarmes gleichfalls geschwollen, bedeckt mit dickem, klebrigem Schleime, enthält ebenfalls Erosionen. Bei Druck auf das Vatersche Divertikel entleert sich aus ihm ein großer, dicker Schleimpfropf. Die übrigen Organe der Bauchhöhle weisen nichts von der Norm abweichendes auf.

Brusthöhle. Die Lungen lassen sich frei herausnehmen, sind für Luft durchgängig. Rechter unterer Lappen hypostatisch. Vom Durchschnitt der Lungen läßt sich eine reichliche Menge klarer, schaumiger, hellrosafarbiger Flüssigkeit herausdrücken. Herz. Linker Ventrikel bedeutend vergrößert. Das Epicardium sklerosiert. Auf der vorderen Herzfläche an der Spitze findet sich eine Macula lactea von 3 cm im Durchmesser. Die Muskulatur ist derb, im linken Ventrikel deutlich verdickt. Die übrigen Organe der Brusthöhle weisen keine Abweichungen von der Norm auf.

Schädelhöhle. Dura mater glänzend, silberweiß, feucht, gespannt. In den Sinus derselben findet sich eine kleine Blutmenge mit weißen Gerinnseln. Die Pia und Arachnoides blutreich, ödematös. Beim Durchschnitte treten aus den Hirnkapillaren Blutropfen aus. Hirnsubstanz feucht. Die Ventrikel ausgedehnt, enthalten ungefähr 15 ccm durchsichtiger, strohgelber Flüssigkeit. Die Plexus sind blutreich.

Anatomische Diagnose. Nephritis parenchymatosa chronica. Hypertrophia cordis. Hyperaemia venosa et oedema meningum et cerebri, Tumor lienis chronicus. Erosiones hämorrhagicae ventriculi et duodeni. Gastritis et Duodenitis subacuta. Icterus katarrhalis.

Mikroskopische Untersuchung. Auf den mit Hämatoxylin und Eosin und nach van Gieson gefärbten Präparaten treten die perivaskulären Räume sehr deutlich hervor. Sie sind bedeutend ausgedehnt und bei Querschnitten durch Blutkapillaren umgeben sie dieselben meist ringförmig. Die Grenzen der Leberzellen sind scharf ausgeprägt, aber die Mehrzahl der Bälkchen erscheinen in mehrere Teile zerfallen. In jedem Teile liegen die einzelnen Zellen dicht aneinander. Die im Fall 1 beschriebenen Nekrosen werden nicht nur in der Peripherie der Acini angetroffen, sondern auch im Innern derselben. Die Anzahl und Größe derselben ist bedeutend größer als in Fall 1. Die Mehrzahl erscheint als amorphe Masse ohne jegliche Andeutung von Kernsubstanz. Im Gebiet dieser Nekrosen und in ihrer Umgebung, stellenweise aber auch fern von ihnen, werden große Anhäufungen braunen Pigments angetroffen. Eine Entwicklung von Bindegewebe läßt sich nicht nachweisen. Die großen Gallengänge der Glissonschen Kapsel sind bedeutend erweitert.

Bei Färbung nach Eppinger und Kockel erwiesen sich die Gallenkapillaren und die an ihren Kreuzungsstellen befindlichen Ampullen bedeutend mehr erweitert, als im Falle 1. Ihre varicösen Erweiterungen, die Verlängerung der inter- und intracellulären Fortsätze sind ebenfalls bedeutend schärfer ausgeprägt. Die in Fall 1 beschriebenen Berstungen derselben finden sich bedeutend häufiger. Im Gebiet der nekrotischen Abschnitte wird eine große Anzahl isolierter Kapillaren und Ampullen angetroffen. Bisweilen hat diese Isolierung nur auf einer Seite statt, und die andere liegt dicht den Leberzellen an, bisweilen ist sie allseitig und die Kapillare der Ampulle liegt gleichsam in einem leeren Raume (Fig. 8 Taf. V). In diesen Stellen werden zuweilen Überbleibsel der Wände von durchrissenen Gallenkapillaren angetroffen (Fig. 8 Taf. V). Stellenweise sind sie scharf gefärbt und sind als zerrissene Röhrchen zu sehen, stellenweise als blaß-konturierte, unterbrochene Streifen, die bedeutend dunkler als der allgemeine Ton gefärbt sind. In solchem Falle sind sie nicht immer leicht zu erkennen.

Fall 3. Patient P. R., 47 Jahre alt, trat in das Krankenhaus am 27. Juni 1903 mit Klagen über allgemeine Schwäche. Zunge trocken. Skleren ikterisch gefärbt. Milz läßt sich nicht durchfühlen. Leber ein wenig vergrößert, bei Druck nicht empfindlich. Schmerzen in den Gelenken.

#### Temperatur.

	morgens	abends	
27. VI.	37,60	38,20	Ordination Inf. Valerianae. u. Salipyrin.
28. VI.	37,00	38,00	
29. VI.	36,00	38,00	
30. VI.	37,00	38,40	Befinden nicht besser.
31. VI.	Atmung erschwert, Bauch aufgetrieben, empfindlich. 4 Uhr Temperatur 40,80. — Exitus.		

Klinische Diagnose. Abscessus hepatis?

Die Sektion fand am 2. Juli statt, wobei folgendes gefunden wurde: Männlicher Leichnam von gracilem Körperbau; Haut, sichtbare Schleimhäute und Skleren stark ikterisch gefärbt. Unterhautfettgewebe und Muskulatur schwach, das Skelett normal entwickelt.

Bauchhöhle. Die Leber von normaler Größe, Oberfläche glatt, stark ikterisch gefärbt. Beim Einschnitt entleert sich aus den Gallengängen reichlich helle, flüssige Galle. Die Gallenblase stark ausgedehnt durch eine große Menge wässriger Galle. Die Ductus cholodochus, hepaticus und cysticus sind stark ausgedehnt. Milz vergrößert, weich. Von

der Durchschnittsfläche läßt sich eine reichliche Menge Pulpa abschaben. Die Nieren ein wenig vergrößert, von weiß-grauer Farbe. Die Kapsel läßt sich leicht entfernen, die Oberfläche ist glatt. Auf dem Durchschnitt hebt sich die Rindensubstanz scharf von der Marksubstanz ab. Die Rindensubstanz leicht geschwollen. Die Dünndarmschleimhaut (im unteren Abschnitt), enthält eine bedeutende Menge stark hyperplastischer Peyer-scher Haufen, von netzartigem Aussehen. Die Schleimhaut des Zwölffingerdarmes geschwollen, enthält eine größere Anzahl vergrößerter Follikel, bedeckt von dickem, klebrigem Schleim. Die Ränder des Vater-schen Divertikels stark geschwollen, verengern seine Öffnung, sodaß beim Druck auf die Gallenblase nur mit Mühe Galle durchgedrückt wird. Die Mesenterialdrüsen vergrößert, auf dem Durchschnitt markig infiltriert. Die übrigen Organe der Bauchhöhle weisen keine Abweichungen von der Norm auf, desgleichen die Brust- und Schädelorgane.

Anatomische Diagnose. Typhus abdominalis. Hyperplasia glandularum Peyeri. Hyperplasia medullaris glandularum mesar. Icterus catarrhalis.

Mikroskopische Untersuchung. Bei der Untersuchung von mit Hämatoxylin-Eosin und van Gieson gefärbten Präparaten, gelingt es selten, irgendwo regelrechte Bälkchen anzutreffen. Die Leberzellen sind von einander getrennt und liegen regellos durcheinander im ganzen Gesichtsfelde. Die Wände der Blutkapillaren sind an vielen Stellen auf dem ganzen Verlaufe isoliert von den Zellen, und die perivaskulären Räume kommunizieren mit einem ganzen System von Gängen, das durch das Auseinanderrücken der Zellen entstanden ist. Im ganzen Felde der Leberacini liegen zerstreut recht bedeutende nekrotische Abschnitte, die aus amorphen Massen bestehen. Viele der isolierten Zellen erscheinen als formlose Schollen ohne Anzeichen von Kern. Ablagerungen von braunem Pigment erreichen recht bedeutende Ausdehnungen und nur selten trifft man eine Zelle ohne Pigmentkörner. Entwicklung von Bindegewebe innerhalb der Acini ist nicht nachzuweisen. Die Glissonsche Kapsel ist nicht verdickt. Die Lichtung der in ihr gelegenen Gallengänge ist sehr bedeutend erweitert.

Bei Untersuchung von Präparaten, die nach Kockel und Eppinger gefärbt sind, gelingt es fast garnicht, unverletzte Gallenkapillaren zu finden. Wenn sich irgendwo zwischen

zwei anliegenden Zellen ein deutlich doppelt-konturierter Gang erhalten hat, so wird sehr bald eine Seite desselben verschwinden, und weiter verfolgen läßt sich nur die andere Seite der Wand als feiner, schwarzer Streifen, der an drei bis vier aneinanderliegende Zellen grenzt. Dort, wo wir erwarten könnten, die abgerissene Wand zu sehen, liegen amorphe Zerfallsmassen, die allmählich zu erhaltenen Leberzellen hinüberführen (Fig. 9 Taf. V). An anderen Stellen sehen wir bisweilen eine Reihe von einigen aneinanderliegenden Leberzellen. Ihr Rand ist begrenzt von einem schmalen schwarzen Streifen, der buchtförmig zwischen die Zellen einbiegt, und nirgends sich absetzt oder unterbricht. Gegenüber diesem Streifen, in einer gewissen Entfernung von demselben, liegen isolierte Leberzellen mit schwach gefärbten Kernen. Der Rand dieser Zellen, der zum eben erwähnten schmalen Streifen gewendet ist, ist ausgestattet mit einem kaum sichtbaren, dünnen, schwarzen Saume (Fig. 9 Taf. V). So sehen die Überbleibsel der Gallenkapillaren an den Stellen aus, wo noch kleine Abschnitte von mehr oder weniger dicht aneinanderliegenden Leberzellen vorhanden sind. Aber, wie bereits oben gesagt, finden sich solche Abschnitte überaus selten. Dort, wo die Zellen durch große Zwischenräume vollkommen voneinander entfernt und regellos über das ganze Gesichtsfeld zerstreut sind, kann man die Überbleibsel der Gallenkapillaren nur bei einer gewissen Übung finden und sich in den von uns geschilderten Bildern zurecht finden. Sie erscheinen hier meist als feine, schwarze Säume, die die Zellen von einer oder von zwei, oder aber von drei Seiten begrenzen. In den nekrotischen Abschnitten lassen sich nirgends Überbleibsel von Gallenkapillaren nachweisen, weder als zerfallene Röhrechen, noch in Form von Streifen, wie es in Fall 2 vorkam. Auf den Eppingerschen Präparaten lassen sich fast in allen Zellen schwarze Pigmentkörner nachweisen.

Fall 4. Patient N. G., 65 Jahre alt, trat in das Krankenhaus am 7. April 1903 mit Klagen über Schmerzen im scrobiculum cordis und behindertes Schlucken. Selbst flüssige Nahrung passiert nur mit Mühe. Krank ist er schon lange. Temp. 36,6°. Ordination Coffeinum-natro-benzoic.

Der Kranke wird täglich schwächer, die Temperatur immer normal und am 26. Exitus.

Klinische Diagnose. *Stricturea oesophagi*.

Die Sektion erfolgte am 27. April und ergab folgendes: Männlicher Leichnam von gracilem Körperbau, in der Ernährung stark herabgekommen. Die Haut, sichtbaren Schleimhäute und Skleren ikterisch gefärbt. Die linken Inguinaldrüsen sind in ein derbes Paket verwandelt, fest mit der Haut verwachsen. Ihre Schnittfläche von weißer Farbe, saftig, und von gleichmäßiger Konsistenz.

Brusthöhle. Die Lungen lassen sich leicht herausnehmen, die unteren Lappen hypostatisch, die Spitzen verdichtet. Die Peribronchialdrüsen stark vergrößert, ziemlich derb. Ihre Durchschnittfläche weiß, saftig, von gleichmäßiger Konsistenz. Auf dem Durchschnitt erweisen sich die Lungenspitzen als besät von grauweißen, käsigen Knoten, die um die kleinen Bronchien gelegen sind. Das Herz nicht groß, von brauner Farbe. Die Kranzgefäße geschlängelt, klaffen auf dem Durchschnitt. Das Epicard, Endocard und die Klappen weisen keine Abweichungen von der Norm auf. Aorta ist erweitert, ihre Intima ist bedeckt von zerfallenden atheromatösen Plättchen. In der Speiseröhre findet sich eine große, beim Zufühlen recht feste Geschwulst, die auf der Oberfläche zerfällt und die Lichtung der Speiseröhre bedeutend verengt. Die obere Grenze ist an der Bifurcation der Trachea, die untere erreicht fast den Magen. Die übrigen Organe weisen nichts von der Norm abweichendes auf.

Bauchhöhle. Die Leber ist stark vergrößert, von braungelber Farbe, ihre Oberfläche besät von weißen Knoten von Linsengröße bis zur Größe eines Apfels. Auf dem Durchschnitt enthält sie ebensolche Knoten. In den größeren findet sich centraler Zerfall. Aus durchschnittenen Blutgefäßen entleert sich eine größere Masse dicken, dunklen Blutes. Die Gallenblase enthält ein wenig dicke, dunkle Galle. Die Milz ist vergrößert, von derber Konsistenz. Ihre Kapsel stark verdickt, von grauweißer Farbe. Von der Schnittfläche läßt sich eine große Menge Blut abschaben. Die Trabekel treten stark hervor. Die Nieren sind von normaler Größe und fester Konsistenz. Die Kapsel läßt sich mit einiger Mühe entfernen. Die Oberfläche ist leicht körnig, die *Venae stellatae* treten scharf hervor. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rindensubstanz stark bluthaltig, leicht verschmälert. Die übrigen Organe zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Schädelhöhle desgleichen.

Anatomische Diagnose, *Cancer oesophagi, hepatis, glandularum, peribronchialium et inguinalium, Tuberculosis pulmonum, Atrophia fusca myocardii, Induratio cyanotica renum et lienis. Icterus.*

Die Mikroskopische Untersuchung von Leberstücken, die in einer gewissen Entfernung von größeren Krebsknoten entnommen wurden, an mit Hämatoxylin-Eosin und nach van

Gieson gefärbten Präparaten zeigt Folgendes: Auf einigen Präparaten liegen in der Glissonschen Kapsel kleine Knoten der Neubildung, die aus Cylinderzellen drüsigen Charakters bestehen. Wenn daneben ein Gallengang liegt, so erscheint derselbe zusammengedrückt, seine Lichtung verengt. Um solche Knoten ist die Glissonsche Kapsel gewöhnlich, auf eine gewisse Entfernung hin, verdickt, und die in ihr gelegenen Gallengänge ebenfalls zusammengedrückt. Auf verschiedenen Präparaten werden Acini von verschiedenem Aussehen angetroffen. Bei einigen von ihnen liegen die Leberzellen verhältnismäßig dicht aneinander, nekrotische Abschnitte werden äußerst selten angetroffen und erstrecken sich nur auf einzelne Zellen. Ablagerungen von braunem Pigment trifft man verhältnismäßig selten. Die Blutkapillaren sind erweitert und ihre perivascularen Räume sind gut sichtbar. In einer Reihe mit solchen verhältnismäßig gut erhaltenen Acini kommen wieder solche vor, in denen die Zellen von einander abstehen und regellos umherliegen. In letzterer Art von Acini werden größere nekrotische Abschnitte angetroffen. Viele Zellen in denselben erscheinen als formlose Schöllchen, ohne Kerne, oder mit Überbleibseln solcher versehen. Die braune Pigmentierung der Zellen ist stark ausgesprochen. Bisweilen erscheint die Glissonsche Kapsel in der Nähe gut erhaltener Acini gewöhnlich von der einen Seite verdickt. In ihr kann man stellenweise Gruppen von nekrotischen Leberzellen nachweisen. In einigen dieser letzteren finden sich Überbleibsel von Chromatinsubstanz.

