

Virchows Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medizin.

Band 181. (Achtzehnte Folge Bd. I.) Heft 2.

VIII.

Beiträge zur Pathogenese des Icterus.

Von

S. Abramow,

Prosektor des Nikolai-Stadtkrankenhauses zu Rostow a. Don.

(Hierzu Taf. VII, VIII, IX.)

Im Jahre 1904 veröffentlichte ich zusammen mit A. Sa-moilowitsch eine Arbeit über die normale und pathologische Histologie der Gallenkapillaren. Auf Grund unserer zwölf Fälle verschiedener Art Icterus kamen wir zu den Schlußfolgerungen, die in diesem Archiv Bd. 176, S. 255/256 ausführlich dargestellt sind.

Von der Zeit an hatte ich Gelegenheit, indem ich in derselben Richtung zu arbeiten fortfuhr, noch 53 Fälle verschiedener Art Icterus zu untersuchen mit Anwendung derselben Methoden wie in unserer ersten Arbeit. Ein Teil der Fälle wurde von mir selbst im Nikolai-Stadtkrankenhause zu Rostow a. Don. beobachtet, den andern Teil erhielt ich von den Professoren M. N. Nikoforow und N. F. Melnikow-Raswedenkow und vom Prosektor des Moskauschen Findelhauses N. N. Solowzew, denen ich hiermit meinen Dank für das übersandte Material ausspreche. Außerdem halte ich es für eine angenehme Pflicht, dem hochverehrten Herrn Professor M. N. Nikiforow zu danken für seine belehrenden Hinweisungen und den Teil der Photographie, die er liebenswürdigst für meine Arbeit anfertigte.

Fig. 1



Fig. 2

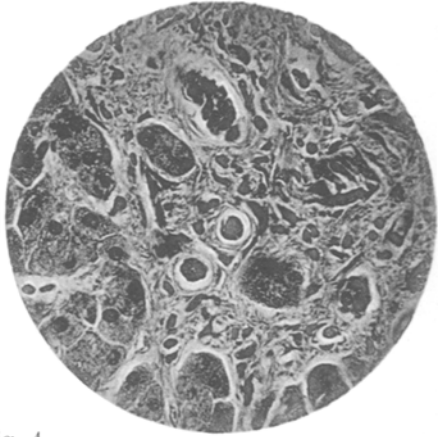


Fig. 4

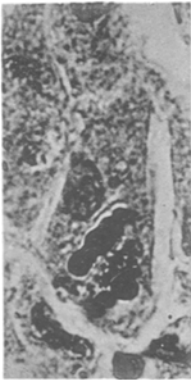


Fig. 3

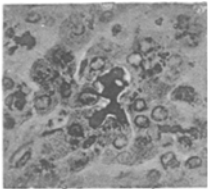
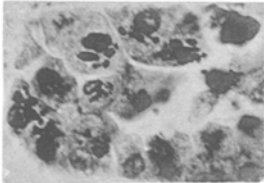
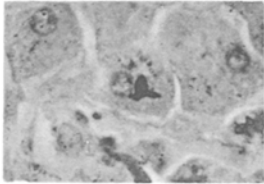


Fig. 6

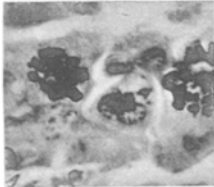


Fig. 7

Fig. 5

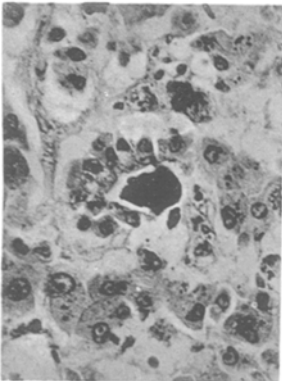


Fig. 8

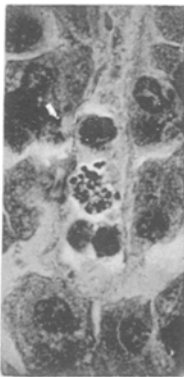


Fig. 9

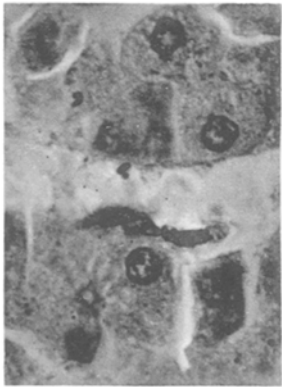


Fig. 10

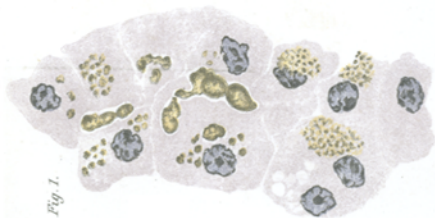


Fig. 1.

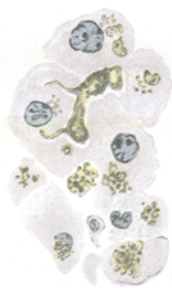


Fig. 2.



Fig. 3.

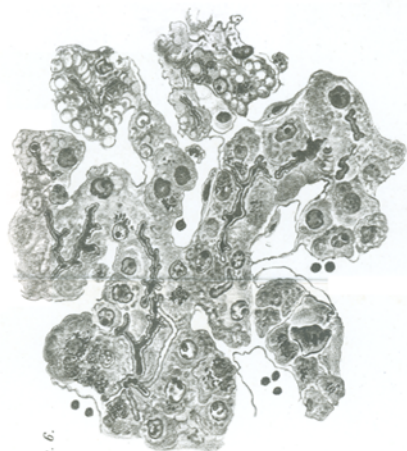


Fig. 6.

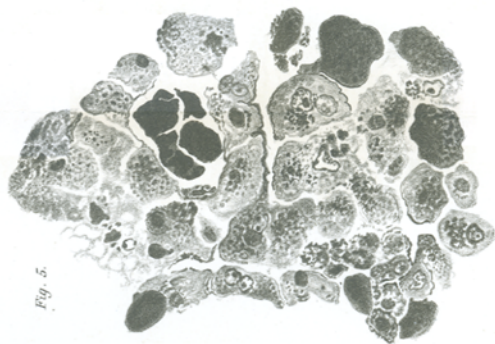


Fig. 5.

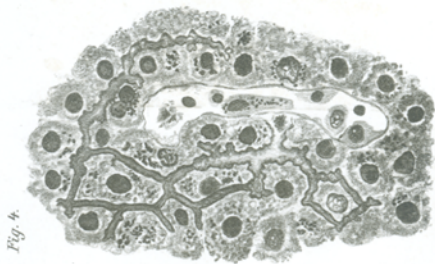


Fig. 4.

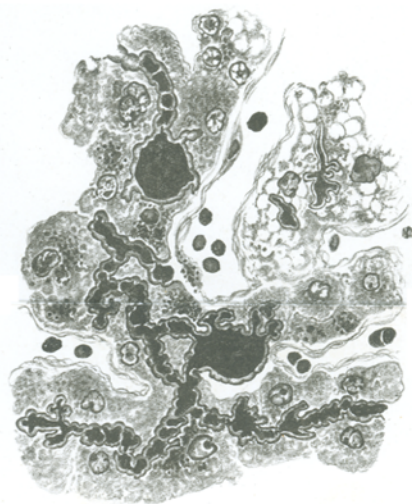


Fig. 7.

Fig. 1



Fig. 2

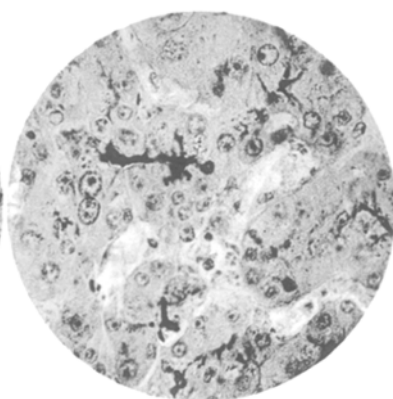


Fig. 3

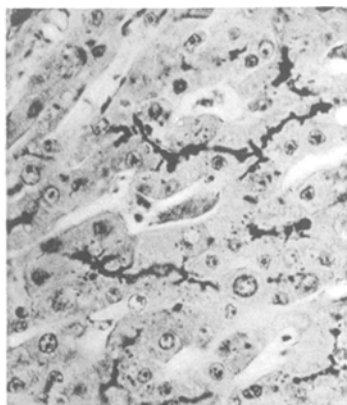


Fig. 4

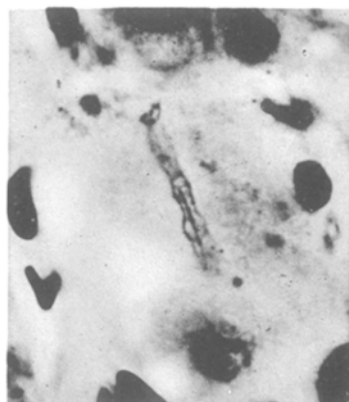


Fig. 5

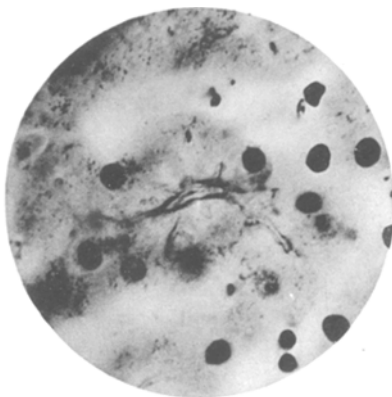
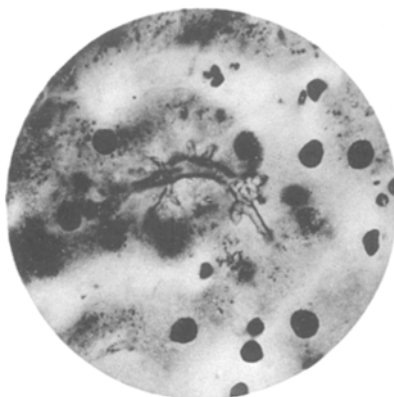


Fig. 6



I. Stauungsicterus.

In Hinsicht darauf, daß in unserer ersten Arbeit bereits alle wichtigsten Arbeiten, die die pathologische Anatomie des Stauungsicterus betreffen, citiert wurden, erlaube ich mir, die Literaturübersicht übergehend, direkt an die Beschreibung meiner Untersuchungen zu gehen.

Im ganzen wurden vier Fälle untersucht. Davon einer von Icterus bei Adenoma papillae Vateri und drei bei Cancer pancreatis.

In allen Fällen haben wir eine Erweiterung des Lumen der Duct. choledochus, hepaticus, der Gallengänge und Gallenkapillaren, d. h. Stauungserscheinungen, und zwar angefangen in den großen, abführenden Kanälen und endigend in den feinsten Verzweigungen derselben. In den Gallenkapillaren sprechen sich diese Erscheinungen außer in Erweiterung des Lumens, noch in einer vermehrten Schlängelung und in varicösen Auftreibungen aus. Die Verlängerung der blinden Enden der intercellulären Fortsätze, die in unseren Fällen den Gefäßrand des Balkens erreichen und bisweilen mit dem blinden Ende in den perivascularären Raum hineinreichen (während sie in der Norm, ohne den Gefäßrand des Balkens zu erreichen, blind endigen), müssen ebenfalls auf Rechnung der Stauung gesetzt werden. Solche Stauungserscheinungen sind auch von uns in den intracellulären Fortsätzen nachgewiesen worden. Ihre Länge ist vermehrt, sie erreichen nicht selten den Kern und umringen denselben dicht mit halbzirkelförmigen Gängen. In ihrem Lumen finden sich bisweilen gleichsam Ausstülpungen und ihr Verlauf erscheint mehr geschlängelt als in der Norm. In allen Fällen erreichen sie eine recht beträchtliche Ausdehnung. Ihr Lumen kommt hier bisweilen dem Diameter des Kernes gleich und dank einer schönen Injektion, sind sie vorzüglich sichtbar selbst bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Auf solchen Präparaten erscheinen die Gallenkapillaren als doppeltkonturierte, zickzackförmige Streifen, die in der Achse der gut erhaltenen Leberbalken hinziehen. Ihre Konturen sind bezeichnet durch die Kanten der Leberzellen, die dunkler gefärbt sind als der Zelleib. Man erhält den Eindruck, daß

die Gallenkapillaren keine selbständige Wandung besitzen und daß die Konturen derselben durch die Oberflächen der Leberzellen gebildet werden, die dabei eine intensivere Färbung angenommen haben. Stellenweise findet sich in den Gallenkapillaren eine goldbraune Masse, in Form von Strängen und Schollen, die die Konturen der Gallenkapillaren wiederholen, aber nicht überall ihren Wänden eng anliegen. Solche goldbraunen Schollen liegen auch in vielen Leberzellen. Dieselben müssen unterschieden werden von den Pigmentkörnern, die in den Zellen sich vorfinden, und während diese Körner unmittelbar im Zellprotoplasma eingesprengt sind, sind die Schollen, von denen hier die Rede ist, gewöhnlich in Vacuolen eingeschlossen. Die Grenzen der Vacuolen erscheinen als Streifen, die stärker gefärbt sind als das Zellprotoplasma. (Fig. 3, Taf. VII). Die Schollen liegen in der Regel nicht eng der Vacuolenwand an, und zwischen ihnen befinden sich entweder einseitig oder auf mehreren Seiten Spalten. Der Form nach erscheinen die Schollen verschieden, bald rund, bald gestreckt, bald stäbchen-, birn-, keilförmig usw. Sie sind nicht selten in der Nähe des Kernes gelegen. Ihre Anzahl ist in jeder Zelle verschieden. In der Mehrzahl der Zellen liegen sie einzeln, doch kommen auch mehr, bis drei und vier in einer Zelle vor. An vielen Stellen ist es leicht, die Verbindung solcher innerer Zelleinschlüsse mit den Gallenkapillaren nachzuweisen, indem man oft solche Stellen findet, wo die betreffende Verbindung durch einen goldbraunen Strang hergestellt wird (Fig. 1 und 3, Tafel VIII). An anderen Stellen sieht man wiederum, wie von einer bedeutend ausgedehnten Gallenkapillare ein oder einige dünne goldbraune Stränge in die Zelle hineinziehen (Fig. 2, Taf. VIII). Der eine von unseren Fällen lieferte uns äußerst wertvolle Dienste in der endlichen Entscheidung der Frage über das Vorhandensein von intracellulären Gallenkapillaren, die von vielen Autoren stark in Zweifel gezogen werden. Die natürliche Injektion jener Gebilde, die wir bisher als intracelluläre Gallenkapillaren beschrieben haben, erwies sich in diesem Falle so vollkommen, daß dieselben auch auf ungefärbten Präparaten gut zu sehen sind. Dieser Umstand gab uns Anlaß den Versuch, zu machen, ihre Beziehung

zu den Zellen auf Zupfpräparaten zu verfolgen. Solche Präparate wurden in Glyzerin hergestellt, und zwar an Stücken, die lange Zeit in 70° Spiritus gelegen hatten. Im ersten Präparate gelang es, eine größere Anzahl gut isolierter Zellen mit solchen Einschlüssen nachzuweisen. Durch vorsichtigen Druck auf das Deckgläschen gelingt es leicht, solche Zellen zu veranlassen, sich nach allen Seiten zu drehen, und damit sich zweifellos zu überzeugen, daß die Bildungen, von denen hier die Rede ist, wirklich innerhalb der Zellen liegen und nicht an ihrer Oberfläche. Die Untersuchung einer Reihe anderer Zupfpräparate bestätigte diese Annahme. In solchen isolierten Zellen läßt sich bald nur ein intracellulärer Gang nachweisen, und zwar bisweilen ein recht langer, der merkwürdig geschlängelt verläuft und zum Kerne vordringt, bald einige Gänge. In letzterem Falle treten sie recht nahe an den Kern heran und umgeben ihn mit einem System von Kanälen, die bald parallel zueinander, bald unter einem Winkel verlaufen. Durchaus gleiche Bilder kann man auf den Schnitten (Fig. 4, Taf. VII) beobachten. Auf Fig. 5, Tafel VII, links oben befindet sich eine Zelle mit zwei intracellulären Fortsätzen. Der erste, links unten vom Kerne, ein stäbchenförmiger, kam in schräger Richtung in die Schnittfläche; der zweite, rechts unten vom Kerne, ein runder, ist quer durchschnitten. Auf solche Weise sind beide Fortsätze unter stumpfem Winkel zueinander gelegen. Um eine Zelle nach rechts, in einer kernlosen, liegen vier solcher Fortsätze. Die beiden oberen, von runder Form, sind quer durchtrennt, und verlaufen folglich parallel, die beiden unteren, von birnförmiger Gestalt, ebenfalls parallel, sind schräg vom Schnitte getroffen. Beide Paare stehen zueinander unter stumpfem Winkel. Auf Fig. 7, Taf. VII, ist der Kern von einem ganzen System intracellulärer Gänge umgeben.

Bei Färbung auf Gallenkapillaren erscheinen letztere ausgedehnt, bedeutend geschlängelt und mit varicösen Ausbuchtungen versehen. In gut erhaltenen Balken sind sie nicht alle gleichmäßig ausgedehnt. Häufig trifft man Bilder, wo eine mäßig ausgedehnte Gallenkapillare, ohne varicöse Auftreibungen, plötzlich in einem bestimmten Abschnitte sich erweitert und eine Menge Ausbuchtungen erhält (Fig. 4, Taf. VIII). Die inter-

cellulären Fortsätze erscheinen verlängert; an vielen Stellen sind sie geöffnet, analog den Beschreibungen in unserer ersten Arbeit, so daß das Lumen der Gallenkapillare mit dem perivascularulären Lymphraume kommuniziert (Fig. 4, Taf. VIII). Die einer solchen geöffneten Kapillare anliegenden Leberzellen weichen auseinander und der Balken ist in querer Richtung gespalten, wobei der Balken in zwei Reihen von Leberzellen getrennt erscheint. In den Teilen des Präparates, in denen der regelrechte trabeculäre Bau der Leber gestört ist, und wo die Leberzellen unregelmäßig umherliegen, gelingt es kaum, erhaltene Gallenkapillare nachzuweisen. Hier kann man folgende Bilder beobachten: Dort, wo es gelingt, eine Reihe dicht aneinander liegender Leberzellen nachzuweisen, ist eine Seite dieser Reihe von einem schwarzen Streifen umsäumt, der buchtörmig zwischen die Zellen dringt. Das ist eine Wand einer Gallenkapillare. Dort, wo wir die andere Wand erwarten müßten, liegen entweder amorphe Zerfallsmassen ohne jegliche Andeutungen einer Gallenkapillare, oder einzelne, ziemlich weit voneinander abstehende homogene Schollen, die Überbleibsel von Leberzellen, bisweilen ohne Andeutung eines Kernes. Die Seiten dieser Schollen, die zur erhaltenen Gallenkapillarwand gerichtet sind, sind von dunklen Streifen umsäumt (Fig. 5, Taf. VIII). Dort, wo es nicht gelingt, eine ununterbrochene Zellenreihe nachzuweisen, wo sie unregelmäßig zerstreut und voneinander getrennt umherliegen, sind die einander entgegengerichteten Seiten mit ebensolchen Streifen versehen (Fig. 5, Taf. VIII). In nekrotischen Abschnitten gelingt es, zwischen erhaltenen Zellen Überbleibsel zerspaltener Gallenkapillaren in Gestalt schwarzer mitunter unterbrochener Streifen nachzuweisen, die bisweilen einen parallelen Verlauf zeigen. Hinsichtlich solcher Bilder von Zerstörung der Gallenkapillaren, kann zuerst die Vorstellung auftauchen, daß wir es hier mit einer künstlichen Trennung der Leberzellen zu tun haben, und daß die getrennten Leberzellen den Cuticularsaum, der die Wand der Gallenkapillare bildet, mitgezogen haben. Besonders bestechend erscheint diese Annahme in bezug auf Paraffinpräparate. Aber der Befund solcher Bilder auf Celloidinpräparaten und ihr beständiges Fehlen in der großen Menge aller

von uns beobachteten Präparate normaler Lebern, die auf dieselbe Weise hergerichtet wurden, zwingt uns zur Schlußfolgerung daß wir es hier nicht mit einem Kunstprodukte zu tun haben, sondern mit einer Besonderheit, die den ikterischen Lebern eigen ist. Ähnliche Bilder wurden beobachtet von Harley¹⁾, Eppinger²⁾ und Jagič.³⁾ — Harley und Jagič sehen auf dieselben als auf ein Auseinandergedrängtsein der Leberzellen, wodurch die Eröffnung der Gallenkapillaren in den perivaskulären Raum bedingt wird. Harley erhielt bei Versuchen von Injektion der Gallenkapillaren, nach Unterbindung des Duct. choledochus, gewöhnlich die Injektionsmasse in den perivaskulären Räumen, was er als Beweis für die Eröffnung der Gallenkapillaren anführt. Eppinger charakterisiert dieselben Bilder als Zerreißen der Gallenkapillaren, wodurch er gleichsam das Vorhandensein von selbständigen Wandungen in denselben betont. Solche Zerreißen nimmt auch Bjelussow⁴⁾ an. Gegen dieselben sprechen sich kategorisch Gerhard⁵⁾, Tischner⁶⁾ und Joannowicz⁷⁾ aus.

Wie aus unserer ersten Arbeit hervorgeht, erhielten wir Bilder, die uns zwingen, uns der ersten Gruppe von Autoren anzuschließen. Die Charakteristik der von uns erhaltenen Bilder, als Auseinanderdrängung der Leberzellen, und die nachfolgende passive Eröffnung der Gallenkapillaren, analog den Anschauungen Harleys und Jagičs, oder als Zerreißen der blinden Fortsätze, analog den Anschauungen Eppingers, wird natürlich abhängen von der Anerkennung oder Leugnung selbständiger Gallenkapillarwände. In unserer vorigen Arbeit kamen wir auf Grund von Untersuchungen normaler und ikterischer Leberpräparate zur Schlußfolgerung, daß die Gallenkapillaren mit selbständigen Wandungen versehen sind, die resistenter als das Plasma der Leberzellen sind, und wenn auch nicht absolut, so doch in bedeutendem Grade unabhängig von

¹⁾ Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893.

²⁾ Ziegl. Beitr. Bd. 31.

³⁾ Ziegl. Beitr. Bd. 32.

⁴⁾ Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 14.

⁵⁾ Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 30.

⁶⁾ Dieses Arch. Bd. 175.

⁷⁾ Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 25.

denselben sind. Weitere Untersuchungen über normale und ikterische Leber geben keinerlei Anhaltspunkte, die einer solchen Anschauung widersprechen würden. Deshalb muß auch, unserer Meinung nach, die in unserer früheren Arbeit geschehene Charakterisierung der betreffenden Bilder als Zerreißen zu ihrem Rechte bestehen.

Gleichzeitig mit solchen Zerreißen der blinden intercellulären Fortsätze, konnten wir, wie es oben erwähnt wurde, längsgespaltene trabeculäre Kapillaren nachweisen. Außerdem wurden in nekrotischen Partien und in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft unregelmäßig zerstreute und zugrunde gehende Zellen nachgewiesen, deren Bänder besäumt waren von den Überbleibseln der Gallenkapillarwände. Bei Erklärung dieser Bilder kann es sich um eine Quer- oder Längsspaltung von Gallenkapillaren als Folge von Gallenstauung handeln, oder um eine solche Spaltung derselben als Folge destruktiver Veränderungen des Leberparenchyms. Uns scheint es, als ob hier beide Momente eine Rolle spielen. Zuerst erfolgt eine Zerreißen der intercellulären blinden Fortsätze, und sodann, infolge von fortgesetzter Erhöhung des intrakapillären Druckes, spalten sich die trabekulären Kapillaren in Längsrichtung und endlich infolge von sekundär eintretenden regressiven Veränderungen in den Leberzellen und ihrer Schrumpfung tritt eine Spaltung der Gallenkapillaren in Längs- und Querrichtung in einzelne Abschnitte ein.

Das sind die Veränderungen, welche wir in den Gallenkapillaren konstatieren konnten. Was aber die Veränderungen des Leberparenchyms betrifft, so müssen wir folgendes erwähnen. Viele Leberzellen haben ihren charakteristischen Bau eingebüßt. Die einen sind verkleinert, geschrumpft, bisweilen abgeflacht, oder in die Länge ausgezogen; die andern wieder sind bedeutend vergrößert und 3—4 mal größer als in der Norm. Das Protoplasma solcher Zellen erscheint saftreich, körnig. Auch die Kerne vieler Zellen zeigen in vielen Fällen bedeutende Abweichungen von der Norm. In den einen erscheint die Chromatinsubstanz verdichtet, sie färbt sich gleichmäßig und sehr intensiv; in anderen findet eine Verdichtung der Chromatinsubstanz nur in der Peripherie statt, während

das Zentrum blaß erscheint, ohne Andeutungen von Chromatinfäden. Ein solcher Kern erscheint als gleichmäßig violett tingierter Fleck, der umgeben ist von einem intensiv blauen Ringe mit deutlichen Kennzeichen sehr dicht gelagerter Chromatinfäden. Bisweilen sind an den Kernen die Formen der amitotischen Teilung nachzuweisen. Sie erscheinen in die Länge gestreckt, mit querer Einschnürung, bisquitförmig. Sehr viele Zellen enthalten reichliche Anhäufungen von goldbraunen Pigmentkörnchen.

Sehr häufig beobachteten wir auf Präparaten aller Fälle nekrotische Herde, die bei geringer Vergrößerung als helle Partien verschiedener Größe erscheinen. Bei starker Vergrößerung sieht man, daß sie aus amorphen Massen bestehen, innerhalb welcher sich Überbleibsel von Leberzellen vorfinden, bald als formlose Schollen, ohne jede Andeutung von Kernsubstanz, bald als körnig vacuolisierte Massen, die in den Konturen an Leberzellen erinnern, mit Überbleibseln von Chromatinsubstanz (Fig. 1, Taf. VII). Im Gebiete solcher nekrotischer Partien finden sich gewöhnlich größere Anhäufungen von goldbraunen Pigmentkörnern. Diese Körner liegen teils frei in einzelnen Häufchen, bisweilen zu homogenen Schollen zusammentretend, teils sind sie in Zellen von runder Form enthalten. Diese Zellen sind in der Mehrzahl so angefüllt mit diesen Körnern, daß die Kerne derselben total verdeckt sind, und es bisweilen nicht gelingt, die Form dieser Kerne zu beurteilen. Dort, wo sie zu sehen sind, erscheinen sie hufeisenförmig. Bisweilen treten in diesen Zellen einige Kerne auf.

