

- Fig. 76. Phagothel. Einen Leukocyten und einen kleinen Lymphocyten enthaltend. (Id.)
- Fig. 77. Vacuolär degenerierte Endothelzelle, welche zwei Leukocyten in sich aufgenommen hat. (Id.)
- Fig. 73. Pigmentzelle mit fast central liegendem runden Kern und sehr wenig Pigment. (Aus Fall 56. Phthisis pulmonum.)
- Fig. 79. Pigmentzelle mit reichlichem Pigment und wandständigem ovalen Kern. (Id.)
- Fig. 80. Pigmentzelle mit zwei wandständigen Kernen. (Id.)
- Fig. 81. Pigmentzelle mit einem excentrischen, schlecht gefärbten Kern. (Aus Fall 49. Asthma bronchiale.)
- Fig. 82. Langgestreckte einkernige Pigmentzelle, reichlich Pigment enthaltend. (Id.)
- Fig. 83. „Herzfehlerzelle“ mit fünf Kernen und gelbroth gefärbtem Protoplasma. (Aus Fall 52. Vitium cordis.)
- Fig. 84. „Herzfehlerzelle“ mit zwei Kernen und gelbbraun gefärbtem Protoplasma. (Aus Fall 64. Myodegeneratio.)

---

### III.

## Über Riesenzellenbildung bei kongenitaler Lues der Leber.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut in Heidelberg.)

Von

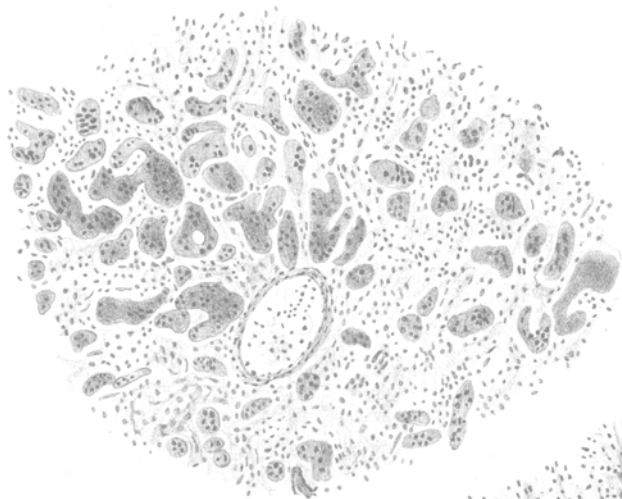
Dr. Alfred Binder,

Volontärassistenten am pathologisch-anatomischen Institut Zürich.

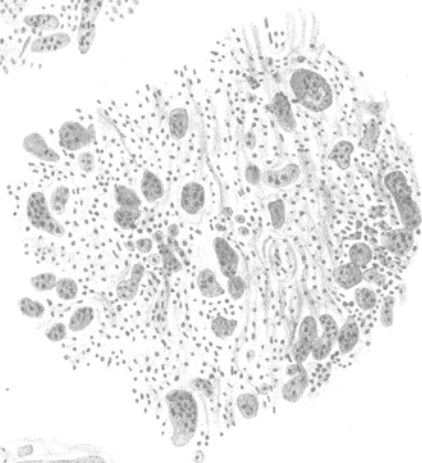
(Hierzu Taf. II.)

---

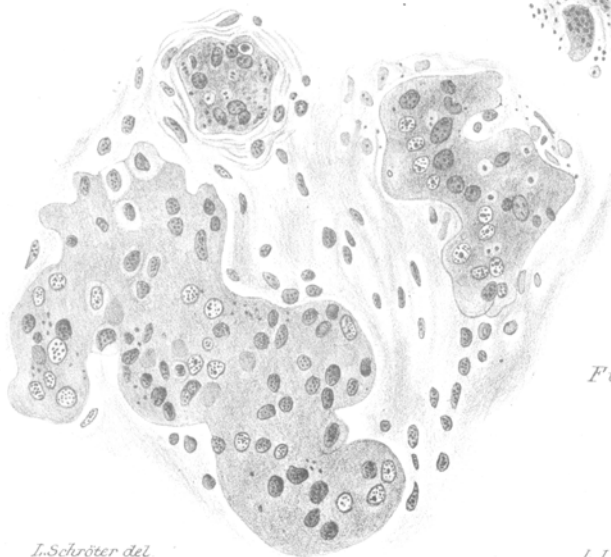
In keinem Organ sind die pathologischen Gewebeveränderungen bei kongenitaler Lues wohl so eingehend studiert und beschrieben worden wie gerade in der Leber. Seit der ausführlichen Arbeit von Hutinel und Hudélo sind die verschiedenen Typen der pathologischen Prozesse bei der angeborenen Syphilis (die interstitiellen Prozesse auf der einen, die gummösen Neubildungen auf der andern Seite) als endgültig festgestellt zu betrachten, wobei allerdings zu bemerken wäre, daß über die Herkunft der verschiedenen Zellen bei der interstitiellen Entzündung die Ansichten noch ziemlich weit auseinandergehen.



*Fig. 1.*



*Fig. 2.*



*Fig. 3.*

Herr Geheimrat Arnold hatte die Güte, mir einen Fall von kongenitaler Lues zur Verfügung zu stellen, der in seinem histologischen Befund wesentlich abweicht von dem gewöhnlichen Bilde der angeborenen interstitiellen Hepatitis.

Aus der Krankengeschichte meines Falles, die mir von Herrn Hofrat Vierordt, Direktor der Luisenheilanstalt, in liebenswürdiger Weise überlassen wurde, sei nur das Wichtigste hervorgehoben:

Kind M. H.,  $3\frac{1}{2}$  Mon. alt. Der Vater wurde früher wegen Lues behandelt. Die Mutter ist angeblich gesund. Das erste Kind wurde im 7. Monat totfaul geboren; Patientin kam rechtzeitig zur Welt mit Pemphigus-neonatorum. Seit sie auf der Welt ist, bestand Schnupfen; vor einigen Tagen trat Ikterus auf, Urin ist dunkel, der Stuhl ausgesprochener weißer Fettstuhl. Lymphdrüsen größtenteils hart.

Die Leber erscheint groß und hart, Rand und Incisur deutlich abtastbar; ebenso die Milz, die deutlich palpabel ist. Nach eintägigem Aufenthalt in der Klinik starb das Kind plötzlich. — Früher soll es viel an Diarrhoeen gelitten haben.

Klinische Diagnose: Lues congenita. Hepatitis und Splenitis syphilitica.

Die Sektion, die im pathologischen Institut vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund:

Elende kindliche Leiche von äußerster Magerkeit. In Brust- und Bauchhöhle etliche Kubikcentimeter einer klaren, stark gelb gefärbten Flüssigkeit, desgleichen im Herzbeutel.

Brust: Herz von normaler Beschaffenheit. Lungen in den unteren Abschnitten fester, stark rot gefärbt, aber lufthaltig.