Die Gallenkapillaren zeigen in beiden beschriebenen Arten von Acini verschiedene Veränderungen. In den Acini, die normale Lagerung der Zellen aufweisen, zeigen sie die Erscheinungen der Stauung: starke Schlängelung des Ganges, Erweiterung der Lichtung und Verlängerung der inter- und intracellulären Fortsätze. Risse finden sich nicht häufig und in der Form, wie sie in Fall 1 und 2 beschrieben sind. Andererseits sind in den Acini mit getrennten Zellen ganze Gallenkapillaren gar nicht zu sehen: In ihnen trifft man fast gar nicht auf Bilder, wie die im vorhergehenden Falle beschriebenen, wo sich die Wände längsgespaltener, trabeculärer Kapillaren in einer gewissen Ausdehnung als ununterbrochener

Streifen einer Reihe Zellen anlegen. Die größte Mehrzahl der Kapillaren ist quer und längs gerissen, und stellt sich dar als kurze, dünne Streifen von schwarzer oder dunkelblauer Farbe (je nach der Färbungsmethode des Präparats), die eng dem Zellrande anliegen. In den nekrotischen Abschnitten gelingt es garnicht, Überbleibsel von Kapillaren nachzuweisen.

Fall 5. Patient A. Sch., 70 Jahre alt, trat in das Krankenhaus am 15. April 1903 mit Klagen über allgemeine Schwäche. Einen Monat vorher hat er irgend eine fieberhafte Krankheit durchgemacht. Zunge trocken. In Herz und Lunge keine Abweichungen von der Norm nachzuweisen, Milz nicht vergrößert. Patient sehr schwach. Temperatur 37,8. Ordination Inf. Valerianae.

	Temperatur	
	morgens	abends
16. IV.	36,8	36,2
17. IV.	36,2	36,8

Die Schwäche nimmt zu, Herztöne kaum zu hören, Puls kaum zu fühlen.

18. IV. Exitus.

Klinische Diagnose: Typhus abdominalis. (?)

Sektion fand statt am 19. IV., wobei Folgendes gefunden wurde: Männlicher Leichnam, stark abgemagert, Leib leicht aufgetrieben. Haut, sichtbare Schleimhäute und Skleren stark ikterisch. Untere Extremitäten ödematös. Unterhautfettgewebe und Muskulatur schwach entwickelt.

Bauchhöhle. In der Peritonealhöhle findet sich ungefähr 3 Liter klarer, strohgelber Flüssigkeit. Leber kleiner als normal, ikterisch, von sehr fester Konsistenz, Oberfläche stark körnig. Auf dem Durchschnitt erscheint sie aus kleinen Acini zu bestehen, die von einander durch Bindegewebe geschieden sind. Die Gallenblase enthält eine kleine Menge flüssiger Galle. Die Milz ist stark vergrößert von fester Konsistenz. Von ihrem Durchschnitt läßt sich eine bedeutende Menge Blut abschaben. Die Trabekel treten stark hervor. Die Nieren sind von normaler Größe und gelbbrauner Farbe. Die Kapsel entfernt sich leicht, die Oberfläche ist glatt. Auf dem Durchschnitt hebt sich die Rindensubstanz stark von der Marksubstanz ab. Die Dünndarmschleimhaut enthält eine große Menge hyperplastischer und teils ulcerierter Follikel. Die übrigen Organe der Bauchhöhle weisen keine Abweichungen von der Norm auf.

Brusthöhle. Die Lungen lassen sich leicht herausnehmen, sind lufthaltig. Das Herz in Hinsicht auf den linken Ventrikel hypertrophisch, ausgedehnt. Die Muskulatur lehmig. Das Endokard, die Klappen und das Epikard, sowie die übrigen Organe der Brusthöhle zeigen nichts von der Norm Abweichendes.



Die Schädelhöhle desgleichen.

Anatomische Diagnose: Cirrhosis hepatis atrophicans. Hypertrophia et Dilatatio cordis, Tumor lienis chronicus. Enteritis follicularis chronica ulcerosa. Ascites. Anasarka. Icterus.

Mikroskopische Untersuchung von Leberpräparaten, gefärbt mit Haematoxylin-Eosin und nach van Gieson, ergibt folgendes: Die Glissonsche Kapsel ist stark verdickt, besteht aus Bindegewebe, das reich an zelligen Elementen ist. Die in ihr gelegenen Gallengänge haben stellenweise eine normale Lichtung, stellenweise sind sie stark verengt. Innerhalb der Acini Wucherungen von Bindegewebe nachzuweisen, gelingt fast niemals. Nur auf nach van Gieson gefärbten Präparaten kommt hier und da eine vereinzelte dünne Faser zwischen den Bälkchen vor, die rot gefärbt ist. An einzelnen Stellen in der Glissonschen Kapsel kommen atrophische Leberacini vor, die aus einem Dutzend Zellen bestehen und umgeben sind von einem dicken Ringe Bindegewebe. In solchen Acini sind die Zellen kleiner als normal, haben ihre charakteristische Form verloren und liegen regellos. Ihre Kerne färben sich in der Mehrzahl schlecht. Nach Aussehen und Lage der Zellen stellen die einzelnen Acini verschiedene Bilder vor. Neben Acini, die gut erhalten und nicht pigmentiert sind und in denen die Zellen eng aneinander liegen, finden sich wieder solche, in denen die Zellen weit voneinander entfernt liegen, teilweise nekrotisiert sind und sich als formlose, homogene, kernlose Schollen darstellen. Im Gebiete solcher Acini finden sich auch nekrotische Abschnitte, die bisweilen recht bedeutende Ausdehnung erreichen. In der ganzen Ausdehnung solcher Acini ist eine überreiche Menge brauner Pigmentkörner zerstreut. Acini von solchem Aussehen finden sich bedeutend häufiger als gut erhaltene. Die Blutkapillaren sind ausgedehnt, um die meisten derselben sind die perivaskulären Räume gut zu sehen.

Bei Färbung der Präparate nach Kockel und Eppinger erwiesen sich in gut erhaltenen Acini die Gallenkapillaren fast normal. In einigen von ihnen kann man allerdings nicht sehr ausgesprochene Stauungserscheinungen nachweisen: eine leichte Erweiterung der Lichtung und eine unbedeutende Verlängerung der intercellulären Fortsätze. Berstungen lassen sich in ihnen

nicht nachweisen. In den Acini vom 2. Typus, die in den Präparaten weit häufiger angetroffen werden, sieht man selten eine intakte Kapillare. Die Mehrzahl derselben ist quer und längs zerrissen und zeigt sich als dünne, schwarze Streifen, die den Zellenrändern dicht anliegen. In Abschnitten, in denen sich eine Reihe von mehreren, mehr oder weniger dicht aneinanderliegenden Zellen erhalten hat, gehen diese Streifen ununterbrochen von einer Zelle auf eine andere über, ungefähr wie es auf Fig. 9, Taf. V, zu sehen ist. Ein solches Aussehen haben auch die Gallenkapillaren in den atrophischen Acini, die in das gewucherte Bindegewebe eingelagert sind. An wenigen Stellen, wo sich doppeltkonturierte, trabekuläre Kapillaren erhalten haben, zeigen sie starke Stauungserscheinungen — Erweiterungen der Lichtung und variköse Auftreibungen; ihre intercellulären Fortsätze sind verlängert; ihre Enden erscheinen an vielen Stellen geborsten und trichterförmig ausgebreitet. Die intracellulären Gänge sind auch verlängert, treten bis an den Kern und stellenweise umgeben sie letzteren halbzirkelförmig. Die nekrotischen Abschnitte und die einzelnen erhaltenen Zellen solcher Acini enthalten große Ansammlungen von intensiv schwarz gefärbten Körnern.

Fall 6. Patient 49 Jahre alt, kam am 31. Dezember 1902 in das Krankenhaus in äußerst schwachem Zustande. Icterische Färbung des ganzen Körpers. Schmerzen im Leibe. Leber ein wenig vergrößert. Stuhl (flüssig) unter sich. Puls kaum zu fühlen. Temperatur 36,6. Ordination Tinct. Opii und Injektion von Ol. Camphor. 2. Januar 1903 Exitus.

Klinische Diagnose: Ikterus.

Sektion fand am 3. Januar statt und ergab folgendes: Männlicher Leichnam von mittlerer Statur. Haut, sichtbare Schleimhäute und Skleren ikterisch verfärbt. Unterhautfettgewebe und Muskulatur schwach entwickelt, Skelett normal entwickelt.

Bauchhöhle. Leber stark vergrößert, von gelbbrauner Farbe. Oberfläche glatt. Gallenblase ausgedehnt von flüssiger Galle mit Beimischung von Eiter. Beim Einschnitt in die Leber erweisen sich die größeren Gallengänge erweitert und angefüllt mit Eiter. Auf der ganzen Oberfläche des Durchschnitesses finden sich dicht ausgestreut kleine, eben noch mit unbewaffnetem Auge wahrnehmbare, graugelbe, eitrige Knötchen. Milz leicht vergrößert. Von ihrem Durchschnitte läßt sich eine mäßige Menge Blut und Pulpa abschaben. Die Nieren leicht vergrößert, von grauweißer Farbe, ihre Kapsel läßt sich leicht abziehen, die Oberfläche ist glatt. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rindensubstanz leicht geschwollen. Auf

der Schleimhaut des Magens, des Dünn- und Dickdarmes finden sich eine große Zahl hämorrhagischer Erosionen. Die übrigen Organe der Bauchhöhle weisen keine Abweichungen von der Norm auf.

Schädel- und Brusthöhle desgleichen.

Anatomische Diagnose: Cholecystitis et Cholangitis purulenta. Degeneratio parenchymatosa renum Erosiones ventriculi et intestinorum haemorrhagicae. Icterus.

Die mikroskopische Untersuchung der Präparate, gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson, ergab folgendes: In der Glissonschen Kapsel findet sich eine große Menge bisweilen ausgedehnter Infiltrationen mit Eiterzellen. Diese Infiltrationen sind scharf begrenzt. In einigen derselben finden sich Überbleibsel von Gallengängen in Gestalt von gut erhaltenen Reihen Cylinderzellen, die in größeren oder kleineren Abschnitten einer Kreislinie liegen. In der Mehrzahl der eitrigen Infiltrationen findet sich aber keine Spur von Gallengängen. Im Gewebe der Glissonschen Kapsel ist Wucherung zu konstatieren. Sie ist verdickt und reich an zelligen Elementen. In den Acini sind die Leberbälkchen regelmäßig angeordnet. Die Zellen zeigen die Erscheinung der Eiweiß-Degeneration. Das Protoplasma derselben ist körnig, die Kerne erscheinen bisweilen verschwommen. Viele Zellen enthalten Körner von braunem Pigment. Nekrotische Abschnitte finden sich in den Acini nicht vor. Die Blutkapillaren sind ausgedehnt. Die perivascularären Räume sind nicht scharf ausgeprägt. Innerhalb der Acini gelingt es nicht, Wucherung von Bindegewebe nachzuweisen.

Bei spezieller Färbung der Gallenkapillaren erwies sich, daß ein Teil derselben normale Lichtung besitzt, während ein anderer Teil die Erscheinungen der Stauung aufweist: Erweiterung der Lichtung, varicöse Auftreibungen, starke Schlängelung und Verlängerung der intercellulären Fortsätze. Berstungen von Gefäßenden lassen sich nicht nachweisen. Aber dafür findet sich im gegebenen Falle eine Erscheinung, die wir in den vorhergehenden Fällen nicht antrafen. In vielen trabeculären Kapillaren, sowohl erweiterten, als auch von normaler Lichtung, kann man ein Verschwinden der Wand auf einer gewissen Strecke derselben beobachten, in der Art einer Usur (Fig. 10 Taf. V und 11, Taf. VI). Stellenweise findet sich eine deutlich

doppeltkonturierte Kapillare mit gut gefärbten Wänden. Hierbei wird eine Wand plötzlich unterbrochen auf einer beschränkten Strecke, und in derselben bildet sich gleichsam eine Lücke. An den Grenzen dieser Lücke hat die Wand eine ebensolche Dicke wie entfernter davon, nicht dicker und nicht dünner. Die übrige, gegenüberliegende Wand stellt sich in der ganzen Ausdehnung als gut erhalten vor, so daß wir es hier nicht mit einem queren oder schrägen Risse der Gallenkapillare zu tun haben, sondern nur mit dem Auftreten einer beschränkten Öffnung in der Wand derselben. Die Länge dieser Usuren ist keine große und übertrifft nie die Länge eines Zellenrandes. Gewöhnlich erstrecken sie sich auf die Hälfte und noch weniger derselben. Die Leberzellen, die an die Usuren grenzen, liegen dicht aneinander, sind nicht auseinandergeschoben und schließen auf Eppingerschen Präparaten größere oder geringere Ansammlungen von schwarzen Körnern ein.

Fall 7. Patientin, 55 Jahre alt, trat in das Krankenhaus am 22. März 1903 mit folgenden Erscheinungen ein: In der rechten Seite des Leibes, in der Gegend des Blinddarmes, fühlt man ein bedeutendes Infiltrat durch. Bei leichtem Druck empfindet Patientin den heftigsten Schmerz, sowohl in der Gegend des Infiltrates als auch im ganzen Leibe. Stuhl angehalten. Temperatur 36°. Puls schwach. Ordination Coffeinum-natobenzoic. Tinct. Valer et Hoffmann aa. Am 23. März Exitus.

Klinische Diagnose. Para- et Perityphlitis.

Die Sektion fand statt am 24. März und wurde folgendes dabei gefunden: Weiblicher Leichnam von kräftigem Körperbau. Skleren und Hautdecken ikterisch gefärbt. Unterhautfettgewebe stark, Muskulatur mittelmäßig und Skelett normal entwickelt.

Bauchhöhle. Leber stark vergrößert, ikterisch. Der rechte Lappen tritt in der vorderen Axillarlinie um 12 cm unter dem Rippenbogen hervor. Fast der ganze linke Lappen ist eingenommen von einer höckerigen, fluctuierenden Neubildung, die 18 cm im Durchmesser mißt. Beim Durchschneiden erweist sie sich als eine Echinokokkenblase, mit flüssigem Eiter angefüllt, eine Chitinhaut und Tochterblasen enthaltend. Die größeren Gallengänge sind mit flüssigem Eiter angefüllt. Der Durchschnitt durch die Leber zeigt Muskatnußzeichnung und ist besät mit einer großen Menge von kleinen, graugelben Knötchen. Die Gallenblase ausgedehnt, enthält flüssige Galle mit bedeutender Beimengung von Eiter. Milz vergrößert, sehr weich, die Kapsel verdickt, von grauweißer Farbe. Von ihrem Durchschnitt läßt sich eine größere Menge Pulpa abschaben. Die Nieren stark vergrößert, von gelbbrauner Farbe. Ihre Kapsel läßt sich leicht abziehen, die Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitte hebt sich

die Rindenschicht deutlich von der Marksicht ab. Die Rindenschicht stark verdickt, ödematös, sehr blutreich. Die Malpighischen Knäuel treten deutlich hervor. Die übrigen Organe der Bauchhöhle weisen keine Abweichungen von der Norm auf.