Der Entstehungsmodus der nekrotischen Abschnitte wurde von uns bereits in der früheren Arbeit erklärt und zu dem dort gesagten ist nichts weiter hinzuzufügen. Abgesehen von der Bildung nekrotischer Abschnitte, konnten wir in allen Fällen eine Verdickung der Glissonschen Kapsel nachweisen. Im ersten Falle erwies sie sich stark infiltriert mit rundzelligen Elementen. Im zweiten Falle finden sich in ihr Abschnitte mit Granulationsgewebe, dessen Ausläufer in die Acini hineindringen. Nicht selten kommen in ihnen noch Gallengänge vor. Außerdem finden sich in diesem Falle innerhalb der Acini, gleichzeitig mit den oben beschriebenen nekrotischen

Herden, Partien jungen Granulationsgewebes, das aus gestreckten Spindelzellen besteht, zwischen denen dünne Fasern von Bindegewebe verlaufen. In ihnen gelingt es fast immer, Gallengänge nachzuweisen und Überbleibsel von Leberzellen in der Form homogener, amorpher Schollen oder körniger Massen, nicht selten mit Spuren von Chromatinsubstanz (Fig. 2, Taf. VII). Im dritten und vierten Falle besteht die Glissonsche Kapsel aus dicken Bindegewebssträngen. Diese Erscheinungen von Bindegewebswucherung wurden zuerst von Charcot und Gombault¹⁾ bei Unterbindungen des Ductus choledochus beschrieben und als primäre erklärt. Die Untersuchungen von Bjeloussow²⁾ und anderen zeigten, daß bei Unterbindung des Duct. choledochus der Entwicklung von Bindegewebe Nekrosen im Parenchym der Leber vorangehen und daß der betreffende Prozeß nichts anderes ist, als eine Vernarbung nekrotischer Abschnitte. In unserer ersten Arbeit konnten wir nirgends eine Granulationsbildung nachweisen, die unzweifelhaft für eine wahrhafte Wucherung der Glissonschen Kapsel gesprochen hätte. Daher schlossen wir uns der Meinung Eppingers²⁾ an, der eine solche Wucherung leugnet. Jetzt müssen wir, dank dem Befunde in den Präparaten dieser Fälle, unsere Meinung über diese Angelegenheit ändern und uns der Anschauung Bjeloussows²⁾, Jagičs²⁾ und der übrigen Autoren anschließen, die die wirkliche Entwicklung von Bindegewebe als eine Vernarbung nekrotischer Herde ansehen. In unseren Fällen, entsprechend dem Alter des Prozesses, haben wir drei Stadien in der Entwicklung des Bindegewebes. Im ersten Falle haben wir das Auftreten von rundzelliger Infiltration, im zweiten die Bildung von Granulationsgewebe aus Spindelzellen, und im dritten und vierten ist das faserige Bindegewebe fertig vorhanden.

Zugleich mit den Granulationen gelingt es in allen Fällen, eine Neubildung von Gallengängen und ein Hineinwachsen derselben in die Acini, zusammen mit dem Granulationsgewebe, nachzuweisen. Dieser Umstand wird noch von Gerhard,¹⁾ Janowsky,³⁾ Bjeloussow²⁾ und anderen hervorgehoben. Die

¹⁾ Citiert nach Bjeloussow. ²⁾ a. a. O.

³⁾ Zieglers Beiträge Bd. 11.

in den Kernen der Leberzellen nachgewiesenen Figuren der direkten Teilung, und die bedeutende Vergrößerung des Zellleibes einiger Zellen ins Auge fassend, scheint es uns am einfachsten, diese Bilder durch den Versuch einer Regeneration des zugrunde gehenden Lebergewebes zu erklären.

Zum Schlusse müssen wir noch der Pigmentablagerungen in unseren Fällen gedenken. Angetroffen werden sie, außer in den Leberzellen, noch in dem Endothel der Blutkapillaren (Fig. 10, Taf. VII), das geschwollen erscheint und auf vielen Stellen abgestoßen ist. Im Gebiete der nekrotischen Abschnitte trifft man, außer den Anhäufungen von Körnern, ebenfalls recht große Schollen von goldbrauner Farbe. Solche Schollen kommen auch häufig in den Blutkapillaren der nekrotischen Partien vor. Dabei ist die Wand des Gefäßes gewöhnlich zerstört. Ein Teil der Leberzellen, die ein solches Gefäß umgeben, ist nekrotisch, geschrumpft, zwischen ihnen entstehen Spalten und die Kapillarwand in der Nähe solcher Zellen ist zerstört (Fig. 8, Taf. VII). Auf solche Weise kommt auf beschränktem Abschnitte eine Eröffnung des Lumens einer Blutkapillare zustande und somit auch eine Kommunikation desselben mit dem perivaskulären Raume. In der Nähe solcher Defekte liegen auch für gewöhnlich Schollen von Galle. In solchen Gefäßen werden auch gewöhnlich Wanderzellen angetroffen, die mit Gallenpigment vollgestopft erscheinen. Außerhalb nekrotischer Abschnitte gelingt es fast nie, in den Blutkapillaren größere Ansammlungen von Gallenpigment nachzuweisen. Hier finden sich nur Leukocyten, welche Ablagerungen von Gallenpigment enthalten, womit sie bisweilen vollgestopft sind (Fig. 9, Taf. VII). Die betreffenden Bilder geben uns einige Anhaltspunkte zur Entscheidung der Frage über den Modus, wie die Galle beim Icterus sich im Organismus verbreitet. Alle Autoren, die sich mit der Pathogenese des Icterus beschäftigt haben, können in zwei Kategorien geteilt werden. Die Mehrzahl derselben: Eppinger¹⁾, Jagič¹⁾, Harley¹⁾, Fleißel²⁾, Kunkel²⁾, Kufferath²⁾, Krause³⁾ und andere nehmen den Übertritt von Galle in den Organismus mittelst

¹⁾ a. a. O. ²⁾ Citirt nach Harley. ³⁾ Arch. f. mikr. Anat. Bd. 42.

des lymphatischen Systems an, aus dem sie, außerhalb der Leber in das Blutgefäßsystem gerät. Browicz¹⁾, Nauwerk²⁾ und Szubinsky³⁾ nehmen an, daß die Galle unmittelbar in der Leber, aus der Leberzelle in die Blutkapillaren dringt. Letzterer zusammen mit diesem erkennt auch ein Eindringen der Galle in das lymphatische System an. Harley⁴⁾ unterband zugleich mit dem Duct. choledochus auch den Duct. thoracicus und konnte während 17 Tagen auch den Übertritt der Galle in das Blutgefäßsystem hintanhalten. Die Anschauungen Nauwerks und Szubinskys finden weder in unserer früheren noch jetzigen Arbeit eine Bestätigung. Wir konnten auf Grund unserer Untersuchungen uns zweifellos von dem Vorhandensein perivaskulärer lymphatischer Räume überzeugen. Was das glycogene System intracellulärer Gänge anbetrifft, so konnten wir solche nicht finden. In allen von uns publizierten Fällen konnten wir die Zerreißen der blinden intercellulären Fortsätze der Gallenkapillaren konstatieren und uns ad oculos von den Kommunikationsbildungen der Gallenkapillaren mit den perivaskulären Lymphräumen bereits in unserer ersten Arbeit überzeugen. Auf solche Weise erschien der Übertritt von Galle in das lymphatische System für uns über jeden Zweifel erhaben und in den Fällen unserer ersten Arbeit konnten wir nirgends Gallenpigmente im Lumen der Blutkapillaren der Leber konstatieren. Nicht so einfach lag die Sache in den vorliegenden Fällen. Hier konnten wir im Gebiete nekrotischer Abschnitte Gallenschollen in den Blutkapillaren beobachten und in den übrigen Lebergefäßen einen Transport derselben durch Leukocyten. Der Übertritt von Galle in das Blutgefäßsystem innerhalb der Leber, kann nach unserer Meinung auf Grund unserer Präparate niemals im Sinne von Nauwerk und Szubinsky erklärt werden. Wie aus den Bildern, die wir erhielten, hervorgeht, liegt die Sache so, daß die Galle in die Blutkapillaren aus den perivaskulären lymphatischen Räumen der nekrotischen Abschnitte

1) Zentralbl. f. pathol. Anat. Bd. XII, Bd. IX.

2) Münchener med. Wochenschr. 1897.

3) Zieglers Beitr. Bd. XXVI.

4) a. a. O.

nach Zerstörung der Kapillarwände gerät, durch Leukocyten weitertransportiert und in den Endothelialzellen abgelagert wird. In den Fällen unserer ersten Arbeit, in denen der Prozeß frisch erscheint, erreichen die nekrotischen Abschnitte keine sehr große Ausdehnung und es gelang uns in diesen Fällen nicht, eine Zerstörung der Blutgefäßwände nachzuweisen. Entsprechend diesem Befunde konnten auch in diesen Fällen in den Blutkapillaren keine Gallenpigmentkörner gefunden werden. In den jetzigen Fällen ist der Prozeß bedeutend älter. Hier haben wir große nekrotische Abschnitte; im Gebiet derselben erwiesen sich die Wände der Blutkapillaren zerstört und wir konnten den Übertritt von Galle in die Blutgefäße nachweisen. Auf diese Weise gelangt in den Anfangsstadien des Icterus die Galle, indem sie aus den Gallenkapillaren austritt, innerhalb der Leber in das lymphatische System und erst außerhalb der Leber tritt sie in das Blutgefäßsystem über. Im weiteren Verlauf der Krankheit findet eine Zerstörung der Blutgefäßwände statt, und die Galle tritt in der Leber selbst aus dem lymphatischen in das Blutgefäßsystem über. Diese Schlußfolgerungen stimmen durchaus mit den physiologischen Versuchen Harleys überein, dem es nur im Verlaufe von 17 Tagen, nach Unterbindung des Duct. thoracicus, gelang, den Übertritt von Galle in das Blutgefäßsystem hintanzuhalten, nach welcher Frist bei den Versuchstieren Gallenpigmente im Urin auftraten. Diesen Umstand erklärt Harley durch die Entstehung der Collateralen im Duct. thoracicus. Uns erscheint es jedoch, in Hinsicht auf unsere Befunde, daß hier ebenfalls im Auge behalten werden muß der Übertritt von Galle in das Blutgefäßsystem innerhalb der Leber zufolge der Zerstörung der Wände der Blutkapillaren. Auf die Weise waren wir vollkommen im Recht, wenn wir in der ersten Arbeit (a. a. O. S. 247) im letzten Abschnitt über den Eintritt der Galle in das Blut durch das lymphatische System außerhalb der Leber sagten, obwohl wir den Eintritt innerhalb der Leber theoretisch nicht leugnen konnten. Wir sprachen die Vermutung aus, daß eine so dünne und zarte Bildung, wie die Gefäßwand, welche die Lymphräume von den Gefäßen trennt, sehr leicht zerreißen und den

Weg für die Galle aus den Lymphräumen direkt in die Blutkapillaren bilden kann.

Wenn wir jetzt in kurzen Worten das Bild der Pathogenese des Staaungsicterus in unseren Fällen zeichnen wollen, so erscheint dasselbe in folgender Form. Infolge eines Hindernisses in den größeren Abfuhrwegen für den Abfluß der Galle außerhalb der Leber erfolgt eine Stauungserweiterung aller Gallenkanäle, angefangen vom Duct. choledochus und hepaticus und endigend in ihren feinsten Verzweigungen, den inter- und intracellulären Fortsätzen. Die blinden intercellulären Fortsätze werden verlängert, erreichen den Gefäßrand der Balken und platzen unter dem immerfort wachsenden Drucke, und die in ihnen enthaltene Galle ergießt sich in die perivascularären Räume. Die erweiterten interacinösen Gallengänge üben einen Druck auf die sie begleitenden Blutgefäße, und dadurch eine Störung in der Blutzirkulation in den Acini aus, infolge dessen wird die Resistenz der Leberzellen herabgesetzt, sie können nicht mehr der schädlichen Einwirkung der ausgetretenen Galle widerstehen und gehen unter. Im Gebiete der auf diese Weise entstehenden nekrotischen Partien geht eine reichliche Ablagerung von Pigmentkörnern vor sich, die von Wanderzellen ergriffen und in den Blutkapillaren weiter transportiert werden. Hier wiederum, infolge der Zerstörung der Blutgefäßwände, treten Gallenpigmentschollen unmittelbar aus den perivascularären Räumen in die Blutkapillaren. Im Laufe der Zeit vernarben die nekrotischen Partien.

Auf diese Weise findet in frischen Fällen die Resorption von Galle innerhalb der Leber vom lymphatischen Systeme, in älteren Fällen sowohl vom lymphatischen als auch vom Blutgefäßsysteme statt.

Bei Hindernissen des Gallenabflusses im Duct. choledochus und hepaticus liegt ein rein mechanisches Moment zugrunde, und hierfür noch eine Störung in der Tätigkeit der Leberzellen heranzuziehen, wie es Browicz tut, erscheint mir als ein Gewaltakt, da für diese Annahme keinerlei faktische Begründung vorliegt.

II. Icterus bei Zirkulationsstörungen in der Leber.

Indem wir unsere Icterusfälle bei Zirkulationsstörungen aufzählen und darlegen, müssen wir zugestehen, daß diese Form des Icterus noch sehr wenig bearbeitet ist, und während die Frage über den Stauungsicterus ganz bedeutend die Aufmerksamkeit der Autoren auf sich lenkte, besitzt die vorliegende Icterusform fast keine selbständige Literatur.

Fälle von Icterus ohne mechanisches Hindernis für den Gallenabfluß führten zum Entstehen neuer Theorien über den Ursprung des Icterus, die eine Störung in der Tätigkeit der Leberzellen annehmen. In Hinsicht darauf, daß beim Icterus, der als Begleiterscheinung bei Zirkulationsstörungen in der Leber auftritt, mechanische Hindernisse für den Gallenabfluß nicht gefunden werden, erweitern die Autoren der betreffenden Theorien dieselben auch auf die Kategorie dieser Fälle. Solcher Ansicht sind Minkowsky¹⁾, Liebermeister²⁾, Pick³⁾ und Browicz.⁴⁾

Fußend auf dem Umstand, daß in einzelnen Fällen von Icterus es nicht gelingt, ein mechanisches Hinderniß für den Gallenabfluß nachzuweisen, nimmt Minkowsky an, daß zur Erklärung der Ätiologie solcher Fälle eine Störung in der Funktion der Leberzellen heranzuziehen sei. Im normalen Zustande vermögen die Leberzellen Galle in der Richtung der Gallenkapillaren abzusondern, während sie Zucker und Harnsäure in den Blut- und Lymphkapillaren absondern. Eine Störung in besagter Sekretionsrichtung kann zum Icterus führen, auch ohne das Vorhandensein eines mechanischen Momentes, indem die Galle in der Richtung der Blutkapillaren secerniert wird. Eine solche Funktionsstörung in der Tätigkeit der Leberzellen kommt nach Minkowsky bei Infektionskrankheiten, Vergiftungen, Nierenleiden, Zirkulationsstörungen und parenchymatösen Degenerationen der Leberzellen vor.

Liebermeister, die Lehre Minkowskys erweiternd, sieht die Funktionsstörungen der Leberzellen in folgendem:

¹⁾ Lubarsch und Ostertag. Ergebnisse usw. Bd. II.

²⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1893.

³⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1894. ⁴⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1900.

Nach seiner Meinung besitzen die Leberzellen die Fähigkeit, den Rückfluß der Galle aus den Gallenkapillaren in die Blut- und Lymphkapillaren zurückzuhalten. Sobald die Zellen erkranken, geht diese Fähigkeit verloren und die Galle aus den Gallenkapillaren erhält Zugang zu den Blut- und Lymphkapillaren. Die Funktion der Zelle kann dabei nicht soweit gestört sein, daß sie vollkommen aufhört, Galle zu bereiten, sondern bloß soweit, daß sie den Rückfluß derselben nicht zu hindern vermag. Liebermeister proponiert für solche Fälle von Icterus die Bezeichnung akathektisch (von *καθέκτιος*). Zur Kategorie solcher Icteri zählt Liebermeister den Icterus bei Vergiftungen, bei Schlangenbiß und bei Infektionskrankheiten. Ein Teil der Icteri bei der atrophischen Lebercirrhose ist ein mechanischer Stauungsicterus, während ein anderer akathektische Icteri vorstellt. Ein großer Teil der Icteri, der unter der Form der katarrhalischen beschrieben wird, muß nach Meinung Liebermeisters zu der akathektischen Form gerechnet werden.

Pick bekennt sich bei Bestimmung der Funktionsstörung der Leberzellen zur Anschauung Minkowskys und nimmt an, daß sie darin besteht, daß die Galle aus der Zelle in einer zur Norm entgegengesetzten Richtung und Seite austritt, d. h. in der Richtung zur Blutkapillare. Einen solchen Zustand der Leberzellen bezeichnet er als Paracholie und teilt die Icteri in folgende Kategorien ein: 1. Intoxikations-Paracholie bei Vergiftung mit Phosphor, Arsenik, Toluilen-Diamin usw.; 2. Auto-intoxikations-Paracholie bei Vergiftung mit Toxinen von Darmmikroben. In diese Kategorie zählt Pick den Icterus bei Zirkulationsstörungen in der Leber, indem er annimmt, daß die Widerstandsfähigkeit der Leberzellen bei Stauungen herabgesetzt wird und dieselben leichter der Wirkung der Darmtoxine unterliegen. 3. Infektions-Paracholie bei verschiedenen Infektionskrankheiten; als eine Art dieser Form betrachtet er die, die bisher als katarrhalische bezeichnet wurde; einen Schleimpfropf hält er als kein genügendes Hindernis für den Gallenabfluß, und das Vorhandensein desselben erklärt er dadurch, daß dank der Abwesenheit einer Strömung in den Gallengängen ein einmal gebildeter Schleimpfropf durch nichts herausgespült wird. 4. Nervöse Paracholie; zu dieser Form

zählt Pick unter anderen den Icterus bei Steinen in der Gallenblase. Auf diese Weise zählt Pick fast alle Formen von Icterus zu den Paracholien, und räumt den mechanischen Momenten eine Bedeutung ausschließlich nur in den Fällen ein, wo die gallenabführenden Wege absolut undurchgängig sind durch Neubildungen, narbige Prozesse usw.

Browicz schreibt der Zirkulationsstörung sogar beim Stauungsicterus eine größere Rolle zu, als dem mechanischen Momente. Er nimmt an, daß beim Vorhandensein einer Zirkulationsstörung die Leberzellen einen Überschuß an Nährmaterial erhalten und die ganze Masse desselben zu Galle verarbeiten, die auf diese Weise in so großer Menge gebildet wird, daß dieselbe durch die Gallenkapillaren nicht bewältigt werden kann, wodurch Icterus hervorgerufen wird.

Eingehender beschäftigt sich Eppinger¹⁾ mit der Pathogenese des Icterus bei Zirkulationsstörungen. Er sieht hierbei den Grund in einem mechanischen Momente. Er hatte Gelegenheit, Fälle dieser Kategorie zu beobachten, wo die Gallenkapillaren und Ampullen verstopft waren durch homogene Massen, die sich bei Färbung nach seiner Methode schwarz tingierten. Diese Massen nennt er „Gallenthromben.“ Nach seiner Meinung bestehen dieselben aus verdickter Galle, wobei er, bei Bildung derselben, einen Gerinnungsprozeß annimmt. Diese Gallenthromben erscheinen als mechanisches Hindernis für den Gallenabfluß und bedingen alle Erscheinungen, die Eppinger beim Stauungsicterus beobachtete, bis hinauf zu den Zerreißen der Gallenkapillaren einschließlich.

Zu den Anhängern der mechanischen Auffassung kann man auch Eichhorst²⁾ und Wermel³⁾ zählen. Beide Autoren nehmen an, daß die ausgedehnten Blutkapillaren die Leberbalken und damit auch die in ihnen verlaufenden Gallenkapillaren zusammendrücken.

Indem wir auf diese Weise die Resultate aller uns bekannter, nicht zahlreicher Beobachtungen von Icterusfällen bei

¹⁾ Zieglers Beiträge Bd. 33.

²⁾ Spezielle Pathologie und Therapie.

³⁾ Icterus der Neugeborenen, Dissert. Moskau 1898.

Zirkulationsstörungen angeführt haben, gehen wir zur Beschreibung der von uns selbst beobachteten Fälle über.

Im ganzen untersuchten wir sieben Fälle dieser Art von Icterus. Alle diese Fälle können in drei Gruppen verteilt werden. Zur ersten gehört:

Fall 1. Anatomische Diagnose. Endocarditis acuta verrucosa v. v. semilunarium aortae et v. bicuspidalis. Dilatatio cordis. Hyperaemia venosa hepatis. Degeneratio parenchymatosa renum. Tumor lienis acutus. Icterus.

Mikroskopische Untersuchung. Bei Untersuchung von Hämatoxylin-Eosin- und van Giesonschen Präparaten zeigt sich folgendes. Die Zentralvenen und Blutkapillaren sind bedeutend erweitert. Das Lumen der Pfortaderzweige desgleichen. Die interacinösen Gallengänge nicht verändert. Das periportale Gewebe zeigt keine Erscheinungen der Wucherung. Die Leberzellen sind stellenweise im Zustand bedeutender albuminöser Degeneration. Ihre Kerne sind schlecht zu sehen, wie verschleiert. Ihr Protoplasma deutlich körnig und die Zellen selbst im Umfang vergrößert. Stellenweise, hauptsächlich in der Nähe der Zentralvenen, kommen Zellinseln vor, die bedeutend im Umfang verkleinert sind, mit unregelmäßigen Konturen. In solchen Zellen sind Vacuolen enthalten, bisweilen zu 2 bis 3 in jeder Zelle, bisweilen ist die Zahl derselben so groß, daß die ganze Zelle aus Vacuolen zu bestehen scheint, zwischen denen sich nur dünne Streifen Protoplasma vorfinden. Zugleich mit solchen degenerativen Veränderungen kommen auch andere vor. Stellenweise finden sich nicht große nekrotische Abschnitte, die sich bloß auf einige Zellen erstrecken, die im Umfang verkleinert erscheinen, in Form von homogenen Schollen unregelmäßiger Gestalt, mit Überbleibseln von Chromatinsubstanz und vollgestopft mit goldbraunen Pigmentkörnern. Stellenweise kommen in den Leberbalken Bilder ihrer nicht vollständigen queren Zerspaltung vor, wie sie oben beschrieben sind. Die Gallenkapillaren sind äußerst deutlich zu sehen. Stellenweise enthalten sie goldbraune Massen, die ihre Konturen wiederholen. Diese Massen liegen als unregelmäßige Stränge in bedeutender Ausdehnung, wobei zwischen ihnen und den Rändern der ihnen anliegenden Leberzellen gewöhnlich schmale Spalten bleiben. Stellenweise erscheinen diese Massen als einzelne Schollen, die in dem Gallenkapillär gelegen sind und bisweilen seine auf beschränktem Abschnitte recht bedeutende Auftreibung bedingen. Außerdem werden zwischen einzelnen Leberzellen sehr große, die Größe von Leberzellen erreichende und bisweilen übertreffende goldbraune Schollen angetroffen. Bald erscheinen sie homogen, bald wie aus einzelnen Schollen zusammengeschmolzen, die sich untereinander durch Intensität und Konzentration der Färbung unterscheiden. Zwischen ihnen und den scharf gezeichneten Konturen der sie

umgebenden Leberzellen bleiben gewöhnlich kleine Spalten übrig. In den degenerierten Abschnitten mit den vacuolisierten Zellen finden sich zwischen letzteren ebensolche goldbraune Schollen und Stränge, jedoch von geringerer Größe. Die Leberzellen enthalten eine bedeutende Menge goldbrauner Pigmentkörner, die in den nekrotischen Abschnitten und in der Nähe zerspaltener Balken am dichtesten angetroffen werden. Die perivaskulären Räume sind sehr deutlich zu sehen und sind bedeutend ausgedehnt.

Bei spezieller Bearbeitung erscheinen die Gallenkapillaren stark erweitert, mit einer Menge varicöser Auftreibungen ausgestattet und bedeutend geschlängelt. Die Maße der Ampullen sind bedeutend vergrößert, sie erreichen bisweilen die Größe von Leberzellen und übertreffen dieselben sogar bisweilen (Fig. 7, Taf. VIII). Die intercellulären Fortsätze sind verlängert, sie erreichen nicht selten den Gefäßrand des Balkens. Die intracellulären Fortsätze sind ausgedehnt. Die Mehrzahl verschiedener Kapillaren enthält schwarze Schollen in Form von Strängen, die die Konturen der Gallenkapillaren wiederholen. In der Mehrzahl liegen diese Stränge nicht dicht den Wandungen der Gallenkapillaren an, sondern zwischen ihnen bleiben feine Spalten (Fig. 6 u. 7, Taf. VIII). Wenn ein Kapillar in einer längeren Ausdehnung auf den Schnitt gerät, so sieht man, daß diese Stränge nicht zusammenhängende sind. Auf bestimmtem Abschnitte zieht sich eine dünne, lange Scholle hin, die mit abgerundetem Ende abschließt. An sie stößt mit ebensolchem Ende eine andere. Zwischen beiden einander anliegenden Enden befindet sich eine schmale Spalte (Fig. 6, Taf. VIII). In anderen Abschnitten finden sich keine zusammenhängende Stränge in den Kapillaren, sondern in ihnen liegen einzelne Schollen. Bisweilen übertreffen sie mit ihren Ausdehnungen das Lumen der Gallenkapillaren und bedingen knotige Erweiterungen und varicöse Auftreibungen der letzteren (Fig. 7, Taf. VIII). Die größte Mehrzahl der Ampullen enthält schwarze Schollen, die die Konturen jener wiederholen. Zwischen ihnen und den Wandungen der Ampullen bleiben gewöhnlich Spalten (Fig. 7, Taf. VIII). In anderen werden sie aus einzelnen kleineren Schollen zusammengesetzt, indem diese zu größeren Massen zusammentreten (Fig. 1, Taf. VII). Bisweilen gehen von den Schollen in den Ampullen Stränge in die sich in dieselben ergießenden Kapillaren und Ausbuchtungen ab, wodurch bisweilen alle möglichen merkwürdigen Figuren gebildet werden (Fig. 7, Taf. VIII). Stellenweise sind Zerreißen der blinden intercellulären Fortsätze und ihre Kommunikation mit den perivaskulären Räumen sichtbar. Die Verbindung dieser Zerreißen mit den intrakapillaren Einschlüssen zu verfolgen ist nicht schwer, denn häufig trifft man folgende Bilder: Die von bedeutend ausgedehnten, mit varicösen Auftreibungen versehenen und Schollen enthaltenden trabeculären Kapillaren ausgehenden intercellulären Fortsätze erscheinen in dem perivaskulären Spalt geöffnet. In ihrem Lumen liegen nicht selten ebensolche Schollen, die bis an die Zerreißenstelle reichen und bisweilen sogar mit

ihrem Ende in den perivaskulären Raum reichen (Fig. 7, Taf. VIII). Die einem solchen zerrissenen Gallenkapillar anliegenden Leberzellen enthalten schwarze Pigmentkörner. Die in den degenerierten Abschnitten erhaltenen Kapillaren sind stellenweise gut erhalten (Fig. 6 und 7, Taf. VIII) und enthalten schwarze Schollen, stellenweise stellen sie sich dar als undeutlich gezeichnete, doppeltkonturierte Streifen, zwischen denen kleine schwarze Schollen und Stränge liegen.

