

## XIV.

**Beiträge zur pathologischen Anatomie der Leber.**

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Dresden-Friedrichstadt.)

Von

Dr. Friedrich G. A. Meyer,

früherem Assistenten des Instituts.

Hierzu Taf. VII.

**I. Über eigentümliche Leberblutungen.**

Bei einer unter anderen Gesichtspunkten während des letzten Jahres vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung einer sehr großen Anzahl von Lebern des hiesigen Sektionsmaterials sind mir drei Fälle von Leberblutungen vorgekommen, die von anderen derartigen Prozessen, wie sie bei Eklampsie, Sepsis usw. sich finden, sich vor allem durch das Auftreten von eigenartigen scharf umschriebenen Blutungsherden unterscheiden. Diese bieten um so mehr Interesse, als analoge Veränderungen in anderen Organen meines Wissens nicht bekannt sind, und auch die Literatur der Leberkrankheiten nur wenige Fälle nachweist, in denen ähnliche Prozesse vorgelegen haben mögen. Die geringe Anzahl meiner Fälle, die außerdem jeder für sich besondere Verhältnisse bieten, gestattet nur Vermutungen über die Art der Entstehung des pathologisch-anatomischen Bildes. Diese wird nur aus dem Vergleich einer größeren Anzahl derartiger Fälle einwandsfrei erbracht werden können. Die Anregung hierzu rechtfertigt die Veröffentlichung meiner wenigen Beobachtungen.

Zur histologischen Untersuchung wurde in Formalin gehärtetes Material teils in Gefrierschnitten teils in Paraffin eingebettet, untersucht. Zur Färbung kamen außer dem üblichen Hämatoxylin-Eosin und Weigert-van Gieson die Methoden von Weigert zur Darstellung von Fibrin und elastischen Fasern in Anwendung. Tuberkelbazillenfärbung nach Ziehl-Neelsen. Schnittserien wurden von allen Fällen, von zweien mehrere, angefertigt und mit Hämatoxylin-Eosin sowie van Gieson gefärbt.

**Fall I.**

betrifft einen 49 jährigen Lohgerber Wilhelm W., der vom 10. VIII. 1906 bis 9. IX. 1907 im Stadtkrankenhaus Friedrichstadt aufgenommen gewesen war.

Bei seiner Aufnahme <sup>1)</sup> bot er das Bild eines akuten Nachschubs von chronischer Polyarthritis, besonders der Wirbelsäule, mit Purpura rheumatica sowie von beginnender Tuberkulose der rechten Lunge. Im weiteren Verlauf besserten sich die akuten arthritischen Erscheinungen rasch, die ankylosierende Arthritis machte langsame Fortschritte, eine Iritis rheumatica war interkurrent vorhanden. Im März 1907 wurde die Lungentuberkulose florid, starker Husten und Brustschmerzen stellten sich ein. Die von Mitte August an rapid sich verschlimmernde Tuberkulose führte am 9. IX. 1907 zum exitus letalis.

Die Sektion (Journal-Nr. 613, 1907) ergab kurz folgendes: Mittelgroß, schwächlich gebaut. Haut blaß. Fettgewebe stark geschwunden. Zwerchfellstand links 5., rechts 4. I. C. R. Lungen in ganzer Ausdehnung mit der Pleura costalis fest verwachsen. Herzbeutelblätter zart, im Herzbeutel nur geringe Mengen klarer gelblicher Flüssigkeit. Herz nicht vergrößert, Muskulatur ziemlich kräftig, braunrot ohne stärkere Degeneration. Ventrikelwand von gewöhnlicher Stärke, Herzhöhlen nicht dilatiert. Klappen und Kranzgefäß zart. Geringe Verfettung der Intima im Bereich der Aorta thoracica. Rachenorgane und Speiseröhre ohne Besonderheiten. An der hinteren Kommissur des Stimmbandes ein linsengroßes flaches tuberkulöses Geschwür. Trachea mit geröteter Schleimhaut. Beide Lungen zeigen im Bereich der obren Abschnitte des Oberlappens zahlreiche in schiefrig pigmentiertes, induriertes Gewebe eingebettete, bis walnußgroße Kavernen mit abgeplatteter Wand, die übrigen Lungenteile sind mit zahlreichen, entsprechend den Verzweigungen des Bronchialbaumes angeordneten, teils frischen gelben, teils älteren in graues Granulationsgewebe eingebetteten Aspirationsherden durchsetzt, daneben finden sich kleine pneumonische Herde. Im Bereich der Oberlappen sind die Bronchien mit ihren feineren Verzweigungen in schwieliges Gewebe eingebettet, ihre Schleimhaut ist gerötet, geschwollen und zeigt kleine tuberkulöse Geschwüre, bzw. Schleimhauttuberkel. Die anthrakotischen Bronchialdrüsen zeigen frische tuberkulöse Einsprengungen. Lage der Baucheingeweide o. B. Leber überragt nur wenig den Rippenbogen. Milz mäßig vergrößert, derb, auf der Schnittfläche treten die Trabekel sehr deutlich hervor. Nieren hyperämisch, Parenchym etwas derb. Magen und Darm zeigten chronischen Katarrh, letzter dagegen keine tuberkulösen Geschwüre. Sonstiger Befund (insbesondere der Gelenke) ohne Belang.

Sektionsdiagnose: Schwere ulzeröse Lungenphthise mit Kavernen in beiden Spitzen und frischen und älteren Aspirationsherden in den übrigen Lungenteilen. Tuberkulöse Bronchitis und fibröse Peribronchitis. Anthrakose und Tuberkulose der bronchialen Lymphdrüsen. Tuberkulöses Geschwür an der hinteren Kommissur der Stimmbänder. Chronischer Milztumor. Hyperämie der Nieren. Darm- und Magenkatarrh. Arthritis deformans.

Die Leber war normal groß. Farbe braunrot. Ihre Kapsel glatt und durchsichtig, durch dieselbe scheinen über die ganze Oberfläche verteilt stecknadelkopfgroße und kleinere rotschwarze Punkte hindurch. Ihre Anordnung

<sup>1)</sup> Die Krankengeschichten verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Rostoski und Herrn Sanitätsrat Hecker.

ist unregelmäßig, sie stehen am dichtesten im Bereich der stärksten Konvexität der oberen Fläche, auf der Unterfläche sind sie etwas spärlicher. Ähnliche Anordnung zeigen sie auf der braunroten Schnittfläche, aus der sich reichlich dunkles Blut entleert, indem sie nahe der Vorderfläche der Leber reichlicher, spärlicher in den tieferen Abschnitten getroffen werden. Die Herde sind vollkommen scharf begrenzt, ihre Umgebung erscheint intakt. Sie liegen mit ihrer Schnittfläche im Niveau des übrigen Gewebes oder kaum unterhalb desselben. Sonst zeigt das Leberparenchym glatte Schnittfläche und normale Konsistenz, die Azinuszeichnung ist nur wenig deutlich. Mit bloßem Auge sind Tuberkel nicht zu erkennen. Die Lebergefäße bieten makroskopisch nichts Auffälliges, insbesondere waren auch Thrombosen nirgends zu bemerken. Die eigentümlichen kleinen schwarzroten Herde ließen zunächst kleine disseminierte Melanome vermuten, erst die mikroskopische Untersuchung ließ erkennen, daß es sich um Blutungsherde handelte.

Die auffallendste Veränderung, die im mikroskopischen Präparat in die Augen fällt, sind die Blutherde, die in allen Schnitten, wenn auch in der Größe variierend, eine oft mathematisch genaue kreisförmige Umgrenzung zeigen. Sie sind vollkommen von meist sehr wohlerhaltenen Erythrozyten erfüllt, zwischen denen sich weiße Blutkörperchen nur in spärlicher Menge zeigen. Die Abgrenzung der Herde gegen das umgebende Leberparenchym ist außerordentlich scharf, die Herde erscheinen wie mit dem Locheisen aus ihrer Umgebung herausgeschlagen. In vielen Fällen scheint vollkommen normales Parenchym durch den in seiner Mitte entstandenen Herd einfach beiseite geschoben, wodurch die dem Herd zunächst liegenden Leberzellenbalken in eine konzentrische Lagerung zu diesem gezwungen wurden, so daß sie in mehreren Lagen — die äußerste meist außerordentlich stark abgeplattet — den Blutherd umkreisen.

Wo die Grenze des Herdes an wohlerhaltenes Lebergewebe anstößt, zeigt sie meist geringe Abflachung, während dort, wo verfettete degenerierende Zellen die Umgebung bilden, eine leichte Ausbuchtung deutlich ist. Betrachtet man die Grenze zwischen Blutherd und Lebergewebe mit starken Vergrößerungen, so ist vor allem der Mangel jeder organischen Scheidewand zwischen beiden bemerkenswert. Nicht einmal ein einfacher Endothelbelag scheidet beide voneinander. Die Begrenzung bilden die oben erwähnten plattgedrückten Leberzellen, die starke Degenerationserscheinungen und häufig fehlenden oder stark veränderten Kern zeigen. Nach innen zu folgt eine schmale Schicht fädiger oder feinkörniger Massen, die jede Lücke zwischen den Zellen verschließen und eine Kommunikation des Blutherds mit den Kapillaren ausschließen. Diese Schicht — sie besteht aus Fibrin — ist dort, wo der Blutherd an degeneriertes Parenchym angrenzt, meist etwas mächtiger und schließt teils noch gut erkennbare Leberzellen oder Trümmer von solchen und freie Zellkerne sowie Reste von Kapillarwänden ein. Der Mangel einer Wand tritt besonders deutlich im *Giesen*-Präparat hervor, auch sind elastische Fasern an der Grenze gegen das Parenchym nicht nachweisbar.

Die Herde liegen im allgemeinen mehr peripher im Azinus, selten dem Zentrum eines solchen genähert. Wo ein Herd direkt unter der Oberfläche liegt,

erreicht er niemals die Kapsel, ist von ihr durch wenige abgeflachte Leberzellreihen getrennt und nach der Seite der Kapsel zu abgeplattet. Eine Vorbuchtung der Kapsel findet sich nicht.

In jedem Schmitt sieht man Herde, die fast vollkommen frei von Erythrozyten gefunden werden, also blaß erscheinen, und in denen Fibrin neben reichlichen freien Kernen und Zelltrümmern die größte Masse des Inhalts darstellt. Was die Form der Herde anlangt, so wurde die meist außerordentlich regelmäßige Kreisform schon hervorgehoben, selten findet man unregelmäßige Begrenzung oder Eiform.

Neben den eigentlichen Blutherden finden sich nun außerdem diffuse Blutungen in der Lebersubstanz, teils vollkommen frei im Gewebe, teils im Zusammenhang mit den Blutherden. Die ersten zeigen niemals die scharfe Umgrenzung der Blutherde, und es findet ein allmäßlicher Übergang statt von dem durch Blutung meist vollkommen zerstörten, wenig umfangreichen Zentrum, nach der Peripherie, in der man außerordentlich stark dilatierte Kapillaren zwischen wohlerhaltenen Zellbalken, aber nur vereinzelte Blutaustritte ins Gewebe trifft.

Im ganzen zeigen diese Herde unregelmäßige Sternform mit einem oder mehreren tiefer ins Gewebe vordringenden Ausläufern. Ihr Umfang ist wechselnd, meist größer als der der umschriebenen Blutherde. Ihre Umgebung zeigt oft ein eigentlich lockeres Gefüge, eine durch Einlagerung von Fett bedingte Vakuolisierung der Leberzellen, während sonst das Leberparenchym fast vollkommen frei von Fett sich findet. Es handelt sich wohl um eine unter dem Einfluß der Blutung entstandene Schädigung der Leberzellen.

Degenerationsherde finden sich aber auch vollkommen selbständig. Sie fallen schon bei schwacher Vergrößerung als hellere Stellen verschiedenen Umfangs und im allgemeinen rundlicher Form auf. Ihre Begrenzung ist unscharf, indem sie allmäßlich in das normale Gewebe übergehen, während ihr Zentrum ausgesprochenen Zellzerfall und beginnende Resorption durch zahlreich anwesende Leukozyten aufweisen kann. Die Degenerationsherde halten sich ähnlich wie die diffusen Blutungen nicht an den Bereich des Azinus, meist entspricht ihr Gebiet mehreren aneinander stoßenden Azinusperipherien.

Tuberkel, die makroskopisch fehlen, finden sich mikroskopisch nur in sehr spärlicher Anzahl in einigen Schnitten. Sie zeigen nichts Bemerkenswertes.

Von den Gefäßen interessieren zumeist die Verzweigungen der Vena portae. Sie sind sehr stark erweitert. Die Erweiterung erstreckt sich besonders auch auf die kleineren Äste, und ihre Durchschnitte zeigen manchmal in Größe und Form eine Übereinstimmung mit den Blutherden, wenn auch eine Verwechslung mit diesen die deutliche Blutgefäßwand (besonders im Gieson-präparat hervortretend) ausschließt. Dabei zeigen das sie umgebende Bindegewebe und die ihnen zugesellten Arterien und Gallengänge keine hervortretenden Veränderungen. Insbesondere kann nirgends eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes erkannt werden. Höchstens zeigen die kleinen Bindegewebsinseln der Noduli portobiliaries eine geringe Infiltration mit Rundzellen. Bemerkt werden muß nur ein Befund, nämlich an einigen Stellen kleine Blutungen in

das die Portalelemente umgebende Gewebe. Dagegen zeigen die Verzweigungen der Vena hepatica nichts Abnormes. Auch mikroskopisch wurden nirgends Thrombosen oder embolische Prozesse gefunden, und die Gefäßwandungen ließen keine Abweichung von der Norm erkennen.

Die Kapillaren zeigen an vielen Stellen perivaskulares Ödem mit Kompression, manchmal auch Degeneration der Leberzellen, die dann goldgelbes Gallenpigment eingelagert enthalten. Ihre Wandungen sind überall zart. Fibrin thromben waren in den Kapillaren nirgends, auch nicht in der Umgebung der Bluträume nachweisbar. Der Inhalt der Kapillaren besteht neben Erythrozyten aus vielen kernhaltigen Zellen, die oft perl schnurartig aufgereiht hintereinander liegen. Es sind vorwiegend uninukleäre Lymphozyten, multinukleäre sind selten, teils größere myelozytähnliche Gebilde, oder sie zeigen regressive Veränderungen, die eine Klassifizierung unmöglich machen, oft scheinen sie mit Kerentrümmern beladen.

Alle diese pathologischen Veränderungen konnte eine Anzahl einzelner Präparate zeigen, ihre Dignität und die vielfachen Beziehungen zwischen ihnen waren aber nur durch die eingehende Durchmusterung der drei Schnittserien dieses Falles zu erkennen. Die Serien bestätigen zunächst die Vermutung, daß wir es bei den Herden mit regelmäßigen nach allen Seiten ziemlich scharf abgesetzten kugligen Hohlräumen zu tun haben. Sie entbehren in allen Schnitten einer gesonderten Wand, können also von vornherein nicht als Gefäßektasien aufgefaßt werden, obwohl sie alle an irgend einer Stelle und zwar nur an dieser einen, mit einem größeren Gefäßast in Zusammenhang gefunden werden. Welcher Art dieser Zusammenhang sei, geht am besten aus der Beschreibung einer Herdserie hervor, an die sich dann die Besprechung der übrigen Verhältnisse leichter anknüpfen läßt.

Der Herd beginnt als eine diffuse stark hyperämische Stelle von ganz unscharfer Begrenzung mit kleinen Hämorragien im Zentrum. Er liegt der Mitte eines Azinus genähert und wird von drei kleinen portobiliären Knoten flankiert. Einige Schnitte weiter werden die Hämorragien aus den erweiterten Kapillaren ausgesprochener, die Degeneration des Zentrums deutlicher, und bald haben wir einen Herd vor uns, dessen Zentrum schon allein durch Blut gebildet wird, während in seiner Peripherie die Trümmer von Leberzellen aufgehäuft liegen und seine Umgebung die typische Verdrängung des Parenchyms erkennen läßt. Nach einer Seite hin geht der Blutraum in eine mehr diffuse Blutung über, während die übrige Peripherie scharfe Abgrenzung zeigt. Die diffuse Blutung

sieht wie durch Berstung des runden Blutherds entstanden aus. Von zwei benachbarten portobiliären Knoten aus haben sich inzwischen Venenabschnitte allmählich einander genähert und kommen endlich derart zur Vereinigung, daß der Herd dem Gefäß wie eine seitlich an einem Stiel befestigte Beere ansitzt. Dabei buchtet der Herd die Venenwand zunächst ins Lumen vor, ist aber von diesem außer durch die Gefäßwand durch eine Schicht stark abgeplatteter Leberzellen begrenzt. Der Herd hat an dieser Stelle wesentlich an Umfang zugenommen, seine Begrenzung ist sehr scharf, rund. Nach der Seite der Vene zu besteht eine Abflachung des Herdes. Kurze Zeit darauf öffnet sich die Vene an umschriebener Stelle und kommuniziert mit dem Blutherd. Die Öffnung erweitert sich dann, indem die Ränder der Vene nach den Seiten immer mehr zurückweichen, so daß in einem Schnitt die Venenwand fast völlig in die Zirkumferenz des Herdes einbezogen ist. Dann wird die Bewegung wieder rückläufig, die Öffnung schließt sich, Zellagen schieben sich zwischen Venenwand und Blutherd ein, und ein von der Vene an der Aufbruchstelle abgebener Ast wandert wieder allmählich vom Blutherd ab. In keinem der Schnitte zeigt der Herd dabei irgendwelche Änderung seiner Begrenzung; soweit sie nicht von der auseinandergewichenen Venenwand gebildet wird, ist niemals eine eigentliche Wand nachweisbar, sie wird immer nur durch Fibrin, zusammengesinterten Detritus und weiterhin durch die konzentrisch ihn umlagernden Leberzellen gebildet. Eine genaue Betrachtung der Ränder der Öffnung läßt erkennen, daß es sich um eine Zerreißung der Venenwand handelt. Die Gefäßstrecke, die später sich eröffnet, zeigt schon an dem noch geschlossenen Lumen deutliche Veränderungen. Die feinere Wandstruktur ist verloren gegangen, die Kerne fehlen in der genannten Strecke fast vollkommen oder sind degeneriert. Gleicher Verhalten weisen auch die die entstandene Öffnung begrenzenden Wandteile auf, und deren Ränder sind außerdem nicht scharf abgeschnitten, sondern ausgezogen wie bei einem durchrißten Strick. Nach der Durchbruchstelle bewahrt der Herd zunächst durch viele Schnitte hindurch seine kreisrunde Form und Größe, ja er vergrößert sich sogar noch etwas, um sich weiterhin wieder ganz langsam zu verkleinern, endlich nimmt er sehr rasch an Umfang ab und geht in einen seiner Größe

entsprechenden Degenerationsbltherd über, dieser wird endlich wieder mehr diffus und verschwindet allmählich ganz so, wie er aufgetreten war. Die Verfolgung des Venenastes zeigte seine Einmündung in einen größeren Ast der Vena portae. Der nach der Tiefe hin sich verlierende Ast beweist, daß die Ruptur an einer Teilungsstelle des Gefäßes erfolgte. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß für den vorliegenden Einzelfall Venenzerreibung und Blutherd in ätiologischem Zusammenhang stehen, letzterer der ersten seine Entstehung verdankt: der Blutherd ist eine Hämorrhagie.