Bauch: Milz vergrößert, dunkelrotbraun, mit deutlicher Zeichnung der Trabekel. Kapsel ohne Besonderheiten.

Leber besitzt glatten Serosaüberzug; auf dem Durchschnitt zeigt sie grünlich-rotbraune Färbung. Die Acini treten als dunkle Fleckchen gegen die mehr grau gefärbte Zwischensubstanz hervor. Narbige Züge oder Gummata bestehen nicht. Die großen Gallengänge sind durchgängig.

Nieren etwas fleckig, mit abwechselnd grauen und rötlichen Stellen. Form und Größe normal.

Darm, Magen, Genitalien ohne Befund, ebenso das Gehirn.

An den Rippen und am Femur zeigt die Knorpelknochengrenze doppelte Epiphysenlinien und starke Vascularisation im Knorpel. Die Übergangsstellen erscheinen mäßig verdickt.

Anatomische Diagnose: Lues congenita, Cirrhosis hepatitis syphilitica, Splenitis, Osteochondritis syphilitica.

Die mikroskopische Untersuchung ergab noch Endarteriitis der Nierenarterie und interstitielle Prozesse in den Nieren.

Den interessantesten Befund zeigt jedoch die Leber:

Bei schwacher Vergrößerung ist das Organ zunächst kaum zu erkennen; man hat ein ziemlich zellreiches Grundgewebe vor sich, in

welches, teils in größeren oder kleineren Gruppen, teils auch vereinzelt, riesenzellenartige Gebilde in beträchtlicher Anzahl eingelagert sind.

Bei stärkerer Vergrößerung (110) sind an manchen Stellen Reste von Leberläppchen zu erkennen, gruppiert um ein Gefäßlumen; ebenso ist deutlich abgegrenzt sichtbar das Glissonsche Gewebe mit Pfortader, Arterie und Gallengang.

Betrachtet man die Riesenzellen näher, so läßt sich bei einem großen Teil derselben eine gewisse Gesetzmäßigkeit ihrer Lage nicht verkennen. Sie liegen meist, wie schon erwähnt, in Gruppen zusammen um einen Gefäßquerschnitt herum, mehr oder weniger radiär angeordnet. Wir haben es offenbar mit den Resten der Acini zu tun. Andere Riesenzellen zeigen diese Beziehung zu Gefäßen nicht, sondern liegen im interstitiellen Gewebe zerstreut, seltener einzeln, größtenteils auch hier in Gruppen beisammen.

Was ihre Form betrifft, so erinnert sie bei dem einen Teil derselben sehr an die von Leberzellenbalken oder abgeschnürte Teile von solchen, dazwischen verlaufen die Kapillaren. Andere sind rundlich, oval oder birnförmig; wieder andere zeigen ganz unregelmäßige Gestalt, haben buckelartige Auswüchse oder sind mit mehr oder weniger schmalen Ausläufern versehen, durch die sie mit andern Riesenzellen in Verbindung stehen.

Die Konturen der Riesenzellen sind größtenteils nicht scharf. Ihr Protoplasma erscheint körnig, größtenteils mehr oder weniger degeneriert; zeigt Vacuolenbildung, entstanden wohl durch die Extraktion des Fetts durch die Alkohol- und Ätherbehandlung bei der Härtung und Einbettung. — Viele Riesenzellen führen Gallenfarbstoff. Ihre Größe variiert stark.

Die Zahl der Kerne ist verschieden groß, es finden sich 6, 8, 10, 20 und mehr in einer Riesenzelle; doch steht die Zahl der Kerne nicht in direktem Verhältnis zur Größe der Zelle. Die Anordnung innerhalb der einzelnen Riesenzelle ist bald eine diffuse, die Kerne scheinen regellos zerstreut über die ganze Zelle, bald maulbeerförmig, bald zeigt sie den sogenannten Langhansschen Typus (rand- und polständig), bisweilen trifft man auch eine reihenförmige Aufstellung der Kerne.

Es lassen sich in den Riesenzellen verschiedene Typen von Kernen unterscheiden. In überwiegender Mehrzahl sind es große, helle, bläschenförmige Kerne mit deutlichem Chromatingerüst und scharfen Konturen. Andere erscheinen dunkler, aber noch nicht so diffus gefärbt wie etwa Lymphocytenkerne; sie sind meist, doch nicht alle, etwas kleiner als die zuerst erwähnten. Ihre Konturen sehen teilweise aus wie angenagt, teils zeigen sie auch ganz unregelmäßige Formen. Eine dritte Gruppe von Kernen weist nur noch sehr geringen Chromatingehalt auf; die Kernmembran ist noch deutlich sichtbar, im Innern des Kerns findet man aber nur Spuren von mit Kernfarben tingierbarer Substanz. Eine weitere Reihe von Kernen ist in dem diffus gefärbten Protoplasma kaum noch zu erkennen. Außerdem sind noch kleine intensiv dunkel sich färbende runde Kerne zu finden, teils einzeln, teils in Gruppen angeordnet (regellos, bisweilen auch in Halbkreisform).

Einzelne der großen hellen Kerne machen den Eindruck, als wären sie in die Längegezogen, ohne dabei jedoch eine Chromatinvermehrung zu zeigen.

Viele Riesenzellen erscheinen vollständig kernlos; in einem Teil derselben lassen sich bei stärkeren Vergrößerungen noch Schatten von Kernen nachweisen (s. o.), bei andern ist überhaupt keine Spur von Kern mehr nachweisbar. Diese kernlosen Protoplasmamassen haben fast ausschließlich die Form von Leberzellenbalken bzw. von deren Fragmenten und liegen in der Nähe von Gefäßen.

Es wäre dann noch einiger Einzelbefunde zu gedenken. Bei Betrachtung mit stärkeren Vergrößerungen (592) kann man in den Randpartien einzelner Riesenzellen eine Zusammensetzung aus einzelnen Zellen erkennen, die dicht aneinander liegen, während der übrige Teil der Protoplasmamasse vollkommen einheitlich erscheint. Die Grenzen zwischen diesen Einzelzellen in der Peripherie sind jedoch nicht so scharf, wie die zwischen normalen Leberzellen.

In manchen Riesenzellen finden sich die oben beschriebenen dunkeln kleinen Kerne umgeben von einem lichten ungefärbten Hof, einer, bisweilen auch zwei in einer Riesenzelle.

Mitosen waren in keiner der verschiedenen Kernarten nachzuweisen; die Konservierung in Formol und Alkohol ließ allerdings auch nicht hoffen, Kernteilungsfiguren in den Präparaten zu finden.

Das stark entwickelte interstitielle Gewebe ist in Sklerosierung begriffen, aber immerhin noch sehr reich an zelligen Elementen. Am stärksten erscheint das Glissonsche Gewebe vermehrt, die Sklerose ist hier auch am meisten vorgeschritten. Das übrige interstitielle Gewebe, entstanden durch Wucherung des inter-, sowohl wie des intraacinösen Bindegewebes und mit reichlichen Wanderzellen durchsetzt, weist sehr verschiedene Kern- und Zellformen auf. Wir finden kleine, runde, intensiv diffus gefärbte Kerne mit kaum erkennbarem Protoplasmasaum; sie sind größtenteils in Gruppen von 8, 10, 20 angeordnet, teils in den Kapillaren liegend, teils extrakapillär; besonders die letzteren zeigen die Anordnung in Gruppen, während die innerhalb der Kapillarbahnen befindlichen mehr einzeln oder nur zu 3—4 beisammen liegen.