Zur zweiten Kategorie gehört:

Fall 2. Anatomische Diagnose. Emphysema pulmonum. Hypertrophia et dilatatio cordis. Hepar moschatum. Tumor lienis chronicus. Induratio cyanotica renum et hepatis. Icterus.

Mikroskopische Untersuchung. Bei der Untersuchung von Hämatoxylin-Eosin- und van Giesonschen Präparaten zeigt sich folgendes. Das periportale Bindegewebe ist bedeutend verdickt, reich an zelligen Elementen. Das Lumen der Pfortaderzweige ist bedeutend erweitert, die ihnen anliegenden Gallengänge sind zusammengedrückt, ihr Lumen verkleinert. Die Zentralvenen und Blutkapillaren bedeutend ausgedehnt. Die Leberzellen erscheinen an der Peripherie der Acini vollkommen normal. Im Zentrum der Acini, in der Umgebung der Zentralvene sind sie verkleinert, ihre Kerne sind nicht deutlich zu sehen und färben sich häufig diffus und intensiv. Bis zum vollen Untergang der Zellen kommt es in diesem Falle offenbar nicht, und sie repräsentieren verhältnismäßig schwache degenerative Veränderungen. In der Peripherie der Acini werden bisweilen kleine nekrotische Abschnitte angetroffen. Sie verbreiten sich auf nur einige Zellen, die in der Mehrzahl als homogene, formlose Schollen erscheinen, mit Überbleibseln von Chromatinsubstanz und mit Einschlüssen von goldbraunen Pigmentkörnern. Stellenweise erscheinen die Balken vollständig quergespalten. Die perivaskulären Spalträume sind in der Mehrzahl gut zu sehen. Die Entwicklung von Bindegewebe innerhalb der Acini gelingt es nicht nachzuweisen. Die Gallenkapillaren sind stellenweise gut zu sehen in Form von zickzackförmig sich schlängelnden, doppeltkonturierten Streifen, die stellenweise goldbraune Massen enthalten.

Bei spezieller Bearbeitung erscheinen die Gallenkapillaren stellenweise normal. In der Mehrzahl sind sie bedeutend ausgedehnt und enthalten varicöse Auftreibungen. Die intercellulären Fortsätze sind verlängert und erreichen den Gefäßrand des Balkens. In der Peripherie der Balken werden bisweilen Bilder angetroffen, die eine Eröffnung der Gallenkapillaren in die perivaskulären Räume, wie oben näher beschrieben, darstellen. Die Leberzellen, die einem intercellulären Fortsatze anliegen, erscheinen auseinandergedrängt, das blinde Ende des Fortsatzes eröffnet und seine Wandungen ausgestülpt, sein Lumen kommuniziert unmittelbar mit dem Perivascularraume. Die intracellulären Fortsätze sind gut sichtbar, sie sind verlängert und verbreitert. Stellenweise erscheinen sie mehr geschlängelt als in der Norm. Die eben beschriebenen Bilder der Zerreißung von Gallenkapillaren trifft man gewöhnlich nur in der Nähe der

erwähnten nekrotischen Abschnitte und, nicht besonders häufig. Die Leberzellen, die in der Nähe derselben liegen, enthalten auf Eppingerschen Präparaten schwarze Pigmentkörner und sind stellenweise mit denselben vollgestopft.

Zur letzten Kategorie gehören folgende fünf Fälle:

Fall 3. Anatomische Diagnose. Endocarditis verrucosa v. v. semilunarium aortae. Nephritis parenchymatosa chronica. Infarctus haemorrhagici renum. Hypertrophia cordis. Hepar moschatum. Ascites. Anasarca. Icterus.

Fall 4. Anatomische Diagnose. Emphysema pulmonum. Nephritis parenchymatosa et interstitialis chronica. Hypertrophia et dilatatio cordis (cor bovinum). Tumor lienis chronicus. Hepar moschatum. Anasarca. Icterus.

Fall 5. Anatomische Diagnose. Endocarditis chronica pertificans v. v. semilunarium aortae. Hypertrophia cordis. Hepar moschatum. Tumor lienis chronicus. Ascites. Anasarca. Icterus.

Fall 6. Anatomische Diagnose. Myocarditis interstitialis chronica fibrosa. Infarctus haemorrhagicus pulmonis dextri. Infarctus anaemici lienis. Hepar moschatum. Tumor lienis chronicus. Ascites. Hydrothorax, Hydropericardium. Anasarca. Icterus.

Mikroskopische Untersuchung der Fälle 3, 4, 5 und 6. Auf Hämatoxylin-Eosin- und van Giesonschen Präparaten läßt sich folgendes nachweisen. Die Zentralvenen und Kapillaren sind bedeutend erweitert. Das Lumen der Pfortaderzweige verbreitert. Das periportale Gewebe in den Fällen 3 und 4 verdickt, reich an zelligen Elementen. Zwischen den Wänden der Blutkapillaren und Leberzellen sind im Fall 3 gestreckte Spindelzellen eingelagert, die reich an Protoplasma sind und vom periportalen Gewebe ausgehen. Stellenweise kommen hier auf van Giesonschen Präparaten bindegewebige, dünne Fasern vor, die rosa gefärbt sind. Das Lumen der meisten Gallengänge, die in dem verdickten periportalen Gewebe gelegen sind, erscheint leicht verringert. Um die zentralen Venen kommen in allen Fällen Abschnitte vor, die fast ausschließlich aus Schlingen von Blutkapillaren bestehen, die eng aneinander liegen. Zwischen ihnen sind stellenweise Reihen von Spindelzellen gelegen. Einige derselben enthalten goldbraune Pigmentkörner. Stellenweise liegen diese Körner, die bisweilen zu Schollen zusammentreten, frei zwischen den Wänden zweier aneinanderstoßender Blutkapillaren. Weiter vom Zentrum entfernt findet man zwischen den Wänden der Blutkapillaren Überbleibsel von Leberzellen in Form von körnigen, teils vacuolisierten, formlosen Schollen, mit Überbleibseln von Chromatinsubstanz und Körnern gelbbraunen Pigmentes. In der Peripherie der Acini bewahren die Leberzellen ihre normale Gestalt und liegen dicht aneinander, regelrechte Balken bildend. Stellenweise enthalten sie Anhäufungen von goldbraunem Pigment. Die perivascularären Spalten sind in der Mehrzahl nicht deutlich zu erkennen.

Die Gallenkapillaren sind in den erhaltenen Abschnitten des Parenchyms nicht selten in Form von geradlinigen, doppeltkonturierten Streifen zu sehen.

Bei spezieller Bearbeitung trifft man in den erhaltenen Abschnitten des Leberparenchyms Gallenkapillaren von zweierlei Form an. Die Mehrzahl erscheint normal, ohne jegliche Stauungserscheinungen. In anderen (im Falle 3 und 4) sieht man Zeichen geringer Stauung: eine geringe Erweiterung des Lumens und Bildung kleiner Auftreibungen. Die inter- und intracellulären Fortsätze zeigen keine Abweichungen von der Norm. Im Gebiete des zentralen Zerfalles der Leberbalken fehlen die Gallenkapillaren total und lassen sich hier keinerlei Spuren von denselben nachweisen. Die Bilder der Eröffnung von Gallenkapillaren, wie sie in früheren Fällen von Stauungsicterus von uns beschrieben wurden, lassen sich nirgends auffinden. Auf Eppingerschen Präparaten erscheinen die oben beschriebenen goldbraunen Pigmentkörner schwarz gefärbt.

Fall 7. Patientin A. B., 17 Jahre alt, starb im Moskauschen Findelhaus am 26. Dezember 1903, nach der Geburt.

Klinische Diagnose: Eclampsia.

Sektion. Bei derselben wurde folgendes gefunden. Weiblicher Leichnam von mittlerer Statur und mäßiger Ernährung. Haut und Schleimhäute ikterisch gefärbt. Auf dem Rücken an den tieferen Partien befinden sich Hypostasen. Brüste schwach entwickelt. Bei Druck auf dieselben entleert sich Colostrum.

Brusthöhle. Linke Lunge mit der Spitze an die costale Pleura angewachsen. Unter der Lungenpleura zahlreiche Blutextravasate. Beide Lungen blutreich. Aus dem Durchschnitt läßt sich viel blutig-schaumige Flüssigkeit ausdrücken. In der linken Lungenspitze findet sich eine verkalkte Narbe von Cedernußgröße. Unter der Pleura, an verschiedenen Stellen der Lungen, liegt eine bedeutende Anzahl von keilförmigen Abschnitten, die eine feste Konsistenz und dunkelrote Farbe besitzen. Herz von normaler Größe, gut kontrahiert, die Muskulatur blaß. In den Ventrikeln finden sich rote Coagula. Die Klappen und übrigen Organe der Brusthöhle weisen keine Abweichungen von der Norm auf.

Bauchhöhle. Leber vergrößert, ihre Oberfläche glatt. Unter der Kapsel finden sich punktförmige Blutextravasate. Auf dem Durchschnitt fällt eine große Anzahl blasser Inseln, von roten Streifen umgeben, in die Augen, die mannigfache Formen aufweisen und in der Größe zwischen 1 cm Diameter und der Handfläche schwanken. Diese Inselchen heben sich stark vom allgemeinen gelben Fond ab. Die Milz vergrößert. Auf dem Durchschnitte treten ihre Follikel und Trabekel scharf hervor, vom Durchschnitte läßt sich eine reichliche Menge Blut und Pulpa abstreichen. Die Nieren von normaler Größe. Die Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Das Parenchym bedeutend ikterisch gefärbt. Die Gebärmutter steht 4 Finger breit über der Schamfuge im Becken. Unter dem Peritoneum findet sich eine große Menge von Blutextravasaten.

Im Collum vier Einrisse. Die übrigen Organe der Bauchhöhle weisen keine Abweichungen von der Norm auf.

Schädelhöhle desgleichen.

Mikroskopische Untersuchung. Zur Untersuchung wurden Leberstücke gewählt von der Grenze des normalen Gewebes und der oben beschriebenen veränderten Abschnitte. Auf Hämatoxylin-Eosin- und van Giesonschen Präparaten ließ sich folgendes nachweisen. Die Leberzellen erweisen sich im Gebiet des normalen Parenchyms bedeutend körnig, ihre Kerne sind undeutlich zu sehen, wie verwischt. Die Zellen in den veränderten Abschnitten erscheinen blaß gefärbt und enthalten eine große Menge Vacuolen. Stellenweise scheinen dieselben durchgängig nur aus Vacuolen zu bestehen, mit nur geringen Protoplasmamengen, das schichtförmig zwischen denselben liegt. Ihre Kerne sind sehr blaß gefärbt, die Chromatinsubstanz derselben tritt nicht scharf hervor. In diesen Abschnitten ist die normale Anordnung der Zellen gestört. In solchen Fällen erscheinen die Zellen mit unregelmäßigen Konturen, voneinander getrennt und regellos im Gesichtsfelde zerstreut. Einige derselben erscheinen als formlose Schollen mit Überbleibseln von Chromatinsubstanz und einer großen Menge goldbrauner Körner. Solche Abschnitte sind vom normalen Gewebe durch eine Zone von Blutextravasat getrennt. Die Blutkapillaren der Leber sind bedeutend ausgedehnt, die perivasculären Räume sind undeutlich zu sehen. Die Gallenkapillaren treten in den Abschnitten von erhaltenem Leberparenchym scharf in Form von doppeltkonturierten Streifen hervor. Stellenweise liegen in ihnen kleine goldbraune Schollen.

Bei spezieller Bearbeitung erscheinen die Gallenkapillaren erweitert, mit einer großen Anzahl varicöser Auftreibungen. Ihr Verlauf ist stark geschlängelt, in ihrem Lumen liegen schwarze Schollen, welche die Konturen der Gallenkapillaren wiederholen. Die Ampullen erscheinen ebenfalls erweitert, enthalten ebensolche Schollen, jedoch von bedeutend größerer Ausdehnung. In einzelnen Ampullen befinden sich diese Schollen in Verbindung mit Strängen in den Gallenkapillaren und gehen unmittelbar in letztere über. In solchen Fällen bilden sich merkwürdige sternförmige Gebilde. In Abschnitten mit degenerierten Leberzellen finden sich folgende Bilder der Gallenkapillaren. Dort, wo die Zellen dicht aneinander liegen, sind die Gallenkapillaren gut zu sehen, erscheinen erweitert und enthalten durchaus ebensolche Schollen, wie wir sie eben beschrieben haben. Dort, wo die Zellen mehr degeneriert erscheinen und im Umfange verkleinert sind, finden sich folgende Bilder. Die Wand der Gallenkapillare liegt dicht am Rande einer Zelle, die mit ihr benachbarte Zelle erscheint von der Gallenkapillare abgelöst und zwischen ihnen findet sich eine Spalte. Auf solche Weise erscheint die Gallenkapillare auf einem beschränkten Abschnitte isoliert. Eine solche Isolation findet bisweilen in einer recht bedeutenden Ausdehnung statt, bald auf einer Seite der Gallenkapillare, bald auf beiden. Dort, wo Leberzellen als regellos umherliegende Schollen erscheinen, gelingt es, stellenweise zwischen denselben, gut erhaltene

Gallenkapillaren nachzuweisen, in Form von deutlich doppeltkonturierten Streifen. Solche Bilder kommen nicht häufig vor, und am häufigsten trifft man hier Gallenkapillaren in Form von schlecht gefärbten und unterbrochenen Streifen.

In unserer ersten Arbeit sprachen wir uns für die dreifache Möglichkeit einer Entstehung des cyanotischen Icterus aus. Erstens, uns auf die Untersuchungen Eppingers und die eigenen stützend, kamen wir zur Schlußfolgerung, daß bei Störungen in der Blutzirkulation eine Eindickung der Galle und Ablagerung von festen Teilen im Lumen der Gallenkapillaren stattfindet, wodurch ein Hindernis für den freien Abfluß der Galle geschaffen wird. Infolgedessen treten Erscheinungen der Gallenstauung mit allen ihren Folgen auf: Zerreißen der Gallenkapillaren und Übertritt von Galle in das lymphatische System. Hinweise auf analoge Veränderungen der Galle finden sich in den Arbeiten von Stadelmann¹⁾ und Afanassjew.²⁾ Stadelmann machte Versuche mit Vergiftung von Hunden, denen vorher eine Gallenfistel angelegt war, durch Toluilen-Diamin und durch Arsen-Wasserstoff. Hierbei beobachtete er eine starke Eindickung der Galle. (Bei Vergiftung mit arsenigem Wasserstoff wurde kein Icterus erhalten.) Stadelmann nimmt an, daß diese Eindickung ein mechanisches Hindernis für den Gallenabfluß abgibt und die Erscheinung der Gallenstauung in den Kapillaren bedingt. Bei mikroskopischer Untersuchung beobachtete er außerdem eine Verstopfung der Gallengänge durch die Zerfallsprodukte, die mit der eingedickten Galle Pfropfen bilden und nach seiner Meinung vollständige Gallenstauung und Icterus herbeiführen. Afanassjew vergiftete Hunde durch Toluilen-Diamin und Pyrogallussäure. Hierbei beobachtete er eine ebensolche Eindickung der Galle und Bildung von Gerinnseln derselben in größeren Gallengängen. Besonders demonstrativ erscheint in dieser Beziehung ein Versuch mit Vergiftung durch Pyrogallussäure, wo bei der Sektion in der Einmündung des Ductus cysticus in den Ductus choledochus ein Gerinnsel von 3 cm

¹⁾ Der Icterus und seine verschiedenen Formen, 1891 (cit. nach Pick).

²⁾ Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 6.

Länge, welches das Lumen des Ganges verstopfte, gefunden wurde. Diese Gerinnsel nennt Afanasijew Leberzylinder und nimmt an, daß sie, ein mechanisches Hindernis für den Abfluß der Galle bildend, Icterus bedingen. Eine solche Eindickung der Galle findet Jannowicz¹⁾ bei Hunden, die mit Toluilen-Diamin, und bei Kaninchen, die mit defibriniertem Hundebhut vergiftet sind.

Die Begründung der von uns in der ersten Arbeit ausgesprochenen Anschauung über die Bedeutung der Ablagerungen fester Teile in den Gallenkapillaren, findet sich auch in dieser. Im ersten Falle wurden ebensolche intrakapillare Einschlüsse nachgewiesen, wie im zwölften Falle der vorigen Arbeit. Ebenso wie in jenem Falle, gelang es auch in diesem Falle nicht, irgendwelche Ursachen für die in beiden Fällen vorhandene Gallenstauung ausfindig zu machen, außer die eben angeführten intrakapillaren Einschlüsse. Deshalb fühlen wir uns berechtigt, bei den einmal bereits ausgesprochenen Anschauungen über die Bedeutung dieser Einschlüsse zu verbleiben, und um so mehr, als die oftmals von uns beobachteten Bilder des freien Hineinragens der Enden dieser Einschlüsse in die perivaskulären Räume (Fig. 7, Taf. VIII), zur Genüge überzeugend zugunsten ihrer dichten Konsistenz spricht.

Der zweite Fall dieses Kapitels zeigt eine vollkommene Identität mit dem achten Falle der ersten Arbeit. Hier war eine Neubildung von Bindegewebe der Glissonschen Kapsel nachgewiesen worden. Die in ihr gelegenen Gallengänge erschienen zusammengedrückt. Entsprechend diesem Befunde fanden sich in mehreren Gallenkapillaren Veränderungen, die analog den im ersten Kapitel beschriebenen waren. Sie sind ausgedehnt, varicös aufgetrieben; die intracellulären Fortsätze verbreitert, die intercellulären Fortsätze verlängert, ihre blinden Endigungen stellenweise zerrissen. Mit einem Worte, wir haben vor uns das gewöhnliche Bild des Stauungsicterus. Nur bei der letzten Form sind die Erscheinungen mehr gleichmäßig in allen Acini ausgesprochen. Hier finden sich gleichzeitig mit bedeutend veränderten Kapillaren auch normale. Dieser

¹⁾ Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 28.

Unterschied muß, unserer Meinung nach, davon herrühren, daß in diesen Fällen nicht alle Gallengänge durch das Bindegewebe in gleichem Grade zusammengedrückt sind. Beim Stauungsicterus liegt das Hindernis für den Gallenabfluß im Gange außerhalb der Leber, wodurch die Druckerhöhung auf alle Gallengänge innerhalb der Leber gleichmäßig verteilt wird. In gegebenen Fällen liegt das Hindernis innerhalb der Leber in verschiedenen Teilen des abführenden Systems, wo die kleinen Gänge sich noch nicht zu einem gemeinsamen größeren vereint haben. Deshalb sind die Erscheinungen der Stauung auch nur in den Kapillaren ausgesprochen, die in den zusammengedrückten Gang münden, während benachbarte unverändert bleiben können. Entsprechend all den oben beschriebenen Veränderungen der Gallenkapillaren konnten wir auch in den vorliegenden Fällen Veränderungen des Leberparenchyms, die ebenfalls im vorigen Kapitel beschrieben sind und in der Bildung nekrotischer Abschnitte bestehen, nachweisen.

In den Fällen 3, 4, 5, 6 und 7 erscheint das Bild in anderer Art und zeigt vollkommene Ähnlichkeit mit dem 9. und 10. Falle der ersten Arbeit. Hier gelingt es nirgends, Bilder der Eröffnung von Gallenkapillaren zu finden. Wir haben nur einen ausgedehnten Untergang von zelligen Elementen und sogar ganzen Leberbalken. Im 7. Falle liegen die nekrotischen Abschnitte entsprechend den makroskopisch sichtbaren Infarcten. In den übrigen Fällen liegen sie vornehmlich im Zentrum der Acini und sind sichtlich bedingt durch den Druck der erweiterten Gallenkapillaren auf die Balken. Wir beobachteten bereits im vorhergehenden Kapitel die Bildung von nekrotischen Abschnitten durch die schädliche Einwirkung von Galle auf die Zellen. Solche Bilder trafen wir in Fall 1 und 2 dieses Kapitels. Aber diese Bilder sind ganz bedeutend verschieden von denen, von welchen jetzt die Rede ist. In ihnen geht der Untergang der Zellen nach dem Typus, der am meisten an eine Coagulationsnekrose erinnert, vor sich. Die Zellen verkleinern sich im Umfange und verwandeln sich in formlose homogene Schollen mit Überbleibseln von Chromatinsubstanz. In der Nähe derselben oder zwischen ihnen liegen gewöhnlich die Überbleibsel durchrissener Gallenkapillaren.

In gegebenen Fällen erinnern die Bilder mehr an die Erscheinungen der Fettdegeneration. Die Zelle wird vacuolisiert, nimmt unregelmäßige Umrisse an und verwandelt sich allmählich in eine körnige, formlose vacuolisierte Masse. Hierbei werden die Gallenkapillaren, die zwischen den zugrunde gehenden Zellen liegen, isoliert und bleiben eine Zeitlang als selbständige Gebilde bestehen. Später gehen auch sie zugrunde.

Diese Bilder sind am besten auf den Präparaten des Falles 7 zu sehen und gleichen durchaus nicht denen, die wir in vorhergehenden Fällen als Resultat der schädlichen Einwirkung von Galle auf die Zellen sehen. Alle diese müssen von einer Störung in der Blutzirkulation abhängen und als Folge eines mechanischen Druckes der erweiterten Blutkapillaren (Fall 3—6) oder aber als Folge gestörter Ernährung der Leberzellen (Fall 7) aufgefaßt werden. Tischner¹⁾ beobachtete bei Unterbindung der Art. hepatica ähnliche Bilder des Entstehens nekrotischer Infarecte. Hierbei war der Gehalt an Fett im Gebiete der Infarecte erhöht und in ihrer Umgebung wurde eine gallige Durchtränkung des Lebergewebes beobachtet. In Fall 3 bis 6 finden sich in den Zentren der Acini ausgedehnte Partien des Unterganges von Leberparenchym, und kommt es hier bis zum vollständigen Schwund von Leberbalken, so daß die Wände benachbarter Blutkapillaren aneinanderliegen. Spurlos verschwunden sind auch die in diesen Balken eingeschlossen gewesenen Gallenkapillaren. Wenn wir jetzt uns in Erinnerung rufen, daß die trabeculären Kapillaren untereinander anastomosierend, in jedem Acinus ganze Netze bilden, so wird es klar, daß beim Untergange eines Teiles dieses Netzes der Inhalt der erhaltenen Schlingen des Netzes freien Abfluß nach außen erhält und ausfließt. Auf diese Weise erhält die Galle beim Untergang der Leberbalken im zentralen Teile der Acini, die vom spurlosen Verschwinden der in ihnen eingeschlossenen Gallenkapillaren begleitet wird, aus den erhaltenen Gallenkapillaren breiten Abfluß in die Zwischenräume der aneinanderstoßenden Wände der Blutkapillaren, d. h. in die perivascularären Räume, und wird vom Lymphsystem resorbiert. Das

¹⁾ Dieses Archiv, Bd. 175.

sind auch im Grunde die Bedingungen des Übertrittes der Galle in das lymphatische System im Falle 7. Aus all dem Gesagten geht hervor, daß es nicht angeht, alle Fälle von cyanotischem Icterus in eine Kategorie zu bringen und ihr ätiologisches Moment einzig in der Bildung von Gallengerinnungen zu sehen, wie das Eppinger tut. Hierbei muß der Untergang der zentralen Leberbalken und die Entwicklung von periportalem Bindegewebe mit allen ihren Folgen ebenfalls im Auge behalten werden.

III. Icterus bei der atrophischen Lebercirrhose und bei Neubildungen in der Leber.

Die beiden Formen von Icterus, welche in diesem Kapitel behandelt werden, haben ebenso wie die vorige Form fast gar keine selbständige Literatur. Wenn die Autoren dieselben auch erwähnen, so geschieht das eben nur vorübergehend und sozusagen ergänzend zu den übrigen Formen. So führt Jagič (a. a. O.) am Ende seiner Arbeit, als Ergänzung zu den beschriebenen Versuchen, das Resultat der Untersuchung von drei Fällen atrophischer Lebercirrhose (zwei von ihnen ohne Icterus) an. In allen drei Fällen konnten die Erscheinungen der Stauung in den Gallenkapillaren nachgewiesen werden; jedoch bis zur Zerreißung derselben kommt es in keinem Falle. Diese Stauungserscheinungen erklärt Jagič dadurch, daß die Gallenkapillaren bei der Cirrhosis nicht selten in Bindegewebe eingebettet erscheinen. Wenn das letztere dieselben auch nicht zusammendrückt, so ist es doch immerhin bedeutend resistenter und härter als das Leberparenchym. Bereits dieser Umstand allein ist schon nach der Meinung von Jagič hinreichend, um eine Gallenstauung hervorzurufen.

Eppinger behandelt in seiner zweiten Arbeit (a. a. O.) speziell die Frage über den Icterus bei der atrophischen Lebercirrhose. Nach seiner Meinung werden die größeren Gallengänge durch das neugebildete Bindegewebe zusammengedrückt und bedingen eine Gallenstauung mit allen ihren Folgen. Auf solche Weise wird der Prozeß auf ein rein mechanisches Moment zurückgeführt. Der Unterschied der

Icterusfälle bei Cirrhosis und bei Verschluß großer Gallenabführungsgänge läuft auf eine ungleichmäßige Verteilung der Stauungserscheinungen hinaus. In der ersten Kategorie sind dieselben weniger gleichmäßig ausgeprägt.

Auf diese Weise schreiben beide Autoren diese Formen von Icterus ausnahmslos einem mechanischen Entstehungsmomente zu. Die gleiche Ansicht vertritt auch Stadelmann,¹⁾ der annimmt, daß bei der atrophischen Cirrhose die Gallengänge, die in der Glissonschen Kapsel liegen, durch das neugebildete Bindegewebe zusammengedrückt werden und daß dieser Umstand auch die Gallenstauung und den Icterus hervorruft. In dieser Beziehung mißt er auch dem Katarrh der Gallengänge eine Bedeutung zu.

Hanot²⁾ nimmt an, daß bei der Cirrhose eine histologische Veränderung in den Leberzellen und eine Verschiebung der Leberbalken (dislocation des travées) statt hat.

Außer diesen mechanischen Momenten wurde oftmals als Ursache des Icterus bei der Cirrhosis eine Störung in der Funktion der Leberzellen beschuldigt (Minkowsky,³⁾ Pick,³⁾ Rosenstein⁴⁾ und Browicz³⁾.

Das sind die Ergebnisse einer kleinen Zahl von Untersuchungen, die die Frage über die Pathogenese des Icterus bei atrophischer Lebercirrhose behandeln. Nach Erledigung derselben gehen wir zur Beschreibung unserer eigenen Fälle über. In Hinsicht darauf, daß die von uns untersuchten Fälle von Icterus bei der Lebercirrhose und bei Neubildungen in derselben im ätiologischen Sinne recht viel Gemeinsames aufweisen, vereinigen wir dieselben in einem Kapitel.