In der für den einen Herd geschilderten Art wurden viele andere und insbesondere alle, die abweichende Verhältnisse zu bieten schienen, verfolgt. Dies führte nun zu dem überraschenden Resultat, daß auch die anderen Herde im Prinzip gleicher Entstehung sind. Zunächst konnte ohne große Schwierigkeiten erkannt werden, daß alle Herde mit einem Ast der Vena portae in Beziehung stehen, und an geeigneten Schnitten erhält man Bilder, die mehrere von einem größeren Portalast ausgehende Venen zeigen, an deren Verzweigungen die Blutherde wie Beeren an ihren Stielen hängen. Schwieriger gestaltete sich der Nachweis der direkten Gefäßkommunikation für die einzelnen Herde. Es kommt dies daher, daß der Aufbruch meist nicht an so verhältnismäßig großen Gefäß, wie in dem beschriebenen Fall, sondern an kleineren erfolgt; es kommt weiter hinzu, daß eine derart eklatante Zerreißung, wie sie oben geschildert wurde, nicht häufig getroffen wird. Vielmehr verläuft der Prozeß meist so, daß sich der Herd an der Stelle des kleinen Venenastes bildet, wo das Gefäß mehrere Verzweigungen, oft schon Kapillaren abgibt will. Durch den Bluterguß selbst werden dann außerdem noch die Beziehungen der einzelnen Gewebselemente zueinander, wie sie im Moment des Aufbruchs bestanden haben, verzerrt, indem eine Zertrümmerung und Verschiebung stattfindet.

Die Bildung des Blutraums erfolgt entweder in der Verlaufsrichtung des Gefäßes oder seitlich von ihm, und sehr häufig wird das Gefäß an der Aufbruchsstelle derart in die Wandung des Blutherdes einbezogen, daß es der Peripherie des Durchschnitts anliegt. Meist läßt der das Gefäß begleitende Gallengang seine Portalnatur erkennen, andernfalls gibt die Verfolgung des Gefäßes bis zur Einmündung in einen größeren Ast den erwünschten Aufschluß. Nie-

mals habe ich eine Umscheidung eines Gefäßes durch den Bluterguß gesehen oder einen Gefäßstumpf inmitten eines Blutraums gefunden. Er findet sich dagegen öfter in dessen Grunde und ist dann also nur auf kurze Strecke in die Blutung selbst einbezogen. Für jeden Blutherd kommt immer nur ein Aufbruch in Frage. Direkte anderweite Verbindungen des Blutherds sind entweder rein kapillarer Natur, dort wo der Herd in einen diffusen Blutherd übergeht, oder es handelt sich höchstens um eine Eröffnung einer Vena centralis, aber selbst dies habe ich nur selten gefunden.

Gefäßaufbrüche der verschiedenen Arten konnten nun für alle größeren Herde nachgewiesen werden. Für kleinere Blutherde, die dann meistens auch die scharfe Umschreibung vermissen lassen, scheinen kapillare Gefäßaufbrüche vorzukommen oder die Blutung erfolgt auf einem Umweg durch eine größere Kapillare ganz in der Nähe eines Venenastes, der selbst keinen Aufbruch erkennen läßt.

Nur die Serie konnte auch den Konnex zwischen den ausgesprochen umschriebenen Blutherden und den mehr diffusen Veränderungen, die die Leber zeigt, dartun. Sowohl die einfachen Degenerationsherde, wie auch die diffusen Blutungen und Hyperämien werden als dem Blutherd untergeordnete Veränderungen erkannt. Aber sie kommen andererseits auch vollkommen selbstständig vor. Kleinere, meist sternförmige Blutungen, aber auch solche mehr rundlicher Form inmitten hyperämischer Bezirke ohne direkte Beziehungen zu Bluträumen wurden öfter gesehen. Ebenso Degenerationsherde. Letztere konnten in einzelnen Fällen ganz in der Art verfolgt werden, wie in der Nähe gelegene Blutherde, mit denen sie die Größe und, wenn auch natürlich weniger deutlich, die rundliche Form gemein haben.

In selbständige hyperämische und mit Blutungen durchsetzte Gegenden wurden in mehreren Fällen Portalvenen einmündend gefunden, es resultiert dann eine pinselähnliche Figur, wobei das Gefäß den Stiel des Pinsels darstellt. Hier sieht man deutlich, wie die Blutung an der Stelle erfolgt, wo die Aufspaltung der Vene in Kapillaren eintritt und hier umgibt die Blutung auch mehr allseitig das Gefäß, das in andern Fällen einfach durch die Blutungsgegend hindurchlaufend angetroffen wird. Diese selbständigen Prozesse bilden eine gewisse Reihe bis zu den umschriebenen Bluträumen, wenn diese auch sich immer scharf von jeder andern

Veränderung unterscheiden lassen. Daß die Bluträume durch Hämor-  
rhagien entstanden sind, dürfte aus dem pathologisch-anatomischen  
Befund zur Genüge hervorgehen, volles Verständnis für den Prozeß  
erhält man dagegen erst durch die Annahme, daß die Blutung  
ganz plötzlich, explosionsartig entstanden sei. Eine mehr langsam  
sich entwickelnde Blutung, entstanden vielleicht unter dem Einfluß  
von Kapillaren- oder kleinen Venen-Thromben nach vorausgegangener  
Nekrose des Parenchyms, wird nie zu dem Bilde der eigentümlichen  
Blutherde führen können, wie das ja die hämorrhagische Hepatitis  
bei Eklampsie (S c h m o r l) aufs schönste dartut und auch eine  
einfache Zerreißung eines kleinen Portalvenenastes wird an sich  
dieses Bild nicht hervorrufen können, indem das aus der Rißstelle  
unter geringem Druck aussickernde Blut immer zum größten Teil  
in dem weiten Kapillarnetz der Leber Aufnahme und Gelegenheit  
zum Abfluß finden wird. Derartige Bilder habe ich im vorliegenden  
Fall ja auch gesehen und oben beschrieben. Ganz anders liegen  
dagegen die Verhältnisse, wenn aus irgendeinem Grunde die Wand  
einer kleinen Vene zerreißt und eine gewisse Menge Blutes mit  
Gewalt plötzlich in das Leberparenchym getrieben wird. Die  
Kapillaren sind dann nicht imstande, die einbrechende Blutmasse  
abzuführen, und diese schafft sich Raum durch Zerstörung und  
Verdrängung des Lebergewebes. Diese Verdrängung muß aber  
sehr rasch zu einer Kompression sowie zu einer Abknickung der  
im Bereich der Blutungsperipherie liegenden Kapillaren führen,  
so daß im idealen Grenzfall überhaupt die Möglichkeit eines Ab-  
flusses geschwunden ist. Der Blutherd wird sich dann weiterhin so  
lange vergrößern können, bis Druck der Flüssigkeit und Wand-  
spannung des Blutraums gleich sind, bzw. die vorhergehende starke  
Druckerhöhung wieder zur Norm abgefallen ist. Da der Druck in  
der Flüssigkeit nun nach allen Seiten hin der gleiche ist, so muß,  
gleiche Widerstandskraft des umgebenden Parenchyms voraus-  
gesetzt, notwendig ein kuglicher Blutherd zustande kommen, während  
bei verschiedener Widerstandskraft des Gewebes eine stärkere Aus-  
buchtung nach der schwächeren Seite zu erwarten steht. Bei  
dem außerordentlich geringen Widerstand, den Fettropfen Form-  
veränderungen entgegensetzen, ist fettinfiltriertes Leberparenchym  
intaktem gegenüber als weniger widerstandsfähig gegen Druck-  
einwirkung anzusehen, womit sich die Ausbuchtung der Blutherde

nach Gegenden mit vakuolisierten Zellen erklärt. Die Abknickung und Verlagerung der Kapillarwände habe ich in meinen Präparaten direkt gesehen. Die konzentrische Lagerung der Leberzellen um die Blutherde, ihre Kompression sowie der zwischen ihnen verlaufenden Kapillaren wurde genau beschrieben, die Zertrümmerung von Lebergewebe bei der Blutung dokumentieren die Zelltrümmer und freien Kerne, die in der Peripherie der Herde immer gefunden wurden, während Reste von Stützsubstanz in ihnen vermißt wurden. Daß mit dem Aufhören des ursächlichen Moments kein Wiederzusammenfallen des Herdes eintritt, erhellt aus dem Verschluß der abführenden Kapillaren, der Verziehung oder dem Kollaps der Vene, aus der die Blutung erfolgte, später aus der in der Peripherie des Herdes einsetzenden Abscheidung von Fibrin, das natürlich die letzten noch offenen Lücken verschließt. Eine wiederholte Blutung an derselben Stelle scheint nur selten vorzukommen, aus ihr können aber die Herde erklärt werden, bei denen dem Hauptherd seitlich ansitzend eine halbmondförmige, meist blaß gefärbte und von ihm teilweise durch Fibrin oder Leberzellbalken getrennte Blutung gefunden wurde. Es wäre dabei die blasser gefärbte Partie als die ältere, also erste Blutung anzusprechen.

In Wirklichkeit liegen die Dinge etwas anders, insofern ein wirklicher Abschluß gegen das umgebende Parenchym nur an einem Teil, wenn auch oft dem weitaus beträchtlicheren, der Peripherie zustande kommt. An anderen Stellen bewirkt dagegen das einbrechende Blut eine Entfaltung der Kapillaren und einen teilweisen Abfluß durch dieselben, wobei aber gleichzeitig eine Blutung ins Gewebe und damit eine Zerstörung desselben erfolgt, und wir haben dann den so häufig gesehenen Übergang des im übrigen scharf begrenzten Blutraums in die diffuse Blutung vor uns. Der gleiche Effekt müßte sich natürlich ergeben, wenn in einen schon vorhandenen Herd diffuser Blutung an irgendeiner Stelle eine Hämorragie hinein erfolgt. Andrerseits kann man sich aber auch vorstellen, daß die Entwicklung des Blutherdes wie eine Thrombose der betroffenen Vene wirkt, so daß eine Rückstauung aus andern Gebieten nach dem Herd hin eintritt: Gegenden mit stark erweiterten Kapillaren an scharf begrenzte Blutherde anstoßend!

Sind die beschriebenen Blutherde als Hämorragien erkannt, so ist auch klar, daß sie nur kurze Zeit vor dem Tode entstanden

sein können. Die regressiven Metamorphosen sind außerordentlich gering, in einigen scheint noch nicht einmal die Gerinnung eingesetzt zu haben, in den meisten ist die Fibrinausscheidung aber schon deutlich, oder die Erythrozyten sind ausgelaugt, die einzelnen Elemente schlecht unterscheidbar, die Herde im ganzen blaß. Reaktion in der Umgebung fehlt aber überall vollständig, nicht einmal eine Einwanderung von Leukozyten nach dem Herd hin oder in ihn hinein ist zu erkennen. Die Veränderungen müssen also während des letzten Tages oder in den letzten Tagen, vielleicht gar erst in der Agone entstanden sein.

Die Lage und die Ausdehnung der Degenerationsherde machen es nun wahrscheinlich, daß in ihrer Nähe oder teilweise in sie hinein die Blutungen erfolgen können, aber dies ist sicher nicht die Regel, ebensooft scheint die Blutung in anscheinend fast normales Parenchym erfolgen zu können. Jedenfalls beweisen diese Herde aber das Vorhandensein lokaler Schädigung des Leberparenchyms, die Anwesenheit einer Noxe, die vielleicht auch die Ursache der Gefäßbrüchigkeit und Gefäßdurchlässigkeit, die zu den Blutungen führte, gewesen ist. Die Gefäße selbst zeigten keinerlei markante Veränderungen, die als Ursache ihrer leichten Zerreißlichkeit hätten angesprochen werden können und die an den Aufbruchstellen geschilderten Veränderungen (Kernschwund usw.) sind ebensogut als Folge wie als Ursache der Gefäßzerreißung zu erwähnen.

Entsprechend dem Fehlen einer Darmtuberkulose zeigte die Leber des ersten Falles nur ganz wenige Tuberkel, die aber nirgends Beziehungen zu Blutherden gewannen, dennoch hätte ja eine Überschwemmung der Leber mit Toxinen bzw. abgestorbenen Tuberkelbazillen stattgefunden haben können, speziell darauf gerichtete Untersuchung schlug aber fehl: Tuberkelbazillen waren insbesondere in den Degenerationsherden nicht nachweisbar.

Was endlich die postulierte Gelegenheitsursache anlangt, die zur Druckerhöhung in den Venen und zur Gefäßzerreißung führte, so kann man hierüber lediglich Vermutungen äußern, ohne sie aus dem Sektionsbericht stützen zu können, und die klinische Beobachtung läßt vollkommen im Stich, da genauere Angaben über den Verlauf der Agone (krampfhafter Husten, Konvulsionen) nicht zu erlangen waren. Wie wenig sie außerdem an sich bedeuten, lehren die Fälle von Eklampsie, wo schwere Leberveränderungen

sich finden, in Fällen, in denen nur wenige oder gar keine Krämpfe aufgetreten waren.

#### Fall II.

Richard L., 25 Jahre, Kanzleihilfsarbeiter. Seit 1899 an Lungentuberkulose erkrankt. Im August 1902 wegen Mastdarmfistel operiert. Verschiedentlich im Krankenhaus. Bei der Aufnahme (2. IX. 1907) gibt er Verschlimmerung seines Leidens seit zehn Wochen an. Es fand sich Dämpfung über beiden Oberlappen mit kleiblasigem Rasseln. Dieses auch über dem r. Mittellappen, Unterlappen fast frei. Der Puls war von Anfang an klein und frequent, und es bestand hohe Temperatur. Puls und Temperaturzahlen blieben dauernd hoch. Die Kräfte verfielen rasch. Zeitweise Durchfälle. In den letzten Tagen traten Ödeme an den Beinen und Aszites auf. Am 29. X. Exitus.

**Sektionsprotokoll.** (Journal-Nr. 748, 1907): Klein, grazil gebaut, Thorax paralyticus. Haut blaß, fettarm. Die Lungen sind beiderseits, besonders fest über den Spitzen mit der Pleura costalis verwachsen. Die Herzbüttelblätter sind zart, der Herzbeutel enthält ziemlich reichlich bernsteingelbe Flüssigkeit. Das Herz ist auffallend schlaff, dabei deutlich vergrößert. Die Wandung des rechten Ventrikels verdickt, seine Höhle ziemlich stark dilatiert. Ebenso zeigt das linke Herz leichte Hypertrophie seiner Wand und Dilatation. Auf dem Schnitt ist die Herzmuskulatur braungelblich, trübe und brüchig. Die Klappen und Kranzgefäße sind zart. Rachenorgane und Speiseröhre o. B. Der Kehlkopf zeigt starke Schwellung seiner geröteten Schleimhaut, die aryepiglottischen Falten sind stark ödematos. Die Schleimhaut der Trachea ist gerötet, geschwollen und mit übelriechendem Schleim bedeckt. Die Lungen sind in dicke, grauweiße Schwarten eingehüllt. In der linken Spalte findet sich eine faustgroße Kaverne mit abgeglätteter Wand, in grauschwarzes, schwieliges Gewebe eingebettet; während der Unterlappen zahlreiche, teilweise in Verkäsung begriffene pneumonische Herde und frischere Aspirationsherde aufweist. Die rechte Spalte zeigt eine Einfaltung ihrer Oberfläche, der auf dem Schnitt eine in Schrumpfung begriffene glattwandige Kaverne entspricht. Mittel- und Unterlappen zeigen massenhaft in graues, schwieliges Gewebe eingebettete alte, daneben aber auch frischere Aspirationsherde. In den Bronchialdrüsen finden sich neben ausgesprochenen Anthrakosen frische tuberkulöse Einsprengungen. Aus der Bauchhöhle entleert sich eine mäßige Menge klarer, gelblicher Flüssigkeit. Das Bauchfell ist im allgemeinen glatt und spiegelnd, im Bereich des unteren Dünndarmes und des Dickdarmes scheinen markstückgroße und größere blaurote Stellen durch die hier matte Serosa durch. Milz vergrößert, sehr derb, Schnittfläche glatt, Trabekel deutlich. Nieren außer einigen miliaren Tuberkeln o. B. Im Magen zahlreiche linsengroße, mit Blutschorf bedeckte flache Substanzverluste in durchbluteter Umgebung. Schleimhaut undurchsichtig mit zähem Schleim bedeckt. Die Schleimhaut des untern Dünnd- und Dickdarms ist geschwollen und mit außerordentlich zahlreichen großen und kleineren tuberkulösen Geschwüren bedeckt. Die Mesenterialdrüsen sind stark geschwollen, zum großen Teil verkäst.