Brusthöhle. Die Lungen lassen sich frei herausnehmen, sind lufthaltig. Auf ihrem Durchschnitte tritt bei Druck eine bedeutende Menge schaumiger, klarer, rosafarbener Flüssigkeit aus. Das Herz von normaler Größe, gut kontrahiert. Das Epikard, die Klappen, Endokard und Kranzgefäße normal. Die Intima des Aortenbogens enthält kalkhaltige, atheromatöse Platten. Die übrigen Organe zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Schädelhöhle. Schädelknochen normal. Harte Hirnhaut leicht gespannt, von silberweißer Farbe, spiegelnd. Ihre Sinus enthalten flüssiges Blut und weiße Coagula. Weiche Hirnhaut und Arachnoides blutreich, ödematös. Hirnsubstanz blutreich, feucht. Die Hirnventrikel leicht ausgedehnt, enthalten zu je ca. 15 ccm klarer, strohgelber Flüssigkeit. Die Gefäßgeflechte blutreich, die Basalgefäße stark sklerosiert.

Anatomische Diagnose: Cholangitis, Cholecystitis purulenta. Echinokokkus hepatis, Tumor lienis acutus. Nephritis parenchymatosa acuta. Atheromatosis aortae. Oedema meningum et cerebri.

Mikroskopische Untersuchung. Präparate dem rechten Leberlappen entnommen und mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt, ergeben folgendes: Die Glissonsche Kapsel ist stark verdickt, reich an zelligen Elementen, und enthält bedeutende Ansammlungen von braunem Pigment. In ihr werden recht ansehnliche Infiltrate von eitrigten Elementen angetroffen. In einigen derselben kann man Überbleibsel von Gallengängen nachweisen. Die Wände der Gefäße, die durch die Glissonsche Kapsel treten, sind verdickt, und die Adventitia derselben eitrig infiltriert. Die Zentralvenen und Blutkapillaren stark erweitert. In der Peripherie der Acini sind die Bälkchen gut erhalten, ihre Zellen liegen größtenteils eng aneinander und zeigen die Erscheinungen der Eiweißdegeneration. Nicht selten trifft man auch Abschnitte, in denen die Zellen voneinander abstecken. In den zentralen Abschnitten sind die Zellen stark atrophiert und voneinander getrennt. An manchen Stellen sind ganze Abschnitte von Bälkchen zugrunde gegangen, so daß die Blutkapillaren nicht durch Reihen von Leberzellen getrennt sind, sondern einander berühren. Solche Abschnitte von zugrunde gegangenen Bälkchen erreichen keine große Ausdehnung und umgeben als schmaler Ring die Zentralvene. In

den peripherischen Abschnitten der Acini kommen nekrotische Herde vor, bisweilen von ziemlicher Ausdehnung, mit Vorhandensein von Körnern braunen Pigmentes.

Bei der Betrachtung von Eppingerschen Präparaten in der Peripherie der Acini, wo die Leberbälkchen gut erhalten sind, zeigen sich mächtige Anhäufungen schwarzen Pigmentes. Einige Zellen sind vollgestopft von diesen Körnern und erscheinen als schwarz-körnige Schollen (Fig. 12, Taf. VI). Infolgedessen erschienen bei Anwendung dieser Färbung die Gallenkapillarenbilder ziemlich verdunkelt, und Färbung nach Kockel erwies uns in diesem Falle bei Beurteilung der Bilder gute Dienste. Aus der vergleichenden Untersuchung der Präparate, bearbeitet nach beiden Methoden, ging folgendes hervor: Die Menge der Gallenkapillaren in den gut erhaltenen Abschnitten der Leber erwies sich in diesem Falle bedeutend geringer, als in den früheren. Ganze Gallenkapillaren zu beobachten, gelingt fast gar nicht. Wenn sich irgendwo auch doppeltkonturierte Kapillaren erhalten haben, so kommen doch unbedingt in der Wand derselben die im vorigen Falle beschriebenen Lücken vor (Fig. 10, Taf. V und 11, Taf. VI). Aber solche Bilder trifft man nicht viel an. Gewöhnlich erscheint die Kapillare doppelt konturiert nur auf einer kurzen Strecke, darauf hört eine ihrer Wände auf zu existieren, und weiter zieht sich nur die andere auf einer recht langen Strecke hin (Figg. 12 und 13, Taf. VI). In einzelnen Stellen erscheint sie unverletzt, an andern auf gewissen Strecken unterbrochen, um sodann wieder hergestellt zu sein. An noch anderen Stellen erscheint sie in kurze Stücke zerfallen (Fig. 13, Taf. VI). Sehr häufig gelingt es nicht, doppeltkonturierte Abschnitte in den Kapillaren nachzuweisen, sondern dieselben erscheinen als dünne, dunkle, unterbrochene, in einzelne Stücke zerfallene Streifen, die zwischen eng aneinanderliegenden Leberzellen verlaufen. Bisweilen scheinen diese Streifen aus einzelnen Punkten zu bestehen, und in solchen Fällen finden sich zwischen den Leberzellen anstatt der Gallenkapillaren dünne, punktierte Linien (Fig. 12, Taf. VI). In den Ampullen trifft man durchaus die gleichen Veränderungen. Die Mehrzahl derselben ist zerfallen und es gelingt fast gar nicht, ganze nachzuweisen. Bisweilen verschwindet ihre Wand auf einem be-

grenzten Abschnitte und die Ampulle erscheint in solchem Falle auf dem Durchschnitt als Ring oder oval. In anderen Fällen zerfällt sie quer und erscheint dann in Form von zwei Trichtern, die mit ihren Höhlungen einander zugekehrt sind, und von deren schmalen Seiten die Gallenkapillaren abgehen (Fig. 12, Taf. VI). Sehr häufig zerfällt ihre Wand in mehreren begrenzten Stellen und ihr Kontur erscheint dann punktiert. Die ganz gebliebenen Kapillaren zeigen nirgends Stauungserscheinungen. Ihre Lichtung entspricht derjenigen normaler Kapillaren. Varicöse Auftreibungen lassen sich ebenfalls nicht nachweisen. Die Leberzellen, die die zerfallenen Kapillaren umgeben, liegen meist eng aneinander, seltener sind sie auseinandergerückt. Die Kerne färben sich nicht in allen Zellen. Neben den zerfallenen Gallenkapillaren sind auch nekrotische Herde zu sehen. Auf Eppingerschen Präparaten finden sich in den meisten von ihnen Ansammlungen von schwarzen Pigmentkörnern, die bisweilen sehr große Ausdehnung annehmen (Fig. 12, Taf. VI). Solche Körner finden sich auch in den oben beschriebenen nekrotischen Abschnitten.

Fall 8. Patient S. K., 30 Jahre alt, kam in das Krankenhaus am 29. Januar 1903 mit folgenden Erscheinungen: Ödem des Gesichtes, Bauches und der Füße. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. In den unteren Lungenabschnitten mittelgroße, blasige Geräusche. Husten. Temperatur 36,6°. Puls 78, mäßiger Füllung. Ordination: Inf. Digit. Im Anfange verminderten sich die Ödeme und das Allgemeinbefinden besserte sich. Danach stellte sich allmählich eine Abnahme der Herzfähigkeit ein und am 25. Februar 1903 Exitus.

Klinische Diagnose: Vitium Cordis.

Sektion fand am 26. Februar statt, wobei folgendes konstatiert wurde: Männlicher Leichnam von guter Körperentwicklung. Haut und Schleimhäute cyanotisch, Skleren ikterisch. Muskulatur und Unterhautfettgewebe mäßig entwickelt, Bauch aufgetrieben.

Brusthöhle. In den Pleurahöhlen beiderseits findet sich zu je ca. 1 Liter klare, strohgelbe Flüssigkeit. Die Lungen lassen sich frei herausnehmen, sind lufthaltig, dem Gefühl nach fester als in der Norm, fallen schwach zusammen. Der Durchschnitt von dunkelbrauner Farbe, von der Oberfläche desselben läßt sich eine bedeutende Menge einer blutig-schaumigen Flüssigkeit ausdrücken. Das Herz ist bedeutend vergrößert in Hinsicht auf den linken Ventrikel. Die Muskulatur hypertrophisch. Das Epikard glatt, glänzend. Die linke, venöse Öffnung läßt mit Mühe zwei Finger durch. Die Segel der Mitrals sind stark ver-

diekt, an den Rändern besät mit frischen, warzenförmigen Auflagerungen. Die Sehnen sehr dick, verkürzt. Die Aortenklappen verdickt, mit frischen Fibrinauflagerungen bedeckt. Die übrigen Organe zeigen keine Abweichungen von der Norm.

**Bauchhöhle.** Sie enthält ungefähr 7 Liter einer klaren, strohgelben Flüssigkeit. Die Leber vergrößert, von graugelber Farbe und fester Konsistenz. Die Oberfläche leicht körnig. Auf dem Durchschnitt blutreich (Muskatnußleber). Die Gallenblase enthält ein wenig Galle. Die Milz leicht vergrößert. Auf dem Durchschnitt treten die Trabekel deutlich hervor. Von dem Durchschnitt läßt sich eine bedeutende Blutmenge abstreichen. Die Nieren von normaler Größe, ihre Kapsel läßt sich leicht abziehen, die Oberfläche leicht körnig. In der rechten Niere finden sich zwei tiefe, sternförmige Narben, in der linken ein frischer, hämorrhagischer Infarkt von keilförmiger Form und 8 mm im Durchmesser. Die übrigen Organe der Bauchhöhle weisen keine Abweichungen von der Norm auf.

Die Schädelhöhle ebenfalls.

**Anatomische Diagnose:** Endokarditis recurrens v. v. semilunarium aortae et valv. mitralis. Hypertrophia cordis. Cicatrices et infarctus renum. Induratio cyanotica renum, lienis et hepatis. Induratio fusca pulmonum. Ascites, Hydrothorax. Anasarca. Ikterus.

**Mikroskopische Untersuchung.** Bei Untersuchung von Hämatoxylin-Eosin und van Giesonschen Präparaten erscheinen die Zentralvenen und Blutkapillaren stark ausgedehnt. In der Umgebung der Zentralvenen sind die Bälkchen atrophiert, die Zellen voneinander getrennt, stark reduziert im Umfange. In der Peripherie der Acini sind die Bälkchen gut erhalten, aber erscheinen auf vielen Stellen in einzelne Abschnitte getrennt. Hier werden kleine, nekrotische Abschnitte angetroffen mit Anhäufungen von braunem Pigment. Solche Pigmentkörner sind fast in allen Zellen enthalten. Das Bindegewebe um die Portalgefäße ist stark verdickt und reich an zelligen Elementen. Die Lichtung der in ihm gelegenen Gallengänge verengt. Innerhalb der Acini findet auch eine Entwicklung von Bindegewebe statt längs den Blutgefäßen, deren Wandungen an vielen Stellen umgeben sind mit langgestreckten, spindelförmigen Fibroblasten. Auf van Giesonschen Präparaten finden sich in vielen Abschnitten bereits fertige Fasern von Bindegewebe, die rot gefärbt sind. Die perivascularären Räume sind in der Mehrzahl der Fälle schlecht zu sehen.

Auf speziell gefärbten Präparaten erscheinen die Gallenkapillaren stark ausgedehnt, varicös aufgetrieben. Die inter-



cellulären Fortsätze stark verlängert. In den intracellulären Kapillaren sind auch Erscheinungen der Stauung zu sehen. Auf vielen Stellen sind Berstungen von intercellulären Kapillaren zu sehen wie sie in den ersten fünf Fällen beschrieben sind, begleitet von trichterförmigen Erweiterungen ihrer Enden. Das Auseinanderweichen ihrer Wände geht auch häufig auf die trabekulären Kapillaren über, deren Wände in solchen Fällen auf einer bestimmten Strecke recht weit voneinander rücken. Wenn in der Nähe eines Risses ein intracellulärer Fortsatz sich vorfindet, so erscheint er ebenfalls recht häufig trichterförmig aufgetrieben, wobei die breite Öffnung des Trichters zur trabekulären Kapillare hinschaut (Fig. 14, Taf. VI). In den Zellen, die der zerrissenen Kapillare anliegen, und in seiner Umgebung befinden sich immer auf Eppingerschen Präparaten ziemlich bedeutende Anhäufungen von intensiv schwarz gefärbten Körnern (Fig. 14, Taf. VI). Solche Körner finden sich auch in den oben beschriebenen nekrotischen Abschnitten, in deren Nähe man gewöhnlich durchrissene Kapillaren antreffen kann.

Fall 9. Patient J. K., 29 Jahre alt, trat in das Krankenhaus am 18. August 1903 mit Schmerzen in allen Gelenken, die die Bewegung beschränken. Im Herzen, an der Aorta, ein diastolisches und an der Mitrals ein systolisches Geräusch. Gesicht und Füße stark ödematös. Temperatur normal. — Am 19. hatte Patient einen Herzanfall. — 20. Patient sehr schwach. — 21. Exitus.

Klinische Diagnose. Vitium Cordis.

Die Sektion fand statt am 22. August und ergab folgendes: Männlicher Leichnam von kräftigem Körperbau. Haut und Schleimhäute cyanotisch. Starkes Ödem des Gesichtes und der unteren Extremitäten. Scleren ikterisch. Unterhautfettgewebe und Muskulatur mäßig entwickelt.

Brusthöhle. Die Lungen sind mit der Rippen- und Zwerchfellpleura verwachsen durch schwer zu trennende bindegewebige Adhäsionen; sind von brauner Farbe und fester Konsistenz. Von ihrem Durchschnitt läßt sich eine größere Menge schaumiger, blutiger Flüssigkeit herausdrücken. Im Herzbeutel finden sich ca. 200 ccm klarer, strohgelber Flüssigkeit. Herz stark vergrößert, hauptsächlich der linke Ventrikel, und ausgedehnt. Die Muskulatur stark hypertrophisch. Die linke venöse Öffnung läßt zwei Finger frei durchgehen. Die Segel der bicuspidalis sind stark verdickt und runzlig. Die Sehnenfäden sind ebenfalls verdickt und stark verkürzt. Die Semilunarklappen der Aorta verdickt und verkalkt. Die Intima der Aorta ist bedeckt mit kalkhaltigen, atheromatösen Platten in der Nähe der Klappen. Die übrigen Organe zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Bauchhöhle enthält ungefähr 4 Liter einer klaren, strohgelben Flüssigkeit. Die Leber vergrößert, von gelbbrauner Farbe. Ihre Oberfläche ist glatt. Auf dem Durchschnitt erscheint sie blutreich, muskatnußartig. Die Gallenblase enthält eine kleine Menge flüssiger Galle. Die Milz ist vergrößert, von fester Konsistenz. Die Kapsel ist verdickt, von grauweißer Farbe. Auf dem Durchschnitt treten die Trabekel deutlich hervor. Von der Oberfläche desselben läßt sich eine ziemliche Blutmenge abstreichen. Die übrigen Organe der Bauchhöhle zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Die Schädelhöhle desgleichen.

Anatomische Diagnose. Endokarditis chronica valv. mitralis et semilunarium aortae. Hypertrophia et Dilatatio cordis. Hepar moschatum. Tumor lienis chronicus. Hydropericardium, Anasarka. Icterus.

