

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen

Über die chromotrope myelinige Entmischung der Leberzellen des Menschen durch künstliche Autolyse

Von

FRIEDRICH FEYRTER

Mit 10 Textabbildungen

(Eingegangen am 23. März 1956)

Einleitung

Die tropfige Einlagerung von *Neutralfett* in den Leberzellen, unter den mannigfachsten Umständen, ist wohlbekannt. Gleichfalls wohlbekannt ist, daß die Leberzellen neben diesem in Tropfenform sichtbaren Neutralfett nicht unbeträchtliche invisible Mengen des Stoffes enthalten können, die sich nur mittels der chemischen Organanalyse fassen lassen.

Bekannt ist ferner, daß in dem durch chemische Organanalyse ermittelten Gesamtfett des Lebergewebes die *Lipoide* (*Phosphatide*) einen erheblichen Anteil (20% bei der Ratte) ausmachen. Sie scheinen gemeinhin als obligat invisibel zu gelten, jedenfalls liegen Mitteilungen über eine *tropfige Einlagerung von Lipoiden* (*Phosphatiden*) in den Leberzellen, von Raritäten (NIEMANN-PICKSche Krankheit) abgesehen, im Schrifttum nur von *mir selber* vor.

Soviel scheint sicher, daß in den Leberzellen des Menschen Neutralfett in Tropfenform auch unter musterhaften Verhältnissen, vorübergehend und in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme, aufscheint, wohingegen die tropfige Einlagerung von (phosphatidigen chromotropen) Lipoiden in den Leberzellen stets als Ausdruck eines pathischen Geschehens zu werten ist.

Ich habe seinerzeit (1943) durch Dr. PAKESCH über die tropfig-körnige Einlagerung *chromotroper* (*phosphatidiger*) *Lipoide* in den Leberzellen kurz berichten lassen, und neuerdings in erweitertem Umfang selber¹ an den Gegenstand erinnert. Es handelt sich hierbei um oftmals mehr eckigkörnige als rundlichtropfige Einlagerungen in den Leberzellen, die sich in Fettlösungsmitteln lösen und in Gefrierschnitten *formfixierten* Untersuchungsgutes bei Anwendung der Einschlußfärbung in einem Weinsteinsäure-Thioningemisch rot (rhodiochrom, erythrochrom), bei Anwendung der Kresylechtviolett-Einschlußfärbung blau (cyanochrom) sich tönen, also chromotrop erscheinen. Ihre Chromotropie verdanken sie, jedenfalls bei der Thionin-Einschlußfärbung, der Formolfixation, offenbar der Freilegung saurer Gruppen durch den Formaldehyd².

¹ FEYRTER, F.: Virchows Arch. **328**, 364 (1956).

² FEYRTER, F.: Zbl. Path. **93**, 442 (1955).

Diese *chromotrope lipoidige* (phosphatidige) *Körnelerung der Leberzellen* begegnet innerhalb der Läppchen in *unregelmäßig fleckförmiger* Verteilung, und in den befallenen Leberzellen selbst liegen die Tropfen und Körner entweder *perivascular* oder im Zelleib dicht verstreut, selten peribiliär.

Man begegnet ihr in der *Leichenleber fallweise* bei schweren tödlichen Erkrankungen, die überwiegend durch einen ausgebreiteten Gewebszerfall (außerhalb und in der Leber, Einzelheiten s. l. c.) gekennzeichnet erscheinen, und zwar in Läppchengebieten ohne die Zeichen von Autolyse mit Kernschwund, und nur auf derartige Läppchengebiete bezog sich das Untersuchungsgut meiner einschlägigen Aufsätze. Man begegnet ihr aber auch in *Leberpunktaten vom Lebenden*, so in Lebern mit cirrhotischem Umbau. Es ist demnach ausgeschlossen, die in Rede stehende chromotrope lipoidige Körnelerung der Leberzellen in der *Leichenleber* schlechthin auf *postmortal* aufgerahmtes *Myelin* zu verdächtigen.

Für offen habe ich jedoch die Frage erklärt, inwieweit die in der *Leichenleber* gesichtete chromotrope lipoidige Körnelerung der Leberzellen im Einzelfall ausschließlich einem vitalen Geschehen ihre Entstehung verdankt, und inwieweit im Einzelfall hierbei eine *postmortale* sog. myelinige tropfige Entmischung des Cytoplasma der Leberzellen mit am Werke sein könnte. Denn zweifellos scheinen in *offenkundig autolytischen* Lebergebeten mit völligem Kernschwund nach *Formolfixation* weithin in den Leberzellen, wenngleich *durchaus nicht regelmäßig*, körnigtropfige chromotrope Lipide in gleichfalls rhodiochromer, erythrochromer und cyanochromer Tönung auf, in diesen Fällen allem Anschein nach als Ausdruck einer *postmortalen* tropfigen myelinigen Entmischung; damit erhebt sich die Frage, ob nicht vielleicht chromotropes Myelin in der Leichenleber gegebenenfalls durch Autolyse *vor* dem Schwund der Färbbarkeit der Kerne aufrahmen und eine vitale chromotrope lipoidige Körnelerung vortäuschen könnte.

Zur Beleuchtung und Erforschung dieser offenen Frage habe ich zunächst einmal die Untersuchung der sog. myelinigen tropfigen Entmischung an der Leichenleber mittels künstlicher Autolyse, und den Vergleich dieser Entmischung mit der chromotropen lipoidigen Körnelerung der Leberzellen, die fallweise zur Zeit der Leichenöffnung in der Leichenleber aufscheint, für förderlich erklärt.

I. Das bisherige Schrifttum über die sog. myelinige tropfige Entmischung der Leberzellen durch künstliche Autolyse

In Gewebstückchen, die in physiologischer Kochsalzlösung im Brutschrank bei 37° C der Autolyse unterworfen werden, erleiden die sog. Parenchymzellen unterschiedlicher Organe, insbesondere die Leber-

zellen, eine *tropfige, myelinige Entmischung* ihres Cytoplasma (Lit. s. E. ALBRECHT, DIETRICH). Man hat die Tropfenbildung seinerzeit mit Vorliebe an Zupfpräparaten in 0,85%iger Kochsalzlösung mit Zusatz von Neutralrot, aber auch in Schnittpräparaten mittels Osmiumsäure, Sudan III und anderem mehr untersucht (s. DIETRICH und HEGELER, Lit.). Die fettige Natur der Tropfen, ihre Löslichkeit in Fettlösungsmitteln wurde sogleich erkannt und aus der Rotfärbung der Tropfen durch das Neutralrot, die dem Neutralfett nicht zukommt, auf eine besondere stoffliche Natur der Tropfen geschlossen. ALBRECHT hatte zunächst das Phosphatid Lecithin vor Augen, später Fettsäuren, zum Teil ungesättigter Natur (ASCHOFF), welche beiden Vermutungen sich, wie wir heute wissen, nicht gegenseitig ausschließen, insofern als die Monoaminophosphatide (Glycerinphosphatide), zu denen das Lecithin und das Kephalin zählen, hochungesättigte Fettsäuren der C₂₀ und C₂₂-Reihe enthalten.

II. Eigenes Untersuchungsverfahren

Dem eigenen Untersuchungsverfahren liegt die Beobachtung zugrunde, daß das tropfige Myelin, das bei *künstlicher* Autolyse aufrahmt, bei Anwendung der Thionin- und Kresylechtviolett-Einschlußfärbung sich gleichfalls als chromotrop erweist.

Aus den Leichenlebern wurden mehr oder weniger gleichmäßige Würfel mit einer Seitenlänge von ungefähr 3 mm ausgeschnitten, in physiologische Kochsalzlösung versenkt und im 37%igen Brutschrank anfangs kurzfristig, bis zu 3 Std, gestuft, später in der Regel 8 und 24 Std lang der künstlichen Autolyse unterworfen.