Die Leber ist etwas vergrößert, von gelbbrauner Farbe, ihre Kapsel glatt, durchsichtig. Auf der Oberfläche finden sich massenhafte miliare Tuberkel und daneben ziemlich reichliche bis stecknadelkopfgroße und etwas größere rote Punkte, die an manchen Stellen scharf umschrieben sind, an anderen unscharf in die hämorrhagische Umgebung übergehen. Außerdem erkennt man aber, besonders reichlich auf der Höhe der Konvexität der Leber unregelmäßig sternförmige, schwarzrote Partien etwas größer als die rundlichen Blutherde. Auf der Schnittfläche ist die azinöse Zeichnung deutlich erkennbar, indem die Zentren der Azini leicht eingesunken und braunrötlich sich von der helleren, an manchen Stellen mehr gelben Peripherie abheben. Auch auf der Schnittfläche erkennt man die kleinen bis hirsekorngroßen Blutungen und kann den Sitz der kleineren als innerhalb des Azinuszentrum gelegen ausmachen. Die Herde sitzen am zahlreichsten nächst der Oberfläche der Leber, gegen die Unterfläche hin sind sie spärlicher. Neben den rundlichen Herden sind etwas größere, unscharf begrenzte hämorrhagische Partien erkennbar. Die Herde sinken auf dem Schnitt deutlich ein. Aus den Lebergefäß, besonders aus den deutlich sich markierenden Lebervenen, fließt reichlich dunkelschwarzes Blut ab.

**Sektionsdiagnose:** Chronische Lungentuberkulose. Große Kaverne in beiden Spalten mit Schrumpfungsscheinungen. Aspirationsherde und verkäsende Pneumonien in den Unterlappen. Tuberkulöse Pleuritis. Glottisödem. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Chronischer Milztumor. Miliare Tuberkel in Leber und Nieren. Multiple Leberblutungen. Tuberkulöse Darmgeschwüre. Hämorragische Erosionen im Magen.

**Mikroskopischer Befund:** Ein grundlegender Unterschied zwischen dem ersten und zweiten Fall besteht darin, daß es sich in letzterem um eine ausgesprochene Stauungsleber handelt. Die Stauung hat in den zentralen Teilen zu einer deutlichen Degeneration der Leberzellen geführt, die nahe der Vena centralis goldgelbes Gallenpigment enthalten. Die Kapillaren zwischen den Zellen sind stark erweitert, ihre Wand verdickt, sie enthalten auch in dieser Falle ziemliche Mengen von Lymphozyten usw. Die Stauung macht sich außer im Zentrum der Azini überall entlang den Verzweigungen der Venae hepaticae besonders deutlich geltend. Sonst aber bleibt immer ein Saum besser erhaltenen Lebergewebes in der Peripherie des Azinus bestehen, in dem die Stauungsscheinungen nicht hineinreichen, dagegen zeigen die dort befindlichen Leberzellen oft Vakuolisierung durch Einlagerung von Fett, während sie an anderen Stellen frei davon durch ihre große Form und den lichten, bläschenförmigen Kern, sowie ihre Lage in der Nähe eines Pfortaderknotens sich als vermutlich neugebildete Leberzellen dokumentieren.

Der zweite ebenso wichtige Unterschied gegenüber Fall I besteht darin, daß von einem Hervortreten der portalen Elemente, insbesondere ihres venösen Anteiles, keine Rede sein kann, im Gegenteil drängen sich hier die Verzweigungen der Venae hepaticae beherrschend vor. Die Venae hepaticae zeigen allenthalben eine außerordentliche Verstärkung ihrer Wand und weite Lichtung, wie sie in an und für sich viel hochgradigeren Stauungslebern durchaus nicht gefunden

werden muß. Doch kommen deutliche Veränderungen nur da vor, wo, wie häufig Tuberkel ganz in ihrer Nähe gefunden werden, oder gar in ihre Wand eingewuchert sind, es findet sich dann starke Infiltration der Wand mit Rundzellen und teilweise Zerstörung derselben. Nirgends finden sich dagegen in ihnen oder in den Portalvenen Thrombosen, und auch die Arterien zeigen keine derartigen Veränderungen. Es besteht ganz geringe Infiltration des periportalen Bindegewebes mit Rundzellen.

Das dritte Moment, das den Charakter des zweiten Falles mitbestimmt, ist die Massenhaftigkeit, in der die Tuberkel sich finden. Sie zeigen an sich nichts Bemerkenswertes, und ihr Verhalten findet außerdem bei der Beschreibung der Blutherde dieses Falles Berücksichtigung.

Die Blutherde zeigen gegenüber denen des ersten Falls ebenfalls ziemlich weitgehende Differenzen, weniger nach Zahl und durchschnittlicher Größe, wohl aber in der Form. Vor allem ist hier die auffallend schöne Kreisform nicht die Regel, meist finden sich unregelmäßige Durchschnitte mit leichten Ausbuchtungen oft nach mehreren Seiten, und die Eiform tritt viel häufiger als im ersten Fall auf. Auch fehlt die charakteristische scharfe Begrenzung oft. Diese ist vorwiegend eine Funktion des umgebenden Gewebes, denn man findet sie immer an den Stellen, wo ein Herd gegen das noch nicht durch Stauung veränderte, wohlerhaltene Lebergewebe stößt, während an andern, die von atrophischem, gestautem Parenchym gebildet werden, die Begrenzung unscharf ist. Es fehlt auch die starke konzentrische Verdrängung der Leberbalken, und während in den Herden von Fall I die zertrümmerten Gewebeelemente ebenfalls scharf zur Seite gedrängt erscheinen, nehmen sie hier eine breitere Randzone ein, und neben vollkommen isolierten Kernen finden sich reichlichenekrobiotische, aber noch deutlich erkennbare Leberzellen. Immerhin ist aber auch hier die mittlere größere Partie des Blutraumes frei von Teilen des vorher dort befindlichen Parenchyms und wird von den Blutelementen bzw. den Abkömmlingen dieser, von Plasma und Fibrin, eingenommen. Was den Fibringehalt der Herde betrifft, so ist dieser in manchen Fällen nur gering und auf die Randzonen beschränkt, in andern Fällen, und häufiger wie im ersten Fall, ist er ein stärkerer, und dickere Fibrinbalken durchziehen den Herd. Die Bluträume liegen mit einer gewissen Konstanz inmitten des Azinus, aber nicht so, daß sie durchaus dem Zentrum dieses entsprächen, vielmehr fällt auf, daß sie mit der einen schärfer begrenzten Peripherie an wohlerhaltenes Lebergewebe anstoßen, das der Kuppe des Azinus entspricht, ein Verhalten, das aus den Beziehungen zu Gefäßen noch deutlicher erkannt wird. Man kann dabei aber nicht sagen, daß der Blutherd auf seinen Azinus beschränkt bleibt, ein Übergreifen auf andre ist bei größeren Blutherden die Regel.

Es ist von prinzipieller Bedeutung, daß auch diese Blutherde überall eine organische Wand vollkommen vermissen lassen, sie ist wie im ersten Fall durch Fibrin, zusammengesinterte Epithelien und Reste beiseite gedrängter Kapillarwandungen gebildet. Entsprechend ihrer derben Beschaffenheit in einer Stauungsleber, treten letztere stellenweise etwas deutlicher hervor, aber das *Gieson*-Präparat zeigt niemals einen zusammenhängenden roten Bindegewebsring, wie auch elastische Fasern fehlen.

Die Serienschnitte ergaben viele wichtige Befunde. Vor allem zeigen sie die viel größere Variabilität der Herdform. Es soll nochmals hervorgehoben werden, daß immer fester gefügtes Gewebe in der Umgebung dem Herd die schärfere Umgrenzung, die Annäherung an die Kugelform, verleiht, während nach den lockeren Gewebspartien Ausbuchtungen, selbst eckige Formen auftreten. Mit einer Ausnahme. Wo ein Blutraum bei seiner Ausbildung auf einen Tuberkel trifft, da variiert letzterer immer die Form derart, daß eine deutliche Abflachung oder gar Einbuchtung des Blutraums resultiert, als ob die Blutung, auf ein unüberwindliches Hindernis stoßend, dieses umgangen hätte. Es wird durch solche Bilder außerdem bewiesen, daß der Tuberkel das ältere Gebilde von beiden sein muß.

Prinzipiell wichtige Beziehungen zwischen Blutraum und Tuberkel als solchem bestehen nicht, mindestens hat eigens hierauf gerichtete Beobachtung nichts ergeben, was zur Annahme einer solchen berechtigte.

Die Serienschnitte ließen Abweichungen des Inhalts der einzelnen Herde erkennen, die einen Altersunterschied derselben andeuten. Es sind wohl solche, die neben geringen Mengen von Fibrin in der Peripherie im wesentlichen noch sich stark tingierende, wohlerhaltene rote Blutzellen enthalten, als jüngere gegenüber anderen mit reichlichem Fibringehalt, der auch das Zentrum betrifft, und mit schon vollkommen abgeblätterten oder in Zerfall begriffenen roten Blutzellen, zu betrachten. Nirgends wurden aber Veränderungen gefunden, die auf eine beginnende Organisation der Herde schließen ließen. Selbst zellige Infiltration in der Umgebung wird vermißt.

Die Art, wie die Herde in der Serie auftreten und wieder verschwinden, ist so wenig von der im ersten Fall unterschieden, daß ich von einer Wiederholung ganz absehe. Das Wichtigste für die Beurteilung des Ganzen lieferte auch hier das Studium der Beziehungen zwischen Blutraum und Blutgefäßen, und hier liegt ein grundlegender Unterschied beider Fälle vor. Beziehungen der Herde zu den Portalelementen, insbesondere den Verzweigungen der Portalvene, die von irgendwelcher Bedeutung wären, fehlen vollkommen, niemals wurde eine Einmündung eines Portalastes in einen Blutraum gefunden.

Die Regel bildet die Einmündung eines größeren oder kleineren Lebervenenastes in den Blutherd, wobei die Art, wie diese Einmündung erfolgt, keinen Zweifel darüber läßt, daß es auch hier wie im ersten Falle eine Berstung des Gefäßes ist, der der Blutherd seine Entstehung verdankt. Vorwiegend ist es auch hier die Stelle, wo die Vene in die Kapillarbahn übergehen soll, an der die Berstung erfolgt.

Meist sind es Äste der Venae sublobulares, die in die Herde einmünden, in manchen Fällen ist es nur eine Vena centralis, die dann verdickt und dilatiert im gestauten Zentrum des Azinus nach dessen Kuppe hinzieht, um dort in den knopfförmig ihr aufsitzenden Blutraum einzumünden. In seltenen Fällen wurde die direkte Kommunikation mit einer Vene vermißt, aber der Blutraum zeigte dann breite Verbindungen mit einem andern ihm eng anliegenden (Vergesellschaftung von zwei bis drei Herden wurde überhaupt häufiger getroffen), für welchen die direkte Einmündung der Vene leicht nachgewiesen werden

konnte oder die Bildung erfolgte in der Kapillarbahn selbst, was bei dessen Stauungsktasie sich vorzustellen, keine Schwierigkeiten bietet.

Kapillare Hämorrhagien stellen auch die ganz kleinen Blutungen dar, die hier und dort im Gewebe zerstreut vorkommen, ohne daß man bei ihnen von einem Blutherd reden kann. Manchmal entsprechen sie nach Form und Ausdehnung dem Wege einer kurzen Vena centralis. Diffuse Blutungen waren im ersten Fall häufig und behaupteten neben den Blutherden eine ausgesprochene Selbständigkeit. Hier kommen sie fast nur im Anschluß an die Blutherde vor, die viel mehr zu einem diffusen Übergreifen auf die Umgebung neigen. Der Ort, wo die Vene eintritt, besonders, der immer innerhalb gestauten Parenchyms liegt, zeigt häufig diffuse Blutung, ganz im Gegensatz zu Fall I. Bedenkenswert ist auch oft die Art, wie die Blutung ins umgebende Gewebe sich fortsetzt. Während im ersten Fall die diffusen Blutungen als Stellen mit erweiterten Kapillaren und Blutaustritten aus diesen, die nur zu ganz wenig umfangreicher Zerstörung der Lebersubstanz führten, charakterisiert worden waren, finden sich hier manchmal Stellen, wo von einem Herd ausgehend ein breiter Blutstrom ins Gewebe sich ergossen hat, der zu einer weitgehenden Zerstörung des Leberparenchyms führte. Diese beschränkt sich aber immer auf Teile, in denen schon vorher starke Stauung bestanden hatte, denn dort, wo die Blutung ins besser erhaltene Lebergewebe eintritt, gleicht sie mehr den Blutungen in Fall I, insofern die Blutmassen im Kapillarbett verlaufen, und daneben nur kleine Zerstörungsherde sich finden.

Die an Blutherde seitlich sich anschließende diffuse Blutung besitzt dabei ein Merkmal, das auch an den Stellen stärkster Verwüstung des Parenchyms sie von dem umschriebenen Blutherd unterscheidet, es sind nämlich in ihr noch immer die Kapillaren und das Stützgerüst der Leber erkennbar, die inmitten eines Blutherdes niemals angetroffen werden.

Der einzige wirklich durchgreifende Unterschied des zweiten Falles gegenüber dem ersten besteht allein in dem Zusammenhang der Blutherde mit dem Gebiet der Vena hepatica. Da es sich um eine Stauungsleber handelt, die von vornherein chronische Veränderungen (Verdickung usw.) und allgemeine Erweiterung des Lebervenenystems aufwies, so erscheint dieser Befund eigentlich viel natürlicher, als es der Zusammenhang mit der Vena portae gewesen wäre. Man kann von geschädigten Gefäßen viel eher eine Zerreißung erwarten, als von intakten. Es ist dann auch klar, warum die Blutherde in diesem Fall mehr dem Zentrum des Azinus genähert oder gar in ihm gefunden werden. Ein prinzipieller Unterschied gegenüber den Blutherden des ersten Falles besteht also nicht. Auch hier muß ich eine plötzlich entstandene Blutung aus einem kleinen Venenast an seinem Übergang in die Kapillarbahn als Ursache der Blutherde ansprechen. Alle weiteren Details

und ihre Differenzen zum ersten Fall ergeben sich dann aus der Berücksichtigung der Entstehung der Herde in einem schon schwer geschädigten Parenchym. Der häufigere Übergang der Blutherde in diffuse Blutung erklärt sich aus der größeren Weite und Starrwandigkeit der Kapillaren, in die die Blutung leichter als im ersten Fall eintreten konnte, um so leichter, als bei der Entstehung des Herdes die Leberbalken eher eine Zertrümmerung als kreisförmige Auseinanderdrängung eingingen. Entsprechend der stark ausgesprochenen Darmtuberkulose fanden sich sehr reichliche Tuberkel. Sehr wichtig ist, daß für diese eine direkte Beziehung zu den Blutherden nicht nachgewiesen werden konnte. Immerhin wurden sie öfters in Berührung mit Blutherden gefunden, und es ist nicht ausgeschlossen, daß die durch ihre Anwesenheit hervorgerufene Verlegung von Gefäßbahnen ein begünstigendes Moment für die Entstehung der Herde in ihrer Nähe abgaben. Eine prinzipielle Bedeutung kann aber dieser Erwägung schon deshalb nicht zu kommen, weil ja im Fall I Tuberkel fast vollkommen fehlen. Daß dies Verhalten der Tuberkel zu den Blutherden eine ganz allgemeine Altersbestimmung dieser gestattet, ist oben erwähnt. Die Blutherde sind jedenfalls jünger als die Tuberkel.

### Fall III.

Marie Sch., Malerswitwe, 63 Jahre. Die hochgradig kyphoskoliotische Patientin war zunächst in vollkommen desorientiertem Zustand ins Friedrichstädter Krankenhaus aufgenommen worden, von wo sie am 2. V. 1907 in die städtische Heil- und Pflegeanstalt überführt wurde. Sie war dort andauernd sehr unruhig und verworren, halluzinierte usw. Am 1. XI. 1907 erfolgte plötzlich der Exitus, nachdem vorher nur hohe Pulsfrequenz aufgefallen war. Die klinische Diagnose lautete auf Dementia senilis. Myokarditis.

**Sektion** (Siechenhaus-Journal, Abteilung II, 163, 1907) am 2. XI. 1907. Befund: klein, schwächlich. Hochgradige Kyphoskoliose. Gehirnbefund ohne Belang. Das Brustfell ist beiderseits durch feste Schwarten mit dem Lungenfell verlötet. Herzbeutel o. B. Herz klein, schlaff. Die Höhle des rechten Herzens ist dilatiert und zeigt Abflachung der Papillarmuskeln und Trabekel. Das linke Herz zeigt Wand von gewöhnlicher Stärke, auf dem Schnitt ist die Muskulatur dunkelbraunrot. Klappen und Kranzgefäße zart. Rachenorgane o. B., die Speiseröhre zeigt in der Höhe der Bifurcation eine nach oben zu trichterförmig sich verengende Einziehung ihrer vorderen Wand, entsprechend einer mit ihrer Außenfläche verlöteten großen antraktischen Bronchialdrüse.