Wir untersuchten im ganzen zwölf Fälle dieser Art von Icterus: zwei Fälle von atrophischer Lebercirrhose, sieben Fälle von primärem und drei Fälle von metastatischem Karzinom der Leber. Nach ihrem mikroskopischen Bilde können unsere Fälle in folgende Gruppen geteilt werden:

1) Zentralbl. f. Path. u. Anat. Bd. III, S. 371.

2) Semaine médic. 1895 Nr. 61 (cit. nach Minkowsky).

3) a. a. O. 4) Cit. nach Eppinger.

Fall 1. Anatomische Diagnose. Cirrhosis hepatis atrophicans annularis. Hypertrophia cordis. Ascites. Icterus.

Fall 2. Anatomische Diagnose. Cirrhosis hepatis annularis atrophicans. Tumor lienis chronicus. Hypertrophia cordis. Ascites. Icterus.

Mikroskopische Untersuchung der Fälle 1 und 2. Bei Untersuchung von Hämatoxylin-Eosin- und van Giesonschen Präparaten wurde folgendes nachgewiesen. Die Glissonsche Kapsel ist in recht bedeutendem Maße gewuchert und reich an zelligen Elementen. In ihr liegen bisweilen stark zusammengedrückte Gallengänge, fast ohne Lumen, ihre Zellen sind bedeutend abgeflacht. Gleichzeitig mit solchen finden sich auch Gallengänge, die ihr normales Lumen erhalten haben. Die Leberacini sind größtenteils in ihrem Umfange verkleinert und umgeben von dicken Bindegewebsringen. Die Blutkapillaren und Zentralvenen bedeutend ausgedehnt. Dem Aussehen nach kann man die Acini in drei Kategorien einteilen. In der ersten erscheinen die Zellen von normaler Form und Größe und nur bisweilen bemerkt man in den Kernen derselben eine Verdichtung der Chromatinsubstanz. Sie liegen dicht aneinander und bilden regelmäßige Balken, die nirgends getrennt sind. In der zweiten Kategorie erscheinen die Zellen in der Hauptzahl normal und sind in regelmäßigen Balken gelagert. In denselben sieht man Bilder mit nicht voller Längs- und Querspaltung. In den Zellen finden sich Ansammlungen von goldbraunen Pigmentkörnern. Die Gallenkapillaren sind gut zu sehen. In vielen von ihnen finden sich goldbraune Schollen und Stränge. Die intracellulären Fortsätze sind gut sichtbar in Gestalt von scharf begrenzten Vacuolen, die ebenfalls Schollen enthalten. In solchen Acini finden sich auch geringe nekrotische Partien, die bedeutende Mengen von goldbraunen Pigmentkörnern enthalten und sich gewöhnlich auf einige Zellen beschränken. In der dritten Kategorie kommen endlich regelmäßige Balken fast gar nicht vor; sie erscheinen in einzelne Abschnitte von je 5 bis 10 Zellen zerfallen. Auf diese Weise erscheinen die Acini dieser Kategorie aus einzelnen, regellos gelegenen Inseln zu bestehen, deren jede einzelne Zellen enthält. Zwischen ihnen verlaufen Blutkapillaren. Die Zellen erscheinen in diesen Inseln an Umfang verringert und von unregelmäßiger Form. Die Kerne derselben weisen die Erscheinungen starker Verdichtung der Chromatinsubstanz auf. In solchen Acini werden bedeutende nekrotische Abschnitte angetroffen, die aus amorphen Massen bestehen, denen homogene formlose Schollen, bisweilen mit Spuren von Chromatinsubstanz — die Überbleibsel von Leberzellen —, beigemischt sind. In diesen nekrotischen Partien sind große Massen von goldbraunen Pigmentkörnern gelegen. Die Gallenkapillaren sind in den einzelnen Inseln gut zu sehen, sie enthalten bisweilen große Schollen von goldbrauner Farbe. Die Zentralvenen und Blutkapillaren sind ausgedehnt. In den nekrotischen Partien erscheinen letztere stellenweise auf beschränkten Strecken zerstört. In solchen Kapillaren lassen sich in der Regel goldbraune Schollen und Anhäufungen solcher Körner nachweisen. Fern von den nekrotischen

Herden trifft man sehr häufig in den Kapillaren Leukocyten an, die goldbraune Pigmentkörner enthalten. Solche Körner sind auch in den Endothelien der Blutkapillaren zu finden.

Bei spezieller Bearbeitung erscheinen die Gallenkapillaren in den Acini erster Kategorie normal. In den Acini zweiter Kategorie erscheinen die Gallenkapillaren bedeutend ausgedehnt, die intercellulären Fortsätze verlängert, sie reichen bis an den Gefäßrand des Balkens, bisweilen in den perivaskulären Raum hinein. Stellenweise sind in ihnen die von uns bereits mehrfach beschriebenen Berstungen der blinden Enden mit konsekutivem Auseinanderdrängen der anliegenden Leberzellen zu sehen. In den Acini der dritten Kategorie sind die Gallenkapillaren bedeutend erweitert. Zellen, die aufeinander gegenüberliegenden Grenzen benachbarter Inseln liegen, sind von dunklen Streifen umsäumt. In nekrotischen Abschnitten liegen stellenweise die Überbleibsel von Gallenkapillaren in Gestalt von unterbrochenen doppeltkonturierten Streifen. In den Lumina der Gallenkapillaren liegen dunkle homogene Massen in Form von Strängen und in den Ampullen in Form von runden Schollen, die die Konturen der Gallenkapillaren wiederholen und ihren Wänden nicht eng anliegen.

Fall 3. Anatomische Diagnose. Carcinoma medullare hepatitis protopath. Hydrothorax bilateralis Ascites. Degeneratio adiposa myocardii et renum. Icterus.

Fall 4. Anatomische Diagnose. Cancer hepatitis protopath. Ascites. Icterus.

Mikroskopische Untersuchung der Fälle 3 und 4. An Hämatoxylin-Eosin und van Giesonschen Präparaten von Stücken, die fern von den Knoten der Neubildung entnommen wurden, wird folgendes konstatiert. Die Glissonsche Kapsel ist stark verdickt und reich an zelligen Elementen. In ihr kommen häufig, zugleich mit normalen, zusammengedrückte und atrophische Gallengänge vor. Die Leberzellen erscheinen in der Mehrzahl von normaler Größe und Form, sie liegen dicht aneinander und sind zu regelmäßigen Balken angeordnet. Stellenweise kommen Bilder ihrer nicht vollen Quer- und bisweilen auch Längserfaserung vor. Noch seltener werden Balken, die in einzelne, aus wenigen Zellen bestehende Inseln zerfallen sind, angetroffen. Fast in jedem Präparate gelingt es, nekrotische Partien zu finden, die bisweilen eine ansehnliche Größe erreichen. Im Zentrum bestehen sie in der Regel aus amorphen Massen, denen in der Peripherie die Überbleibsel der Leberzellen, in Gestalt von formlosen Schollen mit mehr oder weniger deutlichen Spuren von Chromatinsubstanz, sich zugesellen. Die eben beschriebenen, in Form von Inseln zerfallenen Leberbalken kommen hauptsächlich in der Nähe von nekrotischen Partien vor. Hier sind auch nicht selten Stellen zu finden, die aus regellos umherliegenden Leberzellen bestehen. Die Blutkapillaren und Zentralvenen sind bedeutend ausgedehnt. Auf der Grenze nekrotischer Herde erscheinen die Wände vieler Kapillaren in

begrenzten Partien zerstört. Im Lumen solcher Kapillaren liegen Schollen und Körner goldbraunen Pigmentes. Fern von den nekrotischen Herden enthalten viele Endothelzellen der Blutkapillaren größere Anhäufungen goldbrauner Körner. In den Kapillaren selbst werden stellenweise Leukocyten angetroffen, die mit solchen Pigmentkörnern vollgestopft sind. Im Lumen vieler Kapillaren werden Stränge und Schollen von goldbrauner Farbe angetroffen. Die intracellulären Fortsätze treten stellenweise sehr deutlich in Form von scharf begrenzten Vacuolen auf, die bisweilen solche Schollen enthalten und bisweilen mit dem Lumen einer Gallenkapillare kommunizieren. Die Knoten der Neubildung sind umringt von dicken Streifen von Bindegewebe, die sie vom umgebenden Lebergewebe absondern. In diesen Zwischenschichten sind bisweilen kleine Inseln von Lebergewebe eingeschlossen, in Form von 10—20 stark zusammengedrückten Zellen, die im Umfange verkleinert sind, mit schlecht sich färbenden Kernen, und zudem regellos liegen. Das Leberparenchym färbt sich auf der Grenze der Neubildung schwach; die Kerne sind schlecht sichtbar. Die Zellen selbst sind stark abgeflacht, in die Länge gereckt und nehmen schlecht Eosin auf. Die Balken sind bedeutend verdünnt und die zwischen ihnen gelegenen Blutkapillaren ausgedehnt. Sehr häufig kommen hier ziemlich große Partien vor, die goldbraun gefärbt sind. Hierbei gelingt es nicht, in den Zelleibern einzelne Pigmentkörner nachzuweisen, und es bringen solche Bilder den Eindruck hervor, als ob das Plasma der Zellen gleichmäßig mit einem flüssigen Farbstoffe durchtränkt, wie mit Galle imbibiert ist.

Bei spezieller Bearbeitung werden in verschiedenen Acini, fern von der Neubildung, Gallenkapillaren von verschiedenem Aussehen angetroffen. Einzelne sind normal, andere bedeutend ausgedehnt, varicös aufgetrieben, die intercellulären Fortsätze sind verlängert und erreichen bisweilen den Gefäßrand der Balken. Die blinden Endigungen derselben sind stellenweise in die perivaskulären Räume hin geöffnet. Bisweilen werden auch Bilder der Längsspaltung von trabeculären Gängen angetroffen. In der Nähe nekrotischer Partien findet man häufig Gallenkapillaren, die bald auf einer Seite, bald auf beiden isoliert sind. Hier sind auch nicht selten Bilder der von uns bereits des öfteren beschriebenen Längs- und Querspaltung von Gallenkapillaren zu sehen. In der Nähe der Knoten der Neubildung, in zusammengedrückten verdünnten Balken, sind die Gallenkapillaren stark verengt. Ihre Doppelkonturierung ist nicht überall unterscheidbar. In vielen ausgedehnten Gallenkapillaren liegen schwarze Stränge und Schollen. Solche Schollen liegen auch in den stark ausgedehnten intracellulären Fortsätzen. In den Partien, die auf den Hämatoxylin-Eosinpräparaten wie mit Galle imbibiert erscheinen, färben sich die Zellen diffus schwarz und lassen sich solche Partien nicht differenzieren.

Im dritten Falle konnten wir sehr interessante Beobachtungen über den feineren Bau der Gallenkapillaren machen, was uns früher nicht

gelingen war. Auf Präparaten, gefärbt nach Eppinger, die bei uns einige Monate lagen und infolge dieses Umstandes sehr intensiv sich differenziert hatten, und auch auf denjenigen, die gleich bei der Zubereitung stark in der Cyanoborlösung entfärbt waren, ist in ausgedehnten Gallenkapillaren sehr scharf die fadenförmige Struktur der Wand zu sehen. Bisweilen verläuft längs einer stark ausgedehnten Kapillare, zwischen ihren beiden Konturen ein schwarzer Faden mit knotigen Verdickungen (Fig. 4, Taf. IX). Bisweilen, wenn die Kapillare breit ist, sieht man zwei und auch drei solcher Fäden (Fig. 5, Taf. IX). Gewöhnlich verlaufen diese Fäden einander parallel in der Längsrichtung der Kapillare und anastomosieren nicht miteinander. In den Ampullen verflechten sie sich zu Netzen (Fig. 6, Taf. IX). In die Zusammensetzung dieser Netze kommen auch Fäden, die längs den Kapillaren verlaufen und in die Ampullen münden. In den Kreuzungsstellen der Fäden in den Netzen bilden sich kleine, knotenförmige Anschwellungen. Auf dickeren Celloidinpräparaten sind bisweilen folgende Bilder zu sehen: Die Ampulle wird vom Schnitte so getroffen, daß die untere Fläche des Schnittes in ihrem Äquator liegt, während die obere Fläche nahe ihrer Oberfläche verläuft, dann treffen die Fäden der Konturen miteinander zusammen, gleichsam eine Franse bildend, die in das Innere der Ampulle hineinsieht.

Fall 5. Anatomische Diagnose. Cancer hepatis protopath. Pneumonia hypostatica. Hypertrophia et dilatatio cordis. Degeneratio adiposa myocardii. Sclerosis endocardii. Degeneratio myxomatosa epicardii. Induratio cyanotica renum. Ascites. Icterus.

Fall 6. Anatomische Diagnose. Cancer pancreatis et hepatis, Cirrhosis renum. Hypertrophia cordis. Pericarditis fibrinosa. Emphysema pulmonum. Icterus. Ascites.

Fall 7. Anatomische Diagnose. Cancer hepatis pulmonum et laryngis. Icterus.

Mikroskopische Untersuchung der Fälle 5, 6 und 7.

Bei Untersuchung von Hämatoxylin-Eosin- und van Giesonschen Präparaten, angefertigt aus Stücken, die fern von den Neubildungen genommen wurden, läßt sich folgendes nachweisen: Die Glissonsche Kapsel ist nicht verdickt. Wenngleich das periportale Gewebe auch leicht gewuchert erscheint, so kommt es doch nicht zu cirrhotischen Veränderungen, und die Gallengänge sind nirgends zusammengedrückt. Die in der Glissonschen Kapsel gelegenen größeren Blutgefäße sind ausgedehnt. Der Leberbau zeigt keine besonderen Abweichungen von der Norm. Die Zellen haben ein gewöhnliches Aussehen, sind voneinander nicht getrennt und liegen in regelmäßigen Balken. Die Gallenkapillaren sind äußerst schlecht sichtbar. Die Blutkapillaren sind ausgedehnt. Die perivascularären Spalten sind deutlich zu sehen. Um kleine (linsengroße) Inseln von Neubildung weisen die Leberzellen nur Zeichen der Atrophie auf; sie sind abgeflacht, zusammengedrückt, im Umfang bedeutend verringert. Dementsprechend erscheinen auch die Balken verschmälert. In der Nachbarschaft

von größeren Knoten treten auch größere destruktive Veränderungen auf. Hier beginnen die Zellen sich schwach zu färben. Es treten größere Gebiete von Parenchym auf, die bedeutend blasser als der allgemeine Fond gefärbt erscheinen. Die Kerne solcher Zellen sind verschleiert, das Protoplasma wird körnig und es treten in ihm Vacuolen auf. Je weiter zur Neubildung hin, um so undeutlicher wird der Kern, die Zahl der Vacuolen wächst, der Zellumfang nimmt ab und sie verwandeln sich allmählich in kleine, vacuolisierte, körnige Schollen mit Überbleibseln von Chromatinsubstanz, die bisweilen fern voneinander zerstreut sind zwischen den Maschen der nebenliegenden Blutkapillaren. Zwischen ihnen befinden sich auch goldbraune Schollen und Körner. Dort, wo größere Knoten der Neubildung nahe aneinander liegen, trifft man Bezirke des Leberparenchyms, die fast ausschließlich aus Schlingen von Blutkapillaren bestehen, welche dicht aneinander liegen. Zwischen ihnen sind nur goldbraune Schollen und Körner zerstreut.

Bei spezieller Bearbeitung erscheinen die Gallenkapillaren, die fern von den Knoten der Neubildung liegen, ganz normal, ohne jegliche Erscheinungen von Gallenstauung oder Zerreißen. Dort, wo die Leberzellen blaß gefärbt sind und vacuolisiert erscheinen, aber dicht aneinander liegen, sind die Gallenkapillaren auch normal und intensiv gefärbt. Dort aber, wo die Leberzellen geschrumpft und voneinander getrennt sind, sind die Gallenkapillaren bald von der einen, bald von beiden Seiten isoliert. In den Bezirken, wo zwischen den Blutkapillaren nur Überbleibsel der Leberzellen in Form von formlosen, körnigen und vacuolisierten Schollen liegen, fehlen die Gallenkapillaren gänzlich. Nur selten gelingt es hier, ihre Überbleibsel in Form dunkler, unterbrochener, bisweilen doppelkonturierter Streifen zu konstatieren.

Fall 8. Anatomische Diagnose. Carcinoma hepatis protopath. Degeneratio adiposa myocardii et renum. Hypertrophia pulpaе lienis. Oedema cerebri et pulmonum. Errosiones ventriculi haemorrhagicae. Icterus.

Fall 9. Anatomische Diagnose. Cancer hepatis protopath. Atrophia fusca cordis. Hyperaemia et oedema meningum et cerebri. Icterus.

Mikroskopische Untersuchung der Fälle 8 und 9.

Bei Untersuchung von Hämatoxylin-Eosin- und van Giesonschen Präparaten aus Leberstücken, fern von den Neubildungen genommen, wird folgendes gefunden: Die Glissonsche Kapsel bedeutend verdickt, erscheint in Gestalt von dicken Bindegewebszügen, die reich an zelligen Elementen sind und zwischen den einzelnen Acini hinziehen. In ihr sind Gallengänge in großer Zahl enthalten; viele derselben erscheinen zusammengedrückt; ihr Lumen ist enger als in der Norm. Die Acini sind im Umfange verkleinert; einige scheinen nur aus einigen Dutzend Zellen zu bestehen. Die Blutkapillaren in der Mehrzahl verbreitert, längs vielen läßt sich eine Entwicklung von Bindegewebe konstatieren. Zwischen solchen Kapillaren und ihnen anliegenden Leberzellen trifft man Reihen von langgestreckten Spindelzellen an. Die perivaskulären Spalten sind in

der Mehrzahl schlecht wahrzunehmen. Die Mehrzahl der Leberacini bewahrt seinen normalen Bau. Die Balken bieten nur stellenweise das Bild des queren Zerfalles dar, wie er bereits oben des öfteren beschrieben wurde. Noch seltener trifft man Balken, die einen Längszerfall zeigen. Die Zellen zeigen keine besonderen Abweichungen von der Norm. Stellenweise kommen in den Acini nekrotische Abschnitte vor, die sich gewöhnlich auf einige Zellen erstrecken. In solchen Abschnitten sind Anhäufungen von goldbraunen Körnern enthalten. Die Gallenkapillaren sind in einzelnen Acini deutlich als doppeltkonturierte Streifen zu unterscheiden, die längs den Balken hinziehen, zwischen zwei Reihen von Zellen. In ihrem Lumen werden goldbraune Massen und Stränge angetroffen, wie solche ausführlich in Fällen des I. und II. Kapitels beschrieben wurden (Fig. 2 und 3, Taf. IX). An vielen Stellen gewahrt man, wie von solchen Strängen in die Zellen hinein Fortsätze ziehen, die gewöhnlich in Vacuolen eingeschlossen sind, welche auf der Seite der Gallenkapillaren offen und begrenzt sind von einem Streifen, der intensiver gefärbt ist als das Zellplasma. In den Zellen kommen ebenfalls äußerst häufig auch in Vacuolen eingeschlossene einzelne goldbraune Schollen vor, deren Anzahl in einzelnen Zellen 3—4 beträgt. Gewöhnlich liegen sie in der Nähe des Kernes, ihn in halbzirkelförmigen Gängen umgebend. Diese in Vacuolen gelegenen Schollen muß man streng von den oben erwähnten Körnern goldbraunen Pigmentes unterscheiden, die einfach in das Zellplasma eingesprengt sind, und ihr Zusammenhang mit den Gallenkapillaren ist nicht schwer nachzuweisen. In Fig. 2, Taf. IX findet sich ein wenig links und oben vom Zentrum eine injizierte und trabeculäre Gallenkapillare. Von seinem rechten Ende geht nach oben ein intercellulärer Fortsatz ab, der ungefähr in der Mitte des Abstandes bis zum Gefäßrande des Balkens endet. In die ihm rechts anliegende Zelle geht ein intracellulärer Fortsatz hinein, der ganz vom Ende der trabeculären Kapillare abgeht. Er erscheint als Vacuole mit scharf ausgeprägten Wänden (im oberen Teile), in die ein zarter Fortsatz aus der Masse, die die trabeculäre Kapillare anfüllt, zieht.

Solcher Art sind die Bilder, die fern von den Knoten der Neubildung angetroffen werden. Auf Präparaten, die von der Grenze zwischen Neubildung und normalem Parenchym entnommen sind, liegt die Sache anders. Der Bau der Leber ist hier bedeutend gestört und kann man hier schon keine regelmäßig gelagerten Balken antreffen. Die Leberzellen sind hier regellos umhergeworfen. Der Zelleib ist deutlich körnig, nimmt stark Eosin an. Die Kerne sind reich an Chromatin und färben sich diffus. Die Form der Zellen ist äußerst variabel. Zugleich mit polygonen werden flache, in die Länge gereckte und unregelmäßig ovale angetroffen. Die Ausdehnung der Zellen ist ebenfalls eine sehr verschiedene. Ein Teil ist bedeutend geringer als in der Norm, ein anderer Teil übertrifft die normalen um das Dreifache und mehr. Es kommen auch vielkernige Zellen vor. In der Richtung zu dem Knoten beginnen in den Zellen Vacuolen aufzutreten. Je näher zu ihm, um so größer wird die Zahl derselben.

Die Kerne verlieren ebenfalls allmählich die Fähigkeit sich zu färben, und verschwinden in der Nähe des Knotens vollkommen. In der Nähe des Knotens liegen statt der Leberzellen regellos gelagerte formlose Schollen, bisweilen mit Überbleibseln von Chromatinsubstanz. Alle sind sie vacuolisiert und die Zahl der Vacuolen ist in einigen derselben so groß, daß sie überhaupt aus Vacuolen zu bestehen scheinen, zwischen denen nur schmale Züge körnigen Plasmas liegen. In den Zellen und ihren Überbleibseln ist eine große Menge von goldbraunen Pigmentkörnern enthalten, viele sind davon vollgestopft. Außerdem finden sich zwischen den Zellen kompakte Schollen von goldbrauner Farbe, bisweilen geschichtete.

Bei spezieller Bearbeitung von Präparaten, die fern von den Knoten der Neubildung gewählt wurden, trifft man zugleich mit Gallenkapillaren, die ihr normales Lumen erhalten haben, auch solche an, die bedeutend ausgedehnt, geschlängelt und varicös aufgetrieben erscheinen. Viele von ihnen enthalten solche schwarzen Stränge und Schollen, wie sie in den Fällen der Kapitel I und II beschrieben wurden. Die intercellulären Fortsätze sind bedeutend verlängert und erreichen häufig den Gefäßrand des Balkens. Bisweilen trifft man Bilder der Eröffnung ihrer blinden Enden an und ein damit verbundenes Auseinanderrücken der anliegenden Leberzellen. Seltener trifft man Bilder der Längsspaltung trabeculärer Kapillaren. Die intracellulären Fortsätze sind ausgedehnt, verlängert. Stellenweise ist ihr Lumen gleich dem Durchmesser des Kernes. In einigen Zellen liegen sie in der Nähe des Kernes, ihn halbzirkelförmig umringend, in andern Zellen wieder finden sich 3—4 Fortsätze. In vielen derselben liegen Schollen von schwarzer Farbe, ebensolche wie in den trabeculären Kapillaren. In der Nähe von Knoten der Neubildung treten die Bilder eines ausgedehnten Unterganges von Gallenkapillaren auf. Etwas weiter von den Knoten, wo sich noch verhältnismäßig gut erhaltene Leberzellen vorfinden, sind auch die Gallenkapillaren erhalten. In den Abschnitten, wo die regelmäßige Lagerung der Zellen in Balken gestört ist, finden sich Gallenkapillaren mit den Bildern teilweiser Isolation, wie sie in den Fällen des vorigen Kapitels ausführlich beschrieben ist. In unmittelbarer Nachbarschaft mit den Knoten trifft man schon vollkommen isolierte Gallenkapillaren an und ihre Überbleibsel in Gestalt von unterbrochenen doppelt-konturierten Streifen. Die bei Beschreibung der Hämatoxylin-Eosin-Präparate erwähnten Anhäufungen von goldbraunen Körnern und Schollen sind nach Eppinger intensiv schwarz gefärbt.

Fall 10. Anatomische Diagnose. Carcinoma hepatis protopath. et cirrhosis. Perihepatitis chronica fibrosa. Bronchopneumonia tuberculosa ex peribronchitide tuberculosa in apice pulmonis sinistri. Oedema pulmonum. Hydrothorax. Adhaesiones pleurarum. Degeneratio adiposa myocardii. Nephritis chronica parenchymatosa. Tumor lienis chronicus. Ascites. Anasarca extremitatum inferiorum. Icterus.

Mikroskopische Untersuchung. Die Leber besteht fast durchgängig aus einer Neubildung, zwischen deren Knoten schmale Schichten

von Leberparenchym liegen. Bei Untersuchung von Haematoxylin-Eosin- und van Giesonschen Präparaten zeigt es sich, daß es äußerst schwierig ist, Abschnitte erhaltenen Lebergewebes zu entdecken, da solche äußerst selten sind. Dort, wo sie sich erhalten haben, erscheinen sie in Form einzelner Trabekel, die von einem breiten Gürtel von Bindegewebe umgeben sind. In letzterem erscheinen in großer Zahl teils zusammengedrückte Gallengänge und Gefäße mit verdickten Wänden und gewucherter Intima. Die Leberzellen bewahren in solchen Abschnitten ihr normales Aussehen und sind zu mehr oder weniger regelmäßigen Balken angeordnet. Die Gallenkapillaren sind in ihnen recht deutlich zu sehen. Solche Bilder sind immerhin recht selten. In der größten Mehrzahl liegen zwischen den Knoten der Neubildung Stränge nekrotisierten Lebergewebes. Die Zellen erscheinen als regellos umherliegende formlose, homogene Schollen, ohne Andeutungen von einem Kerne, bisweilen vacuolisiert. Zwischen ihnen kommen stellenweise Schollen und Kristalle von goldbrauner Farbe vor. Einige Schollen sind vollgestopft mit goldbraunen Körnern.

Bei spezieller Färbung auf Gallenkapillaren erscheinen letztere in den wenigen Abschnitten des Leberparenchyms, die ihre Struktur erhalten haben, ausgedehnt. Ihr Lumen ist erweitert, der Verlauf geschlängelt, die Wände sind mit varicösen Aufreibungen ausgestattet. Bis zur Eröffnung der blinden Endigungen der intercellulären Fortsätze kommt es nirgends. In den vollständig nekrotisierten Abschnitten fehlen die Gallenkapillaren ganz. Nur an einzelnen Stellen, und das auch höchst selten, trifft man ihre Überbleibsel in Form von unterbrochenen dunklen Streifen.

Fall 11. Anatomische Diagnose. *Cancer ventriculi hepatis et intestini crassi. Degeneratio adiposa myocardii. Ascites. Icterus.*

Fall 12. *Cancer mammae et hepatis. Induratio cyanotica lienis et renum. Ascites. Icterus.*

Mikroskopische Untersuchung der Fälle 11 und 12.