Die mikroskopische Untersuchung von Hämatoxylin-Eosin- und van Giesonschen Präparaten ergab folgendes: Die Zentralvenen sind stark ausgedehnt, die Blutkapillaren ebenfalls. Um die Zentralvenen findet sich ein breiter Gürtel, der den größten Teil der Acini einnimmt, in dem es fast unmöglich ist, irgend welche Spuren von Leberbälkchen nachzuweisen. Hier und da zwischen den Kapillarwänden kommen vereinzelte, atrophisierte Leberzellen vor mit noch erhaltenen Kernen, oder kleine Schollen mit Körnern von braunem Pigment. In der Mehrzahl sind die Bälkchen vollkommen untergegangen und die Wände der benachbarten Blutkapillaren berühren einander unmittelbar. Erhaltene Bälkchen finden sich nur in schmaler Zone in der Peripherie der Acini. Hier liegen die Zellen eng aneinander, ihre Kerne sind gut tingiert. Die perivaskulären Räume in der Peripherie der Acini sind stark ausgedehnt und sehr gut zu sehen. In den Zellen sind große Ansammlungen von gelbbraunem Pigment. Entwicklung von Bindegewebe gelingt es weder innerhalb der Acini, noch in der Glissonschen Kapsel nachzuweisen. Bei spezieller Färbung kann man in der Peripherie der Acini in der Zone der gut erhaltenen Bälkchen Gallenkapillaren von normalem Aussehen nachweisen. Ihre Lichtung ist nicht erweitert, varicöse Auftreibungen zeigen sie nicht und eine Verlängerung der intercellulären Fortsätze läßt sich nicht nachweisen. Alle Kapillaren erscheinen scharf doppeltkonturiert, Risse und Berstungen lassen sich in ihnen nicht nachweisen. In den zentralen Abschnitten der Acini, wo die Leberbälkchen das Bild ausgedehnten Zerfalles darbieten,

gelingt es weder Gallenkapillaren noch ihre Überbleibsel zu konstatieren. Auf Eppingerschen Präparaten erscheinen die Wände der Blutkapillaren in dunkelbrauner, fast schwarzer Färbung, und in den Zellen finden sich ausgedehnte Ansammlungen von schwarzen Pigmentkörnern.

Fall 10. Patient J. O., 71 Jahre alt, trat am 28. April 1903 in das Krankenhaus ein mit Klagen über Ödeme und Herzklopfen. Krank ist er bereits einige Monate. Ernährung schwach. Ödeme der Unterextremitäten und des Gesichtes. An der Aorta ein systolisches Geräusch, Lungengrenzen erweitert. Die Ausatmung verlängert. Linksseitige Inguinalhernie. Temperatur 36,8°. Ordination: Coffeum-natro-benzoic.

Temperatur

	morgens	abends	
31. IV.		36,8°	
1. V.	36,0°	36,4°	Ödeme nehmen zu.
2. V.	36,0°	36,4°	
3. V.	36,8°	36,5°	Atemnot, Ödeme stärker.
4. V.	Exitus.		

Klinische Diagnose. Vitium cordis. Hernia.

Die Sektion fand am 5. Mai statt, wobei folgendes nachgewiesen wurde: Männlicher Leichnam von guter Körperentwicklung. Die Skleren ikterisch, die Gesichtshaut cyanotisch. Der Bauch aufgetrieben, Gesicht, Füße und Skrotum stark ödematös. Skrotum von der Größe eines Kopfes. Der Penis eingezogen, nur die Glans zu sehen. Linker Inguinalkanal verbreitert, durch denselben sind in das Skrotum einige Dünndarmschlingen getreten und liegen in einem dicken Bruchsacke. Die Schlingen lassen sich leicht reponieren. Das Unterhautfettgewebe und die Muskulatur sind mäßig entwickelt.

Brusthöhle. In jeder Pleurahöhle findet sich ca. 1 Liter klarer, strohgelber Flüssigkeit. Die Lungen lassen sich leicht herausnehmen, sind von brauner Farbe, von fester Konsistenz und fallen schlecht zusammen. An ihrem Durchschnitte läßt sich recht viel schaumiger, blutiger Flüssigkeit herausdrücken. Das Herz stark vergrößert, hauptsächlich der linke Ventrikel. Die Muskulatur fest, stark hypertrophisch. Die Aortenklappen stark verdickt, durchtränkt mit kalkigen Ablagerungen und bedeckt mit frischen Warzen. Mitralsklerosiert. Die Aorta ausgedehnt. Die Intima derselben mit kalkhaltigen, atheromatösen Platten bedeckt. Die übrigen Organe der Brusthöhle weisen keine Abweichungen von der Norm auf.

Bauchhöhle enthält ca. 8 Liter einer klaren, strohgelben Flüssigkeit. Die Leber etwas verkleinert, ikterisch, von fester Konsistenz. Ihre Oberfläche leicht körnig. Auf dem Durchschnitt erscheint sie stark bluthaltig, muskatnußartig. Die Gallenblase enthält eine bedeutende Menge flüssiger Galle. Die Milz von normaler Größe, sehr fester Konsistenz. Ihre Kapsel

verdickt, von grauweißer Farbe, enthält einen Abschnitt von 4 cm im Durchmesser, von knorpeliger Konsistenz. Auf dem Durchschnitt treten die Trabekel deutlich hervor. Von der Oberfläche desselben läßt sich eine bedeutende Menge Blut abstreichen. Die Nieren sind von normaler Größe, ihre Kapsel läßt sich leicht abziehen, die Oberfläche leicht körnig. In der linken Niere, an der Oberfläche, befindet sich eine sternförmige Narbe. Die Schleimhaut des Dickdarmes enthält eine große Zahl hyperplastischer Follikel, teilweise geschwürig zerfallen. Die übrigen Organe der Bauchhöhle zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Die Schädelhöhle desgleichen.

Anatomische Diagnose. Endokarditis recurrens vv. semilunarium Aortae. Hypertrophia cordis. Tumor lienis chronicus. Perisplenitis chronica cartilaginea. Hepar moschatum. Hernia inguinalis sinistra. Ascites. Hydrothorax. Anasarca. Icterus.

Mikroskopische Untersuchung. Auf Hämatoxylin-Eosin- und van Giesonschen Präparaten lassen sich dieselben Veränderungen nachweisen wie im vorhergehenden Falle. Große, zentrale Abschnitte von Acini stellen Bilder ausgedehnten Zerfalls der Leberbälkchen dar, in einer schmalen Zone an der Peripherie der Acini sind die Bälkchen gut erhalten. Die zentralen Venen und Blutkapillaren sind stark ausgedehnt. In den Zellen finden sich große Ansammlungen von dunkelbraunem Pigment. Die Glissonsche Kapsel erscheint verdickt, aber in der Mehrzahl der Fälle nicht sehr stark. Innerhalb der Acini läßt sich keine Bindegewebswucherung nachweisen. Die perivaskulären Lymphräume sind, wie im vorhergehenden Falle, in den peripherischen Teilen der Acini sehr deutlich zu sehen.

Auf speziell gefärbten Präparaten sieht man in der Peripherie der Acini, in den gut erhaltenen Bälkchen, scharf gefärbte, doppeltkonturierte Gallenkapillaren; die größte Anzahl derselben hat eine normale Lichtung, aber in einigen derselben finden sich auch die Erscheinungen einer nicht sehr ausgeprägten Stauung: Erweiterung der Lichtung und eine größere Schlingelung als in der Norm. Bis zu einer starken Verlängerung der intercellulären Fortsätze und Berstungen derselben kommt es nirgends. In den zentralen Abschnitten der Acini, wo der ausgedehnte Zerfall der Leberbälkchen statt hat, gelingt es weder Gallenkapillaren, noch ihre Überbleibsel, wie im vorhergehenden Falle, nachzuweisen. Auf Präparaten, nach Eppinger gefärbt, erscheinen die Wände der Blutkapillaren sehr

dunkel, fast schwarz. Die Leberzellen enthalten reichliche Ansammlungen von schwarzen Pigmentkörnern.

Fall 11. Patient F. T., 51 Jahre alt, trat in das Krankenhaus am 30. April 1903 mit Klagen über allgemeine Schwäche. In der Gegend der Leber und des Magens fühlt man einen harten, höckerigen Tumor. Temperatur morgens  $35,4^{\circ}$ , abends  $36^{\circ}$ . Ordination Condurango.

Temperatur		
	morgens	abends
1. V.	$36,2^{\circ}$	$36,0^{\circ}$
2. V.	$36,2^{\circ}$	$36,8^{\circ}$
3. V.	$36,4^{\circ}$	$36,8^{\circ}$
4. V.	$36,6^{\circ}$	$36,8^{\circ}$
5. V.	$36,6^{\circ}$	$36,8^{\circ}$
6. V.	$36,8^{\circ}$	$36,8^{\circ}$ Schwäche groß.
7. V.	$36,6^{\circ}$	$36,6^{\circ}$
8. V.	Exitus.	

Klinische Diagnose. Cancer hepatis et ventriculi.

Die Sektion fand statt am 10. Mai, wobei folgendes gefunden wurde: Männlicher Leichnam von schwächlichem Körperbau. Haut und Schleimhäute cyanotisch. Nase sattelförmig. Gesicht und untere Extremitäten stark ödematös, Leib stark aufgetrieben, Unterhautfettgewebe und Muskulatur mäßig entwickelt.

Brusthöhle. Beide Lungen sind mit der Costal- und Diaphragma-pleura durch schwer zerreibare Bindegewebsstränge verwachsen. Die unteren Lappen beider Lungen sind verdichtet. Beim Durchschnitt findet sich in dem linken unteren Lappen ein keilförmiger Infarkt von 8 cm im Durchmesser. Der rechte untere Lappen ist auf dem Durchschnitte gleichmäßig verdichtet, von roter Farbe. Es läßt sich an der Oberfläche des Durchschnittes dickes Blut herausdrücken. Das Herz stark vergrößert, hauptsächlich der linke Ventrikel. Die Muskulatur des linken Ventrikels und der linken Vorkammern hypertrophisch. Linke venöse Öffnung läßt zwei Finger durch. Die Klappensegel sind stark verdickt, geschrumpft, durchdrungen von kalkigen Ablagerungen, die Sehnenfäden sind verdickt und verkürzt. Die Aortenklappen sind sklerotisch. Im rechten Ohr ein wandständiger Thrombus. Die Intima der Aorta ist bedeckt mit kalkhaltigen atheromatösen Platten. Die übrigen Organe zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Die Bauchhöhle enthält ungefähr 1 Liter trüber, strohgelber Flüssigkeit mit Fibrinflocken. Die Leber von gelbbrauner Farbe, von fester Konsistenz. Die Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitt ist sie bluthaltig, muskatnußartig. Die Gallenblase enthält ein wenig, dunkler Galle. Die Milz ist vergrößert und von fester Konsistenz. Von ihrem Durchschnitte läßt sich viel Blut abstreichen. Die Nieren von normaler Größe. Ihre Kapsel läßt sich leicht abziehen, die Oberfläche ist glatt. In der rechten

Niere eine tiefe, sternförmige Narbe. Die übrigen Organe zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Die Schädelhöhle desgleichen.

Anatomische Diagnose. Endokarditis chronica petrificans valv. Mitralis. Hypertrophia cordis. Thrombus auriculae dextrae. Hepar moschatum. Tumor lienis chronicus. Infarctus hämorrhagici pulmonum. Cicatrices renum. Ascites. Anasarka.

Mikroskopische Untersuchung. Auf Hämatoxylin-Eosin- und van Giesonschen Präparaten zeigen sich Erscheinungen der Stauung. Die zentralen Venen und Blutkapillaren stark ausgedehnt. Bis zum vollen Zerfall der Bälkchen kommt es nirgends. In der Umgebung der Zentralvenen erscheinen sie freilich bedeutend verschmälert und die Zellen derselben atrophisch. Aber Zellzerfall ist nirgends nachzuweisen. In allen Bälkchen ist ihr normaler Bau erhalten: die Zellen liegen dicht aneinander, sind nicht auseinandergedrängt. Die in den vorhergehenden Fällen beschriebenen braunen Pigmentkörner sind fast nicht zu sehen. Nekrotische Abschnitte lassen sich im Leberparenchym gar nicht nachweisen. Die perivascularären Räume sind in der Mehrzahl der Präparate nicht deutlich zu sehen. Das periportale Bindegewebe erscheint stellenweise leicht verdickt. Innerhalb der Acini ist eine Vermehrung desselben nicht nachweisbar.

Auf speziell gefärbten Präparaten sind die Gallenkapillaren gut zu sehen in der ganzen Ausdehnung der Acini, wie in der Peripherie, so auch in den zentralen atrophisierten Bälkchen. Ein Teil der Kapillaren erhält seine normale Lichtung und zeigt keine Stauungserscheinungen; ein anderer Teil ist ausgedehnt und mit varicösen Ausbuchtungen versehen. Alle sind sie aber intakt; Berstungen sind nirgends nachzuweisen. In der Lichtung vieler Gallenkapillaren, auf Präparaten nach Eppinger gefärbt, sind intensiv schwarze Körner zu sehen. Diese Körner erscheinen bei der Betrachtung mit Immersionssystemen von verschiedener Größe; beginnend von der Größe eines kaum sichtbaren Pünktchens erreichen sie die Größe eines Stecknadelkopfes und mehr. Bisweilen liegen sie eng an der Kapillarwand, meist aber liegen sie frei in der Lichtung der Kapillaren. Sie werden sowohl in den Kapillaren, als auch in den Ampullen angetroffen, und zwar in den letzteren häufiger und meist in

Anhäufungen von Körnern verschiedener Größe (Fig. 15, Taf. VI). Stellenweise sieht man, wie sie in größere Schollen zusammenfließen. An vielen Stellen, sowohl in den Kapillaren, als auch in den Ampullen, liegen schon nicht mehr einzelne Körner, sondern ganze Schollen intensiv schwarzen Pigmentes. Die Lichtung der Kapillaren füllen sie gewöhnlich nicht aus, und zwischen Kapillarwand und Scholle gewahrt man stets eine schmale Spalte leeren Raumes. Auf Eppingerschen Präparaten finden sich stellenweise in den Zellen kleine Anhäufungen von kleinen Körnern intensiv schwarzen Pigmentes.

Fall 12. Patient P. B., 30 Jahre alt, kam am 20. August 1903 in das Krankenhaus mit folgenden Erscheinungen: Die Leber stark vergrößert. Die Oberfläche dem Gefühl nach glatt, aber stellenweise erscheint sie ungleich. Skleren ikterisch gefärbt. 5 Monate bereits krank. Temperatur 35,2°. Ordination: Calomel.

Temperatur.

	morgens	abends	
21. VIII.	35,5°	35,6°	
22. VIII.	35,3°	34,4°	
23. VIII.	35,2°	35,2°	Plötzliche Schwäche, Puls kaum zu fühlen.

24. VIII. Exitus.

Klinische Diagnose. Cancer hepatis.

Die Sektion fand am 25. August statt, wobei folgendes gefunden wurde: Männlicher Leichnam von kräftiger Statur. Haut, Schleimhäute und Skleren stark ikterisch. Gesicht und Füße stark ödematös. Unterhautfettgewebe und Muskulatur gut entwickelt.

Brusthöhle. Die rechte Lunge ist mit der Costal- und Diaphragmapleura durch schwer zu trennende bindegewebige Stränge verwachsen. Beide Lungen von brauner Farbe, lufthaltig, von fester Konsistenz, fallen schlecht zusammen. Auf ihrem Durchschnitte läßt sich reichlich braune, schäumende Flüssigkeit herausdrücken. Herz sehr stark vergrößert, hauptsächlich in der rechten Hälfte, die stark ausgedehnt erscheint. Der linke Ventrikel bedeutend kleiner als der rechte. Linke Vorkammer ebenfalls stark dilatiert, übertrifft an Ausdehnung den linken Ventrikel. Die Musculatur des Herzens hypertrophiert. Die Lichtung der linken venösen Öffnung ist stark verengt, übertrifft kaum die Dicke eines Gänsekiels. Die Segel der Mitralklappe sind untereinander verwachsen, stark verdickt und bedeckt mit massiven, warzenförmigen Auflagerungen. Die Sehnenfäden stark verdickt und verkürzt. Die Aortenklappen in der Schlußlinie sklerosiert. Die übrigen Organe der Brusthöhle weisen keine Abweichungen von der Norm auf.