Die linke Lunge enthält im Oberlappen mehrere bis walnußgroße, in grauschwarzes, schwieliges Gewebe eingebettete Kavernen mit abgeglätteter Wand.

Der Unterlappen ist stark hyperämisch, mit schwärzlichen, indurierten Herden durchsetzt. Der rechte Oberlappen zeigt alte, in anthrakotisch induriertes Gewebe umgewandelte Herde an der Spitze; der Unter- und Mittellappen zahlreiche alte, kleblattförmig angeordnete schwarzgraue, in bindegewebige Schwielen eingebettete Aspirationsherde. Die Bronchialschleimhaut ist stark gerötet und geschwollen; in den größeren Ästen, ebenso wie in den größeren Lungenarterienästen finden sich zahlreiche punktförmige Pigmenteinbrüche aus den stark vergrößerten anthrakotischen Hilusdrüsen.

Bauchsitus o. B. Milz klein, derb, Kapsel gerunzelt, Parenchym zäh, blaßgrau. Nieren nicht vergrößert, blaurot, Parenchym derb, Kapsel leicht abziehbar. Starke Füllung der Venensterne. Rinde und Mark mit deutlicher Zeichnung, Pyramiden dunkelblaurot. Auf der Schnittfläche einzelne miliare Tuberkel. Im Dünndarm fanden sich zahlreiche, bis markstückgroße tuberkulöse Geschwüre.

Leberbefund: Leber von normaler Größe (Gewicht 1430 g). Farbe braungelb. Kapsel glatt und durchsichtig. Durch dieselbe erkennt man auf der Höhe der Leberkonvexität einzelne gut umschriebene bis kleilinsengroße, schwarzrote Herde.

Auf der Schnittfläche der Leber ist die Azinuszeichnung deutlich. Die Azinuszentren treten an vielen Stellen deutlich als rote Punkte gegen die gelbe Azinusperipherie hervor. Auf der Schnittfläche finden sich die Herde fast nur gegen die Ober- d. h. Vorderfläche der Leber hin, während sie 3 cm unterhalb derselben und gegen die untere Leberwand hin nirgends mehr angetroffen werden, sie zeigen meist rundliche oder ovale oder mehr unregelmäßige Form und sinken deutlich auf der Schnittfläche ein. Aus derselben entleert sich beim Einschneiden reichlich dunkles Blut. Die Lebervenen erscheinen deutlich erweitert, aber überall frei durchgängig. Neben den an vielen Stellen scharf abgesetzten Blutherden finden sich allenthalben in der Leber unregelmäßig begrenzte Stellen, in denen das Lebergewebe schwarzrot erscheint und leicht eingesunken ist. Vereinzelte Tuberkel waren auf der Schnittfläche makroskopisch zu erkennen.

Sektionsdiagnose: Atrophie des Großhirns. Chronische Leptomeningitis. Chronische Lungentuberkulose. Anthrakose der bronchialen Lymphdrüsen mit Durchbruch in Bronchien und Lungenarterien. Traktionsdivertikel des Ösophagus. Braune Atrophie des Herzens. Miliare Blutungen in der Leber. Darmtuberkulose. Atrophie der Genitalien.

Auch im dritten Fall handelt es sich um eine Stauungsleber, doch von etwas anderer Art als im zweiten Fall, und die verschiedenen Schnitte zeigen außerdem ganz weitgehende Differenzen. Die eigentümliche Auflockerung der gestauten Partien des zweiten Falles fehlt, vielmehr ist gerade die strahlige Anordnung der Zellbalken zur Vena centralis außerordentlich deutlich. Diese ist in allen Azinis stark erweitert, zeigt aber keinerlei Verdickung ihrer Wand, die von ihr ausgehenden Kapillaren sind sehr dilatiert und zeigen perikapilläres Ödem. Die Kapillarerweiterung durchsetzt in fast gleicher Stärke den ganzen Azinus. Die Kapillaren enthalten auffallend viel kernhaltige Elemente, neben Lymphozyten wie sie auch in den anderen Fällen sich fanden, auffallend viele

multinukleäre Leukozyten, daneben großzellige Lymphozyten, letztere nur in verschwindender Anzahl.

Die zwischen den Kapillaren eingepreßten Leberzellen sind meist gut erhalten und bergen im Zentrum des Azinus goldgelbes Gallenpigment. In der Peripherie findet sich dagegen eine oft nur schmale Zone, wo die Zellen durch Fetteinlagerung hochgradig vakuolisiert sind.

Es finden sich nun aber auch Azini, in denen zwischen den stark ektatischen Kapillaren die Leberzellen fast vollkommen geschwunden sind, so daß sich die Kapillarwände direkt berühren, ja es kann zu Bildern kommen, die entfernt an ein Kavernom erinnern. Es zeigen dabei peripherische Azinusteile häufiger als mehr zentral gelegene diesen karvenösen Umbau, und besonders sind es die fettinfiltrierten Gebiete, in denen er sich gern einstellt. Die Wandungen der ektatischen Kapillaren sind nirgends verdickt, auch wo die Erweiterung derselben bis zur Bildung kleiner ovaler oder rundlicher Räume geht, die selbst die Größe kleiner Blutherde erreichen können. Sie zeigen dann aber niemals konzentrische Umrahmung durch Leberzellbalken mit Kompression der zwischen diesen verlaufenden Kapillaren und deutliche Wand. Auch ist ihre Entstehung aus der weiteren Verbindung mit den Kapillaren der Umgebung ersichtlich.

Den Kapillaren entsprechen in gewissem Sinne die Veränderungen, die größeren Gefäße zeigen. Im Vordergrund stehen auch in diesem Fall wieder die Erweiterungen der Lebervenenäste, dabei ist aber sofort hervorzuheben, daß dieser Erweiterung nicht die Wandverdickung der Gefäße, wie sie Fall II zeigt, parallel geht, vielmehr zeigen im Gegenteil sämtliche Gefäße außerordentlich dünne Wandungen. Die Erweiterung erstreckt sich vollkommen gleichmäßig von den größeren Ästen auf die kleineren und ist in den Zentralvenen immer noch stark ausgesprochen, so daß diese als weite Blutbahn den Azinus durchziehen, wobei Teile von ihnen noch außerdem bauchig aufgetrieben sein können. Untersucht man die Wand genauer, so zeigt sie im allgemeinen nichts Auffälliges. Dagegen ist in Präparaten, in denen die elastischen Fasern nach Weiger dargestellt wurden, eine unregelmäßige Verteilung dieser Elemente vorhanden, indem sie an einigen Stellen des Gefäßquerschnitts in dichten Lagen aufgehäuft sich finden, während dazwischen nur einige wenige Fasern sich finden, es sieht so aus, als ob die Fasern an einigen Stellen durchrisen, nach anderen hin sich zusammengezogen hätten. Dieser Befund kommt nur den Lebervenenverzweigungen zu, die Portalelemente zeigen in allen Schnitten gleichmäßige Durchsetzung mit elastischen Fasern. Thrombosen oder Veränderungen embolischer Natur wurden auch hier in den Gefäßen vollkommen vermieden. Die Verzweigungen der Vena portae zeigen in diesem Fall aber auch mäßige Erweiterung, die sich selbst auf die feineren Gefäßverzweigungen erstreckt. Veränderungen der Wandstruktur fehlen, ebenso wie auch an den sie begleitenden Arterien. Die Capsula Glissoni zeigt an manchen Stellen geringe Kernvermehrung, hier und da Einlagerung von Kohlepigment.

Miliare Tuberkel finden sich auch in diesem Fall, aber nur außerordentlich spärlich, meist in Anlehnung an die Portalelemente, manchmal in der Wand einer Portalvene.

Die Blutherde dieses Falles finden sich, wie bei der makroskopischen Beschreibung hervorgehoben wurde, nur im Bereich der Leberkonvexität unter der Oberfläche und verlieren sich rasch nach der Tiefe zu. Sie zeichnen sich durch große Variabilität aus, zunächst in der Größe, die durchschnittlich wie absolut beträchtlicher als in den anderen Fällen ist, ganz besonders in der Form. Zunächst kehrt hier die fast mathematische Kreisform oft wieder, die Hand in Hand mit der scharfen Begrenzung durch konzentrische Züge abgeplatteter Leberzellen geht, denen nach innen zu eine feine Lage fädigen Fibrins aufliegt. Herddurchschnitte dieser Art werden immer nur in Bezirken ange troffen, in denen die Atrophie der Leberzellen noch wenig ausgesprochen ist, sie liegen dann zentral allseitig von solchem Gewebe umgeben. Bei der oft bedeutenden Größe auch vollkommen isolierter Herde findet aber in der Serie Berührung mit den verschieden beschaffenen Gegenden statt, worauf der Herd immer mit Änderung seiner Form reagiert. Am klarsten zeigt sich diese Beziehung im Verhältnis zu den Portalknoten, an die der Blutherd stößt, diese machen sich wie im zweiten Fall die Tuberkel immer dadurch geltend, daß der Herd durch sie abgeflacht oder gar eingebuchtet erscheint. Wo stärker atrophische Bezirke in Frage kommen, treten mehr verwischene Formen auf und es resultieren unregelmäßige durch Bogenlinien begrenzte Kleeblattformen. Es kommt weiter hinzu, daß der dritte Fall eine Erscheinung sehr ausgesprochen entwickelt, die im zweiten nur angedeutet war, das ist eine Häufung der Herde auf engem Raum, die eine gegenseitige Abflachung nahe zusammenliegender Bluträume verursacht.

Beziehungen der Bluträume zur Umgebung - in Form diffuser Durchblutungen, die durch Kapillaren mit dem Blutraume kommunizieren, finden sich bei der Verfolgung eines Herdes konstant und meist an mehreren Orten. Dabei hat es den Anschein, als ob solche diffuse Blutungen gern da einträten, wo das Gewebe von vornherein den geschilderten kavernösen Umbau zeigte und öfter wurden Herde angetroffen, die durch eine derart umgewandelte Strecke miteinander in Verbindung standen. Dementsprechend wird in der Serie das Auftreten eines Blutherdes oft durch eine solche durchblutete kavernöse Stelle eingeleitet. Was den Sitz der Herde anlangt, so ist eine Bevorzugung der zentralen Anteile des Läppchens oder direkt seines Zentrums wahrzunehmen. Eine Berührung mit peripherischen Bezirken ist natürlich unvermeidlich. Ihr allgemeiner Sitz erhellt aus der makroskopischen Betrachtung der Leber und es können dementsprechend nur wenige Blutherde in der einen, außerordentlich reichliche in der anderen Schnittserie vorgefunden werden. Die Zusammensetzung des Inhalts der Bluträume ist natürlich auf den verschiedenen Durchschnitten vollkommen verschieden; daß der ganze Durchschnitt nur mit Erythrozyten nebst eingestreuten weißen Blutzellen erfüllt ist, ist hier häufig und es finden sich von diesem Verhalten bis zu einem Zustand, in dem der Herd fast nur aus Fibrin besteht, alle Übergänge. Sei es nun, daß damit nur ein Unterschied zwischen flüssiger Herdmitte und der Herdperipherie erkannt wird, wenn die Durchschnitte dem gleichen Herd angehören, sei es daß die verschiedenen Herde in ihrer verschiedenen Zusammensetzung Altersdifferenzen

vermuten lassen. Öfter werden auch Formen wie in Fall I gefunden, Anlagerung eines halbmond-förmigen Segments von andrer Zusammensetzung als der zugehörige rundliche Herd.

Das größte Interesse erweckte auch für diesen Fall das Studium der Verbindungen der Bluträume mit den Gefäßen. Um das Resultat gleich vorweg zu nehmen, so ergaben sich Verbindungen immer nur mit Ästen der *Vena hepatica*. Auch in diesem Falle erfolgt die Bildung der Bluträume durch Berstung dieser Gefäße. Daß trotz der nahen Berührung der Herde mit Portalknoten direkte Kommunikationen zwischen beiden bestanden, konnte überall ausgeschlossen werden. Die Gefäße, an denen der Aufbruch erfolgt, sind entweder als *Venae centrales* oder als *Venae sublobulares* zu erkennen, wobei dem größeren Gefäß regelmäßig der größere Blutherd entspricht. Was die Art des Aufbruchs anlangt, so wiegt die Art vor, bei der dort der Blutherd sitzt, wo der Übergang in das kleinere Kaliber (Kapillare, bzw. Zentralvene) stattfinden soll, dabei wird manchmal das Gefäßende napfförmig auseinandergedrängt oder findet sich seltener nach der Peripherie des Blutherdes hin verzogen. Seitlichen Aufriß wie in Fall I habe ich in diesem Fall nie gesehen. Meist findet auch hier die Bildung des Blutherds in der Richtung des Gefäßes statt, dem dann der eine Herd beerenartig aufsitzt, doch ist öfter beobachtet worden, daß von einem Gefäß aus die Bildung zweier Herde nach verschiedenen Seiten ausging, wobei sekundäre weitere Verbindungen zwischen beiden entstanden. Selbständige Einmündung mehrerer Gefäße habe ich selbst in den größten Blutherden nicht gesehen. Der dritte Fall ist der einzige, in dem Anzeichen einer beginnenden Organisation der Blutherde vorkommen, indem kleine Herde sich finden, in denen die Erythrozyten fast ganz zurücktreten, während aus der Umgebung einwandernd Züge multinukleärer Leukozyten das reichliche Fibrin des Herdes durchsetzen, weitergehende Organisationserscheinungen wurden aber auch hier vermißt.

Neben den eigentlichen Blutherden bestehen nun weiter selbständig kapillare diffuse Hämmorrhagien da und dort in den gestauten Bezirken mit oft durch Blutung völlig zerstörtem Zentrum, ja es kann so zu einem kleinen unscharf begrenzten Blutherd kommen. Sie treten auch in den ektatischen Partien auf, wobei es außerdem noch zu besonders starker Ausweitung schon vorher dilatierter Kapillaren kommen kann. Solch bizarre Ausweitung mit Blutung in die Umgebung wurde auch an manchen Zentralvenen gesehen. Es ist bemerkenswert, daß in den von der Leberoberfläche entfernter liegenden Partien, in denen keine Blutherde im Schnitt sich finden, auch die diffusen Blutungen nur spärlich sind oder ganz vermißt werden.

Auch im dritten Fall besteht ein Zusammenhang der Blutherde mit den Verzweigungen der *Venae hepaticae* und wiederum handelt es sich um eine Stauungsleber. Der besondern Beschaffenheit des Parenchyms entspricht auch hier die Form der Blutherde, die demnach in ihrer Gestaltung durchaus von jener abhängig erkannt werden. Es liegen im allgemeinen sowohl größere Blutherde vor, als auch schwankt die Größe der einzelnen stark unter-

einander, immer aber entspricht dem größeren Blutherd ein weiteres mit ihm kommunizierendes Gefäß. Mit dem ersten Fall hat Fall III die verhältnismäßig große Selbständigkeit diffuser Blutungen und kleinerer Blutherde gemeinsam, sein besonderes Gepräge erhält er durch die stark ausgesprochenen Kapillarektasien, die an manchen Stellen zu einer kavernomatösen Umwandlung des Gewebes führen. Es handelt sich hierbei sicher nur um sekundäre, der Atrophie zugehörige Prozesse. Sie finden sich vorwiegend im Bereich peripherischer Azinusteile, die eine deutliche Degeneration in der Fettinfiltration erkennen lassen. Der fortschreitende Zerfall von Leberzellen gibt den Raum frei, den das unter dem Einfluß der Stauung sich erweiternde Blutgefäß einnimmt. Zu einer wirklichen Kavernombildung ist es dabei aber nirgends gekommen, die einzelnen Kapillarektasien sind immer nur durch die beiderseitigen Endothelschläuche, nirgends durch ausgesprochene Septen getrennt. Es ist verständlich, wie ein in der Nähe eines derartigen Bezirks entstehender Blutherd leicht einen Teil seines Inhalts in diesen ergießen wird, wodurch eine direkte Verbindung beider zustande kommt, wie anderseits eine in einem solchen Herd sich ergießende Blutmasse in dem weiten schwammigen Gewebe viel eher eine diffuse Blutung als einen Blutherd verursachen wird, während andererseits in solchem Gewebe gleichzeitig mehrere Herde bei Einbruch großer Blutmassen entstehen können. Die Ektasien dagegen in ursächlichen Zusammenhang mit den Blutherden zu setzen, dazu fehlt jeder Grund. Beide haben nur insofern etwas Gemeinsames, als sie ihre Entstehung der allgemeinen Erweiterung der Äste der Venae hepaticae verdanken, wobei für die Ektasien die Atrophie der Leberzellen wesentlich ist und für die Blutherde wieder wie in den andern Fällen gewisse unbekannte Momente mitspielen, die die plötzliche Druckerhöhung in der Vene und die Berstung der Gefäßwand verursachen. Was die Deutung der pathologischen Wandveränderungen in den Lebervenen betrifft, so glaube ich annehmen zu müssen, daß es sich nicht um primäre sondern sekundäre handelt. Die starke Dilatation der Lebervenen bei zarter Wand weist auf eine akute Entstehung oder plötzliche Steigerung der Dilatation hin, die zur Zerreißung der Wandelemente führt.