Die autolysierten Stücke wurden in 10%iger Formaldehydlösung fixiert und Gefrierschnitte dieses Untersuchungsgutes zur Darstellung der tropfigen myelinigen Entmischung mittels der Einschlußfärbungen in einer 1%igen wäßrigen Thioninlösung, in einem Weinsteinsäure-Thioningemisch (Thionin 1,0, Weinsteinsäure 0,5, Aqua dest. 100,0), in einer 1%igen wäßrigen Kresylechtviolettlösung, in einem Weinsteinsäure-Kresylechtviolettgemisch (Kresylechtviolett 1,0, Weinsteinsäure 0,5, Aqua dest. 100,0) gefärbt, also mittels jener Einschlußfärbungen gefärbt, die ich sowohl zur Darstellung der *chromotropen Lipide* in den Leberzellen in *Leberpunkten vom Lebenden* und in *Leichenlebern ohne* die Zeichen der Autolyse mit Kernschwund, wie zur Darstellung der natürlichen (postmortalen) tropfigen sog. myelinigen Entmischung in autolytischen Lebergebeten mit Kernschwund angegeben und empfohlen habe, nur mit dem Unterschiede, daß ich bei meinen Untersuchungen über die chromotrope lipoidige Körnelung der Leberzellen ausgesprochen die Einschlußfärbung im Weinsteinsäure-Thioningemisch bevorzugt hatte. Die folgenden Ausführungen über die Ergebnisse meiner Untersuchungen der tropfigen myelinigen Entmischung in den Leberzellen durch *künstliche* Autolyse fußen zwar gleichfalls in erster Linie auf dem Ergebnis der Einschlußfärbung in einem Weinsteinsäure-Thioningemisch, aus dem einfachen Grund, daß man die Beleuchtung der Kernfrage vorliegenden Aufsatzes, *inwieweit* bei der in *Leichenlebern* gesichteten chromotropen lipoidigen Körnelung der Leberzellen eine *post-mortale* sog. myelinige tropfige Entmischung *mit* am Werke sein könnte, wohl nur mit dem *gleichen* färberischen Rüstzeug sowohl bei der Untersuchung der chromotropen Lipide und des natürlichen postmortalen Myelin wie bei der Untersuchung der myelinigen Entmischung durch künstliche Autolyse vorzunehmen

gehalten war. Die Einschlußfärbung in einem Weinsteinsäure-Thioningemisch erfaßt aber das tropfige Myelin in chromotroper Tönung nur insoweit und so lange, als es nach Formolfixation freie Säuregruppen aufweist; das ist jedoch keineswegs bei jedem Myelin und nicht auf allen seinen Abbaustufen der Fall. Solche andersartigen Myeline bedürfen zu ihrer färberischen Darstellung der anderen oben angegebenen Einschlußfärbungen, die deshalb bei den vorliegenden Untersuchungen in weitem Umfang mit zur Anwendung kamen.

In jedem Fall wurden Leberstückchen zum Vergleich auch sogleich bei der Leichenöffnung in Formalin versenkt und mittels der Einschlußfärbungen auf die Anwesenheit chromotroper, lipoidiger Tropfen geprüft. Ich berichte im folgenden über die Ergebnisse der künstlichen Autolyse, getrennt nach Fällen, bei denen diese Probestückchen frei von chromotropen Lipoiden erschienen, und nach Fällen, in denen diese Probestückchen solche Lipoiden aufwiesen.

Anhang. Das sog. Randphänomen. Unter dem sog. Randphänomen ist die störende Erscheinung zu verstehen, daß in Schnitten formolfixierter Gewebe, die der Einschlußfärbung insbesondere in weinsteinsäurehaltigen Farblösungen unterworfen werden, gegebenenfalls die Randteile satte, die inneren Teile der Schnitte hingegen nur magere oder überhaupt keine färberischen Ergebnisse aufweisen. Man muß in solchen Fällen mit der Befundung der Randgebiete sich begnügen.

Das Wegschneiden der Ränder derartiger Stücke vor Anstellung der Einschlußfärbung zeitigt eine befriedigende Färbung des Reststückchens in seiner Gänze ohne Randphänomen. Die unterschiedliche Fixation der zentralen und der peripheren Teile der Gewebstückchen vermag für sich allein dieses sog. Randphänomen nicht restlos zu erklären.

III. Die ursächlichen Momente der tropfigen myelinigen Entmischung durch künstliche Autolyse

Nach allgemeiner, freilich nicht unwidersprochener Ansicht kommt die tropfige myelinige Entmischung des Cytoplasma der Leberzellen durch künstliche Autolyse ebenso wie jene durch natürliche postmortale Autolyse zustande durch die *Tätigkeit von Zellfermenten*, und nach gleichfalls allgemeiner Auffassung sind hierbei ebenso wie bei der natürlichen postmortalen Autolyse keine neuen, andersartigen Fermente als im Leben am Werke (s. AMMON und GEISLER). Der Unterschied bestünde nur darin, daß die Saftströmungen des Lebens in den Geweben bei künstlicher und postmortaler Autolyse fortfallen.

In der Konstellation der Faktoren, die zur künstlichen, tropfigen myelinigen Entmischung führen, bedeutet die *Wärme* (37° C) des Brutschrankes, verglichen mit dem Einfluß der Zimmerwärme, nur eine Beschleunigung des zeitlichen Ablaufes und eine mengenmäßige Steigerung der Entmischung. Ähnliches gilt von der Verbringung der Leberstückchen in eine *Flüssigkeit*; die Verwendung von Salzlösungen ist nicht notwendig, die Myelinbildung tritt vielmehr auch bei Aufbewahrung der Stückchen in Aqua destillata ein.

Ein etwaiger Keimgehalt der Stückchen beeinflusst den Ablauf der tropfigen myelinigen Entmischung sichtbarlich nur im *engeren* Umkreis um angereicherte Bakterienhaufen; hier rahmt chromotropes Myelin oftmals nicht auf.

IV. Der zeitliche Ablauf der künstlichen myelinigen Entmischung in Leichenlebern ohne chromotrope lipoidige Körnelung der Leberzellen zur Zeit der Leichenöffnung

So gut wie in jeder Leichenleber scheint im Ablauf der *künstlichen* Autolyse chromotropes tropfiges Myelin auf, und als Regel darf hierbei gelten, daß das Myelin in den Leberzellen *allenthalben im Läppchenbereich* aufscheint. Das geschieht jedoch keineswegs schlagartig, keineswegs allerorts im Läppchen zur gleichen Zeit und auf die gleiche Weise. Verschieden ist vielmehr von Fall zu Fall schon allein die Raschheit des ersten Aufrahmens des chromotropen Myelins, wie auch der zeitliche Eintritt des Höhepunktes der myelinigen Entmischung.

Im allgemeinen tritt die chromotrope myelinige Entmischung beim Kinde später ein als beim Erwachsenen. Nach Ablauf einer halben Stunde sieht man sie beim Erwachsenen selten, beim Kind nie, nach 3 Std beim Kind noch immer nicht, beim Erwachsenen bereits in etwa der Hälfte der Fälle; nach 8 Std ist sie beim Erwachsenen in der Regel da, wenngleich in sehr unterschiedlicher Menge. Nach 24 Std ist der Höhepunkt der *chromotropen* myelinigen Entmischung zumeist erreicht, wiederholt jedoch bereits überschritten, insofern, als um diese Zeit die Leberzellen bei Anwendung der Weinsteinsäure-Thionin-Einschlußfärbung schon frei von chromotropen lipoidigen Stoffen und nunmehr grünlich erscheinen. In solchen Fällen läßt sich aber tropfiges Myelin in den Leberzellen mittels der anderen Einschlußfärbungen durchaus zur Darstellung bringen; es weist also um diese Zeit bloß jene freien Säuregruppen nicht mehr auf, welche die Chromotropie des Myelins bei Anwendung der Weinsteinsäure-Thionin-Einschlußfärbung bedingen. In einem kleinen Teil der Fälle scheint *chromotropes* Myelin im ganzen Ablauf der künstlichen Autolyse überhaupt nicht auf.

Es liegt wohl auf der Hand, daß man gemeinhin (s. oben) die Unterschiede im zeitlichen Eintritt der *künstlichen* tropfigen myelinigen Entmischung in den Leberzellen menschlicher Leichenlebern durch Unterschiede in der *enzymatischen* Reizlage des Leberparenchyms zur Zeit des Todes, bzw. zur Zeit der Leichenöffnung im Verein mit unterschiedlicher stofflicher Beschaffenheit der myelinogenen Stoffe, aus denen das chromotrope Myelin aufrahmt, wird erklären wollen; offenbar durch beides zusammen.

Nachdrücklich sei hervorgehoben, daß im Ablauf der künstlichen Autolyse *das erste Aufrahmen des chromotropen Myelins* in der Regel erfolgt, *bevor die Färbbarkeit der Zellkerne merklich gelitten hat*. Dem gemeinhin anerkannten Autolysezeichen des sog. Kernschwundes geht demnach *das Autolysezeichen der chromotropen myelinigen Entmischung* im Ablauf der Autolyse *zeitlich* voran.