Bauchhöhle enthält ca. 6 Liter einer klaren, strohgelben Flüssig-

keit. Die Leber ist leicht vergrößert, von gelbbrauner Farbe, ihre Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitt erscheint sie blutreich, muskatnußartig. Die Gallenblase enthält eine geringe Menge dicker, dunkler Galle. Die Milz stark vergrößert, von derber Konsistenz. Unter der Kapsel ist eine tiefe, sternförmige Narbe. Auf dem Durchschnitt treten die Trabekel stark hervor, und es läßt sich von hier eine reichliche Blutmenge abstreichen. Die Nieren sind von normaler Größe, ihre Kapsel läßt sich leicht abziehen. Die Oberfläche ist leicht körnig. Die *Venae stellatae* treten scharf hervor. Der Unterschied zwischen Rinden- und Marksubstanz tritt scharf hervor. Die Rindensubstanz ist blutreich, enthält einige tiefe, sternförmige Narben. Die übrigen Organe der Bauchhöhle weisen keine Abweichungen von der Norm auf.

Die Schädelhöhle desgleichen.

Anatomische Diagnose. Endokarditis verrucosa v. mitralis, Hypertrophia et dilatatio cordis dextri et atrii sinistri. Induratio fusca pulmonum. Tumor lienis chronicus. Cicatrices lienis et renum. Hepar moschatum. Ascites, Anasarka, Icterus.

Mikroskopische Untersuchung der Hämatoxylin-Eosin- und van Giesonschen Präparate ergibt an der Leber folgendes: Die Zentralvenen und Blutkapillaren sind stark erweitert. Um die Zentralvenen finden sich in allen Acinis ausgedehnte Abschnitte von zerfallenen Bälkchen. Hier sind von ihnen nur Spuren übrig geblieben in Form von formlosen Schollen mit Ablagerungen von Körnern braunen Pigmentes. Diese Schollen liegen zwischen den aneinander liegenden Wänden der Blutkapillaren. In der Peripherie der Acini liegt eine enge Zone mit verhältnismäßig gut erhaltenen Bälkchen. Die Zellen liegen in der Mehrzahl dicht aneinander, nur stellenweise stehen sie von einander ab. In der Mehrzahl der Zellen finden sich Anhäufungen von braunem Pigment. Stellenweise sieht man bisweilen zwischen den aneinanderliegenden Zellen ziemlich große gelbbraune Schollen von verschiedener Form. Um sie herum, gewöhnlich in einer gewissen Entfernung, sind scharf ausgeprägte Konturen von Leberzellen zu sehen, so daß zwischen der Scholle und den Zellgrenzen sich ein feiner Spaltraum befindet. In den peripherischen Zonen der Acini finden sich kleine nekrotische Abschnitte, die sich gewöhnlich auf einzelne Zellen erstrecken. In diesen Abschnitten finden sich Anhäufungen von gelbbraunem Pigment. Entwicklung von Bindegewebe gelingt es weder innerhalb noch außerhalb der Acini nachzuweisen.



Auf Präparaten mit spezieller Färbung gelingt es nicht, in den zentralen Teilen der Acini, wo der ausgedehnte Zerfall von Leberbälkchen statt hat, Gallenkapillaren oder ihre Reste aufzufinden, während sie in den peripherischen Abschnitten sehr gut zu sehen sind und daselbst erweitert und varicös aufgetrieben erscheinen. Die inter- und intracellulären Fortsätze derselben sind verlängert und ausgedehnt. Die Ausdehnung der Ampullen erreicht stellenweise kolossale Dimensionen. In der Mehrzahl derselben finden sich homogene, auf Eppingersehen Präparaten, intensiv schwarze Schollen. Diese Schollen wiederholen im allgemeinen die Konturen der Ampullen und sind so gelegen, daß zwischen ihnen und den Ampullen Spalträume bleiben (Abb. 17, Taf. VI). Stellenweise liegen dieselben auf beschränkten Strecken der Wand eng an, während auf der übrigen Strecke die eben erwähnten Spalträume vorkommen. Ziemlich oft erscheinen diese Schollen nicht homogen, sondern aus einzelnen, intensiv schwarz gefärbten kleineren Schollen bestehend, die zusammenfließend, größere Massen bilden (Fig. 17, Taf. VI). Solche Bildungen kommen auch in den Lichtungen der Kapillaren vor und erscheinen bald als gleichmäßige, homogene Stränge von gleicher Breite auf dem ganzen Verlaufe (Fig. 17, Taf. VI), bald als knotenförmige Stränge, die die varicösen Auftreibungen der Kapillaren wiederholen (Fig. 16, Taf. VI), bald wieder als untereinander verschmelzende Schollen. Meistenteils findet sich zwischen ihnen und der Kapillarwand ein Spaltraum. Auf vielen Stellen stehen diese intrakapillaren Bildungen in ununterbrochenem Zusammenhange mit den Schollen in den ausgedehnten Ampullen und dann erscheinen diese Schollen mit einzelnen Ausläufern versehen (Fig. 16, Taf. VI). Wenn zwei nahe bei einandergelegene Ampullen mit einer trabeculären Kapillare in Verbindung stehen, so erhalten diese intrakapillaren Bildungen Hantelformen (Fig. 17, Taf. VI). In vielen Abschnitten werden die schon oftmals beschriebenen Berstungen der blind endigenden, intercellulären Kapillaren angetroffen mit darauffolgendem Auseinanderweichen der Zellen. Hierbei war es nicht schwer, auf unseren Präparaten die Verbindung von solchen Berstungen mit den eben beschriebenen intrakapillaren Bildungen nachzuweisen.

Wir waren häufig in der Lage, folgende Bilder zu beobachten: In einer sehr ausgedehnten trabeculären Kapillare, die mit sehr vielen varicösen Auftreibungen versehen ist, liegen die eben beschriebenen Schollen und die von ihnen gebildeten Stränge, während die anliegenden intercellulären Fortsätze geborsten und die benachbarten Zellen auseinander gewichen sind (Fig. 16, Taf. VI). In der Nähe der Berstungen finden sich einzelne nekrotische Zellen, vollgepfropft mit schwarzen Pigmentkörnern, und die von ihnen gebildeten Abschnitte des Zerfalls enthalten die gleichen Körner.

Zum Schlusse halten wir es für notwendig, einige Worte über die Bilder hinzuzufügen, die die Gallenkapillaren in unseren pathologischen Fällen auf den Hämatoxylin-Eosin- und van Giesonschen Präparaten darstellten, und die wir in den Beschreibungen nicht erwähnt haben. In den Fällen, in denen die Kapillaren sehr ausgedehnt erschienen, waren sie viel besser zu sehen, als in der normalen Leber. An vielen Stellen konnte man bereits zweifellos von ihrer doppelten Konturierung sprechen, wenigstens in Bezug auf die trabeculären Kapillaren. In solchem Falle stellten sie sich dar in der Gestalt zweier dunkler Streifen, zwischen denen manchmal gelbbraune Massen lagen. Selbständige Wände in ihnen zu sehen, gelang niemals, und die eben erwähnten Streifen brachten immer den Eindruck hervor, daß es die scharf hervortretenden Konturen der Leberzelle seien. In der Mehrzahl der Fälle stellen die Konturen der Kapillaren sich gerade dar, selten sich schlängelnd und stets ohne die geringsten Spuren von Varicositäten. An den Kreuzungsstellen der trabeculären Kapillaren treten, bisweilen recht scharf, ampullenartige Erweiterungen auf.

Die intercellulären Fortsätze sind bedeutend schlechter zu sehen, freilich treten stellenweise zwischen den Zellen quer zur Achse des Bälkchens gelegene, kurze, doppelt konturierte Streifen auf. Aber diese Bilder sind so undeutlich, daß eine Beurteilung der Länge dieser Fortsätze oder der Art ihrer Endigung höchst schwierig ist. Die oben beschriebenen Berstungen auf Hämatoxylin-Eosin- oder van Giesonschen Präparaten nachzuweisen, gelang uns niemals.

Was die intracellularen Fortsätze anbelangt, so können wir zweifellos sagen, daß weder die kleinen buchtenförmigen Einstülpungen in den Zelleib, noch die längeren Zweige, die bis zum Zellkern reichen, von denen die Rede bei den speziellen Färbungen der Präparate war, an den Hämatoxylin-Eosin- oder van Giesonschen Präparaten jemals zu sehen war.

Es erübrigt, noch einige Worte über die intrakapillaren Einschlüsse zu sagen. Dort, wo sie recht bedeutende Ausdehnung annehmen, sind sie recht deutlich zu sehen auch bei der erwähnten Färbung. Das erwähnten wir auch bei der Beschreibung des 12. Falles. Dort, wo diese Einschlüsse kleiner sind, wie im 11. Falle, sind sie gar nicht zu sehen.

Zu all dem bisher Gesagten ist noch hinzuzufügen, daß wir die hier beschriebenen Bilder von Gallenkapillaren nur nach dem Studium Kockel- und Eppingerscher Präparate und unter dem Einfluß der glänzenden Bilder, die beide Methoden ergeben, unterscheiden konnten.

### Schlußfolgerungen.

Herantretend an die Beurteilung der Ergebnisse, die wir aus der Untersuchung unserer Fälle erhalten haben, wollen wir uns zunächst bemühen, das Bild zu zeichnen, das die Eigenschaften und Verteilung der Gallenkapillaren in der normalen Menschenleber darstellt. Hierbei wollen wir auch die Ergebnisse unserer pathologischen Fälle in Berücksichtigung ziehen, da es uns scheint, daß die Pathologie der Gallenkapillaren uns gute Dienste leisten kann in der Beurteilung ihrer normalen Eigenschaften.

Von der Verteilung der Gallenkapillaren in der normalen Leber sprachen wir bereits recht ausführlich im vorhergehenden Kapitel, und aus all dem Gesagten läßt sich folgendes resümieren: In der Leber des Menschen ziehen in der Axe der Leberbälkchen die trabeculären Gallenkapillaren hin, zwischen zwei Reihen von Leberzellen, und in der Kreuzungsstelle der Bälkchen anastomosieren sie mit einander und bilden auf diese Weise ein weitmaschiges Geflecht. Anastomosen von Gallenkapillaren werden nicht sehr häufig angetroffen, und die Schlingen des Geflechtes erscheinen in bezug auf den allgemeinen

Innenraum der Kapillaren sehr groß. Für die geringe Anzahl der Anastomosen der Gallenkapillaren in Bezug auf ihr allgemeines Fassungsvermögen spricht auch folgender Umstand, der von uns im Falle 10 beschrieben wurde. Dort fand im Zentrum der Acini ein ausgedehnter Zerfall von Bälkchen, mit-samt der in ihnen enthaltenen Gallenkapillaren statt. Hier mußte es nun scheinen, daß die Galle aus den erhaltenen Kapillaren einen breiten Abfluß finden sollte, ungeachtet dessen wurden in der Peripherie der Acini in ihnen Stauungserscheinungen beobachtet, bedingt durch ein Zusammengedrücktwerden der größeren Gallengänge durch eine Wucherung des Gewebes der Giesonschen Kapsel. Und wenngleich diese Erscheinungen auch nicht sehr scharf ausgedrückt sind, so zeigen sie doch nichtsdestoweniger, daß die Menge der Anastomosen zur schnellen Regulierung des Druckes in den Gallenkapillaren verschiedener Abschnitte der Acini nicht hinreichend ist. Besonders stark sind analoge Beziehungen im Fall 12 ausgeprägt, wo es sogar zu Berstungen kommt. Solche Stauungserscheinungen finden sich auch in Acini mit vielfachen Berstungen der Gallenkapillaren, obgleich auch in diesen Fällen die Galle breiten Abfluß aus den Kapillaren findet.

In den Zwischenräumen zwischen den Anastomosen der Gallenkapillaren gehen nach verschiedenen Seiten, meistens unter rechtem Winkel, zahlreiche, sich stets verzweigende, in der Mehrzahl blinde, Fortsätze ab — die intercellulären Kapillaren. Die Beweise für ihre blinden Endigungen könnten wir auch in unseren pathologischen Fällen finden. Bei Stauungen strecken sich diese Fortsätze stark in die Länge, was doch nur in einer blinden Röhre statthaben kann. Blinde und nicht untereinander anastomosierende intercelluläre Fortsätze finden sich in einer gewissen Entfernung von den Anastomosen der trabeculären Kapillaren. In der Nähe derselben anastomosieren die intercellulären Fortsätze verschiedener Systeme (d. h. die von verschiedenen trabeculären Kapillaren abgehen), untereinander und bilden um die Knoten des breitmaschigen Geflechtes, das von den trabeculären Kapillaren gebildet wird, kleine, engmaschige Netzen, von denen jede Schlinge eine Leberzelle umfaßt. Hieraus geht hervor, daß die Mehrzahl der

Leberzellen auf 3 Seiten von Gallenkapillaren umgeben ist und daß nur an den Vereinigungsstellen der Bälkchen die Leberzellen von allen Seiten von Gallenkapillaren umgeben sind. Die blinden intercellulären Fortsätze der normalen Leber sind kurz, erreichen niemals den Gefäßrand des Bälkchens und überschreiten gewöhnlich nicht zwei Drittel der Länge eines Zellenrandes. Infolgedessen kommt in einer normalen Leber niemals eine Berührung der Kapillaren des Gallen- und Blutgefäßsystems zustande.

Auf Präparaten, gefärbt nach Eppinger, konnten wir, entgegen der Meinung Arnolds und Jagičs, uns zweifellos von der Existenz intracellulärer Fortsätze der Gallenkapillaren überzeugen. Sie gehen von den trabeculären ab in den Zwischenräumen, zwischen den intercellulären und ebenfalls von den Ampullen. Ihre Länge unterliegt bedeutenden Schwankungen. Sie erscheinen bald in der Form kleiner Einbuchtungen in die Zellkörper, wobei ihre Tiefe nicht die doppelte Breite einer trabeculären Kapillare übersteigt, bald in Form kleiner Röhrchen, die in den Zellkörper hineindringen. Entgegengesetzt der Meinung Browicz, konnten wir keine unmittelbare Verbindung derselben mit dem Zellkern nachweisen. Desgleichen konnten wir auch nicht nachweisen, wie es Eppinger in der normalen Leber schildert, daß sie bis zum Kern heranreichen. Gewöhnlich enden sie blind, nicht bis zu ihm gelangend.

Auf diese Weise konnten wir an unseren Präparaten die Anschauung Eppingers über die Verteilung der Gallenkapillaren in der normalen Menschenleber vollkommen bestätigen. Was die Behauptung Browiczs anbelangt, daß die Gallenkapillaren in die Zwischenräume zwischen den Blutkapillaren und Leberzellen treten, so konnten wir nirgends Bilder beobachten, die eine solche Ansicht bestätigten. Überhaupt ist es, wie auch aus dem vorhergehenden Kapitel hervorgeht, äußerst schwierig, sich in Präparaten, die mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt sind, und mit welchen Browicz seine Untersuchungen gemacht hat, zurecht zu finden hinsichtlich der Verteilung und des Baues der Gallenkapillaren. Hierfür scheint es uns unumgänglich notwendig, sich spezieller Färbungen zu bedienen. Schnitte, die auf einem Gefriermikrotom angefertigt sind, erscheinen uns ebenfalls wenig günstig

für Untersuchungen dieser Art, da die Gallenkapillaren, als äußerst zarte Objekte, bei Manipulationen mit nicht eingegossenen, unaufgeklebten Präparaten, leicht einreißen können und man dann keine Garantie besitzt, es mit allen möglichen Artefakten zu tun zu haben.