Bei Untersuchung von Hämatoxylin-Eosin- und van Giesonschen Präparaten aus Stücken, die fern von den Knoten der Neubildung genommen wurden, zeigt sich folgendes: Das periportale Gewebe ist leicht gewuchert und reich an zelligen Elementen. Das Leberparenchym behält in der Peripherie der Acini seine gewöhnliche Struktur. Die Zellen liegen dicht aneinander und sind zu regelmäßigen Balken angeordnet. Die Zentralvenen sind bedeutend ausgedehnt, die Blutkapillaren ebenso. Im Zentrum vieler Acini sind bei geringer Vergrößerung Abschnitte zu sehen, die bedeutend blasser als der allgemeine Fond gefärbt erscheinen. Bei starker Vergrößerung haben sie folgende Struktur. In der Peripherie des Abschnittes sind gut erhaltene Balken gelegen. Ihre Zellen liegen dicht aneinander und sind von normaler Größe und Form, ihre Leiber sind schwach gefärbt, körnig. Bisweilen trifft man in ihnen Vacuolen an. Die Kerne sind schwach gefärbt, arm an Chromatin, wie im Nebel. Weiterhin zur Zentralvene vermehrt sich die Zahl der Vacuolen. Der Balken verschmälert sich und dementsprechend verringert sich der Zellumfang.

Hierbei trennen sie sich voneinander. Die Kerne verschwinden aus vielen Zellen. Auf diese Weise gelingt es schon nicht mehr, in der Nähe der Zentralvenen regelmäßig angeordnete Balken anzutreffen. Hier liegen, zwischen den Wänden der nebeneinanderliegenden Blutkapillaren, die voneinander getrennten Leberzellen mit körnigen und bisweilen vacuolisierten Leibern, teils ohne Kern, teils mit Überbleibseln desselben. In vielen Acini ist der zentrale destruktive Prozeß bedeutend fortgeschritten. Dann sehen wir schon fast keine Leberzellen mehr. Die Wände der nebeneinanderliegenden Blutkapillaren liegen unmittelbar aneinander, und nur hie und da trifft man die Überbleibsel von Zellen — formlose, körnige Schollen, teils vacuolisierte, mit Überbleibseln von Chromatinsubstanz. Zwischen ihnen liegen Anhäufungen goldbrauner Körner und ebensolcher Schollen.

In den Abschnitten der Leber, die an die Neubildung grenzen, werden folgende Veränderungen angetroffen. Die Balken sind hier verschmälert, und je näher dem Knoten, um so schmaler sind sie. Dementsprechend werden auch die Leberzellen allmählich mehr abgeplattet und verwandeln sich schließlich in lange, dünne Platten. Der Kern nimmt auch an Umfang ab, bleibt aber in der größten Mehrzahl der Zellen erhalten. In ihm findet gewöhnlich der Prozeß der Verdichtung der Chromatinsubstanz statt. Die Gallenkapillaren sind überall schlecht zu sehen.

Bei spezieller Bearbeitung zeigen die Gallenkapillaren keine Stauungserscheinungen. Ihr Lumen ist in der Mehrzahl normal, die intercellulären Fortsätze sind nicht verlängert. In den zentralen Teilen der Acini, wo die Zellen nur geringe destruktive Veränderungen aufweisen, dicht aneinander liegen und in regelmäßigen Balken angeordnet sind, zeigen auch die Gallenkapillaren keine besonderen Veränderungen. Dort, wo die Zellen voneinander getrennt sind und tiefere Veränderungen aufweisen, isolieren sich auch die Gallenkapillaren, bald auf einer Seite, bald auf beiden Seiten in gewisser Ausdehnung. In Abschnitten, wo die Leberzellen endgültig untergegangen sind, sind auch die Gallenkapillaren spurlos verschwunden. Nur höchst selten sieht man ihre Überbleibsel in Form von unterbrochenen schwarzen Streifen oder Säumen um einzelne Schollen — den Überbleibseln der Leberzellen. Die Gallenkapillaren haben sich in der Nähe der Knoten der Neubildung in zusammengedrückten und atrophischen Balken in der Mehrzahl erhalten, erscheinen aber ebenfalls zusammengedrückt. Ihr Lumen ist stark verengt und ihre Wände sind so nahe aneinandergedrückt, daß in vielen derselben nur mit Mühe, und das auch nur stellenweise, ihre Doppelkonturierung nachgewiesen werden kann.

Wenn wir jetzt zur Schätzung der Befunde, die wir bei Untersuchung der zwölf Fälle dieses Kapitels erlangt haben, übergehen, so müssen wir bemerken, daß es nicht angeht, sie alle unter eine Kategorie im Sinne der Entstehung des Icterus zu bringen. In diesem Kapitel, ebenso wie im

vorhergehenden, sind die unmittelbaren ätiologischen Momente des Leidens in mehreren Fällen verschieden. Ganz gleichartig erscheinen die Fälle 1, 2, d. h. die Fälle atrophischer Cirrhose. Nach den in ihnen konstatierten Veränderungen zeigen sie eine sehr große Ähnlichkeit mit den Fällen des I. Kapitels. Wie hier, so auch dort, werden Stauungserscheinungen in den Gallenkapillaren nachgewiesen. Sie erscheinen erweitert und mit varicösen Auftreibungen versehen. Die intra- und intercellulären Fortsätze sind bedeutend ausgedehnt, die letzteren auch verlängert, ihre blinden Enden reichen an den Gefäßrand der Balken. Stellenweise sind die Bilder ihrer Eröffnung in die perivascularären Räume zu sehen, wobei die anliegenden Leberzellen auseinandergedrängt sind. Diese Erscheinungen sind, wie das aus den Sektionsprotokollen und den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung hervorgeht, bedingt durch das Zusammendrücken der Gallengänge durch das gewucherte Bindegewebe. Die Bilder der Veränderungen bleiben dem Wesen nach dieselben wie in den Fällen des I. Kapitels. Wenn auch irgend ein Unterschied existiert, so besteht er nur in der Ungleichmäßigkeit der Verbreitung des Prozesses. In den Fällen des I. Kapitels waren die Veränderungen der Gallenkapillaren gleichmäßig über alle Acini verteilt, während hier, neben Acini, in denen die Gallenkapillaren fast normal erscheinen, wieder andere Acini vorkommen, in denen die eben beschriebenen bedeutenden Veränderungen vorliegen. Dieser Unterschied wird leicht durch den Umstand erklärt, daß in den Fällen des I. Kapitels das Hindernis für den Gallenabfluß im Ductus hepaticus niedriger lag, d. h. dort, wo zahlreiche Gallenstämmen, die in der Leber verlaufen, sich bereits zu einem gemeinsamen, großen Stamme verbunden haben. Deshalb muß die Verbreitung der Gallenstauung gleichmäßig über die ganze Leber verbreitet sein. In den zwei Fällen, von denen hier die Rede ist, liegt das Hindernis höher, und zwar dort, wo die einzelnen Gallengänge noch nicht zu einem gemeinsamen Stamme zusammengetreten sind; dementsprechend sind die Stauungserscheinungen auch nicht gleichmäßig verteilt: sie sind nur in den Acini vorhanden, die ihre Galle durch jene Gänge abgeben, die einem Drucke unterlagen, und erstrecken

sich nicht auf die benachbarten. Bisweilen, kommen sogar in ein und demselben Acinus Gallenkapillaren von verschiedener Form vor, d. h. sowohl normale als auch ausgedehnte.

Die Folgen dieser Veränderungen der Gallenkapillaren sind dieselben Erscheinungen, wie in den Fällen des I. Kapitels: der Übertritt von Galle in das lymphatische System und die Bildung von nekrotischen Heerden im Leberparenchym. Außer diesen Veränderungen an den Gallenkapillaren, werden noch folgende Bilder konstatiert. Die Leberbalken sind zu einzelnen Inseln von 5—6 Zellen zerfallen, wobei diese letzteren regellos umherliegen. Die Zellen weisen die Erscheinungen der Degeneration auf, sind im Umfange verringert und von unregelmäßiger Form. In den Kernen derselben kommen die Erscheinungen der Chromatinverdichtung vor. Es kommen auch Abschnitte und ganze Acini vor, die aus einzelnen Leberzellen bestehen, die voneinander getrennt, regellos umherliegen. Ganze Gallenkapillaren gelingt es in solchen Acini fast nicht zu finden. Sie sind in geringer Anzahl zwischen den Zellen der einzelnen Inseln gelegen und in bedeutendem Grade ausgedehnt. Die gegeneinander gerichteten Grenzen nebeneinander liegender Inseln und einzelner Leberzellen sind von Streifen umsäumt, die dieselbe Farbe haben wie die Gallenkapillaren. Sie stellen allem Anschein nach die Überbleibsel der Wände durchrissener Gallenkapillaren dar. Diese Bilder werden in Acini angetroffen, wo größere nekrotische Abschnitte vorkommen und hauptsächlich in der Peripherie jener und ebenso in den Acinis, die durch das gewucherte Bindegewebe stark zusammengedrückt sind. Im ersten Falle muß man, wie es uns scheint, dieselben als die Anfangsstadien der Nekrose des Leberparenchyms auffassen, die in der Peripherie des absterbenden Abschnittes stattfindet; im zweiten Falle als degenerative Veränderungen, wie sie infolge eines cirrhotischen Prozesses auftreten. (Dislocation des travées, Hanot a. a. O.). In beiden Fällen sind die Zerreißen der Gallenkapillaren sekundäre Erscheinungen, die von den Veränderungen, des Leberparenchyms abhängen, aber nichtsdestoweniger verbreitern sie die Wege, auf denen die Galle in das lymphatische System tritt. Auf diese Weise erscheinen beide Fälle, von

denen hier die Rede ist, als volle Bestätigung des Falles 4, der von uns gemeinsam mit Samoilowitsch in der ersten Arbeit über Icterus publiziert wurde (a. a. O.).

Am meisten Ähnlichkeit mit den beschriebenen zwei Fällen haben die nächsten beiden Fälle 3 und 4. Außer der Neubildung in der Leber findet sich hier eine scharf ausgeprägte annuläre Cirrhose mit Zusammendrückung der Gallengänge und sekundären Erscheinungen der Gallenstauung; Erweiterung des Lumens der Gallenkapillaren, Zerreißen der blinden Endigungen der intercellulären Fortsätze und Bildung nekrotischer Herde. Im Umfange der Knoten der Neubildung finden sich in beiden Fällen die Erscheinungen der Atrophie des Leberparenchyms, infolge von Druck der Neubildung auf dasselbe. Die Zellen erscheinen abgeplattet und in die Länge gereckt. Die Kerne derselben sind im Umfange verkleinert. Die Balken selbst bedeutend verschmälert. Das Lumen der Gallenkapillaren in solchen Balken stark verengt, so daß stellenweise in denselben die Doppelkonturierung schwer wahrzunehmen ist. Diese sekundäre Verengung der Gallenkapillaren in der Umgebung der Knoten der Neubildung muß nicht wenig zur Überfüllung der übrigen Gallenkapillaren beitragen, zumal wenn man die große Ausbreitung des krebigen Prozesses in beiden Fällen im Auge behält.

In den folgenden drei Fällen (5, 6 und 7) verhält sich die Sache durchaus anders. Hier existieren keine cirrhotischen Erscheinungen mit sekundären Zerreißen. Fern von der Neubildung erscheinen die Gallenkapillaren durchaus normal. Dafür finden sich aber in der Umgebung der Knoten der Neubildung mächtige Distrikte vom Untergang des Leberparenchyms. Die Zellen verlieren allmählich die Fähigkeit sich intensiv zu färben, ihre Kerne verdunkeln, das Protoplasma wird körnig und allmählich vacuolisiert. Je näher zur Neubildung, um so größer wird die Zahl der Vacuolen, die Kerne werden immer undeutlicher, die Zelle verkleinert sich im Umfange und verwandelt sich nach und nach in eine körnige, vacuolisierte, formlose Scholle. Diese Schollen liegen zwischen den Wänden nebeneinander gelegener Blutkapillaren, bisweilen recht weit voneinander gelagert. Hierbei sind die Gallenkapillaren

in den schlecht sich färbenden Abschnitten, wo die Zellen dicht aneinander liegen, gut zu sehen und zeigen keine Abweichungen von der Norm. Dort, wo die Zellen im Umfange verringert sind und sich zu trennen beginnen, treten die Bilder der Isolation der Gallenkapillaren bald einseitig, bald doppelseitig auf. In den Abschnitten, wo statt der Leberzellen bloß ihre Überbleibsel in Form von formlosen körnigen und vacuolisierten Schollen liegen, sind Gallenkapillaren gar nicht wahrzunehmen. Nur hie und da gelingt es, ihre Überbleibsel zu entdecken in Form von unterbrochenen, stellenweise doppelt kontourierten, schwach gefärbten, dunklen Streifen. Diese Bilder erinnern stark an jene, die wir bereits beobachteten in der letzten Kategorie der Fälle des vorigen Kapitels. Auf diese Weise findet in den betreffenden drei Fällen ein ausgebreiteter Untergang von Gallenkapillaren um die Knoten der Neubildung statt. Wenn man nun in Rücksicht zieht, daß die Acini der menschlichen Leber nur unbedeutend voneinander getrennt sind und daß die Gallenkapillaren eines Acinus mit den Gallenkapillaren eines anderen anastomosieren, d. h. ein ununterbrochenes Netz in der ganzen Leber bilden, so wird auch der Mechanismus des Icterus klar. In der Tat, wenn ein Teil der Schlingen dieses Netzes zerstört ist, so erhält ihr Inhalt freien Abfluß nach außen. Im gegebenen Falle muß die Galle in die Räume gelangen, die durch den Untergang der Balken zwischen den Wänden der nebeneinanderliegenden Blutkapillaren gebildet sind, d. h. in dieselben lymphatischen Räume und sodann weiter vom lymphatischen Systeme aufgesaugt werden. Das Vorhandensein von Schollen und Körner aus Galle in der Umgebung der Knoten der Neubildung, zwischen den Überbleibseln der Leberzellen, muß als Bestätigung dieser Annahme dienen.

Von der folgenden Gruppe von Fällen (8 und 9) läßt sich zu dem eben Gesagten nichts Neues hinzufügen. Sie stellen eine Kombination beider eben beschriebener Gruppen dar. Neben cirrhotischen Veränderungen: Zusammengedrücktsein der Gallengänge und Zerreißen der Gallenkapillaren, finden sich auch bedeutende destruktive Veränderungen des Leberparenchyms um die Knoten der Neubildung und sekundärer Zerfall von

Gallenkapillaren dieses Abschnittes. Auf diese Weise tritt die Galle aus den Gallenkapillaren auf zwei Wegen in das lymphatische System: 1. durch Gallenkapillaren, die infolge von Gallenstauung, die wiederum eine Folge des cirrhotischen Prozesses ist, zerrissen wurden, und 2. durch Gallenkapillaren, die in der Umgebung der Knoten der Neubildung zugrunde gegangen sind infolge von destruktiven Prozessen im Leberparenchym. Die beiden Fälle, von denen hier die Rede ist, beweisen, daß das Zusammendrücken der Gallengänge, ungeachtet der Möglichkeit des freien Gallenabflusses durch die untergegangenen Kapillaren, in dem Gebiete der Neubildung eine Überfüllung der Gallenkapillaren hervorrufen und sie zum Bersten bringen kann. Dieser Umstand kann, unserer Meinung nach, als Bestätigung der von uns in der vorigen Arbeit ausgesprochenen Voraussetzung dienen, daß die Anastomosen der Gallenkapillaren verhältnismäßig ungenügend sind im Vergleich zu ihrem allgemeinen Inhalte, sobald es sich um eine Regulierung einer Störung des intrakapillären Gallendruckes an irgend einer Stelle handelt. Auch der Fall 10 spricht für eine solche Anschauung. In demselben sieht man einen ausgedehnten Zerfall von Gallenkapillaren in der Umgebung der Neubildungen. Ungeachtet dessen haben die cirrhotischen Veränderungen mit sekundärem Zusammendrücken der Gallengänge in den Gallenkapillaren Stauungserscheinungen hervorgerufen, freilich keine Zerreißen nach sich ziehend.

In den beiden letzten Fällen des gegenwärtigen Kapitels verhält sich die Sache ebenso wie in der letzten Gruppe des vorigen Kapitels. Hier liegt der Schwerpunkt für die Veränderungen der Blutzirkulation in den Folgen cirrhotischer Veränderungen und Wucherung von Knoten der Neubildung in der Leber. In den Zentren der Acini haben sich große nekrotische Herde gebildet mit nachfolgendem Zerfall von Gallenkapillaren, infolgedessen die Galle freien Abfluß in die lymphatischen Räume erhält.

Bis jetzt haben wir im gegenwärtigen Kapitel nur von der Resorption der Galle durch das lymphatische System gesprochen. Aber wir haben in einzelnen Fällen auch Andeutungen dahin gehend, daß die Resorption auch durch das

Blutsystem erfolgt. Und zwar in den Fällen 1, 2 und 4 haben wir Gallenschollen im Gebiete der halbzerstörten Blutkapillaren auf der Grenze der nekrotischen Abschnitte nachgewiesen. Fern von Nekrosen konnten wir einen Transport von Galle durch Leukocyten und eine Ablagerung ihrer Körner in den Endothelien der Blutkapillaren konstatieren.

Außer dem Gesagten müssen wir noch erwähnen, daß wir in sechs Fällen (1, 2, 4, 8, 9 und 12) Gallenthromben in Gallenkapillaren nachgewiesen haben, die überaus ähnlich den im vorigen Kapitel beschriebenen sind. Von den letzteren unterscheiden sie sich bloß durch ihre geringere Ausdehnung, besonders in der Dicke. Wenn man nun die Aufmerksamkeit darauf richtet, daß in allen diesen Fällen Gallenstauung vorlag, und daß wir auch solche Thromben in den Fällen des I. Kapitels beobachtet haben, so erweist es sich, daß wir diesen Bildungen keineswegs eine so spezifische Bedeutung beimessen können, wie es Eppinger tut, und daß sie ebensogut durch Gallenstauung bedingt sein können. Obgleich auch in allen diesen Fällen Störungen in der Blutzirkulation nachgewiesen wurden, erreichen sie immerhin nicht so bedeutende Ausdehnung wie bei chronischer Herzschwäche. In jedem Falle muß man, wenn für die Entstehung von Gallenthromben die chemische Veränderung der Galle Bedeutung hat, wovon Eppinger spricht und was auch wir im Grunde zugeben, jedoch annehmen, daß zur Entstehung dieser Veränderungen, wie es uns scheint, außer der Störung der Blutzirkulation auch die Gallenstauung selbst von Bedeutung ist.

Zum Schlusse wollen wir noch bei einem Befunde, der von uns im Falle 3 gemacht wurde, verweilen. Auf den scharf differenzierten Präparaten dieses Falles konnten wir eine fibrilläre Struktur der Gallenkapillaren und Ampullen nachweisen. Diese Fibrillen verlaufen in den Kapillaren in ihrer Längsrichtung einander parallel (Fig. 4 und 5, Taf. IX), bisweilen sind sie mit knotenförmigen Auftreibungen versehen (Fig. 4, Taf. IX). In den Ampullen verflechten sie sich netzförmig und in den Knoten ihrer Durchkreuzungen finden sich ebensolche Auftreibungen. Dieser Befund muß, nach unserer

Meinung, zugunsten der Anschauung Krauses¹⁾ und Kuljábkos²⁾ sprechen, welche einen fadenförmigen Bau der Gallenkapillarwände annehmen. Der Umstand, daß wir eine fadenförmige Struktur in den Kapillaren der normalen Leber nicht finden konnten, läßt sich, nach unserer Meinung, durch die Voraussetzung erklären, daß in der Norm die Fibrillen, die die Wände der Gallenkapillaren bilden, dicht aneinander liegen, und eine gleichmäßige Platte bilden, die bei Dehnung zerfasert und die Fäden ihrer Struktur aufweist. Wir verstehen sehr wohl, daß es nicht angeht, die Frage über den feinsten Bau der Gallenkapillaren auf Grund des Befundes in nur einem Falle zu entscheiden. Einen fadenförmigen Bau ihrer Wände zu beweisen, können wir natürlich nicht unternehmen, sondern können nur den Befund bestätigen, der nach unserer Meinung als Bekräftigung zugunsten der Anschauung der Autoren, die eine solche Struktur annehmen, dienen kann.

IV. Icterus bei Infektionskrankheiten.

Der erste Forscher, der sein besonderes Augenmerk auf Icterus bei Infektionskrankheiten richtete, war Griesinger³⁾. Im Jahre 1853 erschien seine Arbeit, in welcher er 150 Fälle einer fraglos epidemischen Krankheit beschreibt, die er in Kairo und am Nil stromabwärts beobachtete. Es erkrankte vornehmlich die Arbeiterklasse, die in ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebte. Die Krankheit wurde charakterisiert durch Fieber mit Leber- und Milzschwellung, Icterus und Nephritis. In einigen Fällen zeigte sie Ähnlichkeit mit Pyämie, in anderen mit Typhus, und Griesinger war geneigt, sie für eine Form des damals noch wenig erforschten Rückfalltyphus anzusprechen.

Im Jahre 1866 beschrieb Weiss 40 Fälle einer Infektionskrankheit, die er zu keiner ihm bekannten Form zählen konnte, und die er in der Folge als infektiösen Icterus bezeichnete.

Fast gleichzeitig mit diesen Arbeiten erschien eine größere Anzahl kasuistischer Mitteilungen über ähnliche Formen von

¹⁾ Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 42..

²⁾ Zur Frage über die Gallenkapillare. Dissert. St. Petersburg 1897.

³⁾ Cit. nach Bjelogolowy.

Icterus(Brouardel¹⁾, Landouzy¹⁾, Schufferath¹⁾, Mathieu¹⁾, Kelsch¹⁾ u. a.).

Ein besonderes Interesse zu gegebener Frage wurde durch die Arbeit von Weil²⁾ angeregt. Er beschrieb 4 Fälle, schilderte eingehend das klinische Bild und erklärte sie für eine selbständige Erkrankungsform.

Goldschmidt³⁾ beschrieb einen ähnlichen Fall und bezeichnete ihn zum ersten Mal als Weilsche Krankheit.

Außer eben angeführten Autoren sprachen sich noch für eine selbständige Form der Erkrankung, von der hier die Rede ist, aus: Wagner⁴⁾, Windscheid⁴⁾, Roth⁴⁾, Huber⁴⁾, Lebensaft⁴⁾, Kirschner⁴⁾, Speer⁴⁾.

Als besonders überzeugter Verteidiger einer Selbständigkeit der Erkrankung erscheint Fiedler⁴⁾.

Als Opponenten in dieser Frage erscheinen Autoren in nicht geringerer Anzahl.

Haas⁵⁾, Pfuhl⁵⁾, Longuet⁵⁾ und Vierordt⁵⁾ halten dieselbe für einen Abdominaltyphus der durch Icterus kompliziert ist.

Fraenkel⁶⁾ beobachtete den ganzen Symptomkomplex von Weil bei Kopferysipelas, die eine Säbelwunde komplizierte und erklärt ihn als septische Infektion.

Sezary⁷⁾ beschreibt einen solchen Fall nach Angina.

Stirl und Ducampe⁵⁾ beschreiben Fälle von Weilscher Krankheit bei Arbeitern, die Senkgruben reinigten, und nehmen eine Resorption von Ptomainen aus dem Darmtractus an, bei Genuß unreinen Wassers, ebenso wie Einatmung von Stickgasen, die aus dem Unrat sich entwickeln.

Lieblinger⁵⁾ bringt die Krankheit in Zusammenhang mit akutem Gelenkrheumatismus.

Girode⁸⁾ konstatiert, daß verschiedene Infektionskrankheiten durch Icterus kompliziert werden können, da es ihm gelang bei solchen Patienten verschiedene Mikroorganismen

¹⁾ Cit. nach Fiedler.

²⁾ Arch. f. klin. Mediz. Bd. 39.

³⁾ Arch. f. klin. Mediz. Bd. 40.

⁴⁾ Arch. f. klin. Medizin Bd. 42.

⁵⁾ Cit. nach Bjelogowy.

⁶⁾ D. mediz. Wochenschr. 1889.

⁷⁾ Revue de médecine. 1890.

⁸⁾ Arch. génér. de médecine 1891.

nachzuweisen: Streptokokken, Staphylokokken und Bacterium Coli.

Zu dem infektiösen Icterus wird auch von einigen Autoren der katarrhalische Icterus gezählt. Solcher Ansicht sind: Pick¹⁾ Botkin²⁾, Chauffard³⁾, Kelsch³⁾, Bjelogolowy⁴⁾ u. a.

Letzter Autor untersuchte 50 Fälle verschiedener Formen von infektiösem Icterus und machte bei 5 Fällen die Sektion. Bei 41 Fällen wurde eine bakteriologische Untersuchung des Blutes und Lebersaftes vorgenommen. Einen spezifischen Mikroben gelang es nicht nachzuweisen. In der großen Mehrzahl der Fälle entwickelte sich der weiße Staphylokokkus, seltener Saprophyten. Die Veränderungen in den seziierten Fällen kamen auf eine Erkrankung der parenchymatösen Organe heraus, die den Infektionskrankheiten eigentümlich ist.

Die übrigen Versuche, die Frage über das Wesen der Weilschen Krankheit auf dem Sektionstische zu lösen, bewiesen, daß das pathologisch-anatomische Bild betreffender Erkrankung an sich nichts Spezifisches trägt und läuft auf Veränderungen in den parenchymatösen Organen hinaus, wie sie bei den verschiedensten Infektionen angetroffen werden. Die Versuche, einen spezifischen Krankheitserreger zu isolieren, führten auch zu keinem Resultate.

Auf diese Weise kann zurzeit als bewiesen angenommen werden, daß es keine selbständige Form eines infektiösen Icterus oder ikterischen Thyphoides gibt und daß der Icterus nur ein Symptom ist, das verschiedene Infektionskrankheiten zu komplizieren vermag.

Was die Pathogenese der Erkrankung anbetrifft, so sieht die Mehrzahl der Autoren auf dieselbe, als auf eine Störung in der Tätigkeit der Leberzellen. Das sind die Ansichten von Minkowsky und Pick, die wir ausführlich im II. Kapitel citierten.

Zu solchen Anschauungen bekennt sich auch Girode¹⁾. Er nimmt an, daß die Infektion der Leber von der V. portae aus als Stimulus für eine vermehrte Gallenproduktion dient.

¹⁾ a. a. O. ²⁾ Klinische Vorlesungen 1891.

³⁾ Cit. nach Bjelogolowy.

⁴⁾ Zur Pathologie des Infektionsicterus. Dissertation. St. Petersburg 1900.