Die in vorliegendem Aufsatz mitgeteilten Befunde beziehen sich mit Rücksicht auf das Ziel der Arbeit (s. oben) ausschließlich auf Autolyseversuche bei jener Temperatur (37° C), die im Körperinneren des Menschen zu dessen Lebzeiten und auch eine gewisse Zeit nach seinem Tode herrscht.

Bei erheblich höheren Temperaturen als 37° C (60° C) rahmt das chromotrope Myelin ungleich rascher und vollständiger auf. Das ist bei Untersuchungen, die

in erster Linie die Feststellung des Phosphatidgehaltes der Leberzellen mittels der künstlichen Autolyse zum Ziel haben (s. S. 138), neben anderen Umständen, die hier nicht näher erörtert werden sollen, naturgemäß in Rechnung zu stellen.

Bei der Temperatur von 80° C kommt es nicht mehr zur chromotropen myelinigen Entmischung, vielleicht infolge Hemmung oder Vernichtung jener (fermentativen) Kräfte, die bei der myelinigen Entmischung am Werke sind, vielleicht durch Änderungen am Eiweiß, die eine künstliche Zusammenballung des Myelins aus physikalischen Gründen unmöglich machen.

V. Die Verteilung des Myelins im Leberläppchen

Verschieden ist von Fall zu Fall nicht nur, wie eben ausgeführt, der zeitliche Ablauf der künstlichen myelinigen Entmischung, sondern

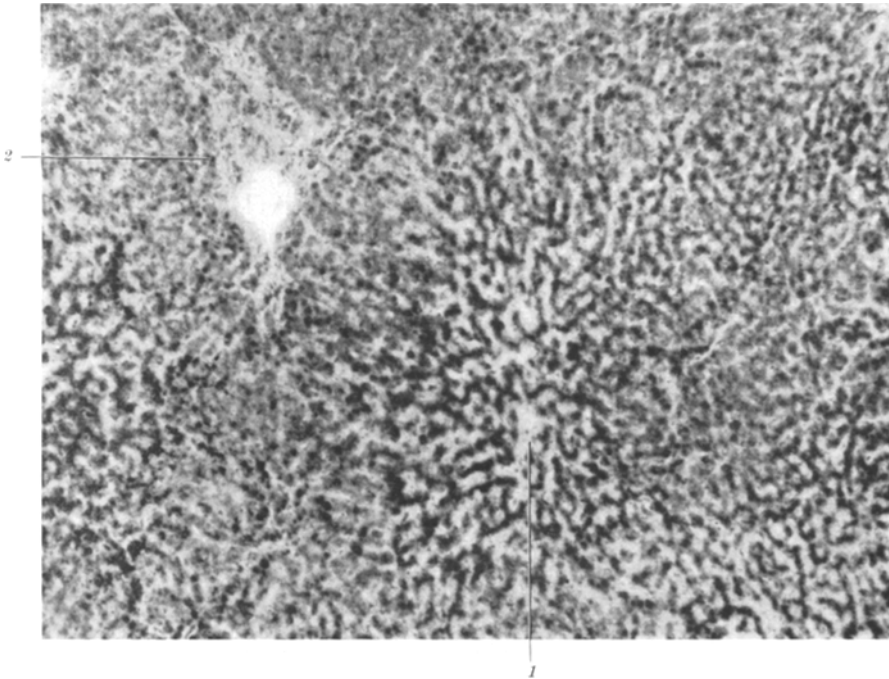


Abb. 1. 26jährige Frau. (L. Ö. Nr. 731/1955, Pathologisches Institut der Universität Göttingen.) Eklampsie. Leber. 8stündige künstliche Autolyse (physiologische Kochsalzlösung, 37° C). Formol. Gefrierschnitt. Weinsteinsäure-Thionin-Einschlußfärbung. Vergr. 60fach. Chromotrope myelinige Entmischung im zentralen Läppchengebiet. 1 V. centralis, 2 periportales Feld

verschieden sind auch die Orte, an denen das Myelin im Läppchengebiet zuerst aufrahmt, und verschieden ist schließlich von Fall zu Fall die mengenmäßige Verteilung des Myelins im Läppchenbereich am Ende des Ablaufs der tropfigen myelinigen Entmischung.

Am häufigsten rahmt das chromotrope Myelin *zunächst* im *zentralen Läppchengebiet* auf, oder in den *Läppchenzentren* und *zugleich* entlang

der sog. *Stauungsstraßen* (jedoch ohne Blutstauung im Bereich der Straßen, offenbar als Ausdruck einer nicht mechanisch bedingten, besonderen Stoffwechsellage in diesen Bereichen), seltener im peripheren Läppchengebiet, oder intermediär (Abb. 1—4).

Am Ende des Ablaufs der tropfigen myelinigen Entmischung findet sich, wie bereits erwähnt, das Myelin in der Regel allenthalben im

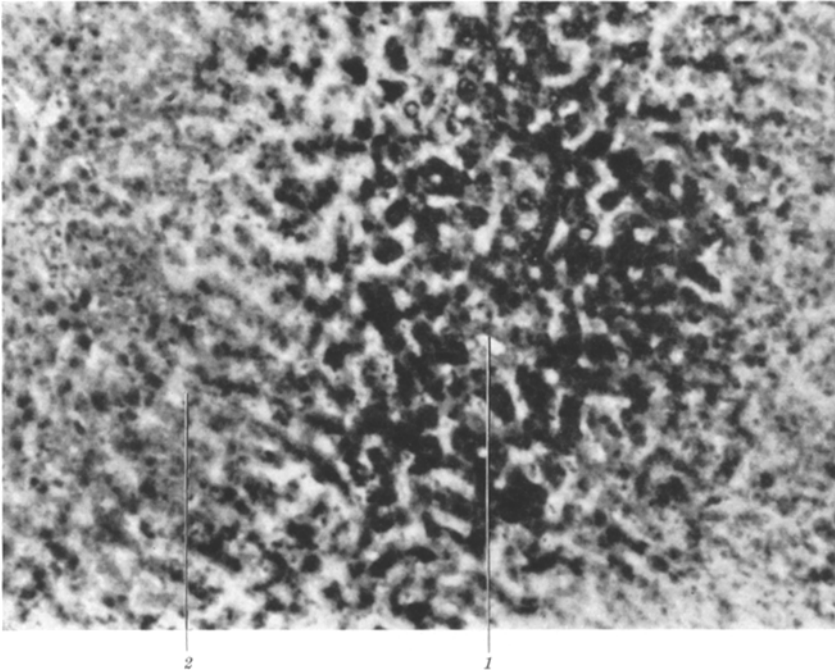


Abb. 2. 26jährige Frau. (L. Ö. Nr. 731/1955. Pathologisches Institut der Universität Göttingen.) Eklampsie. Leber. 8stündige künstliche Autolyse (physiologische Kochsalzlösung, 37° C). Formol. Gefrierschnitt. Weinstein säure-Thionin-Einschlußfärbung. Vergr. 120fach. Chromotrope myelinige Entmischung im zentralen Läppchengebiet (1).

2 Läppchenperipherie

Läppchenbereich, dabei meist an den Orten des ersten Aufrahmens in den Leberzellen am dichtesten gelagert (s. Abb. 5 und 6).

Innerhalb der Läppchengebiete mit dichtester Lagerung des Myelins können fleckförmig kleine Gruppen von Leberzellen auffallen, die mit Myelin förmlich überladen erscheinen.