Die Anschauungen Browicz, Nauwerks und Szubinskys hinsichtlich eines doppelten Systemes von secernierenden und ernährenden Kanälen in der Leberzelle, konnten wir auf unseren Präparaten nicht bestätigt finden, wenigstens nicht mit Hilfe der Untersuchungsmethoden, deren wir uns bedienten.

Wie aus dem vorhergehenden Kapitel hervorgeht, gelingt es mit Hilfe der Methoden von Eppinger und Kockel ausgezeichnet, die selbständigen Wände der Gallenkapillaren zu färben, selbst in ihren intracellulären Fortsätzen. Diese Kapillarwand stellt sich dar als eine dünne, strukturlose Hülle, die offenbar eine bedeutende Elastizität besitzt. Bei Stauungen konnten wir eine Schlingelung, varicöse Auftreibungen derselben, und namentlich Verlängerung ihrer blinden intercellulären Fortsätze konstatieren, was alles nur dehnbare Röhren vermögen. Diese Verlängerung kann die halbe Ausdehnung des Fortsatzes erreichen, ohne eine Kontinuitätstrennung der Kapillare hervorzurufen. Es ist klar, daß eine solche Verlängerung der Gallenkapillare beim Intaktbleiben der anliegenden Leberzellen doch nur dann statt haben kann, wenn die Kapillarwand eine gewisse Selbständigkeit besitzt und nicht fest verbunden mit dem Protoplasma der Zelle ist. Für eine solche Selbständigkeit spricht auch der Umstand, daß die Gallenkapillaren untergehen und zerfallen können, ohne daß die Integrität der Leberzellen gestört wird (Fall 6 und 7) und umgekehrt dieselben erhalten bleiben können, beim Untergang der Leberzellen (Fall 2, 3, 4 und 5). Hierbei können sie eine Zeitlang in nekrotischen Abschnitten als selbständige Bildungen existieren (Fig. 8), offenbar jedoch nicht lange Zeit hindurch. Denn in Fall 9, 11 und 12, wo ein länger dauernder Zerfall von Leberbälkchen vorliegt, sind in solchen zerfallenen Abschnitten die Gallenkapillaren spurlos zugrunde gegangen.

Daher glauben wir uns kaum zu irren, wenn wir, ungeachtet der Meinung von Jagič, Eberth und Kölliker an-

nehmen, daß die Gallenkapillaren eine selbständige Wand besitzen und zwar von größerer Standhaftigkeit als das Protoplasma der Leberzelle, und wenn auch nicht von einer absoluten, so doch von einer bedeutenden Unabhängigkeit von derselben und nicht fest mit ihr verbunden.

---

Gehen wir jetzt über zur Beurteilung der Bilder, die wir bei der Untersuchung der Präparate von unseren pathologischen Fällen erhielten. Wie aus dem vorhergehenden Kapitel hervorgeht, können unsere 12 Fälle in folgende Formen von Icterus untergebracht werden:

1. Fälle von mechanischem Stauungsicterus, wobei das Hindernis für den Gallenabfluß in den großen Abflußgängen außerhalb der Leber liegt (Fall 1, 2 und 3).

2. Fälle von mechanischem Stauungsicterus, wo das Hindernis für den Gallenabfluß in den kleineren Gängen innerhalb der Leber liegt (Fall 4 und 5).

3. Fälle von Icterus bei eitriger Cholangitis (Fall 6 und 7).

4. Fälle von cyanotischem Icterus bei Herzfehlern (Fall 8, 9, 10, 11 und 12).

Beginnen wir mit der ersten Kategorie. Aus dem vorigen Kapitel ist ersichtlich, daß in diesen Fällen der Prozeß entsteht mit Stauungserweiterung der Lumina der Gallengänge, beginnend im duct. hepaticus und endend in den feinsten Verzweigungen, wobei die Stauungserscheinungen sich gleichmäßig über alle Leberacini ausbreiten. Die Erscheinungen in den Gallenkapillaren sind ausgedrückt in Erweiterung ihres Lumens, starker Schlingelung ihres Verlaufes und varicöser Auftreibung ihrer Wände (Fig. 3, Taf. IV und 7, Taf. V), an den blinden Endigungen der inter- und intracellulären Fortsätze finden sie Ausdruck in einer Verlängerung. Die intercellulären Fortsätze, die in der Norm den Gefäßrand des Leberbälkchens nicht erreichen, gehen bei Stauungen bis zu demselben und ragen nicht selten sogar in den perivascularären lymphatischen Raum mit ihren blinden Endigungen hinein (Fig. 4, Taf. IV). Die intracellulären Fortsätze sind auch verlängert, sie reichen bis an den Kern und umringen ihn nicht selten halbzirkelförmig, sich ihm dicht an-

legend (Fig. 2, Taf. IV). In ihnen kann man auch eine Schlängelung des Laufes und varicöse Verdickungen nachweisen (Fig. 2 und 3, Taf. IV). Nirgends aber konnten wir auf den Präparaten unserer pathologischen Fälle sehen, daß diese Fortsätze in den Kern hineindringen.

Im weiteren Zeitverlaufe halten die blinden Enden der intercellulären Fortsätze den erhöhten Druck nicht aus, sie bersten. Infolgedessen vereinigt sich ihre Lichtung mit dem perivascularären Raum und die Galle erhält freien Zutritt in das lymphatische System (Fig. 5, 6 und 7, Taf. IV und V). Die Zellen, die dem zerrissenen Fortsatze anliegen, weichen auseinander. Bei weiter fortdauernden Erscheinungen der Störung weichen auch die Wände der trabeculären Kapillaren in den Zwischenräumen zwischen den zerrissenen intercellulären Fortsätzen auseinander, und es resultiert auf diese Weise eine Zersplitterung des trabeculären Ganges quer und in der Länge, wobei auf den Präparaten die Leberzellen regellos und von einander entfernt umherzuliegen scheinen. Auf ihren Rändern gewahrt man sie umsäumende, dunkle Streifen — die Überbleibsel der Gallenkapillaren (Fig. 9, Taf. V). Zwischen den Zellen entsteht auf diese Weise ein ganzes System von Gängen, das unmittelbar mit den perivascularären Räumen kommuniziert und der Galle freien Zutritt in das lymphatische System gestattet.

Eine direkte Folge der Berstungen der Gallengänge ist die Nekrose einzelner Leberzellen, hervorgerufen durch eine peptische Eigenschaft der Galle. Die Zellkerne verschwinden und die Zellen selbst verwandeln sich in formlose Schollen mit reichlichen Ablagerungen von Gallenpigmentkörnern (Fig. 9, Taf. V).

Im Verlaufe der Zeit zerfallen diese nekrotischen Zellen total und fließen zu kleinen Herden von amorphem Detritus zusammen (Fig. 8 und 9, Taf. V), in denen man Ablagerungen von Körnern von Gallenpigment und Überbleibsel zerfallener Gallenkapillaren antrifft. Die an die Zerfallsherde anstoßenden erhaltenen Gallenkapillaren werden bald von einer Seite, bald von beiden Seiten isoliert (Fig. 8, Taf. V) und können scheinbar als selbständige Gebilde existieren.



Nach Verlauf einiger Zeit gehen auch sie unter, und neue sich bildende Zerfallsherde fließen zusammen und bilden große nekrotische Abschnitte, die sich auf einen ganzen Acinus ausdehnen können. Die Stränge der Glissonschen Kapsel, die einen solchen zugrunde gegangenen Acinus umgeben, stoßen nach dem endgültigen Verschwinden desselben zusammen und bringen den Eindruck eines neugebildeten Bindegewebes hervor, dessen wirkliche Neubildung uns niemals nachzuweisen gelang. In solchem Falle sahen wir folgendes Bild: Die Glissonsche Kapsel irgend eines gut erhaltenen Acinus erscheint verdickt, und gewöhnlich auf einer Seite derselben. In dieser verdickten Partie gelingt es nun bisweilen, einzelne amorphe Schollen nachzuweisen mit in ihnen eingeschlossenen Körnern von Gallenpigment und bisweilen auch mit Überbleibseln von Chromatinsubstanz — die Spuren des untergegangenen Acinus, der einstmals neben dem erhaltenen lag.

So zeichnet sich das Bild der Pathogenese des Icterus in den Fällen dieser Kategorie. Der Weg, auf dem die Galle in den Körper dringt, geht auf diese Weise durch die perivaskulären Räume in dem lymphatischen System in Übereinstimmung mit den Ansichten von Eppinger, Jagič, Harley, Frey, Fleißl und anderen, und entgegengesetzt der Meinung Browicz's, Nauwerks und Szubinskys, die ein Eindringen der Galle direkt in das Blut annehmen.

In der Tat, bei theoretischer Überlegung könnten wir nicht kategorisch in Abrede stellen, daß die Galle in der Leber selbst schon durch die perivaskulären Räume in die Blutgefäße tritt. Die Gefäßwand, die diese Räume von dem Innenraume der Blutkapillaren trennt, erscheint als eine so dünne und zarte Bildung, daß eine sehr geringe Druckerhöhung bereits scheinbar genügt, eine Kontinuitätstrennung derselben zu bewirken. Bei einer solchen Kontinuitätstrennung der Gefäßwand wäre der Weg für die Galle, aus dem lymphatischen, perivaskulären Raume, direkt in die Blutkapillare. Auf unseren Präparaten konnten wir jedoch diese theoretische Kalkulation nicht bestätigen und müssen demnach auf Grundlage unserer mikroskopischen Befunde nur als einzigen Weg, auf dem die Galle in den Organismus gelangt, das lymphatische System ansehen.

In der zweiten Kategorie unserer Fälle (metastatisches Carcinom der Leber und atrophische Cirrhosis derselben) ist das Wesen des Icterus im Grunde genommen ein gleiches. Auch hier haben wir dieselben Erscheinungen einer starken Ausdehnung der Lichtung, einer übermäßigen Schlängelung des Verlaufes, varicöse Erweiterung der Gallenkapillaren, eine Verlängerung der intercellulären Fortsätze mit consecutiven Bersetzungen ihrer blinden Endigungen, eine Zersplitterung der trabeculären Kapillaren quer und in der Längsrichtung, ein Auseinanderweichen der Leberzellen und die Bildung nekrotischer Abschnitte im Leberparemchym. Alle diese Erscheinungen sind, wie aus den Sektionsprotokollen und Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung hervorgeht, bedingt durch Kompression der im periportalten Bindegewebe gelegenen Gallengänge vermittelst kleiner Knötchen der Neubildung und gewucherten Bindegewebes. Und obgleich alle diese Erscheinungen älter erscheinen als in den ersten drei Fällen, so ist doch das Wesen derselben das gleiche. Wenn irgend ein Unterschied existiert, so ist derselbe nur darin zu suchen, daß der Prozeß hier nicht gleichmäßig verbreitet ist. In der ersten Kategorie der Fälle waren die Veränderungen in den Gallenkapillaren gleichmäßig über alle Leberacini verteilt, während in dieser zweiten neben Acinis, in denen die Gallenkapillaren normale Beziehungen aufweisen, Acini auftreten, in denen alle jene oben beschriebenen Veränderungen statthaben. Dieser Unterschied erklärt sich leicht durch den Umstand, daß in den drei ersten Fällen das Hindernis für den Gallenabfluß in dem duct. hepaticus und tiefer lag, d. h. dort, wo zahlreiche Gallenkanäle in der Leber bereits sich zu einem größeren Stamme vereinigt hatten. Daher mußte auch die Verteilung der Gallenstauung eine gleichmäßige über die ganze Leber sein. In den beiden Fällen, die zur zweiten Kategorie gehören und von denen hier die Rede ist, liegt das Hindernis höher, d. h. dort, wo die einzelnen Gallenkanäle sich noch nicht zu einem großen Stamme gesammelt haben, weshalb auch die Verteilung der Gallenstauung keine gleichmäßige ist; deshalb hat diese Stauung nur in den Acinis statt, die ihre Galle an jene Kanäle abgeben, die vom Druck betroffen sind und nicht in alle übrigen.

Auf diese Weise liegt dem Icterus bei Carcinom und atrophischer Cirrhose der Leber ebenfalls eine mechanische Ursache zugrunde; er wird bedingt durch Druck auf einzelne Gallengänge. Der Übertritt von Galle in den Organismus findet auch hier auf dem Wege des lymphatischen Systems statt.

In der dritten Kategorie der Fälle (Icterus bei Cholangitis purulenta), fanden wir folgende Veränderungen. Im 6. Falle, wo die Veränderungen verhältnismäßig frisch erscheinen, finden wir in begrenzten Abschnitten einen Schwund der Wände der Gallenkapillaren, eine Art Lückenbildung (Fig. 10 u. 11, Taf. V u. VI). Hierbei gelang es uns nicht, starke Stauungserscheinungen, die von Berstungen intercellulärer Kapillaren gefolgt sind, nachzuweisen. Die Leberzellen, die solche Kapillaren mit Defekten umgeben, liegen meist eng aneinander und eng an den Kapillaren und enthalten eine geringe Zahl von Gallenpigmentkörnern. Die Erscheinungen der Nekrose sind nicht in ihnen nachzuweisen.

Im 7. Falle ist der Prozeß weit älter, und hier sind die Veränderungen der Gallenkapillaren schärfer ausgeprägt. Neben nicht besonders stark ausgedrückten Gallenstauungserscheinungen in einzelnen Acinis findet sich eine bedeutende Verringerung der allgemeinen Anzahl der Gallenkapillaren und Schwund ihrer Wände in ziemlich bedeutenden Abschnitten. An vielen Stellen erscheint eine Wand vollkommen verschwunden, und in solchen Fällen verlaufen zwischen den eng aneinanderliegenden Leberzellen nur einfach konturierte Streifen oder punktierte Linien. Solche Erscheinungen werden auch in den Ampullen angetroffen (Fig. 12 u. 13, Taf. VI). In der Mehrzahl der Fälle liegen die Leberzellen dicht aneinander, doch an den Überbleibseln der Gallenkapillaren trifft man auch nicht selten Abschnitte mit auseinandergedrängten Zellen. In der Umgebung solcher Kapillaren mit Defekten in der Wand enthalten die Leberzellen reichliche Einlagerungen von Gallenpigmentkörnern. Auf Eppingerschen Präparaten sieht man zahlreiche Zellen, die in formlose Ansammlungen von schwarzem Pigment verwandelt sind (Fig. 12, Taf. VI). Recht häufig

trifft man auch größere nekrotische Abschnitte mit solchen Pigmentansammlungen an.

Was die eben beschriebenen Defekte in den Wänden der Gallenkapillaren anbetrifft, so erscheint zuerst die Annahme berechtigt, daß diese Bilder dadurch zustande kommen, daß der Schnitt durch eine geschlängelte Kapillare in der Art verläuft, daß im Schnitte auf begrenzter Strecke nur eine Wand getroffen ist. Aber wir können uns in keiner Weise vorstellen, wie ein hohles Röhrchen, als welches eine Gallenkapillare anzusehen ist, in der Art zu zerschneiden wäre, um solche oben beschriebenen Bilder zu erzielen. Hier können wir nur Folgendes annehmen: Die Schnittebene wird anfangs in der Achse des Röhrchens verlaufen, sodann wendet sich das Röhrchen unter stumpfem Winkel aus der anfänglichen Richtung, und infolgedessen wird der Schnitt nun das Röhrchen in schräger Richtung treffen; hierauf wendet das Röhrchen sich wieder unter stumpfem Winkel von seinem Wege und verläuft weiterhin wieder in einer Richtung, die der ersten parallel ist, und zwar so, daß die Schnittebene tangential zum Umfange des Röhrchens zu liegen kommt. In solchem Falle werden wir folgendes Bild haben: Anfangs wird der Durchschnitt durch das Röhrchen durch zwei parallele Linien repräsentiert werden, worauf diese beiden Linien, sich allmählich verbreiternd, sich zu nähern beginnen und endlich zusammenfließen, einen breiteren Streifen bildend. Mit anderen Worten, es wiederholt sich das einem jeden Mikroskopiker bekannte Bild eines sehr schräg vom Schnitte getroffenen Blutgefäßes. Aber, wie aus unserer Beschreibung und aus Fig. 10 und 11 (Taf. V u. VI) erhellt, hat in unseren Fällen nichts Ähnliches statt. Die Wände der Gallenkapillaren fließen nicht zusammen, sondern die eine derselben erleidet plötzlich, auf beschränkter Strecke, eine Unterbrechung, während ihre Dicke sich weder in einer, noch in der andern Richtung ändert. Gegen jene Voraussetzung spricht auch der Umstand, daß wir die eben beschriebenen Bilder in keinem andern von unsern Fällen nachweisen konnten.