Rosenbach¹⁾ gibt der Polycholie eine ebensolche Bedeutung, obgleich er auch das mechanische Moment nicht in Abrede stellt. Er nimmt an, daß die durch die parenchymatöse Veränderung im Umfange vergrößerten Zellen die Gallenkapillaren zusammendrücken und den Gallenabfluß behindern. Der durch die vermehrte Peristaltik erhöhte intrainestinale Druck dient, nach seiner Meinung, ebenfalls als Hinderungsmoment für den freien Gallenabfluß und somit als Ursache für das Zustandekommen des Icterus.

Botkin (a. a. O.) legt bei Untersuchung des katarrhalischen Icterus, den er für eine Form des infektiösen ansieht, der Pathogenese der Erkrankung einen Katarrh der Gallenwege zugrunde, der vom Darmtractus ausgeht, d. h. er bringt das mechanische Moment auf den ersten Plan.

Lanceraux²⁾ nimmt zwei Arten von Hepatitis an, eine epitheliale und eine bindegewebige. Zur ersteren rechnet er alle Formen des infektiösen Icterus und unter anderem auch die katarrhalische. Auf diese Weise führt der Autor die Erkrankung auf eine Störung in der Tätigkeit der Leberzellen zurück.

Im ganzen untersuchten wir zwanzig Fälle verschiedener Formen von Icterus bei Infektionskrankheiten. Alle unsere Fälle können in folgende Gruppen verteilt werden:

a) Icterus bei verschiedenen septischen und infektiösen Krankheiten bei Neugeborenen und Kindern der ersten Lebenswochen.

Kurz lauten die klinischen und anatomischen Angaben dieser Fälle wie folgt:

Fall 1. Knabe Nr. 465 des Moskauschen Findelhauses, 4 Wochen alt. Klinische Diagnose. Diabetes. Cephalohaematoma. Septicaemia.

Bei der Sektion wird folgendes gefunden. Stark icterisch gefärbter Leichnam eines nicht ausgetragenen Kindes. In der Gegend der Fontanelle ist ein Schaltknochen von rhomboider Form. Hirnsubstanz blaß, leicht ikterisch. Lungenpleura rechts von trübem Aussehen. In der rechten Lunge finden sich zerstreute Verdichtungen, auf

¹⁾ Cit. nach Bjelogolowy.

²⁾ Traité des maladies du foie et du pancreas. Paris 1899.

dem Durchschnitte von roter Farbe. Die Leber bedeutend hyperämisch. Ductus choledochus durchgängig. Darminhalt ikterisch verfärbt. Darmschleimhaut hyperämisch. In der Magenschleimhaut mehrfache hämorrhagische Errosionen.

Anatomische Diagnose. Pleuropneumonia.

Fall 2. Knabe Nr. 1133, 3 Wochen und 3 Tage alt, aus dem Moskauschen Findelhause.

Klinische Diagnose. Ulcus palati duri. Rhagades oris. Debilitas. Conjunctivitis. Enteritis.

Sektion erweist folgendes. Leichnam eines nicht ausgetragenen Kindes. Hautdecken icterisch, bedeckt mit punktförmigen Hämorrhagien. Die harte Hirnhaut enthält ebensolche Blutaustritte. Die weiche Hirnhaut ist in den hinteren Partien blutdurchtränkt. Die Magenschleimhaut von grauroter Farbe, mit Schleim bedeckt. Erscheinungen von Osteochondritis nicht nachzuweisen. Aus der Umbilicalarterie läßt sich Eiter ausdrücken. Die Öffnung des Ductus choledochus frei. Bei Druck auf die Gallenblase läßt sich leicht Galle in das Duodenum treiben. Darminhalt gallig gefärbt.

Anatomische Diagnose. Septicaemia.

Fall 3. Knabe aus dem Moskauschen Findelhause, Nr. 1471, zwei Wochen und 1 Tag alt.

Klinische Diagnose. Debilitas. Enteritis. Rhinitis.

Bei der Sektion wird gefunden: Debilitas. Icterus gravis. Haemolysis. Tumor lienis acutus. Arteriitis umbilicalis purulenta. Degeneratio parenchymatosa renum.

Die Öffnung des Ductus choledochus ist nicht verschlossen. Bei Druck auf die Gallenblase strömt Galle leicht in das Duodenum. Darminhalt gallig gefärbt.

Fall 4. Mädchen aus dem Findelhause, Nr. 10199, 1 Monat drei Tage alt.

Klinische Diagnose. Debilitas. Atrophia. Soor. Bronchitis. Dyspepsia. Varicellae granaenosa.

Bei der Sektion wird folgendes gefunden. Ikterischer Kindesleichnam, schlecht entwickelt. Die äußeren Genitalien gangränös, von schmutzig grüner Farbe. Die Nierenbecken beiderseits bedeutend ausgedehnt. Das Peritoneum des kleinen Beckens von schmutzig grüner Farbe. Die Milz vergrößert, zerreiblich, von ihrem Durchschnitte läßt sich eine große Menge Pulpa abschaben. Die Mündung des Ductus choledochus nicht verschlossen. Bei Druck auf die Gallenblase ergießt sich leicht Galle aus der Pap. Vateri. Darminhalt gallig gefärbt. Die Leber leicht vergrößert, von grauweißer Farbe. Ihre Oberfläche glatt; auf dem Durchschnitt hat sie ein gekochtes Aussehen. Die Rindensubstanz der Nieren geschwellt, von gekochtem Aussehen, hebt sich scharf von der Marksubstanz ab.

Anatomische Diagnose. Gangraena vulvae septica. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Icterus.

Fall 5. Knabe aus dem Moskauschem Findelhause, Nr. 856, eine Woche 2 Tage alt.

Klinische Diagnose. Debilitas. Anaemia. Atrophia.

Bei der Sektion wird gefunden: Tumor lienis acutus. Haemolysis. Septicaemia. Debilitas. Icterus.

Die Leber bedeutend hyperämisch. Der Ductus choledochus nicht verstopft. Bei Druck auf die Gallenblase fließt Galle leicht aus der Pap. Vateri aus. Darminhalt gallig gefärbt.

Fall 6. Knabe aus dem Moskauschen Findelhause, Nr. 656, eine Woche alt.

Klinische Diagnose. Debilitas. Icterus.

Sektion. Debilitas. Icterus. Haemolysis. Infarctus renum urici. Septicaemia.

Die Hautdecken ausgeprägt ikterisch. Milz vergrößert, morsch. Von ihrem Durchschnitte läßt sich eine große Menge Pulpa abschaben. Im Pericardium befindet sich eine Ansammlung von blutiger Flüssigkeit. Die Lungen sind in den vorderen Partien leicht emphysematös, in den hinteren hypostatisch. Die Öffnung des Ductus choledochus nicht verschlossen. Bei Druck auf die Gallenblase entleert sich Galle in das Duodenum. Darminhalt gallig tingiert.

Fall 7. Mädchen aus dem Moskauschen Findelhause, Nr. 1335, 5 Tage alt.

Klinische Diagnose. Cephalohaematoma neonatorum. Icterus.

Bei der Sektion wird folgendes konstatiert: Leichnam eines unausgetragenen Mädchens. Die Hautdecken, sichtbaren Schleimhäute und Skleren stark ikterisch. Das Unterhautzellgewebe des behaarten Kopfes eitrig infiltriert. Milz vergrößert, zerreiblich. Von der Oberfläche des Durchschnittes läßt sich eine reichliche Menge Pulpa abschaben. Das Parenchym der Leber und Nieren von gekochtem Aussehen. Leber bedeutend hyperämisch. Die Öffnung des Ductus choledochus nicht verschlossen. Bei Druck auf die Gallenblase ergießt sich Galle leicht in das Duodenum. Darminhalt gallig gefärbt.

Anatomische Diagnose. Phlegmone capitis septica. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Icterus.

Fall 8. Knabe aus dem Moskauschen Findelhause, Nr. 682, drei Wochen 4 Tage alt.

Klinische Diagnose. Icterus gravis. Debilitas. Enteritis. Conjunctivitis. Septicaemia. Atelectasis pulmonum.

Bei der Sektion wird nachgewiesen: Pneumonia bilateralis lobularis. Icterus.

Leber und Nieren bedeutend ikterisch. Hirnsubstanz blutreich, ikterisch tingiert. Die Öffnung des Ductus choledochus nicht verschlossen.

Bei Druck auf die Gallenblase ergießt sich Galle frei aus der Pap. Vateri. Darminhalt gallig gefärbt.

Fall 9. Mädchen aus dem Moskauschen Findelhause, Nr. 9678. 2 Monat 6 Tage alt.

Klinische Diagnose. Debilitas. Enteritis. Meningitis. Conjunctivitis. Rhinitis. Bronchitis. Pneumonia.

Bei der Sektion wird folgendes nachgewiesen: Leichnam eines Mädchens, stark abgemagert. Haut und Skleren leicht ikterisch.

Die rechte Lunge ist bedeckt an der Oberfläche mit frischen, fibrinös-eitrigen Membranen. Sie ist fast undurchgängig verdichtet, hauptsächlich in den oberen Partien, auf dem Durchschnitte von roter Farbe. In dem oberen Abschnitt der linken Lunge ein begrenzter Abszeß von der Größe einer Cedernuß, gleich unter der Pleura gelegen. Leber leicht vergrößert, auf dem Durchschnitt bedeutend blutreich. Die Öffnung des Ductus choledochus nicht verschlossen. Darminhalt gallig gefärbt. Milz vergrößert, zerreißlich. Auf dem Durchschnitt sind die vergrößerten Follikel deutlich zu sehen. Die Nieren albuminös degeneriert.

Anatomische Diagnose. Pyaemia.

Fall 10. Knabe aus dem Moskauschen Findelhause, Nr. 1047, eine Woche und 4 Tage alt.

Klinische Diagnose. Debilitas. Cyanosis. Icterus.

Bei der Sektion wird folgendes gefunden. Leichnam eines nicht ausgetragenen Kindes. Die Hautdecken und Schleimhäute ikterisch verfärbt. Das Perikard mit punktförmigen Hämorrhagien bedeckt. Im Herzbeutel findet sich eine kleine Menge blutiger Flüssigkeit. Die Lungen sind schwer. Von der Oberfläche des Durchschnittes läßt sich eine schaumig-blutige Flüssigkeit auspressen. Milz vergrößert, zerreißlich, ihre Follikel hyperplasiert. Die Leber vergrößert, blutreich. Die Nieren ebenso blutreich, ihr Parenchym von gekochtem Aussehen. Die Öffnung des Ductus choledochus nicht verschlossen. Darminhalt gallig gefärbt.

Anatomische Diagnose. Septicaemia. Icterus.

Fall 11. Knabe aus dem Moskauschen Findelhause, Nr. 36, vier Tage alt.

Klinische Diagnose. Immaturitas. Conjunctivitis.

Bei der Sektion wird folgendes gefunden. Stark ikterischer Leichnam eines nicht ausgetragenen Knaben. In der Stirnregion ist beiderseits die Hirnsubstanz zerfallen und in eine breiartige Masse von rötlicher Farbe verwandelt. Auf dem Durchschnitt der Sehhügel tritt eine Menge nicht abwaschbarer roter Punkte auf. Harte Hirnhaut in den Nervenpartien mit dicker Blutschicht bedeckt. Milz vergrößert, morsch. Von der Oberfläche ihres Durchschnittes läßt sich eine große Menge Pulpa abschaben. Leber und Nieren blutreich. Die Öffnung des Ductus choledochus nicht verschlossen. Bei Druck auf die Gallenblase ergießt sich die Galle

unbehindert. Darminhalt gallig gefärbt. Lungen schwer. Von der Oberfläche des Durchschnittes läßt sich eine große Menge schaumiger Flüssigkeit ausdrücken.

Anatomische Diagnose. Encephalitis acuta. Icterus.

Fall 12. Mädchen aus dem Moskauschen Findelhause, Nr. 906, eine Woche und 2 Tage alt.

Klinische Diagnose. Immaturitas.

Bei der Sektion wird folgendes gefunden. Bedeutend ikterischer Leichnam eines nicht ausgetragenen Kindes. Auf der Grenze der Diaphyse und Epiphyse des Femur findet sich ein schmaler gelber Streifen. Die Diaphysis löst sich leicht von der Epiphysis. Das Peritoneum, sowohl das parietale als auch viscerele, ist mit dünnen, fibrinös-eitrigen Auflagerungen bedeckt, bei deren Entfernung punktförmige Blutaustritte hervortreten.

Mit ebensolchen Ablagerungen sind beide Pleurablätter bedeckt. Die Dünndarmschlingen sind untereinander verlötet. Darminhalt gallig gefärbt. Die Öffnung des Ductus choledochus nicht verschlossen. Die Gallenblase enthält nur eine geringe Menge dunkler, dicker Galle. Bei Druck auf dieselbe ergießt sich die Galle leicht in den Dünndarm. Leber vergrößert, blutreich. Die Nieren enthalten einige Harnsäureinfarcte. Die Milz vergrößert, morsch. Von ihrem Durchschnitte läßt sich eine größere Menge Pulpa abschaben und auf dem Durchschnitte treten die Malpighischen Körper deutlich hervor.

Anatomische Diagnose. Septicopyaemia.

Mikroskopische Untersuchung der Fälle 1—12.

Das periportale Gewebe erscheint in den Fällen 1, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11 und 12 stellenweise leicht gewuchert. In solchen Abschnitten erscheint es reich an zelligen Elementen und besteht aus dünnen Bindegewebsfasern. Die Zweige der V. hepaticae, V. centrales und die Blutkapillaren sind in bedeutendem Grade fast in allen Fällen ausgedehnt. Die Balken sind stellenweise bedeutend verschmälert. Die Leberzellen sind gewöhnlich von normaler Größe, liegen dicht aneinander und bilden regelrechte Balken. Die Leberzellen sind deutlich zu sehen. In den Balken gelingt es nicht, Bilder des Längs- oder queren Zerfalles nachzuweisen. In der Mehrzahl unserer Fälle zeigen die Leberzellen mehr oder weniger hochgradige Erscheinungen der albuminösen Entartung. Die Kerne erscheinen blaß, das Protoplasma körnig. In den Zellen finden sich reichliche Ansammlungen von goldbraunen Pigmentkörnern. Das Pigment ist in den zwei ersten Fällen so gelegen, daß der größte Teil der Zelle, der zur Blutkapillare gerichtet ist, vom Pigment frei bleibt, während der kleinere, ihm gegenüberliegende Teil dicht mit Pigmentkörnern vollgepfropft ist. Auf diese Weise sieht man längs jedem Balken einen breiten pigmentierten Streifen, der in seiner Achse liegt. Die perivasculären Räume sind gut sichtbar; die Gallenkapillaren treten nicht scharf hervor.

Bei spezieller Bearbeitung erweisen sich die Gallenkapillaren in allen Fällen bedeutend geschlängelt, ausgedehnt in bedeutendem Grade, ebenso in normalen wie auch zusammengedrückten Balken. Die trabeculären Kapillaren der zwei ersten Fälle sind im ganzen Verlaufe dicht belegt mit intensiv schwarzen Körnern und deshalb an vielen Stellen, wo die Körneranhäufung eine besonders dichte wird, nur undeutlich zu sehen. Die intercellulären Fortsätze sind verlängert, erreichen nicht selten den Gefäßrand des Balkens. In vielen Gallenkapillaren finden sich, außer geschlängeltem Verlaufe und Verbreiterung des Lumens, noch varicöse Auftreibungen der Wand. Die Bilder der Öffnung der blinden intercellulären Fortsätze in die perivascularären Räume, Zelfaserung der trabeculären Kapillaren oder eines Zerfalles ihrer Wände, lassen sich nirgends nachweisen.

In der Mehrzahl enthalten die Leberzellen intensiv schwarze Körner. Fast in allen Präparaten aus den Fällen 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 und 12 kommen größere Partien vor, in denen es nicht gelingt, die Gallenkapillaren zu differenzieren dieselben vielmehr gleichmäßig grauweiß gefärbt erscheinen.

Bei Bearbeitung der Präparate dieser letzten Fälle mit gelbem Blutlaugensalz und Salzsäure lassen sich in ihnen ziemlich große Abschnitte nachweisen, in denen die Leberzellen in deutlich blauer Farbe gefärbt erscheinen. In ihrem Protoplasma sind stellenweise recht große Anhäufungen von intensiv blauen Körnern von unregelmäßiger Form nachzuweisen. Diese Körner an Präparaten der Fälle 1 und 2 verteilen sich ebenso wie die Pigmentkörner von goldbrauner Farbe in den Hämatoxylin-Eosinpräparaten oder die schwarzen Körner, die in den Eppingerschen Präparaten dieser zwei Fälle die Gallenkapillaren umgeben. In den Präparaten, die mit gelbem Blutlaugensalz und Salzsäure gefärbt wurden, sieht man die goldbraunen Körner nicht, sondern es sind nur intensiv blau gefärbte vorhanden.

Hervorgehoben muß noch werden, daß in den Fällen 2, 4, 8 und 12 in den Gallenkapillaren Gallenthromben nachgewiesen wurden.

b) Icterus bei Infektionskrankheiten Erwachsener.

Die anatomischen Diagnosen dieser Fälle lauten:

Fall 13. *Pneumonia fibrinosa pulmonis totius dextri in stadio hepatisationis griseae. Pleuritis dextra et pericarditis fibrinosa. Sclerosis epicardii. Nephritis parenchymatosa chronica. Hypertrophia cordis incipiens. Icterus.*

Fall 14. *Osteomyelitis femoris et cruris dextri. Gonitis parulenta dextra. Phlegmone intermuscularis cruris et femoris dextri. Icterus.*

Fall 15. *Tumor lienis acutus. Infarctus anaemici et necroses miliares ejusdem. Typhus recurrens. Icterus.*

In allen drei Fällen sind der Ductus choledochus durchgängig und die Kotmassen gallig gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung der Fälle 13, 14 und 15.

Bei Untersuchung von Hämatoxylin-Eosinpräparaten wird folgendes gefunden. Die Glissonsche Kapsel nicht verdickt. Um einige Gallengänge werden einige Anhäufungen rundzelliger Elemente angetroffen. Das Lumen derselben ist nicht verschmälert. Die Leberzellen vergrößert. Ihre Grenzen sind nicht überall deutlich sichtbar. Das Protoplasma deutlich körnig, färbt sich stellenweise äußerst schlecht. Die Kerne färben sich gut, sind gut sichtbar. Die Chromatinsubstanz differenziert sich scharf. Dank der Vergrößerung der Leberzellen erscheinen die Balken sehr breit, während die Blutkapillaren zusammengedrückt sind. Die perivaskulären Räume sind in der Mehrzahl gut zu sehen. In den meisten derselben finden sich im Falle 15 bedeutende Ansammlungen goldbrauner, dünner, nadelförmiger, prismatischer Kristalle. Ebensolche Kristalle finden sich in großer Menge in den Leberzellen (im Protoplasma, aber nicht in den Kernen) und ebenso in den Blutkapillaren. Ansammlungen von Gallenpigment lassen sich im Falle 13 und 14 nachweisen. Die Gallenkapillaren sind sehr gut zu sehen. Sie sind ausgedehnt und ihre Wände intensiv gefärbt. Stellenweise kommen im Falle 15 in den Balken nekrotische Partien vor, die sich auf einige Zellen erstrecken, die dabei geschrumpft und kernlos erscheinen. In solchen Abschnitten ist der trabeculäre Bau der Leber leicht gestört.

Bei spezieller Bearbeitung erscheinen die Gallenkapillaren gleichmäßig ausgedehnt und erreichen ziemlich bedeutende Ausdehnung, obgleich es zur Verlängerung der intercellulären Fortsätze und zu varicösen Auftreibungen nicht kommt. Zerfall und Zerkleinerung der Gallenkapillaren werden nirgends angetroffen. Bilder des Zerfalles ihrer Wände gelingt es auch nicht nachzuweisen, sogar nicht einmal in den nekrotischen Herden, wo sie bisweilen nur isoliert erscheinen.

Im Falle 13 wurden Gallenthromben nachgewiesen.

c) Icterus bei Malaria comatosa.

Solcher Fälle sammelten wir fünf (16, 17, 18, 19 und 20). Die Diagnose wurde mikroskopisch festgestellt, wobei wir die Hirnkapillaren immer durch Plasmodien vollgestopft fanden. Divert. Vateri war in allen Fällen durchgängig, die Kotmassen gallig gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung der Fälle 16, 17, 18 und 19.

Bei Untersuchung von Hämatoxylin- und Eosinpräparaten läßt sich folgendes nachweisen. Die Glissonsche Kapsel ist leicht verdickt, sie besteht aus jungen Bindegewebeelementen, zwischen denen in großer Anzahl Körner eines dunkelbraunen Pigments angetroffen werden. Die Wände der Zweige der V. hepaticae gleichmäßig verdickt. Die Gallengänge behalten ihr normales Lumen. Die Blutkapillaren sind durch die geschwellenen Leberbalken ein wenig zusammengedrückt. Das Endothel derselben

ist bedeutend geschwollen, enthält gröbere Körner eines dunkelbraunen Pigments, womit die Zellen stellenweise vollgestopft erscheinen. Dank dieser Pigmentierung tritt die Zeichnung der Blutkapillaren bei schwacher Vergrößerung äußerst scharf hervor. Sie sind gleichsam begrenzt von einer schwarzen punktierten Linie. Solche Pigmentanhäufungen sind auch in den Kupfferschen Zellen enthalten. Die perivaskulären Räume sind undeutlich zu sehen. Die Leberzellen sind in bedeutendem Grade geschwollen; ihr Protoplasma ist körnig, färbt sich gut. Die Zellen liegen dicht aneinander und sind zu regelmäßigen Balken angeordnet, die keine Zelfaserung aufweisen. Die letzteren erscheinen wegen der Vergrößerung der Zellen dicker als in der Norm und verengen die Blutkapillaren. Die Zellgrenzen sind gut zu sehen. Die Kerne färben sich intensiv. Die Chromatinfäden sind in ihnen scharf differenziert. In den Leberzellen sind Anhäufungen von goldbraunen Pigmentkörnern gelegen. In zwei von den vier hier besprochenen Fällen liegen diese Anhäufungen längs der Achse der Balken. Die Gallenkapillaren sind nicht deutlich zu sehen.

Bei spezieller Bearbeitung der Präparate erscheinen die Gallenkapillaren leicht ausgedehnt. Varicöse Auftreibungen und Verlängerung der intercellulären Fortsätze lassen sich nirgends nachweisen. Es gelingt auch nicht, Bilder der Zerreißung und des Zerfalles ihrer Wände zu konstatieren. Längs den Gallenkapillaren finden sich in zwei der oben erwähnten Fälle Anhäufungen von schwarzen Körnern. In der Mehrzahl der Präparate finden sich kleine Abschnitte, die es nicht gelingt, scharf zu differenzieren (mit Ausnahme von einem Fall).

Bei Bearbeitung der Präparate mit gelbem Blutlaugensalz und Salzsäure färben sich bei den Präparaten von drei Fällen die Leberbalken in einzelnen kleinen Abschnitten in hellblauer Farbe. In solchen Balken finden sich kleine Anhäufungen von unregelmäßig geformten dunkelblauen Körnern.

Mikroskopische Untersuchung des Falles 20.

Bei Untersuchung von Hämatoxylin-Eosinpräparaten läßt sich folgendes nachweisen. Die Glissonsche Kapsel ist bedeutend gewuchert, sie besteht aus jungen Bindegewebelementen, runden und gestreckten Zellen. Die Gallengänge sind stellenweise zusammengedrückt. An vielen Stellen gehen von der Glissonschen Kapsel Stränge zwischen den Balken in das Innere der Acini. In dem Gewebe der Glissonschen Kapsel finden sich bedeutende Ablagerungen von dunkelbraunen Pigmentkörnern. Die Leberzellen sind geschwellt; ihr Protoplasma nimmt gierig Eosin an. Die Form derselben ist meistens unregelmäßig ovoid. Die Kerne färben sich gut und die Chromatinfäden differenzieren sich scharf. In der Mehrzahl liegen die Zellen dicht aneinander und Bilder des Zerfalles finden sich in ihnen nicht vor. Nur in den Abschnitten, in denen die Glissonsche Kapsel in die Acini hineinwächst, finden sich zu Inseln und einzelnen Zellen zerplitterte Balken. Die Leberzellen weisen in solchen Abschnitten die Erscheinungen der Degeneration auf, sie sind im Umfange vermindert. Die

Kerne färben sich nur sehr schwach oder weisen die Erscheinungen der Verdichtung der Chromatinsubstanz auf. Die Endothelzellen der Blutkapillaren sind stark geschwollen und enthalten größere Körner dunkelbraunen Pigments. Solche Körner kommen auch in den Kupfferschen Zellen vor. Die Gallenkapillaren sind gut zu sehen, bedeutend ausgedehnt und angefüllt mit goldbraunen Massen. Stellenweise gehen von diesen Massen dünne Stränge in die Zellen hinein. In äußerst vielen Zellen finden sich Vacuolen, mit scharf ausgeprägten Grenzen und angefüllt mit Schollen goldbraunen Pigments.

Die Gallenkapillaren erscheinen bei spezieller Bearbeitung in bedeutendem Grade ausgedehnt. In ihrem Lumen finden sich intensiv schwarze Stränge und Schollen, nicht vollständig das Lumen ausfüllend. Solche Schollen finden sich auch in den bedeutend ausgedehnten intracellulären Fortsätzen. Die Ausdehnung der Gallenkapillaren erreicht stellenweise sehr bedeutende Grade, doch bis zur Zerreißung der intercellulären Fortsätze kommt es nirgends. Bilder der Zersplitterung der Gallenkapillaren oder des Zerfalles ihrer Wandung gelingt es in gut erhaltenen Balken nicht zu konstatieren. In den Teilen des Parenchyms, das die Einwucherung von Bindegewebe in die Acini hinein umringt, wo die Balken zu Inseln und einzelnen Zellen zersplittert erscheinen, finden sich folgende Bilder. Wenn die Balken zu Inseln zersplittert erscheinen, die aus mehreren Zellen bestehen, so erscheinen die in den Inseln zwischen den einzelnen Zellen gelegenen Gallenkapillaren ausgedehnt. Die einander zugekehrten Grenzen zweier nebeneinanderliegender Inseln sind von schwarzen Streifen umsäumt. Die voneinander getrennten Zellen sind in den einander gegenüberliegenden Rändern meistens auch von solchen Streifen, den Überbleibseln der Gallenkapillarwände, umsäumt. Bei Bearbeitung der Präparate mit gelbem Blutlaugensalz und Salzsäure lassen sich keine Spuren von Eisen in den Leberzellen nachweisen.