Das Bemerkenswerteste an diesen Befunden ist zweifellos, daß sie an die sog. *Funktionsfelder des Leberläppchens* gemahnen, deren Bedeutung im Funktionsablauf des Leberläppchens man gemeinhin betont. Die künstliche Autolyse deckt in dieser Hinsicht offenkundig auf, daß der *Phosphatidgehalt* (der Gehalt an myelinogenen Lipoiden) der Leberzellen im Läppchengebiet, wohl in Abhängigkeit von ihrer

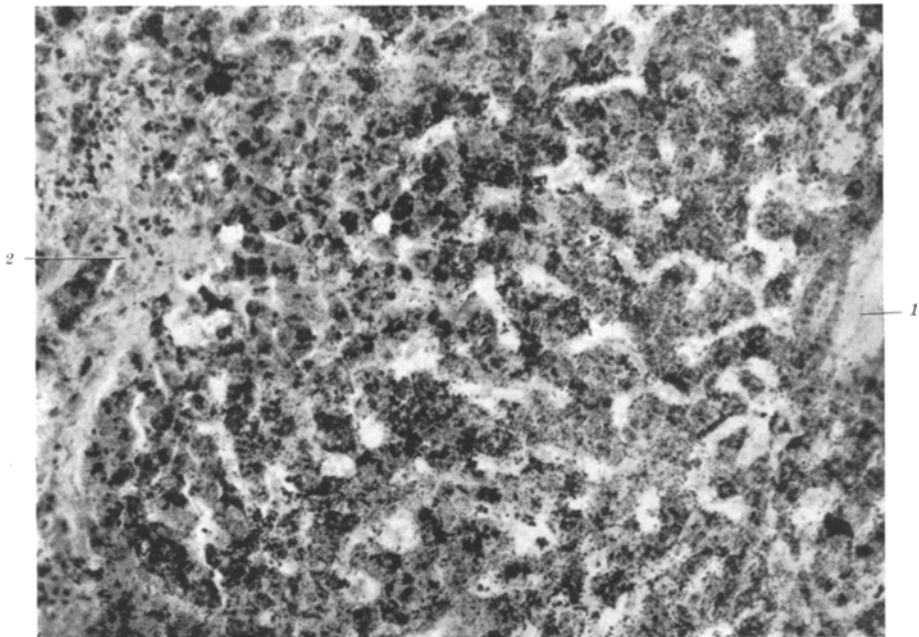


Abb. 3. 65jähriger Mann. (L. Ö. Nr. 714/1955. Pathologisches Institut der Universität Göttingen.) Lebercirrhose. Lebercarcinom. Tödliche Varixblutung. Leber, 8stündige künstliche Autolyse (physiologische Kochsalzlösung, 37° C). Formol. Gefrierschnitt. Weinsteinsäure-Thionin-Einschlußfärbung. Vergr. 160fach. Chromotrope myelinige Entmischung mehr peripher als zentral im Läppchen. 1 V. centralis, 2 periportales Feld

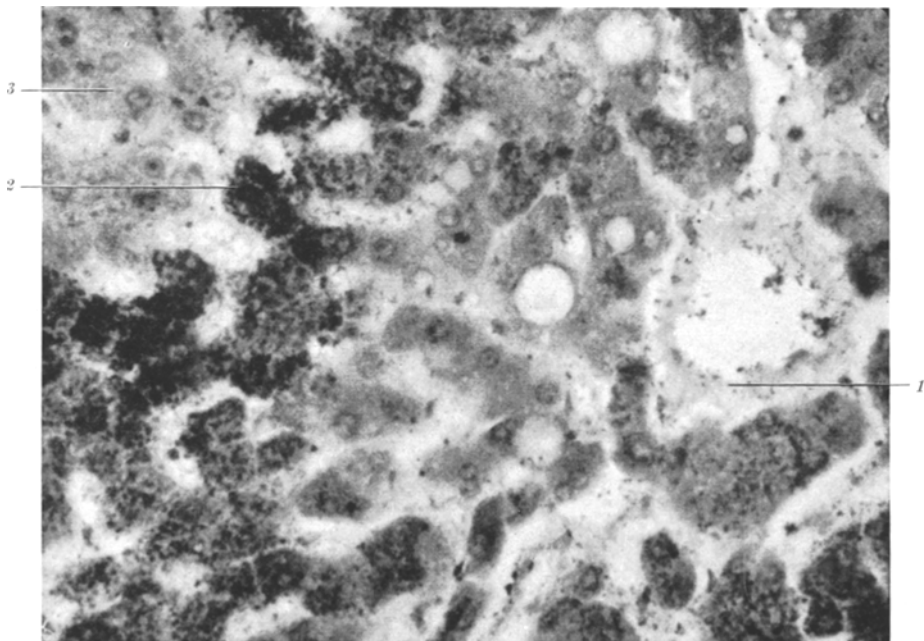


Abb. 4. 54jährige Frau. (L. Ö. Nr. 700/1955. Pathologisches Institut der Universität Göttingen.) Carcinoma colli uteri. Leber. 8stündige künstliche Autolyse (physiolog. Kochsalzlösung, 37° C). Formol. Gefrierschnitt. Weinsteinsäure-Thionin-Einschlußfärbung. Vergr. 320fach. Chromotrope myelinige Entmischung vornehmlich in einem intermediären Läppchengebiet (2). 1 V. centralis, 3 Läppchenperipherie

Tätigkeitsphase, schwankt, und daß an den Orten mit höchstem Phosphatidgehalt jenes Ferment, das zur tropfigen myelinigen Entmischung führt, im Ablauf der künstlichen Autolyse zeitlich vorschießt, also wohl am aktivsten ist,

wofern es nicht so ist, daß am Orte des ersten Aufräumens der Myelintropfen jenes Ferment, das bei geregelter Lebenstätigkeit der Leberzellen ein Aufräumen der Zellphosphatide verhindert, am schwächsten ist.

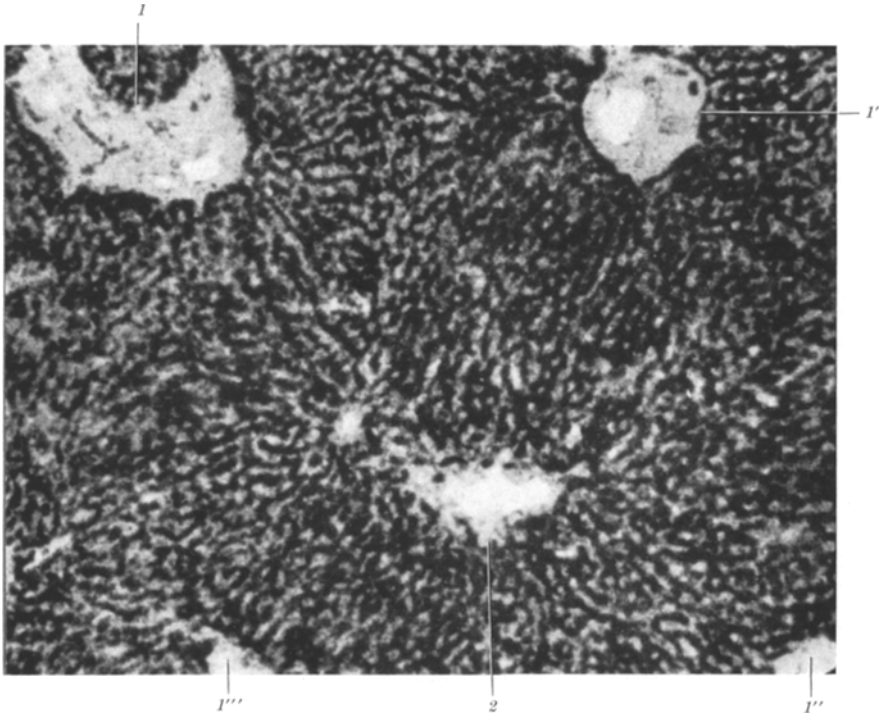


Abb. 5. 26jährige Frau. (L. Ö. Nr. 731/1955. Pathologisches Institut der Universität Göttingen.) Eklampsie. Leber. 24stündige künstliche Autolyse (physiologische Kochsalzlösung, 37° C). Formol. Gefrierschnitt. Weinsteinsäure-Thionin-Einschlußfärbung. Vergr. 85fach. Chromotrope myelinige Entmischung im ganzen Läppchenbereich.
1—1''' periportale Felder, 2 V. centralis

Bemerkenswert erscheinen auch folgende weitere Einzelheiten:

An den Orten des ersten Aufräumens von Myelintropfen liegt das Myelin entweder ausgesprochen *pericapillär* (Abb. 7), oder im Zelleib verstreut, entweder sparsam oder dicht gelagert, jedoch sehr selten angedeutet *peribiliär*.

Das beeindruckt insoferne, als man den gleichen Formen der Verteilung im Zelleib sowohl bei der im Leben festgestellten krankhaften *chromotropen lipoidigen* Körnelung der Leberzellen, wie bei der feintropfigen Einlagerung *neutralen Fettes* in den Leberzellen begegnet. Man hat, zumindest hinsichtlich der chromotropen lipoidigen Stoffe, nicht den Eindruck, daß die *pericapilläre* Lagerung der Tropfen

die Vorstufe der diffusen Verstreuung im Zelleib sei, sondern eher das Gefühl, daß es sich um verschiedene Ablaufsformen eines Stoffwechselgeschehens handle.