Eine andere, der Wahrheit mehr entsprechende Erklärung der betreffenden Erscheinung könnte man in der Annahme finden, daß die Gallenkapillaren bei eitriger Entzündung der

Gallengänge ihre Färbbarkeit verlieren, dank welchem Umstande ein Zerfall ihrer Wände vorgetäuscht wird. Die Frage, ob wir es in diesem Falle mit einem Zerfalle der Kapillärwände zu tun haben, oder ob sie nur die Fähigkeit eingebüßt haben, Farbstoffe anzunehmen, diese Frage erfordert, wie uns scheint, zu ihrer Entscheidung eine Reihe sorgfältiger Beobachtungen, die für sich ein Thema selbständiger experimenteller Untersuchungen darstellen und ihrer Kompliziertheit nach nicht in den Rahmen der von uns beabsichtigten Arbeit passen. Durchaus anerkennend, daß diese Frage noch einer speziellen Untersuchung zu ihrer endgiltigen Entscheidung bedarf, beschränken wir uns in dieser Arbeit auf den Hinweis auf jene oben beschriebene tinktorielle Eigentümlichkeit. Aber auf Grund einiger nebensächlicher Facta wollen wir unsere Ansicht hinsichtlich der Möglichkeit ihrer Entscheidung nach dieser oder jener Seite aussprechen und dadurch versuchen, uns der Wahrheit mehr oder weniger zu nähern. Vor allen Dingen muß auf den Umstand Rücksicht genommen werden, daß in der Umgebung von Kapillaren mit Wanddefekten im 7. Falle, wo die Erscheinung des Kapillärzerfalls äußerst stark ausgedrückt ist, durchgängig große Ansammlungen von Gallenpigment vorhanden sind. Viele von ihnen erscheinen auf Eppingerschen Präparaten als formlose Schollen, die aus großen und intensiv schwarzen Körnern bestehen (Fig. 12, Taf. VI). Sodann finden sich neben dicht aneinanderliegenden Zellen ganze Reihen solcher, die auseinandergedrängt sind. Außerdem werden im 7. Falle, in den Acinis, häufig die oben in den früheren Fällen beschriebenen nekrotischen Abschnitte mit Gallenpigmentkörnern angetroffen. Alle diese Bilder erinnern lebhaft an die Erscheinungen, die in den vorhergehenden Fällen beschrieben wurden, bei Berstungen der Gallenkapillaren mit nachfolgendem Gallenaustritt. Nun scheint es uns, daß sie einigermaßen als Beweis dafür dienen können, daß wir es hier nicht mit Veränderung der tinktoriellen Fähigkeit der Wände der Gallenkapillaren, sondern mit einem Zerfalle derselben zu tun haben. Auf Grund des eben Gesagten sind wir geneigt anzunehmen, daß es zwei Arten von Wegen gibt, auf denen die Galle bei eitriger Cholangitis in den Organismus übertritt. Der eine Weg ist der durch die

zerfallenen größeren Gallengänge, die im periportalen Bindegewebe gelegen sind, und deren Zerfallsbilder wir in unsern beiden Fällen zu beobachten Gelegenheit hatten. Bei ihnen ergießt sich die Galle in die Glissonsche Kapsel und wird durch das lymphatische System resorbiert. Dieser Umstand wird noch dadurch bekräftigt, daß wir, wie wir es im 7. Falle sahen, reiche Ansammlungen von Gallenpigment in der Glissonschen Kapsel antreffen. Der andere Weg muß durch die zerfallenen Gallenkapillaren zwischen den auseinandergedrängten Leberzellen in die perivaskulären lymphatischen Räume führen. Zum Schluß halten wir es für notwendig, den Vorbehalt auszusprechen, daß der zweite Weg, auf dem die Galle in den Organismus tritt, auch der Zerfall der Wände der Gallenkapillaren auf Grund unserer Untersuchungen nicht positiv zu bestätigen ist. Wir können nur, auf Grund einiger nebensächlicher Facta, eine solche Vermutung ausdrücken, die nach unserer Meinung der Wahrheit ziemlich nahe stehen kann.

---

Wenn wir jetzt zur Beurteilung der Ergebnisse übergehen, die wir bei der Untersuchung der Präparate von cyanotischem Icterus erhielten, so müssen wir zunächst bemerken, daß die anatomischen Befunde in den einzelnen Fällen so sehr voneinander verschieden sind, daß für alle dieselben ätiologischen Momente der Entstehung des Icterus anzunehmen kaum angängig ist. Hier müssen wir hervorheben, daß in einem der von uns beschriebenen Fälle (Fall 11) Icterus nicht vorhanden war, und daß derselbe von uns nur in die Arbeit aufgenommen wurde, weil er ungeachtet dessen einige Veranlassung bietet zur Beurteilung des Wesens dieses Prozesses. In diesem Falle konnten wir auf Eppingerschen Präparaten im Lumen der Gallenkapillaren und Ampullen intensiv schwarze Körner verschiedener Größe nachweisen (Fig. 15, Taf. VI). Diese Körner verschmelzen an einzelnen Stellen zu kleinen, homogenen Schollen, im allgemeinen die Konturen der Kapillaren und Ampullen wiederholend und nicht dicht den Wänden anliegend. Die Gallenkapillaren und Ampullen selbst stellen das Bild der Stauung dar, aber bis zur Berstung kommt es nirgends. Im 12. Falle entdeckten wir solche bereits fertige Schollen, die

in äußerst ausgedehnten Kapillaren und Ampullen liegen (Fig. 16 und 17, Taf. VI). Dabei finden sich in vielen Kapillaren just solche Berstungen, wie wir sie beim Stauungsicterus beobachteten. An vielen Stellen konnten wir den Zusammenhang zwischen den Berstungen und den eben beschriebenen intrakapillaren Bildungen nachweisen. Ziemlich häufig nämlich kommen Abschnitte vor, wo in der trabeculären Kapillare, die sehr stark ausgedehnt und mit reichlichen varicösen Auftreibungen versehen ist, solche Bildungen vorhanden sind, während die von ihr abgehenden intercellulären Fortsätze geborsten sind (Fig. 16, Taf. VI).

Diese hier von uns beobachteten intrakapillären Bildungen werden von Eppinger als „Gallenthromben“ beschrieben. Mit Hinsicht darauf, daß sie Kugelform besitzen, könnte man annehmen, daß es weiter nichts als Tropfen von Galle sind, die im Lumen der Gallenkapillaren liegen. Aber dann erscheint es nicht verständlich, warum sie, bisweilen in großer Menge beieinander liegend, so wenig Tendenz zeigen, zusammenzufließen. Gegen eine flüssige Konsistenz derselben spricht auch der Umstand, daß sie häufig an den Öffnungen der Risse beobachtet werden (Fig. 16, Taf. VI). Wären sie flüssig, so wären sie unbedingt herausgeflossen. Für eine feste Konsistenz spricht auch noch folgendes: Wie aus den Sektionsprotokollen und den mikroskopischen Untersuchungen hervorgeht, finden sich weder im 11., noch im 12. Falle Ursachen, die eine Gallenstauung hervorrufen konnten; im 12. Falle findet sich sogar ein neugebildeter Weg für den Gallenabfluß in den zugrunde gegangenen Kapillaren des zentralen Teiles der Acini. Nichtsdestoweniger liegt in beiden Fällen eine Gallenstauung vor, und im 12. Falle ist es sogar bis zur Berstung der Kapillaren gekommen. Es ist klar, daß die einzige Ursache dieser Erscheinungen in den soeben beschriebenen intrakapillaren Bildungen zu suchen ist, die fraglos feste Körper vorstellen. Möglicherweise sind diese Bildungen nichts anderes, als mikroskopische Gallenkonkremente, möglicherweise aber auch Produkte von Gallengerinnung nach ihrer Eindickung, wie Eppinger es annimmt. Die von ihm eingeführte Bezeichnung derselben als „Gallenthromben“ behalten wir, da sie ihre Rolle in der

Pathogenese des Icterus vollkommen ausfüllen, wenigstens so lange bei, bis ihr chemischer Charakter näher erklärt wird, was nun nicht in den Rahmen der von uns beabsichtigten Arbeit kommen kann. Wir wollen hier noch besonders darauf hinweisen, daß wir in keinem Falle der vorhergehenden Gruppen solche Bildungen nachweisen konnten, und daß sie demnach etwas Spezifisches für den cyanotischen Icterus vorstellen.

Auf diese Weise stellt sich der Prozeß in den beiden Fällen, von denen hier die Rede ist, in folgender Art dar. Infolge irgendwelcher chemischer Veränderungen der Galle im Lumen der Kapillaren und Ampullen findet eine Ablagerung kleiner, fester Körner von verschiedener Größe statt, die zu größeren Schollen — „Gallenthromben“ — zusammenfließen. Letztere stellen nun mechanische Hindernisse für den freien Abfluß der Galle dar und rufen Stauung in den Gallenkapillaren hervor. Infolge dessen erfolgen Berstungen der blinden Endigungen der intercellulären Fortsätze und Eindringen von Galle in die perivaskulären, lymphatischen Räume, mit allen ihren Folgen. Im 12. Falle kommt es zu solchen Berstungen, und der Patient hat eine starke icterische Färbung der Hautdecken. Im 11. Falle trat der Exitus früher ein, und es kam beim Patienten nicht zu den Erscheinungen des Icterus.

Im 8. Falle finden sich in vielen Acini ebensolche Berstungen der Gallenkapillaren, wie wir sie in den Fällen von mechanischem Stauungsicterus beschrieben. Aber Gallenthromben zu finden gelang uns nicht. Die Ursache für die Berstungen ist in der von uns beobachteten Entwicklung des periportal Bindegewebes zu suchen, infolge dessen ein Übertritt der Galle in die perivaskulären Lymphräume erfolgt.

Im 9. und 10. Falle endlich gelang es uns weder, die Bildung von Thromben, wie im 11. und 12. Falle, noch eine Entwicklung des periportal Gewebes mit nachfolgender Einschnürung der Gallengänge und Berstung von Kapillaren nachzuweisen, und dennoch war sowohl im 1., wie im 2. Falle Icterus vorhanden, und in den Leberzellen ließen sich reichliche Ansammlungen von Gallenpigmentkörnern nachweisen. Die Ursache des Icterus in den betreffenden Fällen scheint uns in folgendem zu liegen: Im Centrum der Acini hat sich ein um-



fangreicher Zerfall von Leberzellenbalken etabliert, infolge von auf sie drückenden erweiterten Blutkapillaren. Hier ist es sogar bis zum völligen Schwund von Leberbälkchen gekommen, so daß die Wände benachbarter Blutkapillaren aneinander liegen. Spurlos verschwunden sind auch die in diesen Bälkchen gelegenen Gallenkapillaren. Wenn wir uns jetzt in Erinnerung bringen, daß die trabeculären Kapillaren, untereinander anastomosierend, in jedem Acinus Geflechte bilden, so wird es klar, daß beim Untergange eines Teiles ihrer Schlingen der Inhalt der erhaltenen Schlingen freien Abfluß nach außen erhält. Auf diese Weise erhält, beim Untergang der Bälkchen in den zentralen Teilen der Acini, der von spurlosem Zugrundegehen der in ihnen enthaltenen Gallenkapillaren begleitet ist, die Galle aus den intakt gebliebenen Kapillaren einen weiten Abfluß in den Zwischenraum zweier nebeneinander liegender Blutkapillärwände, d. h. in die perivaskulären Räume und von hier in das lymphatische System.

Aus all dem bisher gesagten geht hervor, daß es nicht angeht, alle Fälle von cyanotischem Icterus unter eine Kategorie zu bringen, ebensowenig wie das ätiologische Moment für alle ausschließlich in der Bildung der „Gallenthromben“ zu suchen. Hierbei ist es notwendig, den Untergang der zentralen Bälkchen und die Entwicklung von periportalem Bindegewebe mit allen ihren Folgen im Auge zu behalten.

---

Wenn wir nun alle Facta, die wir bei Untersuchung unserer Fälle erhalten haben, als Ergebnisse resumieren, so werden sie sich in folgender Weise ausdrücken lassen:

1. Die trabeculären Gallenkapillaren, die in der Achse der Leberbälkchen verlaufen, verflechten sich zu einem weitmaschigen Geflecht und bilden Ampullen in den Orten der Anastomosen.

2. Die von den trabeculären Kapillaren abgehenden intercellulären Fortsätze enden in der Mehrzahl der Fälle blind, den Gefäßrand des Bälkchens nicht erreichend, und verflechten sich nur um die Knoten des weitmaschigen Geflechtes, das von den trabeculären Kapillaren gebildet wurde, zu kleinmaschigem Netze.

3. Die von den trabeculären Kapillaren abgehenden intra-

cellulären Fortsätze verzweigen sich nicht und enden blind in der Leberzelle, gewöhnlich den Kern nicht erreichend.

4. Eine gegenseitige Berührung der Systeme der Gallen- und Blutkapillaren kommt in der normalen Leber nirgends vor.

5. Beim mechanischen Icterus findet eine Gallenstauung in der Leber statt, in den großen Gallengängen beginnend und sich bis auf die feinsten Verzweigungen derselben ausdehnend. Infolge dessen verlängern sich die inter- und intracellulären Fortsätze, die blinden Endigungen ersterer bersten und die Galle gelangt in die perivasculären Räume.

6. Als Folge der Berstungen der Gallenkapillaren treten im Leberparenchym nekrotische Abschnitte auf.

7. Icterus beim Karzinom und der atrophischen Cirrhose der Leber ist nur eine von den Arten des mechanischen Stauungs-icterus.

8. Bei eitriger Cholangitis findet scheinbar ein Zerfall der Gallenkapillarwände statt, wodurch die Galle, außer auf dem Wege durch die zerfallenen größeren Gallengänge in die lymphatischen Gänge, der Glissonschen Kapsel, noch Abfluß in die Zwischenräume zwischen den Leberzellen unmittelbar in die perivasculären Räume erhält.

9. Bei chronischen Blutstauungen in der Leber findet in dem Lumen der Gallenkapillaren und Ampullen eine Ablagerung von festen Gallenteilen, „Gallenthromben“, statt.

10. Nach der Entstehungsart des cyanotischen Icterus lassen sich folgende Arten desselben unterscheiden:

a) Gallenthromben, schaffen ein Hindernis für freien Gallenabfluß und erzeugen dadurch alle Erscheinungen, die in den Gallenkapillaren und im Parenchym der Leber beim mechanischen Stauungsicterus beobachtet werden.

b) Das auf dem Boden einer chronischen Stauung sich entwickelnde periportale Bindegewebe drückt die Gallengänge zusammen und bedingt alle oben genannten Erscheinungen des mechanischen Stauungsicterus.

c) Beim ausgebreiteten Zerfall der Leberbälkchen in den zentralen Teilen der Acini, infolge von Druck der erweiterten Blutkapillaren, gehen auch die in den Bälkchen enthaltenen

Gallenkapillaren zu Grunde, und aus den erhaltenen Kapillaren erhält die Galle freien Abfluß in die perivascularären Räume.