Andere Zellen sind größer und haben auch entsprechend größere teils rundliche teils polymorphe Kerne mit unterscheidbarem Chromatingerüst; bisweilen führen sie auch 2 oder 3 Kerne. Auch diese Formen liegen sowohl intra-, wie extrakapillär, teilweise auch in kleineren Gruppen von 6—8 beieinander.

Weiterhin finden sich spindelförmige Elemente mit entsprechenden Kernen, im Zusammenhang mit feinen Bindegewebsfibrillen. Außerdem sind auch noch zahlreiche epithelioide Zellen zu sehen mit bläschenförmigen Kernen und ziemlich breitem Protoplasmasaum; ihre Form ist verschieden, teils erscheinen sie polygonal, teils rundlich oder oval, teils auch ganz unregelmäßig gestaltet. Stellenweise liegen auch diese Zellen zu mehreren zusammen.

Die Kapillaren sind erweitert, ihr Endothel, wie sich bei Betrachtung mit stärkeren Vergrößerungen zeigt, großenteils gewuchert, wie auch das der Venen und Arterien, deren Querschnitte nicht die normale runde oder ovale Gestalt aufweisen, sondern ganz unregelmäßige Konturen zeigen. An allen Gefäßen, den Ästen der Pfortader, wie denen der Leberarterie und -vene sind alle Schichten ihrer Wand verdickt, besonders stark sind daran Intima und Adventitia beteiligt, während die Media mehr zurücktritt. Die Adventitia besteht aus einer dicken Schicht konzentrisch angeordneten sklerotischen Bindegewebes. Das Lumen der Arterien ist reduziert, wesentlich bedingt ist diese Verengung durch starke Intimaverdickung; die Venen erscheinen dagegen eher erweitert. Die verdickten Schichten der Gefäßwand sind kleinzellig infiltriert. Was den Inhalt der Gefäße angeht, so fällt hier eine Vermehrung der kernhaltigen Elemente auf, teils sind es typische Leukocyten, teils mehr epithelioiden Zellen, die an manchen Stellen deutlich einen Zusammenhang mit dem in Wucherung begriffenen Endothel erkennen lassen. Ein wesentlicher Unterschied in der Zahl der kernhaltigen Elemente in den Ästen der Vena portae und Vena hepatica war nicht nachweisbar. Nebenbei fanden sich Bakterienhaufen, größtenteils Kokken; über die Natur derselben war nichts genaueres zu ermitteln, da das Präparat nicht frisch genug war. Eine Gramfärbung ergab ein negatives Resultat; vermutlich sind es Fäulnisbakterien.

Die Gallengänge zeigen ebenfalls Verdickung des bindegewebigen Teils ihrer Wand, die mit kleinen Rundzellen infiltriert ist. An manchen Stellen sind die Gallengänge gewuchert.

In der Umgebung der Gefäße wie der Gallengänge finden sich die oben erwähnten Rundzellanhäufungen hauptsächlich.

Bemerkt sei noch, daß das histologische Bild in der ganzen Leber im wesentlichen dasselbe ist, nur die Zahl der vollständig nekrotischen kernlosen Protoplasamassen variiert etwas, doch nicht so stark, daß man sagen könnte, in irgend einem bestimmtem Teil der Leber seien sie den andern gegenüber auffallend häufig vorhanden.

Die Zahl der eosinophilen Zellen zeigt sich nicht vermehrt; Plasmazellen waren nicht nachweisbar.

Über die Diagnose der Lues congenita ist im vorliegenden Fall kein Zweifel. Das Kind kam mit Pemphigus neonatorum zur Welt, litt immer an Coryza, eine Leber- und Milzvergrößerung wurde schon während des Lebens konstatiert. Auch der Sektionsbericht und der mikroskopische Befund lassen über die Natur des Leidens keinen Zweifel aufkommen. — Das Kind lag nur einen Tag im Krankenhaus und starb dann plötzlich. Als letzte Todesursache ist wohl Marasmus anzunehmen; die kleine Patientin hatte lange an Diarrhöen gelitten und die Ma-

gerkeit und das marastische Aussehen lassen den Tod an Pädatrophy am wahrscheinlichsten erscheinen.

Am meisten interessiert uns hier der mikroskopische Befund in der Leber, der durch seinen enormen Reichtum an Riesenzellen wesentlich abweicht von dem gewöhnlichen Bild der kongenitalen interstitiellen Hepatitis. An sich wären Riesenzellen bei einem pathologischen Prozeß aufluetischer Basis nichts außergewöhnliches, bei der Gummibildung und auch bei der Initialsklerose werden sie überall in den Lehrbüchern erwähnt; aber gerade das relativ wenig häufige Vorkommen von Riesenzellenbildung bei Syphilis gilt ja bekanntlich als wichtiges differentialdiagnostisches Moment gegenüber dem Tuberkel.

Von einer eigentlichen Gummibildung fand sich im vorliegenden Fall nichts; man könnte höchstens die allerdings sehr kleinen Rundzellenhäufchen als submiliare Gummata bezeichnen. Wir haben es im Gegenteil mit einem exquisit interstitiellen Prozeß zu tun, und zwar einem ganz diffus in der ganzen Leber verbreiteten; der vorliegende Befund wäre etwa als Übergangsstadium zwischen der diffusen embryonalen Infiltration und der diffusen Sklerose nach der Einteilung von Hutinel und Hudélot zu bezeichnen. Wir sehen einerseits schon eine Entwicklung fibrillären Bindegewebes vor uns, andererseits aber auch noch einen bedeutenden Reichtum an zelligen Elementen.

Was die Hochgradigkeit der pathologischen Veränderung der Leberstruktur betrifft, so kommen unserem Fall wohl am nächsten Fall 12 bei Hecker, wo es sich um ein ausgetragenes, aber totgeborenes Kind handelte, und Fall 7 und 9 bei Erdmann, ein 30 Stunden bzw. 3 Monate altes Kind.

Das Hauptinteresse beanspruchen im vorliegenden Fall die in so großer Menge vorhandenen Riesenzellen, wie ich sie in der Literatur bis jetzt nirgends beschrieben fand. Wohl erwähnen gerade die neuesten Arbeiten über die kongenitale Leberlues Riesenzellenbildungen, aber allerdings nur in der fötalen Leber; so macht z. B. Hecker bei seinem Fall 59 ausdrücklich auf solche aufmerksam, doch hält er sie nicht für pathologisch, sondern rechnet sie zu seinen sogen. Prolifera-

tionszellen (s. unten). Auch M. B. Schmidt und Erdmann beschreiben Riesenzellen, die aber innerhalb der Kapillaren liegen und als normale Bildungen der fötalen Leber angesehen werden, die mit der Blutbildung in diesem Organ während des intrauterinen Lebens zusammenhängen.