In jenen Fällen, in denen das Myelin zunächst in einer *intermediären* Zone aufrahmt, handelt es sich meist entweder um eine mehr oder weniger großtropfige *Verfettung* oder um eine *Nekrose* der Leberzellen *im Läppchenzentrum*. In den nekrotischen Leberzellen scheint tropfiges

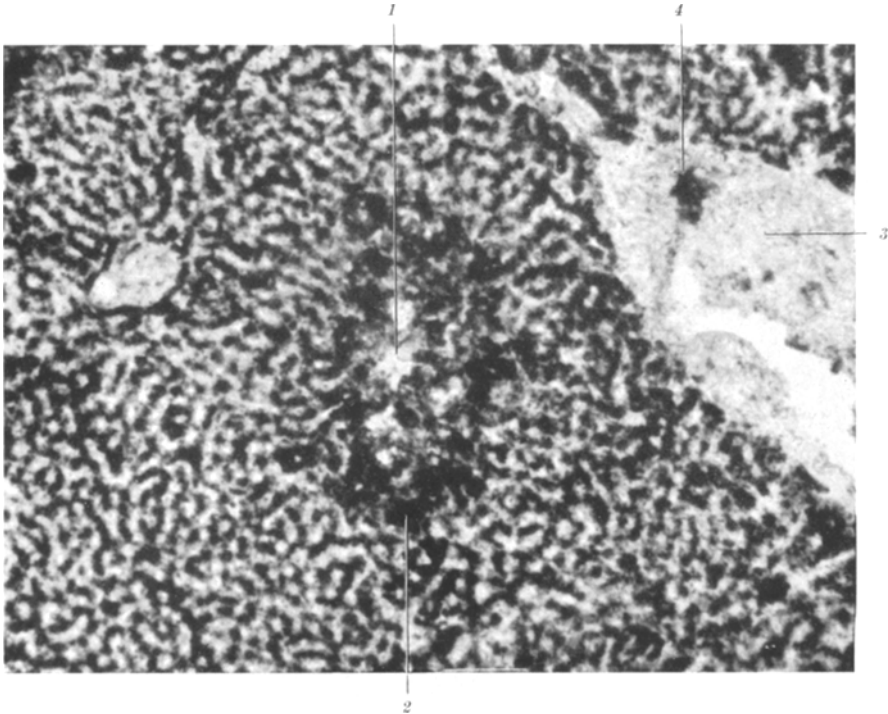


Abb. 6. 54jährige Frau. (L. Ö. Nr. 700/1955. Pathologisches Institut der Universität Göttingen.) Carcinoma colli uteri. Urämie. Leber. 24stündige künstliche Autolyse (physiologische Kochsalzlösung, 37° C). Formol. Gefrierschnitt. Weinsteinsäure-Thionin-Einschlußfärbung. Vergr. 400fach. Chromotrope myelinige Entmischung im ganzen Läppchenbereich, hochgradig intermediär (2), am Ort des ersten Aufrahmens. 1 zentrales Läppchengebiet, 3 periportales Feld, 4 Kokkenhaufen

Myelin im Ablauf der künstlichen Autolyse in der Regel nicht auf, und in den zentralen Verfettungsherden in der Regel auch nicht.

Es ist überhaupt sehr eindrucksvoll, wie häufig Läppchengebiete mit Einlagerungen tropfigen neutralen Fettes in den Leberzellen, gleichgültig welche Läppchengebiete verfettet erscheinen, sich im Ablauf der künstlichen Autolyse als arm an tropfig aufrahmendem Myelin oder sogar als frei hiervon erweisen (Abb. 8a und b). Da die Phosphatide doch wohl das wesentliche myelinogene Lipoid der Leberzellen darstellen, läßt sich aus dem Befunde auf einen geringen Phosphatidgehalt der

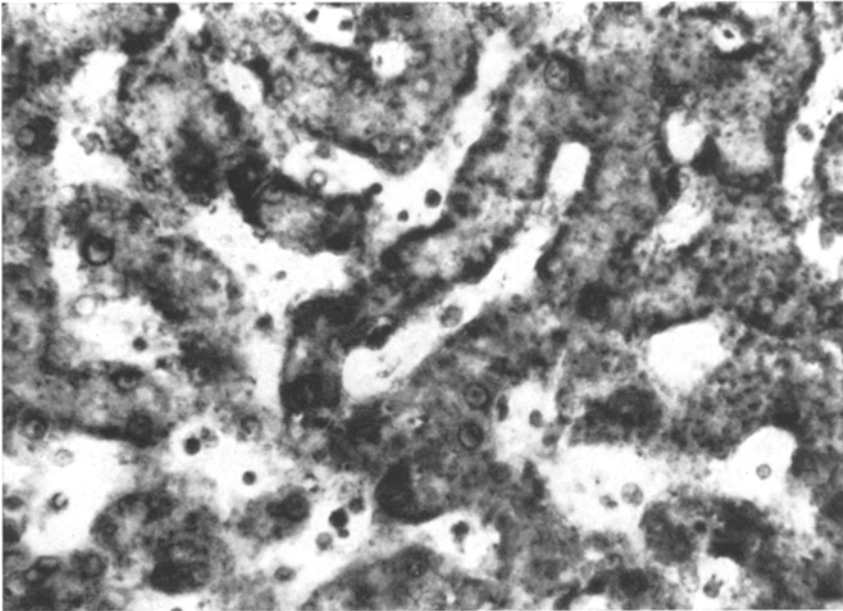


Abb. 7. 59jährige Frau. (L. Ö. Nr. 672/1955. Pathologisches Institut der Universität Göttingen.) Carcinoma colli uteri. Urämie. Leber, 1/2stündige künstliche Autolyse (physiologische Kochsalzlösung, 37° C). Formol. Gefrierschnitt. Weinstensäure-Thionin-Einschlußfärbung. Vergr. 340fach. Chromotrope myelinige Entmischung. Pericapilläre Ablagerung des Myelins

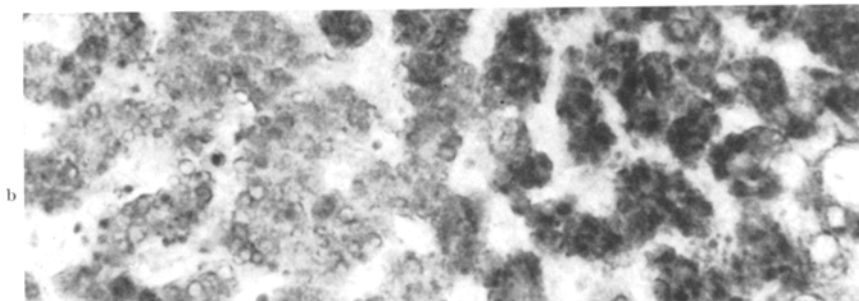
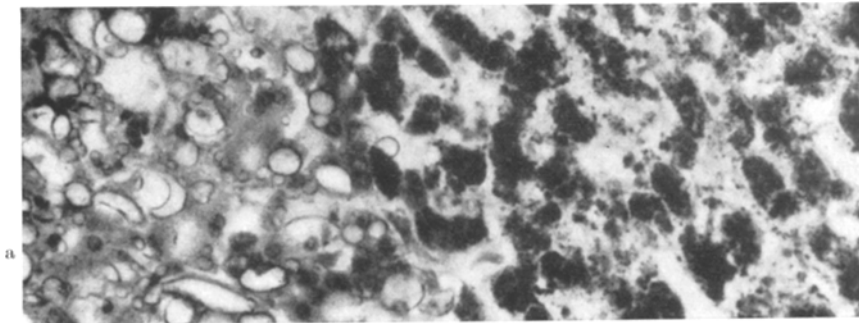


Abb. 8a u. b. Geringe oder fehlende chromotrope myelinige Entmischung in Läppchen-gebieten mit Einlagerung tropfigen neutralen Fettes in den Leberzellen. Links in der Abbildung zentraler verfetteter Läppchenbereich. Leber, 8stündige künstliche Autolyse (physiologische Kochsalzlösung, 37° C). Formol. Gefrierschnitt. Weinstensäure-Thionin-Einschlußfärbung. a Vergr. 290fach, b Vergr. 340fach

verfetteten Leberzellen zu Lebzeiten des Trägers schließen, welche Vermutung durch den heutigen Stand unseres Wissens von den Zusammenhängen zwischen der Leberzellverfettung und dem Phosphatidmangel der Leberzellen gestützt erscheint. Um ein gesetzmäßiges Verhalten handelt es sich hierbei freilich nicht; von Stelle zu Stelle begegnet man gegebenenfalls durchaus auch Leberzellen mit Einlagerung größerer Tropfen neutralen Fettes, in deren Cytoplasma im Ablauf der künstlichen Autolyse mehr oder weniger reichliches chromotropes Myelin aufrahmt.