Wenn wir nun zur Schätzung der Veränderungen, die in den vorliegenden 20 Fällen vorgefunden wurden, übergehen, so muß bemerkt werden, daß sie in vielem von den in früheren Kapiteln beschriebenen abweichen. Zunächst muß auf den Umstand hingewiesen werden, daß in allen Fällen die Öffnung des Duct. choledochus nicht verschlossen und der Darminhalt gallig tingiert gefunden wurde. Die Fälle im zweiten und dritten Kapitel zeigten uns, daß das Hindernis für den Gallenabfluß oberhalb des Duct. choledochus, in den Gallengängen gelegen sein kann und dann auch nicht in allen Teilen der Leber, sondern nur in einzelnen Abschnitten derselben. Hierbei entleert sich die Galle frei aus den Gängen, in denen kein Hindernis vorliegt, und gelangt in den Darm-

kanal. In den Fällen dieses Kapitels erwiesen sich die Gallengänge normal und deshalb kann auch die Annahme Botkins¹⁾, daß ein Katarrh der Gallengänge das Hindernis für freien Gallenabfluß abgibt, in unseren Fällen nicht zu Recht bestehen. Einzelne Autoren, Eichhorst,²⁾ Cohnheim,³⁾ Wermel⁴⁾ und andere, weisen auf die Möglichkeit hin, daß das Hindernis für die Gallenabsonderung noch höher, in den Gallenkapillaren, liegt. Sie nehmen an, daß die Blutkapillaren bei der Stauung ausgedehnt werden und dann die Leberbalken und mit ihnen noch die in ihnen gelegenen Gallenkapillaren zusammendrücken. In einigen unserer Fälle wurde eine sehr bedeutende Zusammendrückung der Balken durch die ausgedehnten Blutkapillaren (Fall 1, 7, 10 und 11) nachgewiesen, aber die Gallenkapillaren erwiesen sich in solchen Fällen nicht nur nicht zusammengedrückt, sondern sogar ausgedehnt. Die Annahmen genannter Autoren beruhen nicht auf faktischen Daten (keiner von ihnen wandte eine spezielle Färbung der Gallenkapillaren an), sondern auf Kalkulationen, die durch unsere Fälle keine Bestätigung erfahren. Ebenso erhält die Voraussetzung Rosenbachs⁵⁾ von der Zusammenpressung der Gallenkapillaren durch die infolge der albuminösen Degeneration geschwollenen Leberzellen keine Stütze in unseren Fällen. Außer den aufgezählten Hindernissen in den Gallenkapillaren kommt noch ein solches, von Eppinger (a. a. O.) beschrieben und von uns bestätigt, vor — die Gallenthromben. Dieselben wurden von uns aber keineswegs in allen Fällen dieses Kapitels nachgewiesen, und es erscheint mir daher unmöglich, die Pathogenese des Leiden auf eine Verdickung der Galle zurückzuführen, und das um so mehr, als es mir in keinem Falle dieses Kapitels gelang, die charakteristischen Erscheinungen des Stauungsicterus — die Zerreißung der Gallenkapillaren — nachzuweisen. Nur in einem, dem zwanzigsten Falle, wurden

1) Klinische Vorlesungen. St. Petersburg 1891.

2) Spezielle Pathologie und Therapie.

3) Allgemeine Pathologie 1881.

4) Icterus der Neugeborenen. Diss. Moskau 1898 (russisch).

5) Cit. nach Bjelogolowy, Zur Pathologie des akuten infektiösen Icterus. Diss. St. Petersburg 1900 (russisch).

Bilder gefunden, die auf den ersten Blick für die Existenz einer Zerreißung der Gallenkapillaren, destruktiver Veränderung des Gewebes, als Folge solcher Zerreißungen, und Hineinwuchern von Granulationen aus der Glissonschen Kapsel in die abgestorbenen Abschnitte sprechen konnten. Mir erscheint es jedoch richtiger, anzunehmen, daß im vorliegenden Falle die Wucherung der Glissonschen Kapsel das Primäre vorstellt, während die Degeneration der Zellelemente das Sekundäre ist. Für diese Auffassung spricht der Umstand, daß es im vorliegenden Falle nirgends gelingt, nekrotische Partien aufzufinden, die fern von den Bindegewebswucherungen gelegen sind, und daß diese nekrotischen Partien die Abzweigungen der Glissonschen Kapsel von allen Seiten umgeben, während dieselbe in den Acinus hineinwächst. Außerdem gelang es im vorliegenden Falle nicht, Bilder einer Eröffnung der blinden Endigungen der intercellulären Fortsätze in den perivasculären Räumen zu entdecken, die wiederum in allen, selbst den herangezogenen Fällen von Stauungsicterus beobachtet wurden. In den übrigen Fällen von Malaria (16, 17, 18 und 19) wurde eine Wucherung der Glissonschen Kapsel wohl beobachtet, aber dabei fanden sich keine nekrotischen Partien. Dieser Umstand spricht, meiner Meinung nach, ebenfalls für meine Auffassung der Bilder der Glissonschen Kapselwucherung. Diese Wucherung muß allem Anscheine nach ihre Erklärung in der Reizung des Bindegewebes durch die massenhafte Ablagerung von Malariapigment finden. Auf diese Weise muß die Zersplitterung der Gallenkapillaren im gegebenen Falle als eine Folge der Schrumpfung der Leberzellen aufgefaßt werden.

Wie aus all dem eben Gesagten hervorgeht, wird das Suchen nach einem mechanischen Momente in der Erklärung der Pathogenese der gegebenen Fälle schwerlich zu günstigen Resultaten führen, während alle diese Fälle eine Eigentümlichkeit aufweisen, die eine gewisse Ähnlichkeit derselben mit den Fällen von Stauungsicterus zuläßt, das ist die Erscheinung von Stauung in den Gallenkapillaren. Diese Erscheinungen sind in einzelnen Fällen scharf ausgeprägt, in anderen schwächer; in einzelnen erstrecken sie sich gleichmäßig auf alle Gallenkapillaren, in anderen nur auf einen Teil derselben, während

der andere sich normal verhält. Aber immerhin in allen Fällen liegen sie vor und verlangen ihre Erklärung. Mir scheint es, daß die Erklärung der Stauungserscheinungen der Galle nur eine zweifache sein kann: entweder die Galle wird in normaler Menge abgesondert, trifft aber ein Hindernis für den freien Abfluß aus den Kapillaren, oder aber die Galle wird in so bedeutenden Mengen abgesondert, daß die für die Abfuhr bestimmten Kanäle nicht hinreichen, und deshalb ausgedehnt werden. Wir sahen bereits, daß wir von der ersten Annahme abstehen müssen. Was die zweite betrifft, so erscheint dieselbe uns durchaus plausibel. In den früheren Kapiteln kamen wir bereits zu der Schlußfolgerung, daß das System der Gallenkapillaren in der menschlichen Leber wegen der geringen Anzahl von Anastomosen wenig zweckentsprechend für einen schnellen Druckausgleich in seinen verschiedenen Abschnitten eingerichtet ist. Infolge dieses Umstandes erscheint sie auch wenig befähigt zur Abfuhr einer gegen die Norm vermehrten Absonderung von Galle, denn wenn ein Teil der Leberzellen eine gegen die Norm vermehrte Menge von Galle absondert, so werden die Gallenkapillaren dieses Abschnittes ausgedehnt erscheinen, während die anliegenden ihr normales Lumen beibehalten. Es wird mithin das in unseren Fällen vorkommende Bild resultieren. Daher kann man die Überfüllung der Gallenkapillaren in unseren Fällen durch erhöhte Tätigkeit der Leberzellen erklären. Wenn man ins Auge faßt, daß das Faktum der Entstehung der Gallenpigmente aus dem Blute zurzeit feststeht, so glauben wir, daß die Anwesenheit von Eisen in den Leberzellen, das in normalen Leberzellen nicht nachgewiesen werden kann, bis zu einem gewissen Grade dieser Auffassung eine faktische Grundlage verleiht. Die von uns angewandte Reaktion auf Eisen zeigte die Anwesenheit desselben in der Mehrzahl der Fälle — in 11 von 20 Fällen. In der Mehrzahl der Präparate erhält man eine positive Reaktion auf Eisen in einzelnen Abschnitten und nicht gleichmäßig im ganzen Schnitte, was durchaus der ungleichmäßigen Ausdehnung der Kapillaren entspricht. Im Falle 1 und 2 gelang es, eine Eisenreaktion in den goldbraunen Pigmentkörnern zu erzielen, welches von allen Autoren und auch von

uns als ein Gallenpigment angesprochen wird und somit seine Verwandtschaft mit dem Blutpigment bestätigt. Wenn man alles das eben Gesagte zusammenfaßt, d. h. die Anwesenheit der Spuren zerfallenen Blutes in den Leberzellen und die Unmöglichkeit, die Überfüllung der Gallenkapillaren auf eine andere Weise zu erklären, so muß man annehmen, daß diese Überfüllung durch eine erhöhte Produktion von Galle durch die Leberzellen bedingt ist, und zusammen mit Minkowsky,¹⁾ Liebermeister,²⁾ Pick³⁾ und Browicz⁴⁾ zur Aufstellung der Hypothese einer funktionellen Störung der Leberzellen gelangen.

Auf diese Weise kamen wir zur Erklärung der Überfüllung der Gallenkapillaren und, wie es uns scheint, zu einer faktisch begründeten. Diese Erklärung beruht auf einer vermehrten Tätigkeit der Leberzellen — auf einer Polycholie. Das Vorhandensein einer Überfüllung der Gallenkapillaren ist jedoch noch nicht genügend, um einen Icterus hervorzurufen. Hierzu ist notwendig, daß die Galle auf irgend eine Weise entweder in das Lymph- oder Blutgefäßsystem der Leber gelangt. Zur Erklärung dieses Vorganges existieren Hypothesen über den akatektischen Icterus (Liebermeister) und über Paracholie (Minkowsky und Pick). Was die Hypothese Liebermeisters anbetrifft, so stattet besagter Autor die Leberzellen mit einer, nach unserer Meinung unverständlichen und für normale Zellen unnötigen Eigenschaft, die Galle zurückzuhalten, aus. Stellen wir uns in der Tat den Sachverhalt in einer funktionierenden Leber vor. Die Gallenkapillaren und Gänge enthalten eine bestimmte Menge Galle, die sich in ihnen unter einem bestimmten Drucke befindet. Die Galle, die von den Leberzellen abgesondert wird, übt an der Stelle ihrer Absonderung eine Erhöhung dieses Druckes aus. Angesichts dessen, daß die Galle von den Leberzellen nicht nur während der Verdauung abgesondert wird, sondern beständig,⁴⁾ so muß auch ein Unterschied im Drucke am Orte

¹⁾ Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse usw. Bd. II.

²⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1893.

³⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1894. ⁴⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1900.

⁴⁾ Landois, Physiologie des Menschen.

der Absonderung der Galle aus der Leberzelle, d. h. zwischen den Gallenkapillaren und den Gallengängen, wohin die Galle beim Verlassen des Acinus abströmt, beständig existieren. Kraft dieses Unterschiedes im Drucke muß im Gallengangsystem ein beständiger Strom von Galle von den Leberzellen zu den interacinösen Gängen vorhanden sein. Beim Vorhandensein eines solchen Gallenstromes infolge eines Druckunterschiedes ist es schwer anzunehmen, daß Galle durch solche massive Gebilde, wie die Leberzellen es sind, sollte hindurchsickern können. Wenn man ferner in Erwägung zieht, daß in den Zellen selbst ein beständiger Strom existieren muß, der von der Blutkapillare zur Gallenkapillare gerichtet ist, d. h. umgekehrt in der Richtung, in der das Durchsickern der Galle aus den Gallenkapillaren vor sich gehen müßte, so ist diese Annahme noch weniger plausibel. Aus diesem Grunde ist auch die Ausstattung der Leberzellen mit der besonderen Fähigkeit, Galle zurückzuhalten, unserer Meinung nach durch keine Notwendigkeit bedingt. Weit verständlicher erscheint uns die Theorie von Minkowski und Pick über die Absonderung der Galle durch die Leberzellen in einer zur Norm entgegengesetzten Richtung, d. h. zu den Blutkapillaren hin. Uns scheint, daß diese Hypothese die Pathogenese des Prozesses in unseren Fällen zu erklären imstande ist. Ehe wir uns aber endgültig für oder wider diese Hypothese aussprechen, versuchen wir, uns klar zu machen, was in den Gallenkapillaren und Leberzellen in den Fällen von Stauungsicterus vor sich geht und vergleichen dann diese Erscheinungen mit denen, die in unseren Fällen vorliegen. Setzen wir beispielsweise voraus, daß in einem bestimmten Momente ein Verschuß des Duct. choledochus erfolgt; hierbei bestand in den Gallenkapillaren ein bestimmter Druck. Im ersten Augenblick nach dem Verschuß erzeugen Leberzellen eine bestimmte Menge von Galle und sondern dieselbe in die Gallenkapillaren ab, den Druck in ihnen erhöhend. Dementsprechend verrichten die Zellen ihre gewohnte Arbeit, während sie den gewöhnlichen Druck in den Gallenkapillaren überwinden. Würde der Duct. hepaticus nicht verschlossen, so würde auch die entsprechende Gallenmenge in die Gallenblase abgeführt und der

Druck in den Gallenkapillaren würde wieder zu demjenigen zurückkehren, der vor dem Momente der Gallenabsonderung durch die Leberzellen bestand, und im nächstfolgenden Momente der Gallenabsonderung müßten die Leberzellen wieder ihre gewohnte Arbeit verrichten. Bei Verschluß des Duct. hepaticus ist eine Rückkehr des Druckes in den Gallenkapillaren zur anfänglichen Höhe nicht mehr möglich und im nächsten Momente der Gallenabsonderung müssen die Leberzellen bereits einen größeren Widerstand überwinden und dementsprechend auch eine größere Arbeit verrichten. Je mehr sich Galle nun in den Gallenkapillaren anstaut, einen um so größeren Druck müssen die Leberzellen überwinden. Endlich steigt dieser Druck so hoch an, daß die Gallenkapillaren ihn nicht mehr aushalten und bersten. Um auf diese Weise die Gallenkapillaren zum Bersten zu bringen, müssen die Leberzellen eine äußerst große Arbeit verrichten und deshalb muß angenommen werden, daß normale Leberzellen einen sehr bedeutenden Energievorrat für die Gallenabsonderung besitzen. Sehen wir jetzt zu, was vorgeht, wenn eine vermehrte Gallenproduktion vorliegt. Setzen wir voraus, daß irgend eine Zellgruppe in einem bestimmten Momente eine im Verhältnis zur Norm größere Menge Galle absondert, dieselbe in ihre Gallenkapillaren ergießt und dieselben überfüllt. In unserer ersten Arbeit und in den früheren Kapiteln sahen wir bereits, daß das Gallenabfuhrsystem schlecht dazu geeignet ist, einen erhöhten Gallendruck schnell auszugleichen, und zwar infolge der geringeren Anzahl von Anastomosen. Wir sahen bereits, daß eine Verengung eines Gallenganges bei normaler Gallenabsonderung zu einer partiellen Überfüllung des Gallenabfuhrsystems führt, und nahmen bereits die Möglichkeit einer solchen Überfüllung desselben bei Erhaltung des normalen Lumens, aber bei vermehrter Gallenabsonderung an. Solche Veränderungen liegen nun in der Tat in einem Teile unserer Fälle vor. Wenn eine Produktionserhöhung von Galle in der Leber nicht partiell, sondern gleichmäßig im ganzen Organe vor sich geht, so erscheint das ganze Gallenabfuhrsystem überfüllt, was wir in einem anderen Teile unserer Fälle sahen. Wenn man nun ferner annimmt, daß die Zellen in solch

erhöhtem Maße weiter Galle produzieren werden und daß sie den gewöhnlichen Energievorrat in bezug auf Überwindung des Widerstandes bei Absonderung von Galle in die Gallenkapillaren besitzen, so muß es unbedingt zu Zerreißen von Gallenkapillaren kommen. Sobald ihr Energievorrat abnimmt, werden sie auch nicht mehr imstande sein, den erhöhten Widerstand in den Gallenkapillaren zu überwinden und Galle in sie abzusondern. Wenn jedoch die Gallenproduktion fortfährt und die Zelle nicht mehr imstande ist, die von ihr produzierte Galle in die Gallenkapillare zu pressen, so ist es klar, daß die gebildete Galle auf die entgegengesetzte Seite abgesondert wird, wo der Widerstand ein geringerer ist, und zwar auf die Seite der Blutkapillare. Wir hatten in unseren Fällen die Möglichkeit, Erscheinungen zu beobachten, die als Bestätigung dieser Annahme gelten können. So hatte im Falle 1, 2, 16 und 17 die Ansammlung von Gallenpigment in den Leberbalken eine überaus charakteristische Anordnung. Die Körner desselben umgaben von allen Seiten die ausgedehnten Gallenkapillaren, sich in dem Teile der Zelle ansammelnd, der der Gallenkapillare anliegt, während der Teil, der der Blutkapillare anliegt, frei von Pigment ist. Diese Anordnung brachte den Eindruck hervor, als ob die Pigmentkörner bis zur Gallenkapillare gelangten, während am Weiterstreiten sie etwas hinderte und sie in deren Umgebung wie an einem Hindernisse sich anhäuften. Außerdem im Fall 15 wurden von uns in den perivaskulären Räumen Gallenkristalle entdeckt. Es ist offenbar, daß sie, bei der Intaktheit der Gallenkapillaren hierher nur unmittelbar aus den Leberzellen gelangen konnten. Demgemäß muß in allen Fällen dieses Kapitels als Ursache des Prozesses eine funktionelle Störung der Leberzellen angenommen werden. Diese Störung wird in einer erhöhten produktiven Tätigkeit derselben und einer verringerten Absonderungsenergie der von ihnen erzeugten Galle zu suchen sein. Wenn wir, gleich Liebermeister, diesen Zustand mit einem oder zwei Worten bezeichnen wollten, so müßte derselbe als „asthenische Polycholie oder Hypercholie“ bezeichnet werden. Als Grund für eine solche Störung der Zellfunktion muß, nach

unserer Meinung, die albuminöse Degeneration der Zellen angesehen werden, die wir in fast allen Fällen konstatieren konnten. Eine nicht unbedeutende Rolle muß, nach unserer Meinung, in diesem Prozesse auch die Überfüllung der Blutkapillaren spielen, die wir in zwölf Fällen nachweisen konnten, dadurch, daß sie vermehrtes Bildungsmaterial zur Erzeugung von Galle darbot. Was die Rolle der Gallenthromben anbetrifft, so muß ihre Bildung die Entstehung von Gallenstauung unterstützen. Denselben eine spezifische Bedeutung für die gegebene Kategorie von Fällen zuzusprechen, erscheint uns in Hinsicht auf ihr seltenes Vorkommen nicht möglich.

Hier muß noch eines Umstandes Erwähnung getan werden. Im 15. Falle wurden kleine nekrotische Partien im Parenchym gefunden. Ihr Vorkommen spricht für die Anschauung Gerhards,¹⁾ der annimmt, daß Galle eine schädliche Wirkung auf die Leberzellen ausüben kann bei Stauungen, sogar ohne aus den Gallenkapillaren auszutreten (soviel eben darüber aus einem Falle geschlossen werden kann). Hierbei erreichen die nekrotischen Partien durchaus nicht die große Ausdehnung wie beim Stauungsicterus mit Zerreißung der Gallenkapillaren.

V. Icterus der Neugeborenen.

Indem wir die Anschauungen der Hämatogenisten über dieses Leiden beiseite lassen, wollen wir direkt an die Betrachtung der Forschungen der Hepatogenisten übergehen. Virchow,²⁾ der früher Anhänger der hämatogenen Theorie war, widersprach in der Folge diesen Ansichten und ging in das Lager der Hepatogenisten über. Den Icterus der Neugeborenen zählt er zum Stauungsicterus und erklärt denselben durch Verschuß der Öffnung des Duct. choledochus durch einen Schleimpfropf, d. h. er bringt ihn in die Kategorie des katarrhalischen Icterus. Eine solche Ansicht vertreten auch Parchat,³⁾ Brüniche³⁾ und Kruse.⁴⁾ Letzterer Autor weist darauf hin, daß beim Icterus der Neugeborenen, obgleich anatomisch ein Katarrh der Gallenwege nicht nachgewiesen ist,

¹⁾ Arch. f. exper. Pathologie und Pharmakol. Bd. 30.

²⁾ Handbuch der spez. Pathol. und Therapie 1864.

³⁾ Cit. nach Wermel. ⁴⁾ Arch. f. Kinderheilk. 1880.

man denselben nach Analogie mit der Erkrankung der anderen Schleimhäute Neugeborener sehr wohl annehmen kann. So z. B. werden bei denselben überaus häufig Erkrankung der Konjunktiven der Mundschleimhaut usw. angetroffen, ebenso wie eine Abschilferung der Epithelien der Haut und der Urinwege. Deshalb nimmt Kruse an, daß keine Unmöglichkeit vorliegt, ebensolche Veränderungen in Gallenabfuhrgängen anzunehmen, obgleich er selbst bemerkt, daß seine Theorie solange nur eine Hypothese vorstellen wird, bis dieselbe anatomisch begründet wird.

Gegen eine Übereinstimmung des Icterus Neugeborener mit dem katarrhalischen sprachen sich Eppstein¹⁾ und Wermel²⁾ aus. Beide wundern sich darüber, daß bei ikterischen Neugeborenen der Katarrh des Duodenum, der zum Icterus führt, ohne klinische Erscheinungen verlaufen soll, während hingegen die bei Neugeborenen häufig vorkommende und stark ausgeprägte Gastroenteritis am häufigsten ohne Icterus verläuft.

Kehrer³⁾ und Cohnheim⁴⁾ bemühten sich, die Gallenstauung etwas anders zu erklären. Der erstere sieht die Ursache dieser Verhaltung in der angeborenen Enge der Gallengänge, der zweite in der Unmöglichkeit der schnellen Anpassung desselben für eine vermehrte Absonderung der Galle, wie solche nach der Geburt eintritt.

Alle eben angeführten Hepatogenisten führen die Ursache der Entstehung des Icterus auf eine Veränderung der gallenabführenden Gänge zurück. Eine ganze Reihe von Forschern sucht seine Ursache in der Leber selbst. Ein Teil dieser Forscher (Morgagni,¹⁾ Autenrieth,¹⁾ Frerichs¹⁾ und Schultze¹⁾ sehen die Ursache für die Entstehung des Icterus in der Herabsetzung des arteriellen Druckes, die nach ihrer Meinung nach der Geburt eintritt. Sie weisen auf folgenden Umstand als Ursache einer Druckverminderung hin: die nach der Geburt sich ausdehnenden Lungen saugen auf einmal eine sehr bedeutende Menge Blut auf und bedingen hierdurch eine starke und schnelle Druckverminderung im arteriellen System. Außer diesem Umstande hat noch Einfluß die Sistierung der

¹⁾ Cit. nach Wermel.

²⁾ Icterus der Neugeborenen. Diss. Moskau 1898 (russisch).

Blutzufuhr durch die Umbilicalvene und der Schluß des Botallischen Ganges, wodurch weniger Blut in die Aorta gerät. Auf Grundlage von Fakten, die durch Experimente erzielt werden und dafür sprechen, daß zwischen dem Anfange der Aufsaugung von Galle und dem Auftreten des Icterus zwei bis drei Tage vergehen, und ebenso auf der Tatsache, daß der Icterus Neugeborener gerade am zweiten oder dritten Tage nach der Geburt auftritt, führt Schultze den Anfang der Gallenresorption auf den Moment der Geburt zurück, in dem gerade das Sinken des Blutdruckes statt hat. Den Grund der Resorption sieht er, wie die übrigen eben citierten Autoren, in dem Unterschiede des Druckes in den Gallen- und Blutkapillaren. Ihre Anschauung begründen die Autoren mit dem Umstande, daß bei ausgetragenen, gut genährten Kindern Icterus in der Regel nicht auftritt.

Eine andere Gruppe von Autoren hingegen nimmt an, daß alle angeführten Momente nicht zu einer Blutdruckerniedrigung, sondern sicher zu einer Steigerung des Blutdruckes in der Leber führen. Sie zeigen, daß die Autoren, die eine Verminderung des Blutdruckes in der Leber annehmen, ganz außer acht lassen, daß eine Steigerung des Druckes im arteriellen Systeme zu einer Steigerung des venösen Druckes führt. In Hinsicht darauf, daß die Leber vornehmlich durch venöses Blut gespeist wird, führt eine allgemeine Druckverminderung im arteriellen Systeme zu einem gesteigerten Blutdrucke in der Leber und zur Stauung in ihren Blutgefäßen.

Solche Stauungen beim Icterus Neugeborener werden auf Grund mikroskopischer Untersuchungen vieler Autoren geschildert (Birch-Hirschfeld,¹⁾ Wermel²⁾ und andere). Beide Autoren beobachteten außer einer venösen Stauung ebenfalls Gallenpigmentkörner in den Leberzellen. Wermel spricht dieselben für Galle, die in den Zellen zurückgehalten wurde, an, weil die Gallenkapillaren von den ausgedehnten Blutkapillaren zusammengedrückt werden. Auf diese Weise unterscheidet sich nach seiner Meinung der Icterus Neugeborener von dem gewöhnlichen Stauungsicterus nur dadurch, daß das Hindernis

¹⁾ Dieses Arch. Bd. 89. ²⁾ a. a. O.

für den Gallenabfluß weit höher liegt, nämlich am Ort seines Entstehens.

Fall 1. Mädchen aus dem Moskauschen Findelhause, Nr. 44, zwei Tage alt.

Bei der Sektion wird folgendes gefunden: *Pneumonia lobaris bilateralis in stadio hepatisationis rubrae. Hyperaemia venosa hepatis et renum. Debilitas. Icterus neonatorum.*

Bei Druck auf die Gallenblase strömt aus der Pap. Vateri Galle frei aus. Die Öffnung des Ductus choledochus nicht verstopft, Darminhalt gallig gefärbt.

Fall 2. Mädchen aus dem Moskauschen Findelhause, Nr. 3969, zwei Tage alt.

Bei der Sektion nachgewiesen: *Immaturitas. Icterus neonatorum.*

Die Öffnung des Ductus choledochus nicht verstopft. Die Galle fließt frei aus der Pap. Vateri bei Druck auf die Gallenblase aus. Darminhalt gallig gefärbt.

Fall 3. Knabe aus dem Moskauschen Findelhause, Nr. 4150, zwei Tage alt.

Bei der Sektion wurde konstatiert: *Atelectasis pulmonum. Icterus neonatorum.*

Das Kind ist ausgetragen, gut genährt. Die Mündung des Ductus choledochus nicht verschlossen. Darminhalt gallig gefärbt. Die Galle fließt frei bei Druck auf die Gallenblase aus der Pap. Vateri.

Fall 4. Mädchen aus dem Moskauschen Findelhause, Nr. 3684, einen Tag alt.

Bei der Sektion wurde gefunden: *Immaturitas. Hyperaemia hepatis et renum venosa. Icterus neonatorum.*

Die Öffnung des Ductus choledochus nicht verschlossen. Bei Druck auf die Gallenblase fließt die Galle frei aus der Pap. Vateri ab. Darminhalt gallig gefärbt.

Fall 5. Knabe aus dem Moskauschen Findelhause, Nr. 3700, einen Tag alt.