Wie steht es nun in unserem Fall mit den Riesenzellen? — Daß sie das Produkt eines pathologischen Prozesses darstellen, darüber dürfte kaum ein Zweifel aufkommen. Woher aber stammen sie? haben sie alle eine einheitliche Genese? haben wir einen progressiven oder regressiven Prozeß vor uns?

A priori bestehen die verschiedensten Möglichkeiten; alle Arten von Zellen sind schon als Ausgangspunkte für die Riesenzellenbildung beschrieben worden; sie können hervorgehen aus hämatogenen Wanderzellen (Arnold, Metschnikoff), aus Granulationszellen (Marchand), aus fixen Bindegewebszellen (Baumgarten, Becher, Krückmann, Ribbert), aus Endothelien (Borst, Kaufmann, Krückmann, Manasse, Dürk und Oberndorfer, Ribbert), aus umgewandelten Gefäßen (Kockel, Ranvier und Cornil), aus Epithelien (Arnold, Becher, Borst, Friedländer, Fürst, Goldmann, Krauss, Krückmann, Ruge, Weigert). Die betreffenden Untersuchungen wurden bei tuberkulösen Riesenzellen, bei Fremdkörperriesenzellen und bei Tumorzellen gemacht.

Haben wir nun in unserem Fall positive Anhaltspunkte dafür, daß die Riesenzellen von einer bestimmten Zellart ausgegangen sind? — Es ist doch zunächst entschieden auffallend, daß sie sich großenteils in mehr oder weniger radiärer Anordnung um Gefäßlumina finden und meist in ziemlich beträchtlicher Anzahl beisammen liegen; auch Form und Größe, sowie die Beschaffenheit des Protoplasmas weisen auf die Parenchymzellen der Leber selbst hin. In dieser Vermutung bestärkt uns fernerhin auch die genauere Betrachtung der Kerne, die mit ihrem hellen, bläschenförmigen Aussehen und ihrer ziemlich bedeutenden Größe denen der normalen Leberzellen vollkommen entsprechen. Diese Kerne überwiegen stark die nur wenig kleineren und dunkler erscheinenden mit ihren größtenteils unregelmäßigen Konturen; diese letztere Art von Kernen, die



eine Verdichtung ihres Chromatins aufweisen, sind in Pyknose begriffen, wir haben es also mit einem Degenerationsprozeß zu tun an diesen Kernen, während andererseits die chromatin-armen Kerne, wie sie oben beschrieben wurden, den Prozeß der Karyolyse repräsentieren, also ebenfalls in Degeneration begriffen sind.

Bis jetzt fanden nur die Riesenzellen Berücksichtigung, die mehr oder weniger die Form von Leberzellenbalken bezw. deren Fragmenten haben und Beziehungen zu Gefäßen haben, nämlich zur Centralvene. Es wurden oben auch noch andere beschrieben, die derartige Beziehungen nicht besitzen und runde oder ovale Gestalt haben. Haben wir die Berechtigung, für diese dieselbe Provenienz aus Leberzellen anzunehmen? — Die vollständige Übereinstimmung der Kerne wie der Beschaffenheit des Protoplasmas lassen eine einheitliche Abstammung von Leberzellen für beide Formen zum mindesten sehr wahrscheinlich erscheinen. Auch wäre zu berücksichtigen, daß beide Gruppen Gallenfarbstoff führen, während sich dieser sonst in keiner Zellart in der ganzen Leber findet.

Was wäre nun dagegen geltend zu machen, eine andere Zellart als Ausgangspunkt für die Riesenzellenbildung anzunehmen? Zunächst: wie verhält es sich mit Wanderzellen? Es finden sich scheinbar in den Riesenzellen, in Wirklichkeit aber größtentheils nur auf dieselben aufgelagert, kleine, intensiv dunkle Kerne. Es handelt sich um die oben beschriebene vierte Art von Kernen. Wenn ich dieselben eben als nur aufgelagert bezeichnete, so will ich namentlich für die mit hellem, ungefärbtem Hof umgebenen durchaus nicht in Abrede stellen, daß sie in dem Protoplasma der Riesenzelle selbst liegen. Die letzteren halte ich für Wanderzellen, die in das in Degeneration begriffene Protoplasma der Riesenzelle einge-  
drungen sind. Ihre Zahl ist jedoch eine verhältnismäßig sehr geringe den andern Kernen gegenüber und es erscheint mir sehr wenig wahrscheinlich, daß die großen, hellen Kerne aus den kleinen hervorgegangen sind; eine Übergangsform fehlt vollständig, diejenigen Kerne, die ihrer Größe nach eventuell eine Mittelform darstellen könnten, haben wir schon vorhin als Degenerationserscheinungen charakterisiert, sie kommen

also hier nicht in Betracht. Auch die Form des größten Teils der Riesenzellen spricht gegen eine Entstehung aus Wanderzellen, es wäre doch nicht gerade wahrscheinlich, daß sie dann die Gestalt von Leberzellenbalken annehmen würden und sich um eine Vene gruppieren. Die Beschaffenheit des Protoplasmas spricht ebenfalls dagegen.

Schwieriger wird schon die Differentialdiagnose gegen eine Genese aus Endothelien. Die Form der Kerne könnte hier nicht ausschlaggebend sein. Es wäre auch hier die Beschaffenheit und Form des Protoplasmas dagegen geltend zu machen, ebenso das Verhalten gegenüber den Kapillarendothelien. Diese letzteren liegen den Riesenzellen an manchen Stellen deutlich auf, erkenntlich an ihren länglichen Kernen. Eine Proliferation findet sich allerdings an ihnen, die Produkte derselben liegen aber innerhalb der Blutbahn, mehrkernige Zellen sind nicht nachzuweisen.