VI. Über den Ablauf der künstlichen Autolyse in Leichenlebern mit chromotroper lipoidiger Körnelung der Leberzellen zur Zeit der Leichenöffnung

Kinder scheiden hier von vornherein aus, da ich im Kindesalter der chromotropen lipoidigen Körnelung der Leberzellen in jahrelangen Untersuchungen des Gegenstandes nur einmal, bei einem 8 Wochen alten Mädchen mit angeborener Gallengangsatresie begegnet bin. Das erscheint insofern bemerkenswert, als im

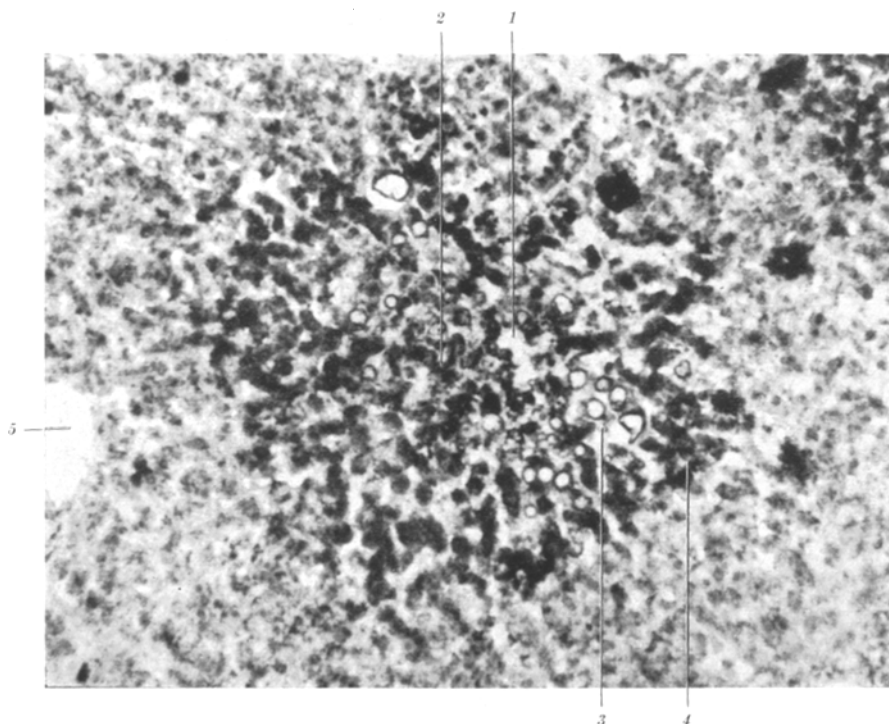


Abb. 9. 42jährige Frau. (L. Ö. Nr. 31/1956. Pathologisches Institut der Universität Göttingen.) Zustand nach Gallenblasenoperation wegen Cholelithiasis und Cholecystitis. Extrarenale Urämie. Leber (keine künstliche Autolyse!). Formol. Gefrierschnitt. Weinsteinsäure-Thionin-Einschlußfärbung. Vergr. 100fach. 1 V. centralis, 2 zentrale gallige Nekrose mit geringer chromotroper lipoidiger Körnelung der Leberzellen, 3 grobtropfig verfettetes Lebergewebe ohne Myelin, 4 intermediäre dichte chromotrope lipoidige Körnelung, 5 V. interlobularis eines periportalen Feldes

Schrifttum die Meinung herrscht, daß kindliche Leichen rascher faulen (autolysieren) und auch insofern bemerkenswert, als jene meist zentrale Läppchennekrosen, denen man in Leichenlebern begegnet und die vielfach als vital bezweifelt werden, im Kindesalter sehr selten beobachtet werden.

Die chromotrope myelinige Entmischung durch künstliche Autolyse läuft in einschlägigen Leichenlebern in der Regel nicht anders ab als in Leichenlebern ohne chromotrope lipidige Körnelung der Leberzellen zur Zeit der Leichenöffnung, also unterschiedlich von Fall zu Fall, aber jeweils auf eine bestimmte gewissermaßen

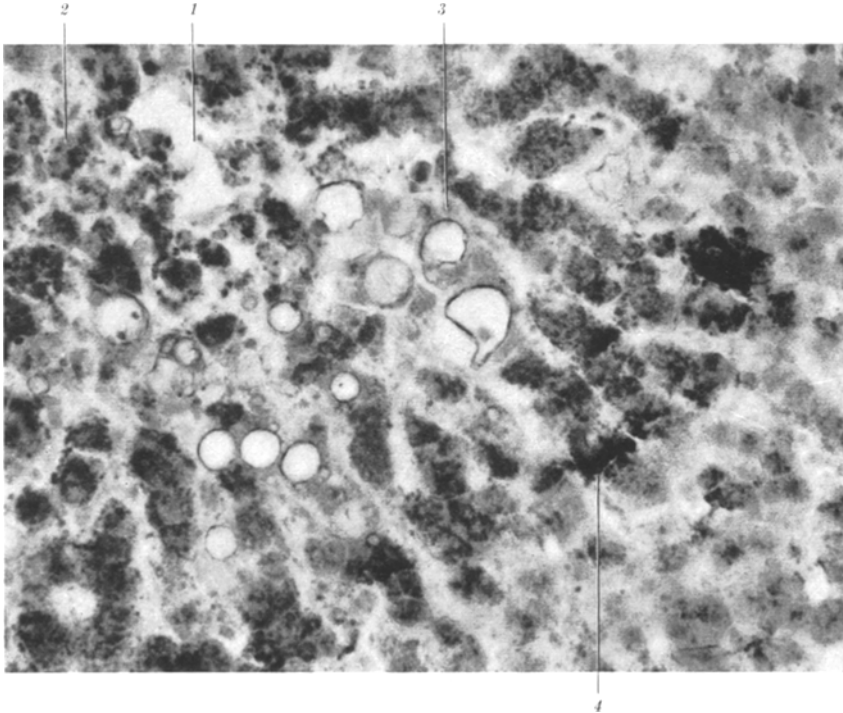


Abb. 10. Stelle aus Abb. 9 bei 240facher Vergrößerung

geordnete Art: zunächst zentral oder peripher oder intermediär, anschließend allenthalben im Leberläppchen. Hierbei fällt auf, daß sich dieser gewissermaßen geordnete Ablauf der künstlichen chromotropen myelinigen Entmischung häufig sozusagen nicht kümmert um die Orte der chromotropen lipidigen Körnelung zur Zeit der Leichenöffnung, die ja zumeist unregelmäßig in den Leberläppchen verteilt begegnen; es ist nämlich keineswegs so, daß die künstliche chromotrope myelinige Entmischung ringsherum um die Stellen mit chromotroper lipidiger Körnelung zur Zeit der Leichenöffnung förmlich als Zentrum zunehmend sich ausbreiten würde. Nur das erste Aufrahmen der künstlich erzeugten chromotropen Myeline in Fällen mit zentralen Läppchennekrosen rings um die Nekrosen ähnelt weitgehend der chromotropen lipidigen Körnelung der Leberzellen, der man in Fällen mit zentralen Läppchennekrosen gegebenenfalls bereits zur Zeit der Leichenöffnung in Form eines unterbrochenen Saumes rings um die Läppchennekrosen begegnet (s. Abb. 9 und 10). Ähnliches gilt von der intermediären chromotropen lipidigen Körnelung rings um zentrale Verfettungsherde.

VII. Der Chemismus der sog. myelinigen tropfigen Entmischung

Man nimmt heute an, daß sich hinter den *Myelinen* Phosphatide, Cerebroside, Seifen und freie Fettsäuren verbergen (s. E. MÜLLER).