11. Die Resorption von Galle im Organismus hat bei Icterus durch das lymphatische System statt.

#### Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV, V und VI.

- Fig. 1a. Leberzellenbalken einer normalen menschlichen Leber. Der Achse nach verläuft eine trabeculäre Gallenkapillare mit zahlreichen kurzen, intracellulären Ausbuchtungen und mit längeren intercellulären Kapillaren, welche blind endigen, den Blutgefäßrand der Balken nicht erreichend. Färbung nach Eppinger. Zeiß' apochr. homog. Immersion 2 mm, Compens.-Ocular 4.
- Fig. 1b. Normale menschliche Leber. Gallenkapillare mit zahlreichen kurzen, intracellulären Ausbuchtungen und zwei längeren intracellulären Kapillaren. Zeiß, apochr. homog. Immersion 2 mm. Compens.-Ocul. 4.
- Fig. 2. Fall 1. Querdurchschnitt einer trabeculären Kapillare, von der drei intercellulare und ein intracellulärer Fortsatz abgehen. Letzterer bedeutend geschlängelt, reicht bis an den Kern und umringt ihn halbzirkelförmig; er enthält zwei bucht förmige Auftreibungen. Färbung nach Eppinger. Zeiß, apochrom. homog. Immers. 2 mm. Comp.-Ocul. 6.
- Fig. 3. Fall 1. Zwei anastomosierende, trabeculäre Kapillaren, mit stark ausgeprägten Erscheinungen der Stauung: starke Schlängelung des Ganges, Erweiterung der Lichtung und varicöse Auftreibungen der Wände. Von dem Kreuzungsorte derselben, der Ampulle, geht nach unten ein langer, bedeutend geschlängelter intracellulärer Fortsatz ab, an seinem Ende eine kolbenförmige Auftreibung aufweisend. In den Zellen werden Pigmentkörner angetroffen. Die perivascularären Räume sind deutlich zu sehen. Färbung nach Eppinger. Zeiß, apochrom. homog. Immers. 2 mm. Comp.-Ocul. 6.
- Fig. 4. Fall 1. Scharf ausgeprägte Stauungserscheinungen in den Gallenkapillaren. Die intercellulären Fortsätze verlängert, erreichen den Blutgefäßrand des Bälkchens. Das blinde Ende eines derselben reicht in den perivascularären Raum hinein. Färbung nach Kockel. Leitz, homog. Immers.  $\frac{1}{12}$ , Ocul. 3.
- Fig. 5. Fall I. Eine trabeculäre Kapillare mit fünf von ihr abgehenden, verlängerten, den Gefäßrand erreichenden intercellulären Fortsätzen. Die blinden Endigungen dreier sind geborsten und ihre Lichtung kommuniziert mit den perivascularären Räumen. Färbung nach Kockel. Leitz, homog. Immers.  $\frac{1}{12}$ , Oc. 3.
- Fig. 6. Fall 1. Unten Querdurchschnitt durch zwei trabeculäre Kapillaren, die vermittelt intercellulärer Fortsätze anastomosieren. Das Ende des einen Fortsatzes ist geborsten, und die Wände

desselben sind nach außen auseinander geschlagen, wobei die Lichtung dieses durch den Riß hervorgerufenen Trichters mit dem perivaskulären Raum kommuniziert. Die dem Risse anliegenden Zellen sind auseinandergedrängt. Färbung nach Kockel. Leitz, homog. Immers.  $\frac{1}{12}$ , Ocul. 4.

- Fig. 7. Fall I. Zwei untereinander anastomosierende trabeculäre Kapillaren mit starken Stauungserscheinungen. Zwei einander gegenüber liegende intercellulare Fortsätze, die von der vertikalen Kapillare abgehen, sind geborsten, und die sie umgebenden Zellen sind auseinandergewichen. Dank diesem Umstande erhält man den Eindruck, als ob eine trabeculäre Kapillare quer durchrissen sei. Färbung nach Kockel. Zeiß, homog. apochrom. Immers. 2 mm, Comp.-Ocul. 6.
- Fig. 8. Fall 2. Im Zentrum ein kleiner, nekrotischer Abschnitt mit den Überbleibseln einer geborstenen Gallenkapillare. Rechts davon eine allseitig isolierte Ampulle, links davon eine einseitig isolierte trabeculäre Kapillare. Färbung nach Kockel. Zeiß, apochr. homog. Immers. 2 mm, Comp.-Ocul. 6.
- Fig. 9. Fall 3. Peripherischer Abschnitt eines Acinus in der Nähe der Glissonschen Kapsel. Die Leberzellen liegen regellos durcheinander und sind voneinander abgedrängt. Im Zentrum zwei lange und teilweise quer getrennte trabeculäre Kapillaren. In der oberen sind nur eine Wand und die Enden der andern erhalten. Der mittlere Abschnitt dieser Wand ist verschwunden und an Stelle derselben liegen nekrotisch zerfallende Zellen. In der unteren Kapillare ist die eine Wand erhalten, mit buchtörmigen Vertiefungen ausgestattet, die zwischen die einzelnen Zellen dringen (intercelluläre Fortsätze). Die andere Wand ist in einzelne Abschnitte zerfallen und ist als dunkler Saum der auseinandergedrängten Zellen, die der erhaltenen Wand gegenüberliegen, zu sehen. Manche Zellen sind in kernlose Schollen mit Gallenpigmentkörnern verwandelt. Färbung nach Eppinger. Leitz, homog. Immers.  $\frac{1}{12}$ , Ocul. 2.
- Fig. 10. Fall 6. Trabeculäre Kapillare, leicht ausgedehnt. In ihrer rechten Wand befindet sich ein Defekt von beschränkter Ausdehnung. Färbung nach Kockel. Leitz, homog. Immers.  $\frac{1}{12}$ , Ocul. 3.
- Fig. 11. Fall 6. Zwei ausgedehnte Ampullen, die durch eine kurze Kapillare in Verbindung stehen. Links von der unteren geht ein langer, trabeculärer Gang mit Defekt von beschränkter Ausdehnung in einer Wand. Färbung nach Kockel. Leitz, homog. Immers.,  $\frac{1}{12}$ , Ocul. 4.
- Fig. 12. Fall 7. Ausgedehnter Zerfall von Gallenkapillaren. Oben ein langer, schlingenförmiger, trabeculärer Gang mit zwei Wänden. Eine derselben weist auf ihrem Verlaufe zuerst einige begrenzte

Defekte auf, um dann ganz zu verschwinden, und setzt sich als kaum bemerkbare punktierte Linie fort. Im Gefolge dieser hört auch die andere auf, zu existieren. Rechts oben befindet sich eine quer zerfallene Ampulle, die das Aussehen dreier gegeneinander gerichteter Trichterhöhlungen hat, links unten und im Zentrum zwei Ampullen, die durch eine dünne, teils punktierte Linie verbunden sind, die das Überbleibsel einer Gallenkapillarswand bildet. Die Leberzellen enthalten Körner von Gallenpigment. Vier derselben sind mit solchem vollgestopft und sind in schwarze, formlose, körnige Schollen verwandelt. Färbung nach Eppinger. Zeiß, apochr. homog. Immers. 2 mm, Comp.-Ocul. 4.

- Fig. 13. Fall 7. Zwischen eng aneinanderliegenden Zellen eines Leberbälkchens finden sich einige feine, schwarze, unterbrochene Streifen, die Überbleibsel einer Gallenkapillare. Färbung nach Eppinger. Zeiß, apochr. homog. Immers. 2 mm, Comp.-Ocul. 4.
- Fig. 14. Fall 8. Trabeculäre Kapillare, die zwei intercelluläre Fortsätze abgibt. Das Ende des linken ist geplatzt und seine Lichtung kommuniziert mit dem perivaskulären Raume durch einen, bei der Berstung gebildeten Trichter. Ein wenig höher nach rechts von der trabeculären Kapillare geht ein intracellulärer Fortsatz ab, der den Kern der Leberzelle erreicht, dabei ausgedehnt ist und Trichterform besitzt, deren Höhlung zur trabeculären Kapillare gerichtet ist. Im unteren Teile des Bildes enthalten die Leberzellen reichliche Ansammlungen von Pigmentkörnern. Färbung nach Eppinger. Zeiß, apochr. homog. Imm. 2 mm, Comp.-Ocul. 4.
- Fig. 15. Fall 11. Im Zentrum eine Blutkapillare mit perivaskulärem Raume. Rechts eine ausgedehnte Ampulle mit in ihrer Lichtung enthaltenen schwarzen Körnern von verschiedener Größe. Färbung nach Eppinger. Zeiß, apochr. homog. Immers. 2 mm, Comp.-Ocul. 4.
- Fig. 16. Fall 12. Unten eine Gallenampulle mit in ihr enthaltenem „Gallenthrombus“. Letzterer geht auch in die von ihr abgehenden Gallenkapillaren über. Links eine ausgedehnte trabeculäre Kapillare, ausgestattet mit varicösen Auftreibungen. Ihre Lichtung ist mit einem großen „Gallenthrombus“ ausgefüllt. Von der trabeculären Kapillare gehen zwei intercelluläre Fortsätze ab, die geborsten erscheinen. Die Zellen, die den Riß umgeben, sind voneinandergedrängt. Rechts vom Risse ein kleiner nekrotischer Abschnitt, der ansehnliche Ansammlung von Gallenpigmentkörnern enthält. Färbung nach Eppinger. Zeiß, apochr. homog. Immers. 2 mm, Comp.-Ocul. 4.
- Fig. 17. Fall 12. Rechts oben eine ausgedehnte Gallenampulle mit einem sich bildenden „Gallenthrombus“. In selbigem kann man ein-

zelne Schollen, aus denen er zusammengesetzt ist, unterscheiden. Links zwei ausgedehnte Ampullen mit fertigen „Gallenthromben“, die sich in Form eines Stranges auf die sie verbindende Gallenkapillare fortsetzen. Die ganze Figur erinnert an eine Hantel. Links unten eine ebensolche Ampulle mit fertigem Thrombus. Färbung nach Eppinger. Zeiß, apochr. homog. Immers. 2 mm, Comp.-Ocul. 4.

---

## XI.

### Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse.

Von

Dr. med. K. Kishi,

Professor an der medizinischen Schule auf Formosa.)

(Hierzu 3 Abbildungen im Text.)

---

Diese Arbeit steht in Zusammenhang mit einer später erfolgenden Publikation über die Struma. Da ich es mir zur Aufgabe gemacht habe, über diese Krankheit Forschungen anzustellen, so mußte ich mir vorerst über die Physiologie des genannten Organs Klarheit schaffen. Denn unsere Kenntnisse darüber sind immer noch mangelhaft, trotzdem viele Forscher, Physiologen wie Chirurgen, bemüht gewesen sind, diese Lücken unseres Wissens auszufüllen. Über die Funktionen der Schilddrüse ist zwar im letzten Decennium viel gearbeitet und publiziert worden. Wir kennen jedoch außer Struma, Cretinismus und Basedowscher Krankheit keine spezifischen Erkrankungen derselben. Außerdem sind wir über den Zusammenhang der Schilddrüse mit anderen lebenswichtigen Organen gar nicht unterrichtet, weil die Untersuchungen über physiologisch-chemische Vorgänge und pathologisch-histologische Veränderungen der verschiedenen Organe an thyreoidectomierten Tieren nicht in erwünschtem Maße ausgeführt worden sind.

Um diese causalen Fragen zu beantworten, habe ich drei Wege eingeschlagen: erstens die Exstirpation der Schilddrüse, zweitens Stoffwechselversuche, drittens die Untersuchung der pathologischen Veränderungen verschiedener Organe (Eingeweide, Nerven, Blut) der thyreoidectomierten Tiere.

*Fig. 1<sup>a</sup>.*



*Fig. 2.*



*Fig. 12*



*Fig. 3.*



*Fig. 5.*



*Fig. 4.*

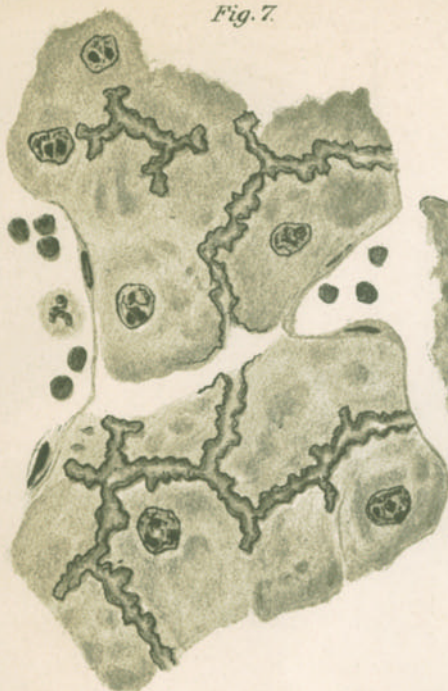


*Fig. 6.*

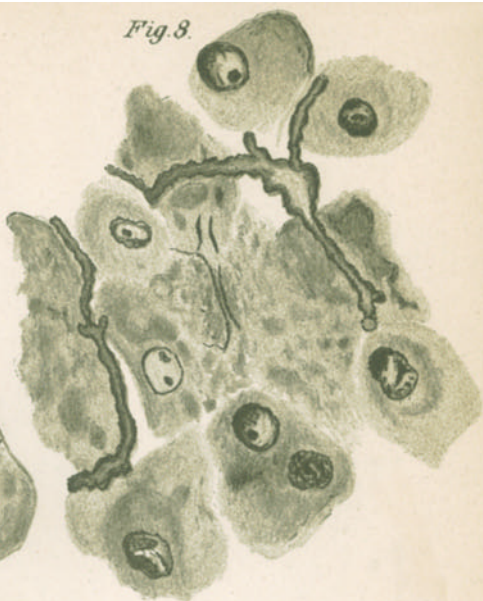




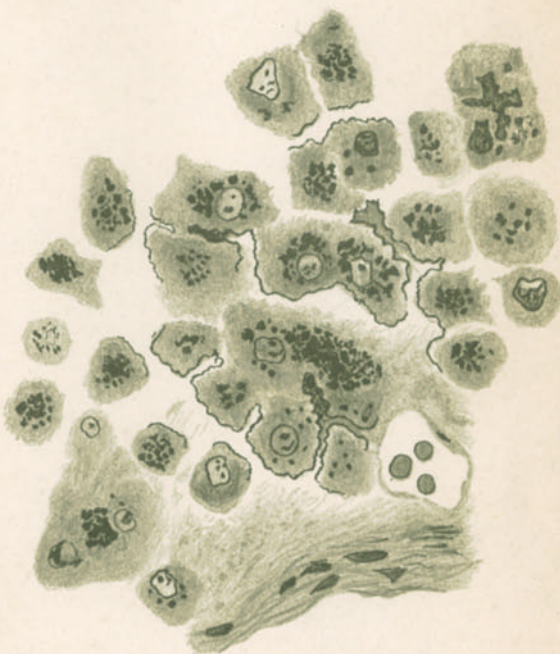
*Fig. 7.*



*Fig. 8.*



*Fig. 9.*



*Fig. 10.*





Fig. 11.



Fig. 15.



Fig. 12.



Fig. 13.



Fig. 16.



Fig. 14.



Fig. 17.