Am schwierigsten aber ist die Entscheidung darüber, ob und inwieweit sich die Epithelien der Gallengänge an der Bildung der Riesenzellen beteiligen. Normale Gallengangsepithelien sind ja den Leberzellen gegenüber wohl charakterisiert, ihre Kerne erscheinen kleiner, mehr oval und etwas chromatinreicher, ihr Protoplasma zeigt nicht die körnige Beschaffenheit, wie das der Leberzellen. Aber da wir durch neuere Arbeiten, ich meine die von v. Podwyssozki, wissen, daß sich die Epithelzellen der Gallengänge direkt sowohl wie indirekt in Leberzellen umwandeln können, so müssen wir diese Möglichkeit auch hier ins Auge fassen. Bei der indirekten Umwandlung fließt nach Podwyssozki der zellige Belag der Gallengänge zu riesenzellenartigen Konglomeraten zusammen, die sich dann später in einzelne Leberzellen differenzieren. Ähnliche Bilder hat schon früher Arnold an den Gallengängen beschrieben in der Umgebung der Tuberkel bei der Miliartuberkulose der Leber. Eine Wucherung der Gallengänge ist auch in unserem Fall zweifellos an manchen Stellen vorhanden, doch fand sich daran nichts, was sich als Übergang zu Riesenzellen- bzw. Leberzellenbildung deuten ließe. Dagegen scheint es bei manchen der kleineren oval gestalteten Riesenzellen, als ob sie ein mehr oder weniger exzentrisch gelegenes Lumen besäßen; ähnliche

Bilder finden sich auch bei Podwyssozki. Bei verschiedenen solchen Bildungen ließ sich aber bei Bewegungen mit der Mikrometerschraube in diesem scheinbaren Lumen ein Zellkern nachweisen, der etwa einem Leukocyten entsprechen würde, so daß es sehr fraglich erscheint, ob man da wirklich einen Gallengangquerschnitt vor sich hat oder ob es sich, wie oben beschrieben, vielleicht nur um eine eingewanderte Zelle handelt. Außerdem ist auch hier das Protoplasma degeneriert, und so erscheint es sehr unwahrscheinlich, daß man es hier mit einem progressiven Vorgang zu tun hat, wie ihn doch Podwyssozki beschreibt als Regeneration von Drüsengewebe.

Man findet allerdings in den Randpartien der Riesenzellen noch Zellgrenzen zwischen dicht aneinander liegenden Zellen; aber bei der Degeneration des Protoplasmas möchte ich das nicht für einen Abschnürungsvorgang halten, sondern für einen beginnenden Verschmelzungsprozeß.

Auch hier wäre die Übereinstimmung aller Riesenzellen bezüglich ihres Protoplasmas und ihrer Kerne und die Form des größten Teils derselben gegen eine Provenienz aus Gallengangsepithelien anzuführen.

Durch die bisherigen Betrachtungen wäre also festgestellt, daß die zahlreichen Riesenzellen in unserem Fall entstanden sind aus den Leberzellen selbst. Es käme für die runden und ovalen Formen höchstens noch die Möglichkeit der Entstehung aus umgewandelten Gefäßen in Betracht; doch pflegen in diesen Fällen die Kerne entsprechend ihrem Ursprung gewöhnlich randständig zu sein, was hier nicht der Fall ist oder nur da und dort einmal vorkommt. Außerdem sprechen auch Protoplasma und Kerne gegen eine solche Auffassung.

Wir haben es also mit einer Riesenzellenbildung aus Epithel zu tun. Speziell in der Leber fand ich solche aus eigentlichen Parenchymzellen nur bei Tuberkulose erwähnt (Borst, Weigert); in dem einen Fall handelte es sich um eine Kombination von Tuberkulose und Syphilis, bei Weigert um die Lebertuberkulose der Hühner. — Schon vor längerer Zeit hat Krauss in seiner Arbeit über Riesenzellenbildung in epithelialen Geweben die Veröffentlichungen über diese Riesenzellen zusammengestellt. Sie fanden sich nach dieser Zusammen-

stellung in den verschiedensten Organen, in der Lunge, entstanden aus Alveolarepithelien (Arnold, Buhl, Friedländer, Klein, Talma), in der Leber aus Gallengangepithelien (Arnold), in der Niere aus Harnkanälchenepithelien (Arnold, Gaule), im Hoden aus den Epithelien der Samenkanälchen (Gaule, Lübmow, Waldstein); alle diese Fälle waren tuberkulöse Erkrankungen. Außerdem wurden sie beschrieben aus Corneal-epithel (Zielonko), aus dem Epithel der Meibomschen Drüsen (Vincentiis, Fuchs), in der Haut (Weigert, Lang, Stilling). Krauss selbst berichtet über Riesenzellen in Epitheliomen und in einem Talgdrüsenadenom.

Seit der Krauss'schen Arbeit waren die Veröffentlichungen nicht mehr sehr zahlreich, sie bezogen sich mit einigen Ausnahmen, wie die schon erwähnten Fälle von Borst und Weigert, die Arbeiten von Fürst und Krückmann, auf solche Befunde in Tumoren (Goldmann, Becher, Ruge, Petersen).

Es erhebt sich nun die weitere Frage: wie sind die Riesenzellen entstanden? durch Verschmelzung ursprünglich getrennter Zellen oder aus einer einzigen Zelle? — Für die Entstehung der Riesenzellen werden heute allgemein wohl beide Möglichkeiten zugegeben (Krompecher, Borst), wenn auch das Konfluieren noch nie direkt betrachtet werden konnte (Krompecher). Gerade für die Riesenzellen epithelialen Ursprungs nehmen die meisten Autoren eine Entstehung durch Konfluenz an wie z. B. Arnold, Gaule, Friedländer u. a., während Fürst für seine Beobachtungen eine unicelluläre Genese voraussetzt. — In unserem Fall spricht manches für die Verschmelzung mehrerer Zellen, so zunächst schon die Gestalt der meisten Riesenzellen, die Leberzellenbalken bzw. deren Fragmente darstellen; es handelt sich wohl um eine Verschmelzung der in der Form von sogen. Zellbalken zusammenliegenden Leberzellen, deren Konturen wir in normalen Lebern deutlich unterscheiden können. Ribbert und Krauss halten gerade die unregelmäßige Gestalt der Riesenzellen, wie wir sie auch größtenteils vor uns haben, teilweise mit Ausläufern und brückenartigen Verbindungen untereinander für ein Charakteristicum der durch Konfluenz entstandenen Zellen. — Bezüglich der Anordnung der Kerne sagt Krückmann, es sei wahr-

scheinlich, daß in durch Konfluenz entstandenen Riesenzellen die Kerne über die ganze Zelle diffus verteilt seien, während diejenigen mit unicellulärer Genese mehr den Langhansschen Typus zeigen. Nach Fürst spricht die maulbeerförmige Anordnung der Kerne für unicelluläre Entstehung. Krauß nimmt an, daß die atypische Lagerung der Kerne, besonders aber auch die noch im Innern der Riesenzelle nachweisbaren Kernkonturen die Entstehung durch Konfluenz wahrscheinlich machen.

In unserem Fall haben wir sowohl ganz diffus verteilte Kerne, wie solche mit Langhansschem Typus und schließlich vollkommen kernlose Protoplasmamassen. Ich glaube nicht, daß es möglich ist, aus der Anordnung der Kerne irgend welche sicheren Schlüsse auf den Entstehungsmodus der betr. Riesenzellen zu ziehen. Nach unserem Befund besteht kein prinzipieller Unterschied zwischen Riesenzellen von sogenanntem Langhansschen Typus und den andern. Wir sahen auch, daß bei den ersteren in den scheinbar kernlosen Partien Kernkonturen nachgewiesen werden konnten, die auf eine ursprünglich diffuse Anordnung hinweisen.