Zur Zeit des ersten Aufrahmens tropfig-körniger Myeline im Ablauf der künstlichen Autolyse kann man mit Hilfe der Sudanfärbung und der Einschlußfärbung in einem Weinsteinsäure-Thioningemisch sehr sauber zwischen neutralem Fett und Myelin unterscheiden. Die Tropfen neutralen Fettes färben sich kräftig mit dem Sudanfarbstoff und zeigen keine Chromotropie, das tropfige Myelin hingegen nimmt den Sudanfarbstoff nicht an und zeigt Rhodiochromie. Im weiteren Ablauf der künstlichen Autolyse verwischt sich dieser Unterschied, wiederholt in kurzer Zeit schon insofern, als die Tropfen neutralen Fettes einen rötlichen Saum bekommen oder im ganzen rosenrot überhaucht erscheinen, vermutlich infolge von Auflösung des Myelins in den Fettropfen.

Im allgemeinen ist nach DIETRICH (1909) mit einem tropfigen Sichtbarwerden vorher unsichtbaren, feinst verteilten neutralen Fettes, also mit einer Art tropfiger fettiger Entmischung, durch künstliche Autolyse nicht zu rechnen. Ich gehe hier auf diesen Punkt nicht weiter ein.

Im Hinblick auf das mehrfach betonte besondere Ziel (s. oben S. 122, 123, 125) meines Aufsatzes habe ich die künstliche Autolyse der menschlichen Leichenleber auf die Zeit von 24 Std bei 37° C beschränkt.

Um diese Zeit ist der Höhepunkt der chromotropen tropfigen myelinigen Entmischung erfahrungsgemäß erreicht, ja wiederholt schon überschritten, die Auflösung des zelligen Zusammenhanges und der krümelige Zerfall der Zelleiber im Gang.

Die Sachlage, die um diese Zeit dem gestaltlichen Betrachter bei Anwendung der Einschlußfärbungen an Gefrierschnitten formolfixierten Untersuchungsgutes begegnet, läßt sich am besten anhand der Ergebnisse der *Kresylechtviolett*-Einschlußfärbung kurz wie folgt umreißen:

a) in den Leberzellen dicht gelagertes, körnig-tropfig aufgerahmtes *Myelin*, dunkelblau gefärbt, im wesentlichen offenbar *phosphatidiger* Natur;

b) in den Leberzellen, oder auch außerhalb von ihnen, zusammengefllossene, grobschollig-tropfige *fettige Masse*, rot gefärbt;

c) meist dem Schnitte extracellulär aufgelagerte Büschel nadel-förmiger Kristalle freigewordener *Fettsäuren*, entweder ungefärbt oder rötlich getönt.

d) im Schnitt verstreute, vor allem aber am Rande der Schnitte aufscheinende Drusen nadelförmiger oder lanzettförmiger oder tafelförmig abgestutzter Kristalle unbekannter chemischer Natur, hellblau gefärbt.

Sie sind löslich in der Wärme, in Alkohol, Aceton und Eisessig, unlöslich in Xylol, Äther und kaltem Pyridin.

Reines Cholesterin oder reine Cholesterinester scheinen hierbei nicht auf.

Es hat wenig Gewicht, sich zu diesen Befunden über die gemachten kurzen Angaben hinaus ohne gleichlaufende analytisch-chemische Untersuchungen weiter zu verbreiten.

VIII. Über die Abgrenzung der chromotropen, myelinigen Entmischung von der chromotropen lipoidigen Körnelung der Leberzellen

Auf die Kernfrage vorliegenden Aufsatzes, ob die *postmortale* Autolyse am Zustandekommen der chromotropen lipoidigen Körnelung, die man in der Leichenleber zur Zeit der Leichenöffnung sieht, *mit* beteiligt sein könnte, vermögen meines Erachtens die Ergebnisse der künstlichen Autolyseversuche an der Leichenleber keine bündige Antwort zu geben. Ich will das hier aus Gründen der Raumbeschränkung nicht subtil von allen Seiten beleuchten. Gewiß darf man betonen, daß die chromotrope lipoidige Körnelung im Leberläppchen eine unregelmäßige fleckförmige Anordnung zeigt, wohingegen das chromotrope tropfige Myelin bei der künstlichen Autolyse im Läppchen in der Regel mehr oder weniger geordnet aufräumt, und man könnte daraus folgern, daß eine wesentliche Mitbeteiligung der postmortalen Autolyse am Zustandekommen der chromotropen lipoidigen Körnelung der Leberzellen unwahrscheinlich sei, freilich unter der Voraussetzung, daß die postmortale und die künstliche Autolyse zu identischen histologischen Veränderungen führen. Eine derartige Voraussetzung ist unbewiesen, weil nicht untersucht.

Eine befriedigende Klärung der Kernfrage vorliegenden Aufsatzes ist zu erwarten von dem planmäßig und fortlaufend betriebenen, (hierorts leider nicht möglichen) Vergleich zwischen Probestückchen, die aus der Leichenleber rasch ($\frac{1}{2}$ —1 Std) nach dem Tode entnommen werden, und Stückchen, die aus der gleichen Leber nachträglich, erst zur Zeit der Leichenöffnung, ausgeschnitten werden. Dann wird sich zeigen, ob eine Einlagerung chromotroper lipoidiger Tropfen in den Leberzellen der Leichenleber nachträglich, zur Zeit der Leichenöffnung, häufiger und in viel weiterem Umfang aufscheint als in den rasch nach dem Tode entnommenen Leberpunktaten. Persönlich erwarte ich das keineswegs, aber nur diese vergleichende Untersuchung vermag bündig und zahlenmäßig darüber zu belehren, wie oft die chromotropen lipoidigen Tropfen, die man in der Leichenleber zur Zeit der Leichenöffnung sieht, einem vitalen Geschehen ihre Entstehung verdanken, wie oft sie überhaupt erst durch postmortale Autolyse zustande kommen, und wie oft sie, vital entstanden, durch zusätzliche postmortale myelinige Entmischung an zahlenmäßigem Umfang gewinnen.

IX. Über den Unterschied zwischen dem gestaltlichen Erscheinungsbild der vitalen Leberzellnekrose und jenem der künstlichen Autolyse der Leberzellen

Im Ablauf der künstlichen Autolyse verlieren die Kerne der Leberzellen ihre Färbbarkeit, zunächst herdweise und später allenthalben in

den Leberläppchen, Hand in Hand mit krümeliger Auflösung der Zelleiber, nach vorher eingetretener myeliniger Entmischung, selten ohne vorheriges Aufrahmen chromotroper Myeline; *niemals entstehen hierbei die Bilder der geläufigen Läppchennekrosen*, denen man in Leichenlebern zur Zeit der Leichenöffnung begegnet, mit zwar gleichfalls kernlosen, jedoch verhältnismäßig gut umrissenen und eigenartig glänzenden Zelleibern (Zellplättchen). Auch kommt es niemals zu dem bekannten Bilde der Dissoziation der Leberzellen im Ablauf der künstlichen Autolyse in Leichenlebern, die dieses Bild nicht bereits zur Zeit der Leichenöffnung gezeigt hätten. Daraus darf wohl gefolgert werden, daß die Erscheinungsform der Nekrose der Leberzellen in Leichenlebern der Ausdruck eines im Leben stattgehabten pathischen Geschehens ist, und daß die Erscheinungsform der Dissoziation der Leberzellen in Leichenlebern im Leben vorbereitet sein muß, um sich nach dem Tode zu offenbaren; künstliche Autolyse vermag die im Leben vorbereitete Dissoziation, sobald sie in der Leichenleber eingetreten ist, nur zu fördern, aber nicht von sich aus entstehen zu lassen. In den offenkundig vitalen Läppchennekrosen, denen man in Leichenlebern begegnet, sieht man zur Zeit der Leichenöffnung nur sehr gelegentlich chromotrope Lipoider; aber auch die künstliche Autolyse läßt in solchen Nekrosefeldern chromotrope Myeline sehr selten aufrahmen. Es ist demnach eine durchaus offene Frage, ob die vitale Leberzellnekrose eine vorausgehende Phase chromotroper lipoidiger Entmischung durchläuft.

Ob bei der Entstehung wenigstens bestimmter Formen vitaler Leberzellnekrosen vielleicht die Phosphatide völlig verbraucht werden oder ob hierbei eine Fermentlage entsteht, die bei der künstlichen Autolyse ein Aufrahmen chromotroper Myeline unmöglich macht, wird man durch neuerliche Untersuchung experimenteller Leberzellnekrosen, frisch am getöteten Tier und nach künstlicher Autolyse, mittels der Einschlußfärbungen, untermauert durch chemische Organanalysen, zu klären wohl in der Lage sein.