Bei Besprechung der wenigen einschlägigen Fälle der Literatur muß zunächst auf den ersten Fall von Schröhe in

seiner Arbeit über Teleangiektasien der Leber näher eingegangen werden.

Es handelte sich bei ihm um einen Fall von Phthisis pulmonum, der bei der Sektion rechtsseitigen Pyopneumothorax und vorgeschriften tuberkulöse Herde mit Kavernenbildung in beiden Lungen zeigte.

Von der Leber sagt er: Die Leber ist stark geschwollen, sehr blaß und trübe. In der Oberfläche sieht man zahlreiche, große, blaue Punkte, welche dilatierten und stark mit Blut gefüllten Ästen der Pfortader entsprechen. Dieselben wiederholen sich zahlreich auf der Schnittfläche. Sie sind in ziemlich gleichmäßiger Verteilung auf den Durchschnitten, wie unter der Kapsel vorhanden. Hier machen sie sich ebenfalls nur durch ihre Farbe, nicht durch irgend welche Vorwölbung bemerkbar. Meistens erscheint die Umgebung dieser Punkte marmoriert, indem das blonde Parenchym von grauschwarzen feinen Adern durchzogen ist.

Mikroskopisch beschreibt Schröhe auf kleine oder größere Abschnitte beschränkte Gefäßektasien. „Die Veränderung besteht darin, daß innerhalb der Azini bzw. einzelner Teile sehr verschieden große Bluträume sich befinden, welche bald mehr den Charakter von stark erweiterten Kapillaren, bald den von dilatierten Venen besitzen.“ Die Leberzellen verlieren durch die Ektasien ihre radiäre Anordnung und verlaufen häufig in Zickzacklinien.

Er beschreibt dann neben diesen scheinbar erweiterten Kapillaren große Bluträume von 0,2–1,25 mm Durchmesser, die scharf abgesetzt an der Grenze der Azini liegen, erwähnt, daß die oberflächlichen immer durch eine Schicht von Lebergewebe von der Kapsel getrennt seien, betont aber ausdrücklich, daß ihre Umgebung keinerlei Zeichen von Druck erkennen lasse und bildet auch keine konzentrische Anordnung der Leberzellen um die Blutherde ab. Trotzdem hebt er aber hervor, daß wo Gebiete erweiterter Kapillaren in die Blutherde übergehen, dieser Übergang meistens „ein ganz unvermittelter, sozusagen plötzlicher“ sei, sowohl was Erweiterung des Lumens als Wandverdünnung anlangt. Für alle Bluträume (Form: meist rund, länglich oder mit rundlichen Ausbuchtungen) gibt er an, eine scharf abgesetzte Wand aus Endothelien und Bindegewebsfasern nachgewiesen zu haben, gesteht aber, daß dieselbe oft äußerst schmal und stellenweise unterbrochen oder verdickt und manchmal nur durch die van Gieson Methode nachzuweisen gewesen sei. Er nimmt dementsprechend an, daß es sich um dilatierte Venen handle und stützt diese Annahme durch die Beobachtung des direkten Zusammenhangs zwischen offenen Ästen der Pfortader und erweiterten Bluträumen, einen Befund, den er für Zentralvenen nie erheben könnte. Jedoch sagt er kurz vorher: Eine bestimmte Art bezüglich des Übergangs dieser erweiterten Bluträume ist ebenso wenig zu erkennen wie eine bestimmte Beziehung zur Arteria hepatica oder Vena portarum oder Vena hepatica. Die kapillaren Ektasien sind überall mit Endothel ausgekleidet und liegen in der Azinusperipherie, schließen sich nicht an eine Zentralwand an.

Wichtig ist, daß Schröhe nirgends Organisation der Räume anführt. „Bluträume und Ektasien sind in den meisten Präparaten mit Blut vollkommen

ausgefüllt.“ Blutungen ins Gewebe hat er nirgends gesehen. Die farblosen Blutkörperchen sind deutlich vermehrt. Für die kleineren und kleinsten Gefäße venösen Typs gibt er unregelmäßige Verdickung der Adventitia mit Kernvermehrung an, besonders seien sie an den mit Bluträumen kommunizierenden Ästen anzutreffen. Die größeren Lebervenen und Pfortaderäste sind intakt. Die vereinzelt vorkommenden miliaren Tuberkel zeigten keine Beziehungen zu den Blutherden. „Es handelt sich um multiple partielle Hyperplasien der Adventitia, multiple Varicen und Kapillarektasien im Bereich der Vena portarum.“

Als ursächlich schließt er dauernde Stauung als nicht vorhanden aus und bezeichnet die Annahme einer vorübergehenden bzw. vorübergegangenen Stauung als willkürlich. Die beschriebene Gefäßveränderung ist für ihn eine primäre. Die Frage, ob von ihr die Bildung der Bluträume abhängig zu denken sei, lässt er aber offen. Die Kapillarektasien stellt er sich aus mechanischen Gesichtspunkten, denen ich nicht beistimmen kann, als Folge der Varixbildung (Bluträume) vor.

Wagner hat einen Fall von Blutzysten in der Leber einer 32 jährigen Phthisica mit Pneumothorax beschrieben, bei dem sich hirsekorn- bis halblinsengroße nach längerem Liegen einsinkende Bluträume von regelmäßig runder und scharfer Begrenzung fanden. Die zystenartigen Räume, die vorwiegend unter der Kapsel lagen, scheinen kein Epithel zu haben und enthalten anscheinend normales Blut. Ihre Wand war sehr dünn. Einige Male wurde bestimmt unmittelbare Verbindung der Bluträume mit Lebervenenästen erkannt. Genauere mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Dann ist eine Beobachtung Chnehims anzuführen, wo sich neben größeren Milzzysten, aus denen der Patient sich verblutet hatte, im rechten Leberlappen in einem beschränkten Bezirk dicht unter der Konvexität zahlreiche, jedoch nur kleine, spindel- oder mehr eiförmige glattwandige Höhlen fanden, die mit Crux gefüllt waren und deren Zusammenhang mit Pfortaderästen man aufs deutlichste nachweisen konnte. Die Milzzysten spricht er als Venektasien an, eine mikroskopische Untersuchung der Wandstruktur der Bluträume in der Leber fehlt. Über Art der Entstehung und Zeit des Auftretens der pathologischen Erscheinungen finde ich weder bei Wagner noch Chnehim Angaben.

Endlich finden sich in der Arbeit von Bräus über die kavernöse Degeneration der Leber, die im allgemeinen eine stark ausgesprochene Stauungsatrophie mit Kapillarektasie zeigt, vereinzelte oder gruppenweise angeordnete Bluträume von rundlicher oder unregelmäßiger Gestalt beschrieben. Er findet aber in ihnen immer ein auskleidendes Endothel, das direkt an die etwas komprimierten und verdünnten Leberzellen angrenzt. Größere sollen durch Verschmelzung kleinerer Bluträume zustande kommen. Daneben kommen innerhalb ektatischer Partien größere Lakunen ohne Endothelauskleidung vor. Thrombotische Veränderungen, d. h. Niederschlag von Fibrin und beginnende Organisation dieser Thromben hat er nur in großen Blatlakunen und zwar sehr selten bemerkt. Der Fall unterscheidet sich aber weit von den vorliegenden durch die Hochgradig-

keit der ektatischen Veränderungen, durch die Zonen von netzförmigem, großmaschigem Aussehen zustande kommen, die große Strecken der Leber einnehmen, ohne durch festes Parenchym unterbrochen zu werden. Gefäßveränderungen waren nicht vorhanden. Eine bestimmte Beziehung zu dem einen oder andern Gefäßgebiet ist nicht angegeben. Er nimmt an, daß die ganze Affektion durch fortschreitendes langsames Verschwinden der Leberzellen entstanden sei, wobei eine angeborene Anomalie der histologischen Anordnung der Leber vielleicht mitgewirkt habe.

Kretz zählt sowohl den Fall Schröhes als den von Fabis der roten Atrophie der Leber zu.

Die von Fabis geschilderten Bluträume sind wohl sicher auch dort, wo sie des Endothels entbehren, als teleangiektatische zu deuten, entstanden unter dem Einfluß der Atrophie des Leberparenchyms; die Fälle von Wagner und Cohnheim, die mit den meinen makroskopisch weitgehende Ähnlichkeit besitzen, lassen wegen des fehlenden oder ungenügenden mikroskopischen Befundes eine nähere Beurteilung leider nicht zu.

Ob aber nicht doch im Fall Schröhes ähnliche oder gleiche Veränderungen wie in den meinen vorgelegen haben? Es würde sich dann um einen Fall handeln, der mit meinem ersten die Beziehungen zur Pfortader, mit dem dritten die ektatischen Veränderungen gemeinsam hätte. Schnittserien hat Schröhe nicht angefertigt, weshalb er sich auch auf die gefundenen Beziehungen zur Pfortader nicht strikte festlegen will. Die Beschreibung seiner Blutherde zeigt prinzipielle Differenzen von meinen Befunden, er gibt für die seinen eine allerdings schwer nachweisbare Wand an und er betont ausdrücklich, daß die Umgebung der Herde niemals Zeichen von Druck dargeboten habe, die in meinen Fällen so außerordentlich deutlich zum Ausdruck kommt. Dagegen hat auch er Beziehungen zu den in seinem Fall spärlichen Tuberkeln nicht auffinden können. Wenn Schröhes Fall wirklich Endothelauskleidung der Bluträume gezeigt hat, dann wäre natürlich nur die Deutung als Ektasien möglich, seine Zeichnungen geben aber die Wand nur so unbestimmt an, daß man sich des Gefühls nicht erwehren kann, als ob der Befund kein ganz sicherer gewesen wäre. Ich kann dementsprechend auch diesen Fall zu einem Vergleich mit den meinen nur mit Vorsicht heranziehen. Eine Deutung der Blutherde lehnt Schröhe ab, entscheidet sich auch nicht bestimmt über ihre Beziehung zu den von ihm beschriebenen Gefäß-

veränderungen, von einer vorübergehenden Stauung als Ursache seiner Blutherde will er jedenfalls nichts wissen.

Nur in einem Punkte zeigen meine drei Fälle mit denen von Schröhe und Wagner Übereinstimmung. Es handelt sich bei allen um Tuberkulosen. Ich kann mir bei der Seltenheit der Fälle nicht denken, daß es sich um ein rein zufälliges Zusammentreffen gehandelt hat. Auf der andern Seite kann ich doch auch wieder nicht genauer angeben, in welcher Weise die Tuberkulose an dem Prozeß beteiligt ist. Im Kreislauf befindliche Tuberkeltoxine müssen, wie sie für sich imstande sind, Schädigungen oder Nekrosen des Parenchyms zu erzeugen, sicherlich auch auf die Gefäße, die sie enthalten, schädliche Wirkungen entfalten können, die vielleicht, wenn nicht in einer anatomisch darstellbaren Schädigung, so doch in einer Erschlaffung und leichteren Zerreißlichkeit derselben zum Ausdruck käme. Doch ist das reine Hypothesen. Gemeinsam sind allen meinen Fällen außerdem die diffusen selbständigen Blutungen sozusagen die hämorrhagische Hepatitis. An und für sich schon selten, ist sie bei Tuberkulösen meines Wissens nicht beobachtet. Es genügt selbstverständlich nicht, für die beiden letzten Fälle einfach Stauungsblutungen anzunehmen, denn diese kommen in Stauungslebern wenn auch recht selten, so doch niemals in solchem Umfang vor und zeigen dann immer derartige Anordnung, daß die Blutung in den am meisten gestauten atrophen zentralen Bezirken auftritt und die Stauung in solchen Lebern ist dann immer viel hochgradiger, die Rarefizierung des Parenchyms vorgeschrittener. Aber abgesehen von dem allem, die zirkumskripten Blutherde meiner Fälle zeigen sie nie. Ich habe bei ihrer Deutung zunächst nach thrombotischen oder embolischen Prozessen gesucht, die zumeist zwar nur Stauungs-hyperämie in den betroffenen Partien setzen, aber doch in manchen Fällen auch zu diffuser Blutung in das Lebergewebe führen können (vgl. Chiarì, Fall 7 und 14). Ich habe sie nicht gefunden. Sie hätten auch für sich allein die umschriebenen Hämmorrhagien niemals erklärt. Für diese ist der Nachweis der Gefäßaufbrüche, die für alle drei Fälle geliefert werden konnten, von ausschlaggebender Bedeutung geworden. Ich habe verschiedentlich hervorgehoben, daß es oft der Übergang der Venen- in die Kapillarbahn ist, wo der Blutherford sich bildet, und dieser Befund ist vielleicht für die Mechanik

der Herdbildung von Einfluß und kann auch mit zur Erklärung der Kugelform der Herde herangezogen werden. Man kann sich nämlich vorstellen, daß durch die plötzliche Druckerhöhung zunächst eine Ausdehnung eine kuglige Erweiterung der Venenwand an der Stelle des Übergangs in die Kapillaren stattfindet, die dann, nachdem sie schon eine gewisse Verdrängung des Leberparenchyms zustande gebracht hat, endlich dem Druck nachgebend reißt, wodurch die Blutung frei ins Gewebe zu liegen kommt. Eine Wand wäre dann natürlich auch nicht für den Blutherd nachzuweisen. Diese Art des Aufbruchs lassen die napfförmigen Ausweitungen der Einmündungsstellen der Venen in die Blutherde, wie ich sie manchmal im dritten Fall gesehen habe, vermuten. Immer aber findet in allen Fällen letzten Endes eine Blutung statt. Für diese habe ich eine plötzliche Druckerhöhung in der Vene angenommen. Da die Herde erst kurz vor dem Tode entstanden sein können, so sind agonale Druckschwankungen in der Leber wohl am wahrscheinlichsten für sie verantwortlich zu machen. Der vorwiegende Sitz an der Leberkonvexität läßt eine Beteiligung des Zwerchfells (Kontraktion) beim Zustandekommen der Herde vermuten.

## II. Zur Kenntnis der subakuten Leberzirrhose.

### I. Fall.

Im Anschluß an den Vortrag von J o r e s „Zur Kenntnis der subakuten Leberatrophie“ auf der 11. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft zu Dresden, hat S e h m o r l kurz ein Präparat von ausgedehnter Leberregeneration bei einer Syphilitischen demonstriert. Der Fall erweckt weiteres Interesse auch noch dadurch, daß es sich dabei um Tod durch Verblutung aus geborstenen Ösophagusvarizen handelt.

Auf eine ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichte verzichte ich, da dieselbe wesentlich psychiatrisches und neurologisches Interesse besitzt. Die Patientin, die 48 jährige von ihrem Mann getrennt lebende Schneiderin Hulda R., war am 23./VIII. 1906 in die städtische Heil- und Pflegeanstalt unter den Erscheinungen einer zerebralen Lues zur Aufnahme gekommen, nachdem seit etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahren Kopf- und Leibscherzen bestanden hatten (Angaben der Schwester). Von Mitte September trat rasch fortschreitender körperlicher Verfall ein, in den letzten Tagen bestand häufiges Erbrechen, am 22. XII. 1906 erfolgte plötzlich der exitus letalis.

Die Sektion wurde am 24./XII. 1906 vorgenommen (Herr Dr. Steinbrück). Sie ergab:

Atrophie des Großhirns, Erweichungsherde in den linken Großhirnganglien. Kirschgroße Gummen im rechten Kleinhirn und rechten Schläfenlappen. Braune Atrophie des Herzens und Lungenödem. Bronchitis. Hochgradige Varizen im Ösophagus mit Blutung in diesen, sowie in den Magen. Chronischer Milztumor. Syphilitische Leberzirrhose mit hochgradigem Umbau. Nierenentzündung. Magen-, Darmkatarrh, Atrophie der Genitalien.

Aus dem ausführlichen Sektionsprotokoll entnehme ich:

Der Ösophagus zeigt blaurote Verfärbung und außerordentlich starke Verdickung seiner Schleimhaut, die unregelmäßige Wulstung besitzt, indem sie allenthalben und besonders stark im unteren Drittel durch bis bleistiftdicke geschlängelte und strotzend mit Blut gefüllte Venen, die anscheinend dicht unter der Oberfläche der Schleimhaut liegen, vorgebuchtet wird. Eben solche Venen finden sich auch an der Außenseite des Ösophagus besonders an seiner Hinterfläche. Aus dem Ösophagus hatte sich beim Aufschneiden flüssiges Blut entleert, außerdem enthält er große Mengen geronnenen Blutes.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle findet sich in derselben nur die übliche Menge klarer Flüssigkeit. Die Darmschlingen sind mäßig stark gebläht, der Magen ist stark dilatiert, durch seine Wand schimmert blauroter Inhalt hindurch. Die Leber ist unter dem Rippenbogen verborgen, die Gallenblase nicht sichtbar. Die Leber (näherte Beschreibung s. u.) ist mit der Unterfläche des Zwerchfells in ganzer Ausdehnung verwachsen, so daß sie mit diesem entfernt werden muß. Beim Aufschneiden des Magens wird derselbe von flüssigem Blut und geronnenen Blutmassen erfüllt gefunden, blutiger Inhalt fand sich auch noch im Duodenum, dagegen bestand der übrige Darminhalt aus gallig verfärbtem Darmbrei bzw. festem Kot. Die Milz (Gewicht 980 g) ist stark vergrößert, blaugrau, Kapsel glatt, Parenchym zäh, anämisch, Schnittfläche glatt, Trabekelzeichnung sehr deutlich. Das Pankreas ist klein, blaß und schneidet sich derber als normal. Die Nieren sind deutlich vergrößert, die Kapsel nicht adharent, Oberfläche glatt, gelbrot, Konsistenz deutlich vermehrt. Auf dem Schnitt erscheint die Rinde verbreitert. Die Zeichnung von Mark und Rinde ist dabei verschwommen, in den Pyramiden besonders gegen die Papillen hin fallen eigentümliche braunrötliche Streifen auf. Das Parenchym ist trübe, braunrot. Nierenbecken blaß mit glatter Schleimhaut. Der sonstige Sektionsbefund ist ohne Belang.