Bei der Sektion vorgefunden: *Immaturitas. Icterus neonatorum.*

Die Öffnung des Ductus choledochus nicht verschlossen. Bei Druck auf die Gallenblase fließt Galle frei aus der Pap. Vateri aus. Darminhalt gallig gefärbt.

Fall 6. Mädchen aus dem Moskauschen Findelhause, Nr. 7399, eine Woche 3 Tage alt.

Bei der Sektion wird gefunden: *Debilitas congenita. Hyperaemia. venosa hepatis. Icterus neonatorum.*

Die Öffnung des Ductus choledochus nicht verschlossen. Darminhalt gallig gefärbt. Die Galle fließt bei Druck auf die Gallenblase frei durch die Pap. Vateri ab.

Fall 7. Knabe aus dem Moskauschen Findelhause, Nr. 4120, einen Tag alt.

Bei der Sektion wird gefunden: *Immaturitas. Icterus neonatorum.*

Die Öffnung des *Ductus choledochus* nicht verschlossen. Darminhalt gallig gefärbt. Bei Druck auf die Gallenblase fließt Galle frei aus der Pap. Vateri ab.

Fall 8. Mädchen aus dem Moskauschen Findelhause, Nr. 3715, einen Tag alt.

Bei der Sektion wird gefunden: *Immaturitas. Hyperaemia venosa hepatis et renum. Icterus neonatorum.*

Die Öffnung des *Ductus choledochus* ist nicht verschlossen. Galle fließt bei Druck auf die Gallenblase frei aus der Pap. Vateri aus. Darminhalt gallig gefärbt.

Fall 9. Mädchen aus dem Moskauschen Findelhause, Nr. 461, einen Tag alt.

Bei der Sektion wird gefunden: *Oedema pulmonum. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Hyperaemia venosa hepatis et piaae cerebri. Debilitas. Icterus neonatorum.*

In der Bauchhöhle findet sich eine kleine Menge klarer, strohgelber Flüssigkeit. Galle fließt beim Druck auf die Gallenblase leicht aus. Darminhalt gallig gefärbt. Öffnung des *Ductus choledochus* nicht verschlossen.

Fall 10. Mädchen aus dem Moskauschen Findelhause, Nr. 1236, 2 Tage alt.

Bei der Sektion zeigt sich: *Immaturitas. Hyperaemia venosa hepatis et renum. Oedema pulmonum. Icterus neonatorum.*

Die Mündung des *Ductus choledochus* nicht verschlossen. Bei Druck auf die Gallenblase fließt durch die Pap. Vateri Galle frei aus. Darminhalt gallig gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung.

Bei Untersuchung von Hämatoxylin-Eosin-Präparaten wird folgendes gefunden: Das periportale Gewebe ist in den Fällen 1, 3, 4, 5, 6 und 9 gewuchert, besteht aus feinen Bindegewebsfasern und ist reich an zelligen Elementen. Die in ihm gelegenen Gallengänge bewahren ihr normales Lumen. Die Zweige der V. hepaticae, die V. centrales und die Blutkapillaren sind in allen Fällen bedeutend ausgedehnt und mit Erythrocyten vollgestopft. Die Balken sind infolgedessen an einzelnen Stellen stark verdünnt. Die Leberzellen liegen dicht aneinander, sind stellenweise im Umfange bedeutend verringert. Ihre Kerne sind überall gut zu sehen, genügend intensiv gefärbt, die Chromatinsubstanz in ihnen ist scharf differenziert. In den perivaskulären Lymphräumen und in den Balken zwischen den Leberzellen kommen in den Fällen 1, 2, 3, 4, 5 und 7 recht häufig kleine Infiltrate (von 10—20 Zellen) vor. Diese Zellen sind von runder Form und ähneln in der Größe den weißen Blutkörperchen. Ihre

Kerne färben sich diffus und sehr intensiv und erscheinen in vielen Zellen lappenförmig. In den Leberzellen befinden sich reichliche Anhäufungen von goldbraunen Pigmentkörnern. Die perivaskulären Spalten sind gut zu sehen. In ihnen liegen in den Fällen 3, 5, 6 und 8 an einzelnen Stellen kleine, nadelförmige Kristalle von goldbrauner Farbe. Solche Kristalle werden auch in den Leberzellen angetroffen, am häufigsten in Vacuolen. Die Grenzen letzterer sind nicht scharf und ihre Konturen sind wie verwischt. Die Gallenkapillaren sind nicht besonders gut zu sehen.

Bei spezieller Bearbeitung erscheinen sie bedeutend ausgedehnt, varicös aufgetrieben. An einzelnen Stellen sind ihre intercellulären Fortsätze verlängert, doch kommt es nirgends zur Eröffnung ihrer blinden Enden in die perivaskulären Räume. Nirgends gelingt es ferner, die Bilder der Zerreißung und Zersplitterung der Gallenkapillarwände nachzuweisen. In der Mehrzahl der Präparate aus den Fällen 1, 2, 3, 4, 5, 6 kommen größere Abschnitte vor, die es nicht zu differenzieren gelingt. Sie bleiben auch, nachdem die Gallenkapillaren vollkommen entfärbt sind, dunkelbraun und sind in ihnen die Gallenkapillaren nur mit Mühe zu unterscheiden.

Bei Bearbeitung der Präparate mit gelbem Blutlaugensalz und Salzsäure färben sich in den ersten 6 Fällen sehr große Abschnitte der Präparate intensiv blau. Die Leberzellen färben sich dabei in besagten Abschnitten diffus hellblau, während auf dem allgemeinen blauen Grunde sich Ansammlungen intensiv blauer Körner von unregelmäßiger Form abheben. Die Reaktion ist so scharf, daß sie sogar mit bloßem Auge wahrgenommen werden kann. Bei einer Ergänzungsfärbung mit Karmin tritt der Unterschied in der Farbe der Teile, die Eisen enthalten, und derjenigen, in denen es fehlt, besonders stark hervor.

Alle zehn Fälle dieses Kapitels weisen eine große Ähnlichkeit mit denen des vorigen Kapitels auf. Ganz wie dort, ist auch hier das mechanische Moment in der Pathogenese des Icterus auszuschließen. (Die Durchgängigkeit der Gallengänge, Abwesenheit von Zerreißungen der Gallenkapillaren und von nekrotischen Abschnitten). In der Mehrzahl der Fälle (in den sechs ersten) wurden in den Zellen Spuren von Blutzerfall nachgewiesen. In vier Fällen (im 3., 5., 6. und 7. Falle) wurden Gallenkristalle in den perivaskulären Räumen gefunden. Alle diese Umstände sprechen für die Möglichkeit, in vorliegenden Fällen ebenso wie in den Fällen des vorigen Kapitels das Vorhandensein einer asthenischen Hypercholie anzuerkennen. Als Ursache für dieselbe müssen wir, unserer Meinung nach, die Stauungshyperämie der Leber ansehen, die von uns in allen Fällen nachgewiesen wurde und auf deren

Vorhandensein die Mehrzahl der Autoren, die den Icterus der Neugeborenen näher untersucht haben, hinweist (Wermel, Birch-Hirschfeld und andere a. a. O.).

Die Überfüllung der Blutkapillaren, von deren Ursachen wir bereits in der Einleitung zu diesem Kapitel sprachen, bedingt eine große Zuführung von Material zur Verarbeitung in der Galle, die wiederum eine Erhöhung ihrer Produktion bedingt. Was die Herabsetzung der Exkretionsenergie derselben betrifft, so müssen wir, unserer Meinung nach, die Ursache für dieselbe in der Ungewohntheit der Leberzellen des Neugeborenen zur Arbeit erblicken.

Ein gewisser Unterschied gegen die Fälle des vorigen Kapitels findet sich in der großen Anfüllung der Gallenkapillaren. Die Ursache dieses Umstandes müssen wir, nach unserer Meinung, darin suchen, daß bei den gegebenen Leiden die Funktion der Leberzellen weniger gestört ist als bei den Infektionskrankheiten, und deshalb sind dieselben auch imstande, einen größeren Widerstand zu überwinden und die Gallenkapillaren mehr auszudehnen.

Die Annahme Wermels (a. a. O.) von der Zusammendrückung der Gallenkapillaren durch die ausgedehnten Blutkapillaren läßt sich in unseren Fällen nicht bestätigen, da dieselben sogar bei stark verdünnten Balken ausgedehnt erscheinen.

Desgleichen lassen sich auch die Anschauungen der übrigen Anhänger der mechanischen Auffassung, Virchow, Brüniche, Parchat und Kruse, die den Icterus der Neugeborenen dem katarrhalischen Icterus gleichsetzen, nicht bestätigen.

Auf diese Weise muß der Icterus der Neugeborenen ebenso wie der Icterus bei Infektionskrankheiten als eine Funktionsstörung, als eine „asthenische Hypercholie“ aufgefaßt werden. Was die kleinen Infiltrate betrifft, die bei uns in den Fällen 1, 2, 3, 4, 5 und 8 beobachtet wurden, so stellen dieselben am wahrscheinlichsten miliare Gummata vor. Eine gewisse Bedeutung für die Entstehung einer Gallenstauung müssen dieselben unbedingt besitzen, da sie die Gallenkapillaren komprimieren können. Wir können dieselben jedoch für ein ätiologisches Moment in den vorliegenden Fällen aus dem Grunde

nicht ansehen, weil wir in keinem Falle die Symptome des Stauungsicterus vorfinden, nämlich Zerreißen der Gallenkapillaren und Nekrosen.

VI. Schluß.

In vorstehenden Kapiteln führten wir die Resultate der Untersuchung von 53 Fällen von Icterus verschiedensten Ursprunges vor.

Bei den Schlußfolgerungen bemühten wir uns, stets auf streng tatsächlichem Boden zu bleiben und den von uns gefundenen Veränderungen nur diese oder jene Deutung zu geben, ohne uns in das Gebiet der Voraussetzungen und rein abstrakten Kalkulationen zu verlieren. Dort, wo es nicht anging, ohne spekulative Überlegungen auszukommen, waren wir wenigstens stets bemüht, uns auf die gefundenen Tatsachen zu stützen, und als Fundament für jeden logischen Hinweis galten uns nachgewiesene Veränderungen. In den vorliegenden Darlegungen hielten wir uns an eine gewisse künstliche Einteilung des Materials, die durch die verschiedenen Erkrankungen der Leber geboten wurde. Das geschah deshalb, weil alle vorhergehenden Autoren zu einer solchen Klassifikation griffen und weil sie durch ihre Einfachheit überaus bestechend erscheint. Sie ist aber auch ziemlich großer Unbequemlichkeiten nicht bar. So wiesen einzelne Fälle verschiedener Kapitel eine große Ähnlichkeit untereinander auf im Sinne der Ätiologie des Icterus, und es wäre besser gewesen, für einen mehr abgeschlossenen Eindruck, über sie zusammenhängend zu berichten. Deshalb wollen wir uns in diesem Abschnitt bemühen, alles Gesagte zu resumieren und mehrere Fälle anders zu klassifizieren, und zwar wollen wir dieselben nicht nach der Grundkrankheit der Leber, die einen Icterus im Gefolge hat, einteilen, sondern nach der Art der Entstehung des Icterus selbst.

Verweilen wir zunächst bei den normalen Gallenkapillaren. Wie wir es in unserer ersten Arbeit zeigten und durch zahlreiche weitere Untersuchungen an normalen Lebern stützen können, ist in der menschlichen Leber das Epithel der Gallengänge durch einen cuticulären Saum, der von einer Zelle ununterbrochen auf die nächste übergeht und eine Röhre bildet,

ausgekleidet. Je näher zum Acinus, um so niedriger werden die Epithelzellen des Gallenganges und nähern sich allmählich dem Typus der Leberzellen. An den Leberbalken herantretend verliert der Gang plötzlich seine zellige Auskleidung und in den Balken tritt bloß das cuticuläre Röhrchen, wo es bereits als Cuticula der Leberzelle erscheint. Diese trabeculären Kapillaren liegen in der Achse der Balken und anastomosieren in den Stellen ihrer Kreuzung, wobei sie Ampullen bilden. Von ihnen gehen kurze intercelluläre Fortsätze aus, die in der Mehrzahl blind enden und nur um die trabeculären Anastomosen, wo die Fortsätze von zwei nahe aneinandertretenden trabeculären Kapillaren ebenfalls nahe liegen, anastomosieren sie untereinander. Zwischen diesen Fortsätzen gehen noch von den trabeculären Kapillaren und Ampullen blinde intracelluläre Fortsätze ab. Auf diese Weise bilden die Gallenkapillaren ein großmaschiges Geflecht, um deren Knotenpunkte sich kleinmaschige Netzchen finden. Die Anzahl der Anastomosen zwischen den trabeculären Kapillaren erscheint gering in bezug auf ihren allgemeinen Inhalt und ungenügend für eine schnelle Ausgleichung des intrakapillaren Druckes, aus welchem Grunde eine partielle Gallenüberfüllung sich schwer reguliert. Die Gallenkapillaren besitzen eine selbständige Wand, die bedeutend widerstandsfähiger ist als das Protoplasma der Leberzellen und in bedeutendem Grade unabhängig vom Zellkörper erscheint. Es ist durchaus möglich, daß diese Wand einen faserigen Bau besitzt. Sie erscheint in bedeutendem Grade dehnbar (bei Erscheinungen stärkerer Stauung verlängern sich die intercellulären Fortsätze um das andert-halb-fache).

Das sind in allgemeinen Umrissen die Ergebnisse der normalen Histologie der Gallenkapillaren, die wir bei Untersuchungen normaler und pathologischer Fälle erzielten. Was die Pathogenese des Icterus betrifft, so können wir auf Grundlage unserer Fälle folgende Formen desselben unterscheiden:

1. Stauungsicterus. Als Ursache dieser Form erscheint irgend ein Hindernis für den Gallenabfluß. Dieses Hindernis kann in den großen Gallenabführungsgängen außerhalb der Leber gelegen sein (bei Verschuß des Duct. choledochus durch

einen Schleimpfropf, infolge Katarrhs des Duodenum, bei Gallensteinen, bei Neubildungen der Pap. Vateri, bei Karcinoma pancreatis, bei narbigen Verengerungen usw.). In solchen Fällen sind die Stauungserscheinungen gleichmäßig über die ganze Leber ausgebreitet. Ferner kann das Hindernis höher oben, in den interacinösen Gängen gelegen sein (ihre Zusammenschmelzung durch Bindegewebe bei der atrophischen Cirrhose, bei chronischer Störung der Blutzirkulation und auch bei Neubildungen in der Leber). Hierbei sind die Stauungserscheinungen nicht so gleichmäßig ausgebildet und sind nur vorhanden in den Abschnitten des Parenchyms, die ihre Galle durch die zusammengedrückten Gänge abführen sollten. Endlich kann das mechanische Hindernis noch höher in den Gallenkapillaren selbst gelegen sein und bedingt werden durch die Gallenthromben. Bei dieser Form erscheinen die Stauungen ebenfalls partiell. Gallenthromben gelang es aber bei allen Formen von Lebererkrankung zu konstatieren, und deshalb können wir ihnen eine solche spezifische Bedeutung nicht zuschreiben, wie es Eppinger tut. Eine ätiologische Bedeutung erlangen sie in unseren Fällen von Icterus nur bei den auf Zirkulationsstörungen beruhenden.

2. Icterus infolge von destruktiven Vorgängen im Leberparenchym. Diese Form von Icterus wird ebenfalls recht häufig angetroffen bei verschiedenen Erkrankungszuständen der Leber. Die größte Bedeutung erlangt dieselbe jedenfalls bei Neubildungen in der Leber. Außerdem spielt sie eine hervorragende Rolle bei den Zirkulationsstörungen in der Leber. Die Knoten der Neubildung bedingen bei ihrem Wachstum einen Untergang der Leberbalken. Ein solcher Untergang von Leberbalken wird jedoch auch durch chronische Blutstauungen hervorgerufen. Sobald die Zellen, die eine Gallenkapillare umringen, untergegangen sind, geht die Gallenkapillare, die wohl noch einige Zeit hindurch als selbständiges Gebilde zu existieren vermag, auch schließlich zugrunde. Die Gallenkapillaren bilden in der Leber ein ausgedehntes Geflecht und die Gallenkapillaren eines Acinus anastomosieren mit den Gallenkapillaren anderer Acini. Infolge dessen ist es verständlich, daß beim Untergange eines Teiles der Schlingen dieses

Geflechtes der Inhalt des erhaltenen Teiles sich nach außen ergießt (d. h. in die perivasculären Räume) und durch das Lymphsystem resorbiert wird.

3. Icterus infolge von Funktionsstörung der Leberzellen. Diese Form von Icterus wurde von uns in Fällen von Infektionskrankheiten und Icterus der Neugeborenen beobachtet. Die Störung der Zelltätigkeit muß, nach unserer Meinung, in einer Erhöhung der Menge und Herabsetzung der Energie der Gallenabsonderung bestehen. Diese Störung glauben wir am zweckmäßigsten als asthenische Hypercholie bezeichnen zu müssen.

Aus all dem eben Gesagten geht hervor, daß es nicht angeht, eine allgemeine Theorie für alle Formen von Icterus zu bilden. Daher scheint es uns, daß sowohl die Mechanisten als auch die Funktionalisten gleich Unrecht haben, wenn sie ihre Theorien auf alle Formen von Icterus anwenden wollen, und andern Falles vollständig im Rechte sind, wenn sie ihre Theorien nur auf spezielle Formen des Icterus beziehen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII, VIII und IX.

Tafel VII.

- Fig. 1. Stauungsicterus. Nekrotischer Herd. Im Zentrum sind amorphe Zerfallsmassen mit Überbleibseln von Leberzellen zu sehen. Hämatoxylin-Eosin, Vergr. 400.
- Fig. 2. Stauungsicterus. Herd vom Granulationsgewebe. Innerhalb des Acinus, zwischen langgestreckten spindelförmigen Bindegewebs-elementen, liegen untergehende Leberzellen und vier Gallengänge. Hämatoxylin-Eosin, Vergr. 700.
- Fig. 3. Stauungsicterus. Leberzelle mit drei intracellulären Fortsätzen. Der dem Kern am nächsten gelegene stabförmige besteht aus einer Vacuole mit scharf gezeichneter Wandung, in welcher ein Gallencoagulum liegt, die beiden andern, von runder Form, sind quer getroffen. Hämatoxylin-Eosin, Vergr. 1300.
- Fig. 4. Stauungsicterus. Im Zentrum ist eine Zelle zu sehen, in welcher rechts vom Kerne ein durch Galle injizierter intracellulärer Fortsatz sich befindet. Hämatoxylin-Eosin, Vergr. 700.
- Fig. 5. Stauungsicterus. Links oben findet sich eine Zelle mit zwei intracellulären Fortsätzen. Der eine liegt links unten vom Kerne, hat eine stabförmige Gestalt und ist in schräger Richtung vom Schnitt getroffen; der andere, rechts unten vom Kerne, von

runder Gestalt, ist quer getroffen. Auf diese Weise sind beide Fortsätze zueinander im stumpfen Winkel gelegen. Um eine Zelle nach rechts, in der kernlosen Zelle, liegen vier Fortsätze, die fast den ganzen Zelleib einnehmen. Die beiden oberen, von runder Form, sind quer durchschnitten und verlaufen mithin parallel. Die beiden unteren haben birnförmige Gestalt, sind schräg durchschnitten und ebenfalls einander parallel. Beide Paare liegen zueinander im stumpfen Winkel. Hämatoxylin-Eosin, Vergr. 600.

- Fig. 6. Stauungsicterus. Im Zentrum eine intercelluläre Gallenkapillare, mit Galle angefüllt, bedeutend ausgedehnt. Links von ihr geht ein feiner intracellulärer Fortsatz ab, der dicht an den Kern herantritt. Hämatoxylin-Eosin, Vergr. 420.
- Fig. 7. Stauungsicterus. Links vom Zentrum liegt eine Zelle mit zahlreichen, in den verschiedensten Richtungen durchschnittenen intracellulären Fortsätzen, die den Kern, der zwischen ihnen undeutlich hervortritt, umringen. Hämatoxylin-Eosin, Vergr. 600.
- Fig. 8. Stauungsicterus. Die Grenze eines nekrotischen Herdes. Im Zentrum drei halbzerstörte Blutkapillaren, in welchen Schollen von Galle liegen. Hämatoxylin-Eosin, Vergr. 370.
- Fig. 9. Stauungsicterus. Blutkapillare mit vier Leukocyten. Die mittlere vollgestopft mit Gallenpigmentkörnern. Der Kern desselben äußerst schwach ausgeprägt. Hämatoxylin-Eosin, Vergr. 600.
- Fig. 10. Stauungsicterus, Blutkapillargefäß, dessen Endothel Gallenpigmentkörnchen enthält und hochgradig geschwollen ist. Hämatoxylin-Eosin, Vergr. 700.

Tafel VIII.

- Fig. 1. Stauungsicterus. Eine durch Galle injizierte intercelluläre Kapillare, von welcher nach links ein intracellulärer Fortsatz abgeht, der längs geschnitten erscheint. Rechts vom Kern findet sich in derselben Zelle ein Fortsatz, der quer durchschnitten ist. Die Fortsätze erscheinen als Vacuolen mit scharf ausgeprägten Wänden, die kleine Schollen von Galle enthalten. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss Apochr. homogene Immers. 2 mm. Comp. Ocul. 6.
- Fig. 2. Stauungsicterus. Oben eine Zelle mit zwei parallelen, dünnen intracellulären Fortsätzen. Färbung und Vergr. dieselbe.
- Fig. 3. Stauungsicterus. Rechts oben eine Zelle mit einem intracellulären Fortsatz, der in der Nähe des Kernes als Vacuole endet. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss Apochr. homog. Immers. 2 mm. Comp. Ocul. 4.
- Fig. 4. Stauungsicterus. Rechts eine bedeutend ausgedehnte, mit varikösen Auftreibungen versehene trabeculäre Kapillare. Rechts von derselben geht ein intercellulärer Fortsatz ab, der in den perivascularären Raum in Form eines Trichters geöffnet ist. In

seiner Erweiterung liegen Gallenschollen. Die neben der Trichteröffnung gelegene Endothelzelle ist stark pigmentiert. Färbung nach Eppinger. Zeiss Apochrom. homogene Immersion 2 mm. Comp. Ocul. 4.

- Fig. 5. Stauungsicterus. Nekrotischer Abschnitt. Die Mehrzahl der Zellen ohne Kerne und große Anhäufungen schwarzer Körner enthaltend. Viele von denselben sind zu formlosen, homogenen, intensiv schwarzen Schollen verwandelt. Die Gallenkapillaren sind zerfasert der Länge nach und quer. Oben ist eine Blutkapillare halb zerstört. In ihr befinden sich große Schollen von Galle. Färbung und Vergr. dieselbe.
- Fig. 6. Fall 1, Kap. II. Trabeculäre Gallenkapillaren, die Gallenthromben enthalten. Rechts zwei Inseln mit degenerativen Veränderungen. Die Gallenkapillaren sind in ihnen gut erhalten. Zeiss Apochr. 4 mm. Comp. Ocul. 6.
- Fig. 7. Derselbe Fall. Zwei stark ausgedehnte Ampullen, die Gallenthromben und Schollen enthalten. Das rechte ist in den perivascularären Raum vorgestreckt. Auf der rechten Seite des Präparates zieht sich von oben nach unten eine trabeculäre Gallenkapillare, stark geschlängelt mit bedeutenden Stauungserscheinungen. In ihr liegen zahlreiche Gallenschollen. Rechts von derselben geht eine andere trabeculäre Kapillare ab, die T-förmig mit 2 Fortsätzen endet. Der untere ist in den perivascularären Raum geöffnet. Die in ihm befindlichen Schollen von Gallenthromben ragen in letzteren hinein. Die in der Nähe gelegene Endothelzelle ist stark pigmentiert. Unten in der Abbildung befindet sich ein insularer Distrikt mit Degenerationserscheinungen an den Leberzellen. Die Gallenkapillaren sind in ihm gut erhalten, sie enthalten Gallenthromben.

Tafel IX.

- Fig. 1. Fall 1 Kap. II. Stark ausgedehnte trabeculäre Kapillare, die ein Gallencoagulum enthält. Färbung nach Eppinger. Vergr. 900.
- Fig. 2. Fall 8, Kap. III. Links oben vom Zentrum liegt eine injizierte Gallenkapillare und nach oben von derselben, vor ihrer Endigung, geht ein intercellulärer Fortsatz ab, der ungefähr auf der halben Entfernung vor dem Gefäßrand des Balkens endigt. In die ihm rechts anliegende Leberzelle tritt ein intracellulärer Fortsatz ein, der vom Ende der trabeculären Kapillare abgeht. Er erscheint als Vacuole in die ein zarter Fortsatz der Masse tritt, die die Gallenkapillare erfüllt. Die Grenzen der Vacuole sind scharf ausgeprägt, besonders in ihrem oberen Abschnitte.
- Fig. 3. Derselbe Fall. Gallenkapillaren, die Gallenthromben enthalten. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 450.
- Fig. 4. Fall 3, Kap. III. Stark ausgedehnte Gallenkapillare. Längs

derselben verläuft ein Faden mit knotenförmigen Verdickungen. Färbung nach Eppinger. Vergr. 1100.

Fig. 5. Derselbe Fall. Stark ausgedehnte Gallenkapillare mit zwei deutlich sichtbaren Fäden in seiner Wand. Färbung nach Eppinger. Vergr. 900.

Fig. 6. Dieselbe Stelle bei einer anderen Stellung der Mikrometerschraube. In den Focus ist eine Ampulle eingestellt, die rechts einer Gallenkapillare anliegt. Deutlich ist der fadenförmige Bau derselben in Form eines feinen Netzes zu sehen. Färbung und Vergr. wie in voriger Abbildung.

IX.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Breslau.)

Ein Beitrag zu den traumatischen Erkrankungen des Pankreas.

Von

Dr. Robert Hilgermann,
Assistenten am Institut.

Bei der großen Bedeutung, welche die Beziehungen zwischen Trauma und Geschwulstbildung für die Krankheitsätiologie mehr und mehr gewonnen haben, dürfte jede Tatsache von Interesse sein, welche geeignet ist, auch für die Bauchspeicheldrüse einen derartigen Zusammenhang darzutun. Allerdings handelt es sich hier um ein Organ, das nach der landläufigen Ansicht so verborgen liegt, daß es, von tödlichen Unfällen abgesehen, Traumen überhaupt nur unter besonderen Umständen ausgesetzt zu sein scheint. Und so pflegt man sich denn vollends bei dessen Geschwulstbildungen der Aufgabe beinahe überhoben zu erachten, eine Verletzung als ursächliches Moment in Betracht zu ziehen.

Erst in der jüngsten Zeit hat man sich von der Irrigkeit solch vorgefaßter Meinung überzeugt. So hat Koerte in seinem grundlegenden Werke „Über die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Pankreas“ eine größere Anzahl von Erkrankungen dieser Drüse zusammenstellen können, die seiner Ansicht nach zweifellos auf traumatischer Grundlage beruhten.