Die großen Riesenzellen möchte ich also für Verschmelzungsprodukte halten; es wäre auch nicht gerade wahrscheinlich, daß eine durch unicelluläre Genese auftretende Riesenzelle die schon des öfteren besprochene Leberzellbalkenform annimmt. Mitosen waren, wie oben bemerkt, nicht nachweisbar, doch dürfte in manchen Riesenzellen eine Kernvermehrung stattgefunden haben, nach ihrem Kernreichtum zu schließen, vermutlich durch amitotische Teilung (direkte Kernteilung). Für eine indirekte Fragmentierung (Arnold) ergaben sich keine Anhaltspunkte. — In einigen Riesenzellen fanden sich in die Länge gezogene Kerne, aber ohne Andeutung einer Chromatinvermehrung, wohl in einfacher Segmentierung begriffene Kerne.

Einer besonderen Besprechung bezüglich des Entstehungsmodus bedürfen noch die kleineren runden und ovalen Riesenzellen. Sind diese nicht vielleicht aus einer durch die interstitielle Wucherung versprengten Leberzelle hervorgegangen? Diese Frage möchte ich nicht mit voller Bestimmtheit entscheiden; es spricht manches für eine unicelluläre Genese dieser

Riesenzellen, so der im Verhältnis zur Größe der Zelle sehr bedeutende Kernreichtum. Außerdem finden sich im interstitiellen Gewebe zerstreut einzelne ein- und zweikernige Zellen, die vielleicht als Leberzellen gedeutet werden könnten, von denen ausgehend eine Riesenzellenbildung angenommen werden könnte.

Für die tuberkulösen Riesenzellen hat Weigert schon vor nahezu zwanzig Jahren die Theorie aufgestellt, daß der sogen. Langhanssche Typus mit der Rand- bzw. Polständigkeit der Kerne, der ja früher als charakteristisch für Tuberkelriesenzellen gehalten wurde den andern Riesenzellen gegenüber, dadurch zustande komme, daß infolge der Giftwirkung des Tuberkelbacillus das Protoplasma der Riesenzelle, in der die Bazillen liegen, einer partiellen Nekrose verfallt, was einen Kernschwund in den betroffenen Teilen desselben zur Folge hat. Weigert tritt bei dieser Gelegenheit im wesentlichen für eine unicelluläre Genese der Riesenzellen ein. Durch die Giftwirkung des Tuberkelbacillus tritt zunächst eine funktionelle Schädigung des Protoplasmas ein, so daß es die Fähigkeit, sich zu teilen, verliert, nur die Kerne besitzen noch Proliferationsfähigkeit. Geht die Schädigung noch weiter, so kommt es zu der oben erwähnten Partialnekrose des Protoplasmas. — In einer späteren Arbeit wendet Weigert seine Lehre von der Partialnekrose auch auf durch Konfluenz entstandene Tuberkelriesenzellen an; die nekrotischen, kernlosen Partien sind durch Zusammensintern der entsprechenden nekrotischen Teile der Einzelzellen entstanden, die kernhaltigen Stellen repräsentieren die lebend gebliebenen Teile derselben. Die Verschmelzung der nekrotisch gewordenen Partien ist hervorgerufen durch das ja auch sonst bei Totalverkäsung der Tuberkel beobachtete Zusammensintern der verkästen Teile.

Weigert hat selbst die Perspektive eröffnet, daß man seine Theorie vielleicht auf die durch das noch unbekannte Syphilisgift entstandenen Riesenzellen anwenden könnte. Wohl wäre es für unseren Fall vielleicht möglich, manche Bilder im Sinne Weigerts zu deuten; aber er spricht in seiner Arbeit eigentlich nur von den gummösen Neubildungen und ihren dem Verkäsungsprozeß bei Tuberkulose analogen Metamorphosen.

Von richtiger Gummibildung ist in unserem Fall keine Spur, es handelt sich höchstens um submiliare Gummata, die aber zu den Riesenzellen in keinerlei Beziehung stehen. Auch scheint mir das sehr verschiedene, vollkommen regellose Verhalten der Kerne in ihrer Anordnung innerhalb der einzelnen Riesenzellen, bald diffus, bald rand- oder polständig, bald maulbeerförmig, nicht gerade für eine Deutung der Prozesse im Sinne der Weigertschen Theorie zu sprechen. Eine Degeneration des Protoplasmas bis zur Nekrose ist ja zweifellos vorhanden und wohl auch mit der Wirkung des allerdings noch unbekannten Syphilisgiftes in Zusammenhang zu bringen, aber wie diese massenhafte Riesenzellenbildung zustande kam, diese Frage möchte ich offen lassen.

Was das stark entwickelte interstitielle Gewebe betrifft, so fanden sich darin sehr verschiedene Arten von Zellen neben fein fibrillärem Bindegewebe, kleine Rundzellen mit intensiv dunkel gefärbten Kernen und kaum erkennbarem Protoplasmasaum, größere mit etwas helleren, teils runden, teils polymorphen Kernen und breiterem Protoplasmasaum, beide Arten intra- und extrakapillär gelegen, meist in mehr oder weniger großen Gruppen beisammen. Außerdem finden sich noch sog. epitheloide Zellen neben spindelförmigen Bindegewebszellen.

Gerade die neuesten Arbeiten über die kongenitale Lues der Leber beschäftigen sich mit den verschiedenen Zellarten, die wir im interstitiellen Gewebe treffen. Hutinel und Hudélot nehmen an, daß es sich hier um Zellen verschiedener Provenienz handle, um Leukocyten, um in der Entwicklung begriffene Bindegewebszellen, aber auch um gewucherte Leberzellen, die ihre Form verändert haben und sich teilweise auch als runde und spindelförmige Elemente darstellen. Die Leberzellen sollen erkennbar sein an ihren Kernen, ihr Protoplasma sei weniger bräunlich und granuliert als normal. Auch mehrkernige Zellen werden angeführt. Es werden Zellherde beschrieben, in deren Mitte proliferierte und umgewandelte Leberzellen liegen. Auch Gruppen von großen Kernen ohne Protoplasma werden beschrieben als Reste proliferierter Leberzellen.

In der ausführlichen Arbeit von Hecker sind die verschiedensten Ansichten über Provenienz und Bedeutung all der

Zellen, die sich im interstitiellen Gewebe vorfinden, zusammengestellt: teils werden sie für Leberzellen gehalten, die auf embryonaler Stufe zurückgeblieben sind (Caillé, Wronka), teils nur für Leukocyten (Haars, Marchand), teils für Bindegewebskörperchen (Haars), teils für gewucherte Kapillarendothelien (Loder). Hecker selbst beschreibt zweierlei Arten von Zellen, die als Proliferations- bzw. Blutzellen bezeichnet werden.