Die mikroskopische Untersuchung ergab zunächst die Richtigkeit der Diagnose: Gummen in Kleinhirn und Schläfenlappen. Sie zeigt die Varizen des Ösophagus als größere und kleinere unregelmäßig gestaltete Bluträume, die an vielen Stellen die Schleimhaut vollkommen ersetzen, kaum daß hier und da in der Tiefe vereinzelte Schleimdrüsen angetroffen werden. Ihre Wand ist häufig auffallend dünn und diese stößt bei den oberflächlich liegenden direkt an das Plattenepithel an. Die geringe Entwicklung der elastischen Elemente der Venenwand muß erwähnt werden. Die variköse Erweiterung der Venen macht meist an der Muskulatur halt, in der nur einzelne erweiterte Venen getroffen werden, findet sich aber reichlicher und hier mit dem stärksten Kaliber

im Bindegewebe besonders der hinteren Wand. Auch mikroskopisch gelang es nicht, die Rupturstelle der Varizen, die bei der Sektion vergebens gesucht worden war, aufzufinden, sie muß offenbar sehr klein gewesen sein. Die Milz zeigt mikroskopisch wesentlich Vermehrung ihrer bindegewebigen Elemente und vereinzelte Nekrosen.

Im Pankreas war eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes und Atrophie des drüsigen Parenchyms deutlich. Auch finden sich ausgedehntere bindegewebige Schwien (interstitielle Pankreatitis).

In den Nieren erkennt man eine allgemeine Vermehrung des bindegewebigen Gerüsts, während sich nur ganz vereinzelt richtige bindegewebige Schwien oder frischere Infiltrationsherde finden. In der Rinde sind zahlreiche Glomeruli vollkommen verödet. Das Epithel der Tubuli contorti befindet sich fleckweise in Degeneration, ist kernlos, oder die Kanälchen sind stark gebläht und mit Blut erfüllt. Die Pyramiden zeigen deutliches Ödem, und es finden sich in den absteigenden Harnkanälchen außerordentlich reichliche Blutzylinder. Daneben kommen aber andre vor, die mehr homogen oder feinkörnig erscheinen und die sich von den lebhaft rot gefärbten Blutkörperchenzylinern durch ein mehr braunrotes Kolorit unterscheiden. Es sind Hämoglobinzyliner. Die Nierenarterien zeigen überall stark verdickte Wandung. Das Nierenbecken ist ohne Befund.

Die Leber wiegt 1150 g. Sie ist, soweit sie dem Zwerchfell anliegt, mit diesem durch derbe fibröse Schwarten verwachsen. Ihre Oberfläche ist im allgemeinen dunkelbraunrot gefärbt, aus ihr heben sich im Bereich des rechten Lappens große mehr gelb gefärbte Höcker heraus, während der linke Lappen eine mehr gleichmäßige gelbbraune Färbung zeigt. Die Kapsel ist überall mäßig verdickt. Die Oberfläche ist im Bereich des linken Leberlappens ziemlich glatt, nur gegen den unteren Leberrand heben sich kleine bis nußkerngroße Höcker ab, ebenso ist eine grobe aber ganz flache Granulierung in der Umgebung des Ligamentum suspensorium zu konstatieren. Der linke Lappen tritt in seiner Masse gegenüber dem rechten stark zurück. Der rechte Lappen zeigt vermehrten Dickendurchmesser und seine Oberfläche ein komplizierteres Relief, indem sich aus ihr mehrere halbkugelige Herde bis zur Größe eines Apfels herausheben, die ihrerseits wieder in kleinere Höcker zerfallen, die Erbsen- bis Kirschgröße erreichen. Die oberflächlichen Furchen, die die kleineren Knoten voneinander trennen, sind dabei nur seicht und auch die Begrenzung der größeren nur flach rinnenförmig und unscharf, nirgends so tief eindringend wie beim Hepar lobatum syphiliticum. Die großen Vorragungen nehmen das Zentrum des rechten Lappens ein, seine Ränder sind dünn und zeigen nur kleine voneinander mehr getrennt stehende Knoten. Die Unterfläche der Leber zeigt die Höckerung weniger ausgesprochen, aber noch immer deutlich. Das zwischen den Höckern liegende Gewebe ist dunkelrot gefärbt. Die Leber schneidet sich derber als normal. Auf der Schnittfläche zeigt sich ein höchst eigenartliches Bild. Die oberflächlichen Teile sind nämlich dunkelrot gefärbt unter das Niveau der Schnittfläche zurück sinkend, die zentralen Teile dagegen bestehen aus stark über die Schnittfläche vorspringendem gelbgrünlich gefärbtem Gewebe, das in seiner

Ausbreitung sich eng an die Gefäßverzweigungen anschließt und sich aus kleineren stecknadelkopf- bis gut erbsengroßen Knötchen zusammensetzt. Das dunkelrot gefärbte Gewebe ist dabei außerordentlich blutreich und zeigt maschigen, an manchen Stellen kavernomartigen Bau, oder erinnert an Milzgewebe, es schneidet sich bedeutend derber, als das gelbgefärbte Gewebe, von dem übrigens da und dort abgesprengte Herde auch inmitten der dunkelroten Bezirke sich finden. Das gelbgefärbte Parenchym läßt nirgends azinöse Zeichnung erkennen, vielmehr ordnen sich die einzelnen Knötchen so zueinander, daß im ganzen eine baumartige Zeichnung auf dunkelrotem Grund zustande kommt, indem zwischen das gelbe Parenchym überall teils breitere teils schmälere Züge des dunkelroten Gewebes sich einschieben. Dabei ist auf manchen Durchschnitten deutlich, wie dieses Gewebe gegen Lebervenenäste andringend deren Wand vorbuchtet, während ein wirklicher Einbruch aber nirgends gefunden werden konnte. Diese Verhältnisse, am schönsten ausgesprochen im Bereich des rechten Leberlappens, verlieren sich allmählich im linken, indem die grobe Granulierung einer mehr feineren Platz macht und die großen Bezirke dunkelroter Substanz, die im rechten Leberlappen einige Zentimeter breit vorhanden waren, zu feinen Straßen zwischen den kleinen vorspringenden Höckern reduziert sind. Normales Parenchym bzw. dessen Reste sind aber auch hier nirgends aufzufinden. Die verschiedenen durch das Organ gelegten Schnittebenen zeigen prinzipiell keine Unterschiede; gegen die Ränder zu sind auch im linken Lappen die Straßen zwischen dem spärlichen gelben Parenchym breiter. Der Lobus caudatus ist groß, er zeigt die dem linken Lappen eigentümlichen Verhältnisse. Der Stamm der Vena portae enthielt kurz nach seiner Entstehung aus den großen Venen des Verdauungstraktus einen älteren wandständigen wenig ausgedehnten Thrombus. Sonst waren in den Gefäßen nirgends Thromben zu bemerken, dagegen zeigen sich auf den Schnitten außerordentlich viel große Lebervenendurchschnitte, und besonders in den dunkelroten Partien waren schon makroskopisch außerordentlich reichlich Gefäßdurchschnitte wahrnehmbar.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde eine ganze Scheibe der Leber verarbeitet und außerdem aus den übrigen Leberteilen Stücke entnommen und nach den üblichen Methoden gefärbt. Paraffineinbettung.

Zunächst interessiert die Zusammensetzung des gelben Gewebes. Dieses besteht in der Hauptsache aus Zellen, die nur ganz entfernt an Leberzellen erinnern, sie sind aber durchweg größer als solche, ihr Protoplasma färbt sich heller, der Kern, den sie enthalten, ist ziemlich groß, bläschenförmig und dabei relativ chromatinarm. Der Hauptunterschied gegenüber normalen Leberzellen besteht aber in einer Unregelmäßigkeit der Form, indem statt der normalen polyedrischen Gestalt, plumpe unregelmäßige Formen, selbst ausgesprochen spindlige Elemente vorkommen. Dabei zeigen die einzelnen dicht beisammen liegenden Zellen oft auffallende Unterschiede, so daß von einem durchgeföhrten Zelltypus nicht gesprochen werden kann. Teilweise erklärt sich das durch die Art der Zusammenlagerung der Zellen. Von azinöser Struktur ist nichts zu bemerken, die Zellen liegen in bald größeren, bald kleineren Gruppen zusammen, die sich wieder zu plumpen, unregelmäßigen Balken derart zusammen-

schließen, daß eine grob netzförmige Zeichnung entsteht. Die so beschaffenen Zellen sind nun durch Bindegewebszüge zu größeren und kleineren Komplexen zusammengeschlossen, die im rechten Lappen, wo die baumartige Zeichnung deutlich ist, immer der Größe vieler Azini entsprechen.

Die Komplexe zeigen sämtlich Umgrenzung durch Bogenlinien, meist runde, ovale oder kleehblattartige Form und sind im Zentrum des gelben Baumes besonders groß, kleiner an der Grenze gegen die dunkelrote Substanz. In ihrem Innern kann Bindegewebe vollkommen fehlen und die Zellgruppen werden nun durch zahlreiche oft eng beisammen liegende Venenquerschnitte unterbrochen, in deren Umgebung manchmal eine mehr radiäre Lagerung der Zellbalken unverkennbar ist. Alle Komplexe zeigen sich nur aus solchen Zellen zusammengesetzt, Reste alter Lebersubstanz sind nirgends aufzufinden. Während nun aber in den einen das Zellprotoplasma gleichmäßig feinkörnig erscheint, ist in anderen eine weitgehende Vakuolisierung der Zellen eingetreten, die überall im Sudanpräparat mit Fettropfen erfüllt sich zeigen, oder aber nur das Zentrum des Komplexes zeigt diese Veränderung, die weiterhin zu einem Zellzerfall führt. Zugleich mit diesem treten dann auch Rundzellen im Zentrum auf und im Giesonpräparat werden feine rote Bindegewebefasern sichtbar, die die zerfallenden Zellen zwischen sich einschließen; die dadurch entstandene sternförmige Figur schickt feine Ausläufer ins umgebende Gewebe. Konforme Herde bilden sich um die Leberveneneinmündungen an anderen Stellen des Komplexes, die sich untereinander verbinden und endlich zu einer weitgehenden Aufspaltung des Komplexes führen, wobei gleichzeitig Verbindungen mit von der Peripherie her in den Komplex hereinziehenden Fasern genommen werden. Ja man kann Stellen finden, in denen der Komplex vollkommen durch feine Bindegewebefasern und eingelagerte Zellreste substituiert worden ist, wo aber die Umgrenzung durch einen derberen bindegewebigen Streifen und die ganze Anordnung der feineren, den Herd erfüllenden Fasern keinen Zweifel läßt, daß ein umgewandelter Komplex vorliegt. Man kann in jedem Schnitt aus der Grenze des gelben Baums gegen das dunkelrote Gewebe alle Stadien dieses Vorgangs vereinigt finden. Besonders hübsch kommen die regressiven Metamorphosen an (nach Perl's) auf Eisenpigment gefärbten Präparaten zum Ausdruck, indem das Auftreten der Zelldegeneration mit einer Einlagerung eisenhaltigen Pigments in die degenerierenden Zellen verknüpft ist, und die Einlagerung des Eisens sowohl der Ausdehnung als Intensität des Prozesses parallel geht. Und dieses eisenhaltige Pigment ist auch der letzte Überrest der degenerierten Zellen und liefert für das oben geschilderte Endstadium den Beweis, daß es aus einem degenerierenden Komplex hervorgegangen sein muß. Im Hämatoxylin-Eosinpräparat erscheinen die Pigmenteinlagerungen als braunschwarze Schollen.

Was die feineren Vorgänge bei dieser Degeneration und bindegewebigen Substitution des Komplexes anlangt, so kann die Bindegewebsvermehrung an den Degenerationsherden sicher nicht einfach als eine relative durch Schwund des Parenchyms erklärt werden, vielmehr ist neben einer Verdickung der Kapillarwände und einer Verstärkung des spärlichen Stützgerüstes eine Neubildung von Bindegewebe anzunehmen, die überall in dem degenerierenden Gewebe und

besonders in der Nähe der Kapillaren auftretende Spindelzellen besorgen. Daneben ist eine starke Infiltration mit Rundzellen vorhanden. In den Bindegewebsmaschen sind weiter immer neben den stark zerfallenen Leberzellen besser erhaltene Zellzüge sehr reichlich anzutreffen, die als Gallengänge impnieren. Neben regressiven Veränderungen finden nun also im Komplex auch progressive statt, indem in schon degenerierenden an einer oder mehreren Stellen der Peripherie Zellbezirke auftreten, die durch ihr frisches Aussehen, durch ihren Mangel an Pigment als jüngere sich dokumentieren und die auch durch ihre leicht konzentrische Anordnung sich aus dem Balkennetz des übrigen Komplexes herausheben.

Aus allem geht hervor, daß die gelbe Substanz nicht in Ruhe sich befindet, sondern einem fortwährenden Ab- und Neuaufbau unterliegt, die das gerade vorliegende Bild als Momentaufnahme eines weitgehenden Umwandlungsprozesses verstehen läßt.

Die Hauptmasse des dunkelroten Gewebes bilden besonders dort, wo es größere Mächtigkeit erlangt hat, Gefäße. Es sind ganz überwiegend Venen, aber auch Arterien und oft stellt die Vergesellschaftung beider mit Gallengängen und die Umschließung durch ein gemeinsames Bindegewebsslager ihre Zusammengehörigkeit als Portalelemente außer Zweifel, die Hauptmasse bilden aber stark geschlängelte und unregelmäßige Bluträume, die eine gesonderte Wand oft gar nicht erkennen lassen, sie erscheinen vielmehr wie endothelbekleidete Läkunen inmitten des sie umschließenden Bindegewebes, das um sie herum fast strukturlos wie hyalinartet angetroffen werden kann. Es scheinen sekundäre Verbindungen benachbarter Bluträume vorzukommen, wodurch das Gewebe einen kavernösen Charakter gewinnt. Neben den großen Bluträumen durchziehen das Gewebe allenthalben kleine strotzend gefüllte Venen und übermäßig erweiterte Kapillaren. Die Arterienwandungen sind meist deutlich verdickt. Das die Gefäße umschließende Bindegewebe stellt entweder derbe breite Züge dar oder aber es zeigt mehr feinmaschigen Bau und ist dann aufs dichteste mit Rundzellen infiltriert. Daneben enthält es aber noch andere Einschlüsse. Zunächst stößt man oft tief innerhalb der kavernösen Substanz auf größere und kleinere Zellpakete, die aus stark veränderten Leberzellen bestehen. Sie sind klein, dürtig mit dichtem Protoplasma, häufig klumpigen, pyknotischen oder blassen verwaschenen Kernen. Die ganze Gruppe kann außerdem von Rundzellen stark durchsetzt sein. Immer enthalten die Zellen reichlich eisenhaltiges Pigment, das auch frei in scholligen Massen oder feinen Körnchen in den Bindegewebsmaschen allenthalben angetroffen werden kann. Ob in diesen Zellpaketen die letzten Reste des ursprünglichen Leberparenchyms sich bergen, ist mit Sicherheit natürlich nicht zu entscheiden, es scheint mir aber unwahrscheinlich, deshalb, weil alle größeren Zellhaufen, die sich isoliert von der übrigen gelben Substanz ins Lebergewebe eingestreut finden, azinöse Struktur vermissen lassen und in ihrer Anordnung durchaus mit den Komplexen der gelben Substanz identisch sind. Sie zeigen dabei alle geschilderten Degenerationserscheinungen und vor allem in ihren kolossal erweiterten und stark verdickten Gefäßen eine hochgradige Stauung; die an vielen Stellen zu diffusen Blutungen

ins umgebende Gewebe Anlaß gegeben hat, und die immer zu einer Verdickung der Kapillarwände und zum Auftreten von Spindelzellen entlang dieser und im Gewebe führt. Diese Stauungserscheinungen leiten über zu den hochgradigen Venektasien der milzartigen Substanz und finden ihre direkte Fortsetzung und wohl auch eine Ausgleichsmöglichkeit in den dünnwandigen, aber stark erweiterten Gefäßen, die im mikroskopischen Präparat die Verwachsungen zwischen Leberkapsel und Zwerchfellunterfläche durchziehen. Auf der andern Seite setzt sich diese Stauung auch in die breiteren zwischen die Komplexe der gelben Substanz eindringenden Septen fort. Komplexe mit schöngebaute Leberzellen und sauberer kreisförmiger bindegewebiger Umgrenzung, die also als frisch entstandene angesprochen werden müssen, finden sich inmitten des milzartigen Gewebes nur selten.

Besondere Besprechung erheischen die Gallengänge. Man begegnet ihnen überall reichlich, im dichten kernarmen Bindegewebe in der Art, wie sie in Leberzirrhosen die Regel bildet. Andere Gebilde finden sich dagegen in dem feinmaschigen jungen Bindegewebe, das man als Gerüst zugrunde gehender neugebildeter Parenchymbezirke ansprechen muß. Hier sieht man nämlich zwischen dem feinen mit elastischen Fasern ziemlich reichlich untermischten Bindegewebsmaschen überall in Querschnitten um ein deutliches rundliches Lumen angeordnete, kubische Zellen, die aber oft auch etwas unregelmäßige Formen besitzen. Der Zelleib ist klein, der Kern rund, wenig chromatinreich. In Längsschnitten ordnen sie sich zu dickrunden Strängen an, sie erfüllen überall die Bindegewebsmaschen, so daß man zunächst trotz der Anordnung zu Schläuchen Leberzellen vor sich zu haben glaubt. Solche finden sich tatsächlich auch, manchmal in ganz ähnlicher Anordnung, aber ihr Protoplasma ist verklumpt, ihr Kern verschwunden oder in deutlicher Degeneration und sie enthalten immer reichliche Einlagerung eisenhaltigen Pigments, das im Gegensatz dazu in den Zellschlüchen durchweg fehlt, wo es vorkommt, ist es auf atrophierende Leberzellen zu beziehen, die manchmal noch in der gleichen bindegewebigen Alveole sich finden. Es ist kein Zweifel, daß hier im degenerierenden Parenchymbezirk eine Zellneubildung aufgetreten ist. Es ist wichtig, daß diese Wucherung aber oft schon vorkommt, wo im Zentrum eines Parenchymbezirks die Degeneration erst einsetzt und es zur ersten Ansammlung und Neubildung von Bindegewebe gekommen ist. Trotz dieser reichen Neubildung können solche Gerüste von Komplexen vollkommen frei von Herden neugebildeten kompakteren Parenchyms getroffen werden, während an andern Stellen, wo im feinmaschigen Gewebe ein neuer Parenchymherd aufgetreten ist, die Zellschlüche an dessen Zellen herantretend und im Übergang in diese gefunden werden können. Überall nun, wo sich altes Bindegewebsgerüst findet, stößt man auch auf diese jungen neugebildeten Schläuche, so auch in den Bindegewebsstraßen zwischen den Parenchymbezirken, und auch hier ist ihr Zusammenhang mit den diese zusammensetzenden Zellbalken immer unverkennbar. Es muß hervorgehoben werden, daß dagegen im Innern der Parenchymkomplexe Gallengänge sonst nie aufzufinden sind, solange der Komplex intakt ist und noch nirgends die Bindegewebsentwicklung und Degeneration begonnen hat. Die Zellschlüche können nur als Wucherungen kleiner

Gallengänge aufgefaßt werden. Von Strängen atrophierender Leberzellen unterscheiden sie sich immer durch die Eisenreaktion, die bei ihnen negativ ausfällt, und durch ihr ganzes Aussehen, das in scharfem Gegensatz zu den geschrumpften, verklumpten, degenerierenden Leberzellen steht.

Der vorhergehenden Schilderung entspricht der größte Teil des rechten Leberlappens, nämlich soweit in ihm gelbes Parenchym in dunkelrotes Gewebe eingebettet liegt. Etwas anders gestalten sich die Verhältnisse im Zentrum der gelben, baumartigen Figur. Hier tritt die Entwicklung der bindegewebigen Septen mehr zurück, die Abtrennung der Komplexe ist weniger scharf, benachbarte treten überall in Zusammenhang. Dabei trifft man zwischen den losen bindegewebigen Zügen immer außerordentlich stark erweiterte, dünnwandige Gefäße und inmitten des Parenchyms sehr viele oft eng zusammenliegende, weite Lebervenquerschnitte. An manchen Stellen ist die Blutstauung auf die sonst nicht stärker erweiterten Kapillaren der Parenchymkomplexe übergegangen und an einzelnen Gebieten ist es gar zu größeren diffusen Blutungen ins Gewebe gekommen, oder es finden sich kleine, mehr umschriebene Blutlachen, wobei unter Zertrümmerung des Leberparenchyms rote Blutkörperchen das noch erhaltene Bindegewebsgerüst erfüllen. Solche Herde finden sich aber auch vollkommen isoliert im Gewebe.

Der linke Lappen zeigt in seinen verschiedenen Abschnitten ungleiche Verhältnisse. In seiner rechten Hälfte zeigt er im großen und ganzen dasselbe Bild wie der rechte, nur sind die einzelnen Zellkomplexe kleiner, so daß ein mehr der Zirrhose ähnliches Bild zustande kommt. Nur ist überall ihr gegenüber die oft außerordentlich starke Durchsetzung der bindegewebigen Septen mit Rundzellen bemerkenswert.

Gegen den linken Leberrand hin nimmt die Masse des Bindegewebes wesentlich ab, die starken Züge fehlen vollkommen, das Gewebe wird mehr homogen. Neben feineren bindegewebigen Strängen treten an manchen Stellen breite Straßen von Rundzellen mehr in den Vordergrund, die die Portalelemente begleiten, die Portalknoten untereinander verbinden. Das Parenchym zeigt aber auch hier keinen azinösen Bau, vielmehr läßt seine Anordnung zu runden Komplexen erkennen, daß es sich um neugebildetes Gewebe handelt. Nur in einem kleinen Bezirk des linken Lappens einige Zentimeter vom Rand entfernt stößt man zwischen den Neubildungsherden, die hier wieder überall von bindegewebigen Zügen umschlossen sind, auf Parenchymbezirke, die noch azinusartige Anordnung zeigen, während die Randbezirke selbst durchaus das Bild einer gewöhnlichen Zirrhose mit vollkommenem Umbau des Parenchyms darbieten. Je stärker der Umbau des Parenchyms ist, desto ausgesprochener ist auch immer die Blutstauung, die an vielen Stellen des linken Lappens ebenfalls zu diffusen Blutungen ins Gewebe geführt hat. Die Gallengangswucherungen, die im rechten Lappen so auffallend waren, treten gegen den linken Leberrand hin mehr und mehr in den Hintergrund.

Wichtiger ist das Verhalten der Zellen in den verschiedenen Abschnitten. Im allgemeinen kann man sagen, daß gegen den linken Lappen hin sich die Zellen mehr und mehr dem normalen Leberzelltypus nähern. Vor allem schwindet

die ausgesprochene Polymorphie, die in den Komplexen des rechten Lappens die Zellen oft einen geschwulstartigen Charakter annehmen läßt. Insbesondere liegen in dem Bezirk, in dem die Zellen in ihrer Anordnung noch an den azinösen Bau erinnern, ziemlich normal gestaltete Zellen vor.

Das eigentümliche Bild der Leberschnittfläche hatte zunächst an das Vorhandensein einer wirklichen Neubildung in der Leber denken lassen. Nach dem mikroskopischen Befund ist es nicht zweifelhaft, daß es sich um eine ausgedehnte Regeneration von Lebergewebe handelt. Das gleichartige Verhalten des neugebildeten Gewebes im ganzen Bereich des rechten Lappens legt die Vermutung nahe, daß es insgesamt zu gleicher, nicht sehr weit zurückliegender Zeit entstanden sein muß. Zu einer Zeit, wo offenbar das ursprüngliche Parenchym unter dem Einfluß einer schweren Schädigung einer akuten Nekrose anheimfiel. Nur so kann man sich erklären, wie in dem ursprünglichen Organ sozusagen planmäßig ein neues entstehen konnte. Bei der Evidenz syphilitischer Veränderungen in andern Organen ist es zweifellos das syphilitische Virus, das für die akute Degeneration verantwortlich zu machen ist, kann es doch unter dem Einfluß sekundärer Syphilis sogar zu vollständiger akuter gelber Leberatrophie kommen (Richter, Thurnwald). Ein ähnlicher Prozeß muß im vorliegenden Fall im rechten Lappen gespielt haben. Die Syphilis bevorzugt ja oft einen Leberlappen ganz besonders, meist kommt es allerdings zu einer völligen Schrumpfung des linken Lappens. Die gesamte blaurote milzartige Substanz entspricht bei dieser Auffassung dem beiseite geschobenen Bindegewebsgerüst des ursprünglichen Parenchyms, sowie dessen Blutgefäßen, die beide, der akuten Degeneration entgangen, durch die in ihrer Mitte sich entwickelnde Neubildung nach der Peripherie verdrängt wurden. Dabei hat wahrscheinlich der akutatrophische Prozeß eine schon vorher schwer veränderte Leber betroffen. Die ganze äußere Konfiguration des Organs, die durchaus nicht allein durch die Regenerationsherde bedingt ist, macht es wahrscheinlich, daß damals schon eine syphilitische Hepatitis, eine gelappte Leber, vorlag.

Die makroskopische Betrachtung der Leber zeigt diese im Bereich des rechten Lappens durch Furchen in mehrfache halbkuglige Komplexe eingeteilt, die aber viel weniger tief, als es bei der syphilitischen Leber der Fall zu sein pflegt, in das Gewebe

einschneiden. Wenn man nun die Beziehungen der neugebildeten Gewebsmassen innerhalb des Organs zu diesen Furchen genauer betrachtet, so erkennt man leicht, daß die Furchung nicht allein eine Funktion der Parenchymneubildung sein kann, daß sie vielmehr teilweise unabhängig von dieser Neubildung ist. Denn einmal entsprechen die Furchen nicht immer den Einziehungen, die in der Zirkumferenz der gelben Substanz liegen, und oft ist diese durch das milzartige Gewebe noch so weit von der Oberfläche getrennt, daß man kaum annehmen kann, daß sie schon oberflächen-gestaltend wirken konnte. Wohl aber war durch ihre Entstehung die Möglichkeit einer Ausgleichung schon vorhandener Furchen gegeben. Die außerordentliche Mächtigkeit des milzartigen Gewebes macht weiterhin wahrscheinlich, daß eine stärkere bindgewebe Grundlage in der Leber gegeben war.

Der linke Lappen, der anscheinend größtenteils von dem akuten Degenerationsprozeß unberührt blieb, bietet vielleicht die Verhältnisse dar, wie sie vor Einsetzen der Nekrose vorlagen. Der linke Lappen kann schon aus dem Grunde nicht gleichzeitig mit dem rechten einer so schweren Schädigung ausgesetzt gewesen sein, weil sonst eine Fortdauer des Lebens unmöglich gewesen wäre. Leider gibt die Krankengeschichte keinerlei Anhaltspunkt (Ikterus usw.) für eine akut-atrophische Attacke. Die weitgehenden Differenzen, die zwischen einer normalen Leberzelle und den Elementen des gelben Parenchyms bestehen, geben aber einen weiteren Anhaltspunkt für die Annahme einer schon vor Einsetzen der Nekrose umgebauten Leber. Man kann nämlich wohl sagen, daß diese Differenzen um so größer sind, je mehr Generationen die normale, ursprüngliche Leberzelle von der neugebildeten trennen, indem die neugebildete Zelle sich immer mehr einem fließenden geschwulst-artigen Zelltyp nähert, der sich vor allem durch eine ungemeine Variabilität in Form und Größe auszeichnet. So entstehen aus der Leberzelle allmählich große, plumpe, mehr spindelige oder mit mehreren plumpen Fortsätzen versehene Zellen, wie sie sich auch im vorliegenden Fall finden. Und der Unterschied gegen echte Karzinomzellen wird noch mehr verwischt dadurch, daß diese bekanntlich sich ihrerseits oft außerordentlich Leberzellen nähern können. Haben wir doch hier einen Fall (1907, J.-Nr. 118) beobachtet, wo Metastasen eines primären Leberkarzinoms in Unter-

schenkel und Wirbelknochen täuschend zu Leberbalken angeordnete, galleproduzierende Zellstränge darstellten. Diese Zellveränderung wird vielleicht noch verständlicher, wenn man bei der Leberzellneubildung den Gallengängen einen weitgehenden Anteil zugesteht, da bei dieser Entstehungsweise von vornherein doch wohl kaum vollwertige Zellen gebildet werden dürften.

Ich bin im Vorhergehenden des genauerer auf Wucherungen der kleinen Gallengänge eingegangen, und es ist sehr wahrscheinlich, daß sie hier für die Regeneration des Parenchyms eine Rolle spielen. Dafür sprechen vor allem das Auftreten junger Parenchyminseln inmitten der wuchernden Gallengänge und im Zusammenhang mit ihnen, sowie die oft gesehenen Bilder, wo das degenerierende Zentrum eines Bezirks im starken Gegensatz zu den frischen, saftigen Zellen der Peripherie steht, und wo diese Zellen dann in allmählichem Übergang in Gallengänge getroffen werden, die aus der Umgebung an die Parenchymbezirke herantraten. Ob aber aus all diesen neugebildeten Gallengängen oder „Zellschlüuchen“ (wie Marchand sagt, der sie auch aus restierenden Leberzellen durch Wucherung hervor gehen läßt), späterhin Leberzellinseln entstehen, möchte ich füglich bezweifeln. Die Gallengangswucherung erweckt oft mehr den Eindruck, als ob sie eine Folge der Isolierung der Gallengänge vom Parenchym (durch die Degeneration dieses) darstellte, wobei zur Wucherung vielleicht noch der Reiz des bestehenden pathologischen Prozesses anregt. Dies scheinen meiner Ansicht nach Fälle, wie der von Melchior (Münchner Med. Wochenschr. 1907, Nr. 43) kürzlich beschriebene darzutun, wo es in dem hochgradig geschrumpften linken Lappen einer syphilitischen Leber zur Ausbildung von Gallengangssadenomen kam.

Ich verfüge über zwei ähnliche Fälle. In dem einen (1907, J.-Nr. 287) war der rechte Leberlappen zu einem etwa fingergliedlangen und daumendicken Anhang des linken zusammengeschrumpft, der selbst ungefähr die Größe einer normalen Leber hatte. Der Mann war an Lungenphthise gestorben; Aszites fand sich nicht. Der rechte Lappen hatte schon makroskopisch gelbliche, nekrotische Einsprengungen erkennen lassen, mikroskopisch liegt in einem sklerotischen, teilweise vollkommen nekrotischen Bindegewebe, das von einzelnen frischen Infiltrationsherden unterbrochen wird, eine große Anzahl gewucherter Gallengänge,

die außerordentlich stark geschlängelt an ihrem blinden Ende große, keulenartige Aufreibungen zeigen, so daß durchaus adenomartige Bildungen resultieren, wenn es auch nicht zu regelmäßigen Tumoren wie bei Melchior gekommen ist. Im übrigen setzt sich der Lappen aus stark verdickten, teilweise obliterierenden Gefäßen, breiten Nervenstämmen und vereinzelten elenden Parenchymresten zusammen. Der linke Lappen zeigte hochgradigen Umbau und Bindegewebsentwicklung. Im zweiten war der linke Lappen zu einem zweifingerbreiten und 5 cm langen Gebilde zusammengeschrumpft, in dem sich ebenfalls solche adenomartige Gallengangswucherungen zwischen nekrotischen gummosen Partien, massenhaften Gefäßen und Nervenstämmen, sowie Regenerationsherden fanden. Der Fall war weiterhin deshalb bemerkenswert, weil die Leber nur 840 g wog. Es war aus irgendwelchen Gründen trotz hochgradiger kleinknotiger Regeneration zu nur ungenügendem Wiederersatz des zugrunde gegangenen Parenchyms gekommen.

Die kolossale venöse Stauung in der Leber meines Hauptfalles ist auch nur eine Folge des Umbaues und der Verdrängung des alten Gefäß-Bindegewebsgerüsts. Durch dieses hindurch muß ja (Kretz) der Abfluß des Blutes des neugebildeten Parenchyms in die Lebervenen erfolgen, was ja natürlich mit großen Schwierigkeiten verknüpft ist, da weite Gefäßgebiete undurchgängig geworden sind. Die Eröffnung neuer Abflußbahnen schafft hier Abhilfe, und sie muß anscheinend allen Anforderungen genügt haben, da ja kein Aszites trotz der hochgradigen Leberveränderung eintrat. Es wurden zwei neue Abflußwege geschaffen: Einmal wurde der ja am häufigsten (Thomass, Sauer) sich bildende Kollateralkreislauf eröffnet, der in dem Schema von Thomass unter I e angegeben ist: V. portarum — V. coron. ventr. sin. — Vv. oesophageae super. — Vv. intercostales — V. azygos — V. cava super., und außerdem scheint ein anderer Weg eingeschlagen worden zu sein (in dem Schema von Thomass: II f) Vena portarum — von den Leberlobulis durch die sogenannten Kapselgefäß Köllickers in die — Vv. phrenicae inferiores — Vena cava inferior.

Für das Ausbleiben des Aszites werden von Sauer auch die bei der Ausbildung hochgradiger Varizen so außerordentlich leicht eintretenden Blutungen verantwortlich gemacht. Sie sind aber

im vorliegenden Fall klinisch nicht beobachtet worden, nach dem anatomischen Bild, das die Ösophagusschleimhaut mit den kolossal erweiterten Varizen bot, mußten die kleinsten Anlässe (Erbrechen harter Bissen) genügen, um eine eventuell abundante Blutung hervorzurufen. Die tödliche Blutung wurde klinisch nicht erkannt; es ist nicht ausgeschlossen, daß ihr andere voraufgegangen waren. Das ergossene Blut ging unbemerkt im Stuhl ab (oder wurde stark verändert erbrochen?). Der rasch sich abspielende körperliche Verfall der Patientin könnte für diese Annahme verwertet werden. Auf die hochgradige Stauung in der Leber sind wohl sicher auch die diffusen Blutungen zurückzuführen, die da und dort im Parenchym getroffen wurden. Begünstigt wurden sie auch noch durch die zweifellos vorliegende Blualteration, die aus dem starken Eisengehalt der Leber, den Hämoglobinausscheidungen und den Blutungen in der Niere geschlossen werden muß. Die Thrombose, die der Stamm der Pfortader aufwies, ist eine marantische. In die Verzweigungen hatte sie sich nicht fortgesetzt. Irgendwelche Bedeutung für die Leberveränderung kommt ihr nicht zu. Sie ist eine sekundäre Erscheinung. Inwieweit die Blualteration auf Rechnung der Leberveränderung zu setzen ist, ist kaum mit Sicherheit auszumachen. Funktionell scheint ja trotz der hochgradigen Veränderung das Parenchym noch genügt zu haben, und die Syphilis an sich genügt ja hinreichend zu ihrer Erklärung. Möglich ist immerhin, daß sich beide Faktoren zu einem Circulus vitiosus kombinierten.