„Proliferationszellen“ sind nach Hecker solche, deren runde oder ovale Kerne etwas kleiner und dunkler erscheinen als die der Leberzellen, aber immer noch ein bläschenartig-epithelioides Aussehen haben und ein meist gut ausgeprägtes Chromatingerüst besitzen. Ihr Leib ist zuweilen groß, manchmal aber nur eine schmale, den Kern umgebende Zone, sehr selten gar nicht erkennbar und gibt z. B. mit Eosin einen ähnlichen, aber dunkleren Farbenton wie der der Parenchymzellen. Zum Teil liegen sie einzeln, in der Regel aber in Gruppen zu 4—6 oder in größeren Verbänden beisammen, ohne Zwischenraum dicht aneinander liegend, und zeigen meist einen Zusammenhang mit den Leberzellbalken, von denen sie offenbar ausgehen. Eine bestimmte Lokalisation zeigen sie nicht.

Die „Blutzellen“ zeichnen sich vor den andern aus durch ihre erheblich kleineren und dunkleren Kerne, ohne oder mit sehr undeutlich differenziertem Chromatingerüst; die Kerne sind meist rund, seltener gebogen und fraktioniert; der Zelleib ist entweder gar nicht oder nur als schmaler Protoplasmasaum zu erkennen. Ist er breiter, so färbt er sich mit Eosin wie rote Blutkörperchen. Sie liegen fast durchgängig intrakapillär, einzeln und in verschiedenen großen Gruppen; nur wenn sie ungewöhnlich zahlreich sind, trifft man sie auch außerhalb der Spalträume, auf den Zellbalken gelagert. Es erscheint dann das ganze Gewebe wie überschwemmt von ihnen. Innerhalb der Kapillaren ist ihre Lage eine mehr periphere, der Zusammenhang mit dem Endothelsaume ist häufig deutlich.

Die „Proliferationszellen“ hält Hecker also für Abkömmlinge des Epithels, die „Blutzellen“ für neugebildete, junge, kernhaltige Blutkörperchen. — Beide Zellarten fand Hecker auch bei zweifellos nicht syphilitischen Foeten, doch in viel



geringerer Zahl, und nimmt deshalb an, daß es sich bei der Lues congenita nur um eine Steigerung eines an sich in der foetalen Leber normalen Prozesses handelt.

Hutinel und Hudélo hielten die Proliferation der Leberzellen an sich schon für einen pathologischen Vorgang. (s. o.). Loder führt alle epithelioiden Zellen auf Wucherung des Kapillarendothels zurück und weist auf die Arbeit von M. B. Schmidt über die Blutbildung in der embryonalen Leber hin. — Erdmann erklärt Heckers Proliferationszellen auch für Blutbildungszellen bezw. Mutterzellen der Blutkörperchen und nicht für Abkömmlinge der Leberparenchymzellen.

Hecker sagt von seinen Proliferationszellen, er habe sie nur bei Foeten und ausgetragenen Früchten, bei letzteren nur noch spärlich, gefunden; bei allen denen, die schon einige Monate oder Wochen gelebt hatten, konnten sie nicht mehr gesehen werden. An einer anderen Stelle sagt er, er habe sich aus dem ihm vorliegenden Material noch kein sicheres Urteil darüber bilden können, wie sich die Sache beim lebenden Kind gestalte; er spricht dann die Vermutung aus, daß die Erscheinung bald nach dem Eintritt des Kindes ins Leben sehr zurücktritt, wenn nicht ganz aufhört. — Die Arbeit von M. B. Schmidt bezieht sich wesentlich auf die embryonale Leber; auch Erdmann hält sich an foetale Lebern oder an die von Kindern, die schon kurz nach der Geburt gestorben sind; er nimmt allerdings an, daß der Blutbildungsprozeß in der Leber bei hereditär-syphilitischen Früchten durchschnittlich ein länger anhaltender ist, als bei normalen.

Es ist sehr schwer, etwas Bestimmtes auszusagen über die Herkunft all der Zellen im interstitiellen Gewebe, besonders da man bei der Bestimmung der Abstammung der verschiedenen Zellen nicht sicher weiß, ob man wirklich genau dieselben Zellen im Auge hat, wie die andern Autoren. Hecker sagt selbst bei der Besprechung der Anschauung Loders über dessen epithelioide Zellen, er wisse nicht gewiß, ob sie beide dieselben Zellen meinen. — Man befindet sich meines Erachtens hier in derselben Verlegenheit, wie beim gewöhnlichen Granulationsgewebe, wo es auch heute noch nicht definitiv entschieden ist, woher all die Zellen von der verschiedensten

Form und Größe kommen, ob es hämatogene oder histiogene Wanderzellen sind oder ob es sich um die Abkömmlinge der fixen Gewebszellen handelt (vgl. Maximow, Neumann). — Daß es sich in unserem Fall bei einem 3½ Mon. alten Kind noch um Blutbildungsprozesse handelt, erscheint mir sehr unwahrscheinlich.

Die Gefäße, sowohl die Arterien wie die Venen (V. portae u. V. hepatica), zeigen entzündliche Veränderungen ihrer Wandungen; wir haben eine ausgesprochene Endarteriitis und Phlebitis vor uns.

Das Resultat der vorliegenden Arbeit ist kurz folgendes: Wir haben bei einer exquisit diffusen, interstitiellen Form der kongenital syphilitischen Hepatitis eine massenhafte Riesenzellenbildung gefunden. Diese Riesenzellen sind entstanden aus den Parenchymzellen der Leber selbst und zwar zum größten Teil durch Konfluenz, vielleicht einzelne darunter auch aus einer Leberzelle. Die Riesenzellenbildung ist als eine wohl mit der Wirkung des Syphilisgiftes in Zusammenhang zu bringende regressive Erscheinung anzusehen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Rat Arnold, für die Überlassung des Falls und das Interesse, das er der vorliegenden Arbeit entgegengebracht hat, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Privatdozent Dr. Schwalbe sei an dieser Stelle für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit bestens gedankt.

## Literatur.

### A. Riesenzellen.

1. Arnold, Über Kernteilung und vielkernige Zellen. Dieses Archiv, Bd. 98.
2. „ Altes und Neues über Wanderzellen, insbesondere deren Herkunft und Umwandlung. Dieses Archiv, Bd. 132.
3. „ Über die Geschieke der Leukocyten bei der Fremdkörperembolie. Dieses Archiv, Bd. 133.
4. „ Über Teilungsvorgänge an Wanderzellen, ihre pro- und regressiven Metamorphosen. Archiv für mikrosk. Anat., Bd. 30.
5. „ Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. I. Über Lebertuberkulose. Dieses Archiv, Bd. 82.

6. Arnold, II. Über Nierentuberkulose. Dieses Archiv, Bd. 83.
7. „ III. Über disseminierte Miliartuberkulose der Lungen. Dieses Archiv, Bd. 88.
8. Baumgartén, zit. nach Krompecher, s. u.
9. Becher, Über Riesenzellenbildung in Cancroiden. Dieses Archiv, Bd. 156.
10. Borst, Chronische Entzündung. Lubarsch und Ostertag Ergebnisse IV.
11. „ Das Verhalten der Endothelien bei der akuten chronischen Entzündung, sowie beim Wachstum der Geschwülste. Verhandl. d. med.-phys. Gesellschaft zu Würzburg, XXXI.
12. Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. München, 1872, zit. nach Krauß, s. u.
13. Dürck und Oberdorfer, Tuberkulose. Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse VI.
14. Friedländer, Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht. Dieses Archiv, Bd. 68.
15. Fuchs, Über das Chalazion und einige seltene Lidgeschwülste. Gräfes Archiv, 24, II, zit. nach Krauß, s. u.
16. Fürst, Über Veränderungen des Epithels durch leichte Wärme- und Kältewirkungen beim Menschen und Säugetier. Zieglers Beiträge, Bd. XXIV.
17. Gaule, Anat. Untersuchungen über Hodentuberkulose. Dieses Archiv, Bd. 69.
18. Goldmann, Eine ölhaltige Dermoidcyste mit Riesenzellen. Zieglers Beiträge, Bd. VII.
19. Kaufmann, Über Enkatarrrhaphie von Epithel. Dieses Archiv, Bd. 97.
20. Kockel, zit. nach Dürck und Oberndorfer, s. o. Beiträge zur Histogenese des miliaren Tuberkels. Dieses Archiv, Bd. 143.
21. Klein, The anatomy of the lymphatic system in the lung. London, 1875, zit. nach Krauß.
22. Krauss, Beiträge zur Riesenzellenbildung aus epithelialen Geweben. Dieses Archiv, Bd. 95.
23. Krompecher, Über die Mitose mehrkerniger Zellen und die Beziehung zwischen Mitose und Amitose. Dieses Archiv, Bd. 142.
24. Krückmann, Über Fremdkörpertuberkulose und -Riesenzellen. Dieses Archiv, Bd. 138, Suppl.
25. Lang, Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis, Bd. 3, 1875, zit. nach Krauß.
26. Lübmow, Zur Frage der Histogenese der Riesenzellen bei Tuberkulose. Dieses Archiv, Bd. 75, cit. nach Krauß.
27. Manasse, Über Granulationsgeschwülste mit Fremdkörperriesenzellen. Dieses Archiv, Bd. 136.
28. Marchand, F., Untersuchungen über Einheilung von Fremdkörpern. Zieglers Beiträge, Bd. IV.
29. Metschnikoff bei Paltauf, Entzündliche Neubildung. Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse II.

30. Petersen, Über Aufbau, Wachstum und Histogenese der Hautkarzinome. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 32.
- „ Über Heilungsvorgänge im Karzinom. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Karzinomriesenzellen, ebenda, Bd. 34.
31. Ribbert, Über Regeneration und Entzündung von Lymphdrüsen. Zieglers Beiträge, Bd. VI.
32. Ruge, Papilliformes Atherom des Rückens mit zahlreichen Riesenzellen. Dieses Archiv, Bd. 136.
33. Stilling, Einige Beobachtungen zur Anatomie und Pathologie des Lupus. Zeitschrift für Chirurgie, 8, zit. nach Krauß.
34. Talma, Studien über Lungenschwindsucht. Utrecht, 1879, zit. nach Krauß.
35. Vincentiis, Della struttura e genesi del Chalazion etc. Napoli, 1875, zit. nach Krauß.
36. Weigert, Zur Theorie der tuberkulösen Riesenzellen. Deutsche med. Wochenschrift, 1885, Nr. 35.
37. „ Über Metschnikoffs Theorie der Tuberkelriesenzellen. Fortschr. der Medizin, 1888.
38. „ Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken. Breslau, 1874, zit. nach Krauß.
39. Waldstein, Zur Kenntnis der tuberkulösen Erkrankung des Hodens. Dieses Archiv, Bd. 85.
40. Zielonko, Centralblatt für die med. Wissenschaft, 1873, Nr. 56, zit. nach Krauß.

#### B. Kongenitale Leberlues.

41. Caillé, Zur pathol. Anatomie der kongenitalen Lebersyphilis. I.-D. Würzburg, 1869, zit. nach Hecker.
  42. Erdmann, Beiträge zur kongenitalen Syphilis der Leber. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 74.
  43. Haars, Beiträge zur Lehre von der diffusen kongenitalen Lebersyphilis. I.-D. Kiel, 1891.
  44. Hecker, P., Beiträge zur Histologie und Pathologie der kongenitalen Syphilis, sowie zur normalen Anatomie des Foetus und des Neugeborenen. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 61.
  45. Hutinel et Hudélo, Etude sur les lésions syphilit. du foie chez les foetus et les nouveau-nés. Arch. de méd. experim. 1890.
  46. Loder, Lues congenita der Leber, Lunge und Niere. I.-D. Würzburg, 1897.
  47. Wronka, I.-D. Breslau, 1872, zit. nach Hecker.
- 
48. Maximow, Experiment. Untersuchungen über entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Zieglers Beiträge, Suppl. V, 1902.
  49. Neumann, Hämatolog. Studien II. Die Variabilität der Leukoeyten, zugleich ein Beitrag zur Entzündungslehre. Dieses Archiv, Bd. 174, 1.

50. v. Podwyssozki jun., Experiment. Untersuchungen über Regeneration von Drüsengewebe. 1. Untersuchungen über die Regeneration des Lebergewebes. Zieglers Beiträge, Bd. I.
51. M. B. Schmidt, Über Blutzellenbildung in der Leber und Milz. Zieglers Beiträge, Bd. XI.

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. II.

- Fig. 1. Anordnung der Riesenzellen radiär um eine erweiterte Zentralvene.
- Fig. 2. Einzelne Riesenzellen im interstitiellen Gewebe zerstreut, ohne Beziehung zu Gefäßen.
- Fig. 3. Drei Riesenzellen bei starker Vergrößerung; es sind die verschiedenen Kerntypen zu sehen. An der größten der abgebildeten Riesenzellen sind am Rande noch Zellkonturen zweier Einzelzellen erkennbar.

Die Zeichnungen sind von Herrn L. Schröter in Zürich hergestellt.

---

## IV.

### Beitrag zur pathologischen Histologie der Glomeruli.

(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie der Königl. Universität zu Rom.)

Von

Dr. Gaetano Fichera und Dr. Vittorio Scaffidi.

(Hierzu Tafel III und IV.)

---

Durch zahlreiche Beobachtungen ist das häufige Mitergriffen-sein der Glomeruli bei Nierenentzündungen außer Frage gestellt. Die Resultate der Untersuchungen gehen jedoch auseinander, nicht nur in Bezug auf die Beschreibung der veränderten Glomeruli, sondern in gleicher Weise in Bezug auf die Erklärung der Veränderungen. Zum Teil wurden dieselben in einer Zeit veröffentlicht, in welcher die Technik noch mangelhaft war und große Unsicherheit über die feinere Struktur der Malpighischen Körperchen bestand, wie denn die Frage nach der embryonalen Entwicklung und Histogenese der Glomeruli noch nicht abgeschlossen ist, sondern noch jetzt viel diskutiert wird, auch über die Existenz und den Bau eines inneren Blattes der Bowmanschen Kapsel, über die feinere Zusammensetzung der