Wenn ich zum Schluß meinen Fall unter die der Literatur einreihen soll, so scheint er mir am meisten den Leberveränderungen nahezustehn, wie sie als Folgezustände subakuter atrophischer Prozesse bei Infektionskrankheiten als multiple knotige Hyperplasie, knotige Zirrhose der Kinder mehrfach beschrieben sind. Auf der andern Seite ist der Fall natürlich den syphilitischen interstitiellen Hepatitiden zuzuzählen, insofern in einer derartig schon veränderten Leber der atrophische Prozeß eingesetzt haben muß.

## II. Fall.

Der zweite Fall bildet einen auffallenden Gegensatz zum ersten, insofern auch hier ein totaler Umbau der Lebersubstanz sich vollzog,

aber der Prozeß offenbar langsamer und ohne auffallende Umwälzungen vor sich ging.

Die Krankengeschichte des Falles bietet nichts Bemerkenswertes

Sektionsdiagnose (12. XII. 1906; Journal-Nr. 796, 1906): Floride Lungen-tuberkulose. Kaverne in der linken Spalte. Aspirationsherde in den übrigen Lungenteilen. Bronchitis, Tracheitis tuberculosa. Struma cystica, nodosa. Schwellung der Hals- und Bronchiallymphe-drüsen. Ausgedehnte Pleuraver-wachsungen links. Chronischer Milztumor. Stauung der Leber und Nieren. Vergrößerung der Nebennieren. Magenkatarrh. Darmtuberkulose.

Auf die Wiedergabe des ausführlichen Protokolls verzichte ich, da dasselbe keine Anhaltspunkte für die vorliegende Lebervänderung ergab.

Die Leber ist normal groß, ihre Kapsel durchsichtig, die Oberfläche dabei aber ganz fein granuliert. Farbe braungelb. Auf der Schnittfläche ist die Azinuszeichnung nicht zu erkennen, und es fällt eine ganz feine Granulierung derselben auf, indem kleine Abschnitte des Parenchyms das allgemeine Niveau ganz wenig überragen. Dieselben sind bräunlich gefärbt, gegenüber dem mehr gelben Ton ihrer Umgebung. Beim Durchschneiden beschlägt das Messer. Konsistenz des Organs nicht vermehrt. Sämtliche Teile der Leber zeigen das gleiche Bild. Auch formalinfixiertes Material zeigt deutlich die der feinen Granulierung entsprechenden Verhältnisse, indem in dem allgemeinen Grau des Grundes kleine, stecknadelkopf- bis kleilinsengroße, dichtere und weiß erscheinende Bezirke von ihrer Umgebung deutlich sich abheben.

Die beiden verschiedenen Parenchymanteile fallen sofort bei der mikroskopischen Betrachtung auf, indem das Lebergewebe Gruppen sehr schön ausgebildeter Leberzellen inmitten stark vakuolierter Umgebung zeigt. Dabei erkennt man aber, daß ein Übergang der einen Erscheinungsform in die andere an den Grenzen stattfindet, und daß keine ausgesprochene Abgrenzung der kompakteren Zellgruppen möglich ist. Eine Bestimmung der beiden Zellarten nach Azinusgebieten ist vollends unmöglich, da von einer azinösen Struktur der Leber überhaupt nicht geredet werden kann. Vielmehr besteht das ganze Organ aus netzartig anastomosierenden Leberbalken, ohne eine Spur radiärer Orientie-rung zu Zentralvenen, vielmehr erinnert an vielen Stellen ein Komplex kom-pakter Zellen an die mehr ringförmige, zwiebelschalenartige Zusammenlagerung der neugebildeten Zellen, wie sie jede Leberzirrhose aufweist. Mit einem Unter-schied: die so beschaffenen Bezirke entbehren meist der allseitigen scharfen bindegewebigen Umgrenzung, die solche Neubildungs herde in Zirrhosen von der alten Lebersubstanz oder schon wieder degenerierendem Leberparenchym trennt. Doch kommt etwas Ähnliches vor, indem eine größere Gruppe neu-gesetzter Zellen nach einer Seite hin von einem bogenförmig zwischen zwei Noduli portobiliares verlaufenden bindegewebigen Septum abgegrenzt wird, während nach den andern Seiten hin die Gruppe diffus in die Umgebung über geht. Sonst halten die kompakten Zellen jeden Vergleich mit den neugebildeten Zellen in einer Zirrhose aus, sie sind relativ groß, zeigen helles, feinkörniges Protoplasma und schließen einen großen, blassen, bläschenförmigen Kern mit großem Nukleolus ein. Die Kerne der vakuolisierten Zellen sind meistens

halbmondförmig plattgedrückt, oft pyknotisch, und im Sudanpräparat wird die Zelle von einem sie ganz erfüllenden Fettropfen eingenommen. Zwischen den fetterfüllten Zellen trifft man andere kleine, mit dichtem Protoplasma und degenerierendem Kern, sowie freie Zellkerne und Fettropfen. Neben Fett enthalten die Zellen oft feinkörniges, goldgelbes Gallenpigment.

Fehlt auch der übliche azinöse Bau in der Leber vollkommen, so kommt doch eine gewisse Felderung des Organs zustande durch die stärker als normale Entwicklung der Bindegewebsszüge, die überall die Noduli portobiliaries mit feinen Zügen verbinden. Doch ist auch diese Abtrennung von Parenchymteilen selbstverständlich nur eine lückenhafte, oft nur angedeutete und die so entstandenen Felder enthalten meist sowohl verfettete wie kompakte Zellen, wenn man auch manchmal Felder antreffen kann, die vollkommen aus intakten oder aus vakuolisierten Zellen bestehen. Öfter ordnen sich die neugebildeten Zellen deutlich um einen Nodus portobiliaris als Mittelpunkt an. Im allgemeinen besteht aber der Eindruck, als ob überall zwischen die vakuolisierten oder schon degenerierenden Zellen neugebildete als Ersatz sich einschöben.

Eine Vermehrung des Bindegewebes liegt in der Leber zweifellos vor. Die Portalelemente sind überall von reichlicherem Bindegewebe als unter normalen Verhältnissen umgeben. Überall sieht man von den Noduli portobiliaries aus feine Bindegewebefasern sich zwischen die Zellen der Umgebung einschieben, benachbarte Knoten untereinander verbinden. Es sind immer vakuolisierte, degenerierende Zellen, zwischen die die Bindegewebefasern eindringen, während die neugebildeten Zellen eher eine Verdrängung der Fasern erkennen lassen. Die nächste Umgebung des Knotens zeigt dabei starke Infiltration mit Rundzellen, spärlicher finden sich spindelige Elemente zwischen den oft allseitig von Bindegewebefasern umschürten und abgesprengten Zellgruppen. Beide Elemente begleiten auch die feineren Ausläufer des Bindegewebes, in deren Nähe sie vollkommen frei im Gewebe gefunden werden können. An anderen Stellen bestehen mehr selbständige Infiltrationsherde um oder in der Nähe der Portalknoten. Die breiten Bindegewebsstraßen, wie sie die zirrhotische Leber aufweist, fehlen vollkommen. Die Gallengänge spielen für diesen Fall gar keine Rolle, Gallengangswucherungen werden vollständig vermißt.

Was den Fall somit auszeichnet, ist der vollkommene Umbau der Leber durch einen Regenerationsprozeß, der zu einem Aufgeben der azinösen Struktur geführt hat, ohne daß dabei eine stärkere Entwicklung von Bindegewebe auftrat. Die eigentümliche Verteilung von Bezirken mit neugebildeten Zellen einerseits, degenerierenden, vakuolisierten andererseits gibt einen Anhaltspunkt über die Art, wie der Umbau sich vollzogen haben muß. Vor allem muß der Regeneration voraufgehende Degenerationsprozeß immer größere Azinusabschnitte gleichzeitig betroffen haben, da sonst wohl einfach eine Regeneration im Azinus von dessen restierenden Zellen aus eingetreten sein müßte. Und es scheinen besonders

oft zunächst die Azinusperipherien, die um einen Portalknoten sich gruppierten, gleichzeitig der Degeneration erlegen zu sein. Damit wird verständlich, daß die Neubildungsherde gern in Anlehnung an diese gefunden werden, daß aber auch an andern Stellen in ihrer Umgebung stärkste Degeneration vorhanden ist und manchmal sogar eine Entwicklung jungen Bindegewebes von ihnen aus zwischen die degenerierenden Zellen hinein erfolgte. Ergriff weiterhin die Degeneration die Azinusmitte, so konnte Ersatz für die zugrunde gehenden Zellen am leichtesten dadurch erfolgen, daß sich die Regenerationsherde, die sich um die nächsten Noduli portobiliares gebildet hatten, in den Degenerationsbezirk mit neugebildeten Zellen gleichzeitig von verschiedenen Seiten vorschoben, womit natürlich die azinöse Struktur vollkommen verwischt werden mußte. An ihre Stelle trat die netzartige Anordnung der Zellbalken, wenn, wie wahrscheinlich, Teile des alten Bindegewebsgerüsts für die Einlagerung der neuen Zellen verwendet wurden, traten mehr kreisförmige Zellzüge, wenn dieses Gerüst von dem Neubildungsherd einfach beiseite geschoben wurde. Es wird im letzterem Fall dann als bogenförmige Umgrenzung des wachsenden Herdes angetroffen. In beiden Fällen ist im Präparat eine gewisse Orientierung der Zellstränge nach dem Ort, in dessen Nähe die Neubildung begann, also nach den Noduli portobiliares hin, unverkennbar. Hier sind ja auch die Bedingungen für die Zellneubildung schon deshalb am günstigsten, weil in ihrer Umgebung die Verbindungen zwischen arteriellem und venösem System der Leber gesucht werden müssen. Und der arterielle Blutzfluß ist es ja vor allem, der als Träger der Zellneubildung angesehen werden muß. Die herdförmige Degeneration muß sehr rasch hintereinander bald da, bald dort aufgetreten sein, jedenfalls gleichzeitig bedeutende Abschnitte der Leber in Mitleidenschaft gezogen haben, so daß sofort ein Bedürfnis für die Regeneration vorhanden war, an vielen Stellen gleichzeitig Neubildungsherde auftraten. Und der Umstand, daß inmitten neugebildeten Lebergewebes beginnende Degeneration sich findet, beweist, daß die zur Degeneration führende Ursache eine fortwirkende, die Degeneration eine rezidivierende war, wodurch der Leberumbau immer vollständiger wurde.

Trotzdem unterscheidet sich der Fall wesentlich von dem, was man gewöhnlich als Leberzirrhose bezeichnet. Vor allem ist

bei dem totalen Umbau die geringe Bindegewebsentwicklung auffallend. Aktive Bindegewebsentwicklung findet sich eben doch mitbestimmend im Bild der Zirrhose, hier ist sie nur angedeutet, während andererseits der rezidivierende Prozeß zu einem völligen Aufgeben der azinösen Struktur führte. Der Fall nähert sich insfern einem von J a m a s a k i beschriebenen, nur daß die Regenerationsherde bei diesem mehr Selbständigkeit gewannen und zu haselnußgroßen Knoten heranwuchsen, während sie im vorliegenden Fall nur stecknadelkopfgroß angetroffen werden. In J a m a s a k i s Fall soll trotz des totalen Umbaus Bindegewebsvermehrung sogar vollkommen gefehlt haben.

Es ist möglich, daß für den vorliegenden Fall, da andere Ursachen fehlen, Tuberkeltoxine für die Degeneration des Lebergewebes verantwortlich gemacht werden müssen. Jedenfalls kann bei dem raschen Verlauf der Phthise an eine Überschwemmung des Organismus mit solchen gedacht werden. Die Häufigkeit der Kombination von Tuberkulose und Zirrhose ist bekannt. Ihre gegenseitigen Beziehungen sind zweifelhaft; daß Tuberkulose für sich allein echte Zirrhose hervorrufen kann, ist unwahrscheinlich. Dagegen könnte in meinem zweiten Fall eine Leberveränderung vorliegen, die allein auf Rechnung der Tuberkulose zu setzen wäre, und es wäre dann leicht verständlich, wie sich aus einer so beschaffenen Leberveränderung beim Hinzutreten weiterer Zirrhose begünstigender Faktoren (Potus) ein Übergang in wirkliche Zirrhose vollziehen könnte.

Die Zirrhose ist eben — und darauf hat K r e t z nachdrücklich hingewiesen — nur ein mittleres Glied einer Kette, an deren einem Ende die wesentlich degenerativen Prozesse, am anderen die wesentlich regeneratorischen, vielleicht sogar das primäre Leberkarzinom ihren Platz haben.

Die Möglichkeit aber, alle oft so weit verschiedenen Prozesse unter wesentlich gleichen Gesichtspunkten betrachten zu können, beweist, wie fruchtbringend die Lehre von der Regeneration für die Auffassung der Leberveränderungen und besonders der nicht alltäglichen, wie die beiden beschriebenen Fälle, geworden ist.

#### L i t e r a t u r .

C h i a r i , M., Erfahrungen über Infarktbildungen in der Leber des Menschen.  
Zeitschr. f. Heilkunde, 1898, Bd. 19.

- C o h n h e i m , S., Tod durch Berstung von Varizen der Milz. Dieses Arch., 1866, Bd. 37.
- K r e t z , R., Pathologie der Leber. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie usw. 8. Jahrg., II. Abt. 1902.
- S c h m o r l , G., Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperal-Eklampsie. Leipzig 1893.
- S c h r o h e , Th., Teleangiektasien der Leber. Dieses Arch., 156.
- W a g n e r , E., Fall von Blutzysten der Leber. Arch. d. Heilkunde. 1851. II

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII.

Fig. 1. Gefäßaufbruch aus einer Serie des Falles 613 (vgl. S. 217).

Fig. 2. Gefäßaufbruch aus einer Serie des Falles 748 (vgl. S. 226).

Vergrößerung Leitz, Objekt 3. Okular 3. Tubusl. 15,5 cm.  
g = Gefäß.

z = Zone zertrümmerten Lebergewebes.

s = Ansammlung von Serum inmitten der Blutung.

c = konzentrisch verdrängte Lebergewebsbalken.

## XV.

### Über das Vorkommen der Duerckschen Fasern im Bereich des Penis und deren Beziehungen zu den elastischen Elementen.

(Aus dem Pathologischen Institut zu München.)

Von

Dr. C a r l B r u e g e l.

Mit 6 Textabbildungen.

Im Jahre 1907 hat H. D u e r e c k<sup>1)</sup> bei Gelegenheit der Untersuchung von peripherischen Nerven mittels der Weigertschen Markscheidenfärbung im Bindegewebe und in der Blutgefäßwand Fasern zur Darstellung gebracht, die vordem noch nicht beschrieben waren. Mit der gewöhnlichen Elastinfärbung nach Weigert werden dieselben entweder gar nicht oder nur schwach gefärbt. Es sind dies einmal feinere, radiär verlaufende und dann

<sup>1)</sup> Über eine neue Art von Fasern im Bindegewebe und in der Blutgefäßwand von Prof. Dr. H. D u e r e c k. Dieses Archiv, 189. Bd.

Fig. 1.

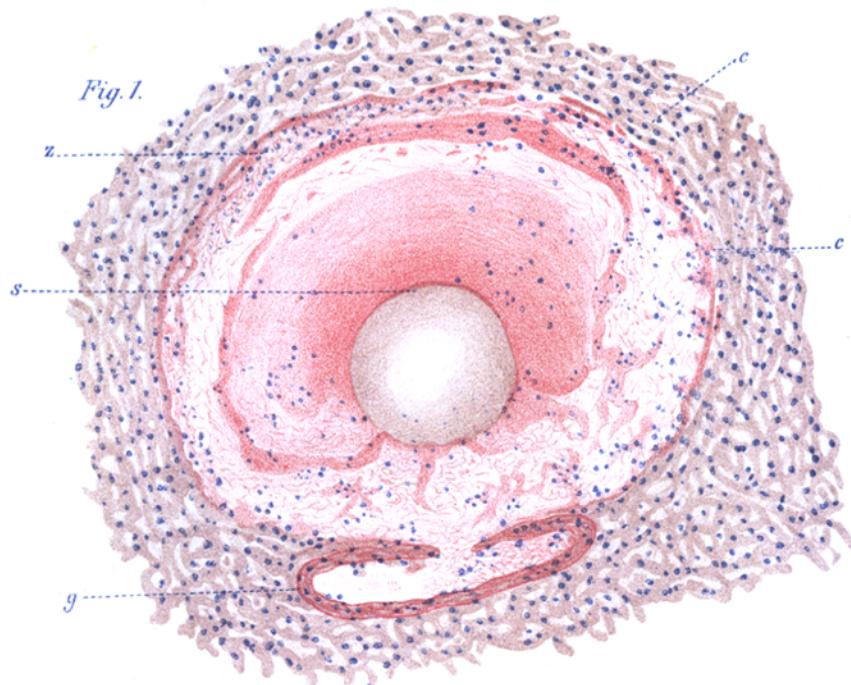


Fig. 2.