Gemeinhin ist man der Meinung, daß bei der natürlichen postmortalen und bei der künstlichen Autolyse keine grundsätzlich anderen Fermente als im Leben tätig sind (AMMON und GEISLER).

Ich vermag im Augenblick hierzu nicht näher Stellung zu nehmen; es leuchtet irgendwie ein, daß die fermentativen Vorgänge bei der Autolyse nicht sozusagen aus dem Nichts entstehen, sondern förmlich ihr Vorbild im Fermentgeschehen des Lebens haben. Aber das Erscheinungsbild der vitalen zentralen Läppchennekrose und das Erscheinungsbild der vital vorbereiteten natürlichen postmortalen Dissoziation der Leberzellen unterscheiden sich, wie ausgeführt, durchaus vom Erscheinungsbild der künstlichen Autolyse der Leberzellen. Es widerstrebt einem daher, Leberzellen, in denen im Ablauf der künstlichen Autolyse die Färbbarkeit der Kerne erloschen ist, auf Grund dieses Momentes allein als nekrotisch zu bezeichnen. Dies sei wie folgt näher begründet.

X. Zum Begriff der Nekrobiose und der Nekrose

Im allgemeinen vermag man von einem Menschen, der schwerstkrank darniederliegt, nicht völlig sicher zu sagen, daß er an seiner Krankheit sterben werde; und daß ein Mensch gestorben und nicht scheinot sei, läßt sich frühestens beim Auftreten der sog. Leichenflecke entscheiden. Vor dem Auftreten der Leichenflecke ist es gegebenenfalls, bei plötzlichem Tod, möglich, einen Toten, z. B. einen Ertrunkenen, wieder zum Leben zu erwecken.

Das vom Tode des Menschen Gesagte gilt mit den nötigen, jedoch nicht grundsätzlichen Abänderungen auch vom Tode der Zellen. Es gibt kein völlig sicheres gestaltlich faßbares Zeichen, daß eine im histologischen Bilde mit den Zeichen schwerster Schädigung (Zellkollaps, Protoplasmatrübung, Vacuolenbildung, Verfettung, Abscheidungsvorgänge im Cytoplasma, Mitochondrienverquellung, Kernpyknose, s. E. MÜLLER, l. c. S. 647) behaftete Zelle dem Schaden, sich selbst überlassen, erlegen wäre; es gibt also keine gestaltlich faßbaren Zeichen, welche mit vollem Recht als Ausdruck einer Nekrobiose gelten dürften, sondern es läßt sich beim Vorliegen der angeführten Zeichen schwerster Cytoplasmaschädigung auf Grund der Erfahrung, wenn es sich um die Auswirkung bekannter Schädigungen handelt, nur mehr oder weniger begründet vermuten, daß die befallenen Zellen dem Schaden, sich selbst überlassen, erlegen wären.

Für den *gestaltlichen* Betrachter *erübrigt sich* demnach der *Begriff der Nekrobiose*; ihm muß der *Begriff schwerster, vermutlich (vielleicht) tödlicher Zellschäden genügen*, die eines sonstigen Sammelnamens nicht bedürfen.

Es gibt auch keine gestaltlich faßbaren Zeichen für den eben erst eingetretenen oder kurz zurückliegenden Zelltod, gleichgültig, ob er im Körper zu Lebzeiten des Trägers oder außerhalb des Körpers in operativ ausgeschnittenen, längere Zeit liegengelassenen Gewebstücken vor der Fixation, oder in operativ ausgeschnittenen, sogleich fixierten Gewebstücken im Augenblick der Fixation eintritt. Es geht nicht an, von Zellen, die erst durch die Fixation abgetötet wurden, zu sagen, sie seien nekrotisch; tot sind sie zweifellos, zu dieser Feststellung bedarf es gewiß nicht des gestaltlichen Betrachters; nekrotisch sind sie aber keineswegs.

Für den *gestaltlichen* Betrachter gibt es in all den angeführten Sachlagen *nur gestaltlich faßbare Zeichen der Zellauflösung (Autolyse) nach eingetretenem Zelltod*, also nur Zeichen der *Zellverwesung*, gekennzeichnet vor allem durch Karyorhexis und Karyolysis. Der Begriff der gestaltlich faßbaren *Zellnekrose* in den aus dem Körper ausgeschnittenen Gewebstücken kann demnach nur gleichbedeutend sein mit *intravitaler Zellverwesung*.

Es erscheint in Anbetracht des Sprachgebrauchs des täglichen Lebens nicht notwendig, den Begriff der *Verwesung* auf die sterile Auflösung abgestorbener Zellen zu beschränken. Man kann darunter sehr wohl die bakterielle Zellauflösung, die natürliche postmortale und die künstliche Autolyse als unterschiedliche Erscheinungsformen zusammenfassen.

Dagegen scheint mir für den Pathologen, dessen wesentliche Tätigkeit unbestritten im Dienst am Kranken steht, kein Bedürfnis des täglichen

Lebens gegeben, die genannten unterschiedlichen Sachlagen der Zellverwesung mit der gemeinsamen Bezeichnung der Nekrose zu belegen. Nur die Feststellung, daß im gegebenen Fall Zellen im Körper des Trägers zu seinen *Lebzeiten* abgestorben und verwest sind, ist von *ärztlicher* Bedeutung, nicht die auch dem Laien bekannte Tatsache, daß der Tote in seinen Organen, Organellen und in den zelligen Bestandteilen seiner Organe und Organellen unter dem Einfluß unterschiedlicher innerer und äußerer Momente verschieden rasch und auf unterschiedliche Weise verwest.

XI. Die künstliche Autolyse als Mittel zum Einblick in die vitale Lipoidchemie unterschiedlicher Zellen und Gewebe

Wenngleich die Erforschung der künstlichen Autolyse zum wesentlichen Ziel vorliegenden Aufsatzes, nämlich zur Klärung der Frage, wieweit die *postmortale* Autolyse am Zustandekommen der chromotropen lipoidigen Körnelung der Leberzellen, der man in der Leichenleber begegnet, *mitbeteiligt* sein könnte, keinen bündig klärenden Beitrag zu liefern vermag, so scheint sie gleichwohl ein fruchtbringendes Rüstzeug in der Erforschung der Lipoidchemie der Leberzellen zu bedeuten, insofern als sie mit Hilfe fördernder, vielleicht fermentativer Vorgänge den Phosphatidgehalt der Leberzellen und seine Verteilung im Leberläppchen zur Zeit des Todes aufdeckt, sowie Einblicke in die örtlich verschiedene einschlägige Fermentlage innerhalb der Leberläppchen zu vermitteln scheint. In dieser Hinsicht ist die künstliche Autolyse ein Mittel, durch Anspornung (vermutlich) fermentativer Vorgänge chemische Belange in unterschiedlichen Geweben aufzudecken, durchaus ausbaufähig: durch Entmischung, Fällung, Kristallbildung und nähere Bestimmung der Tropfen, Körner und Kristalle mit Hilfe histochemischer Reaktionen.

XII. Die Befunde an den Kupfferschen Sternzellen bei künstlicher Autolyse

Diese Befunde, an sich sehr bemerkenswert, sind nicht Gegenstand vorliegenden Aufsatzes; sie bedürfen einer eigenen Bearbeitung.

Zusammenfassung

1. Der Einlagerung von *chromotropen, körnig-tropfigen Lipoiden (Phosphatiden)* im Cytoplasma von Leberzellen begegnet man sowohl im Leberpunktat vom Lebenden als Ausdruck eines zweifellos vitalen Geschehens, wie in der Leichenleber ohne jegliche Zeichen von Autolyse, ohne Kernschwund und Zellzerfall, offenbar als Ausdruck eines gleichfalls zu Lebzeiten stattgehabten pathischen Geschehens.

2. Diese chromotrope lipoidige Körnelung der Leberzellen ähnelt der *chromotropen tropfigen myelinigen Entmischung*, die bei künstlicher Autolyse in den Leberzellen von Leichenlebern aufscheint, gestaltlich und histochemisch weitgehend. Gleichwohl ist eine wesentliche *Mitbeteiligung* postmortaler autolytischer Vorgänge am Zustandekommen der chromotropen lipoidigen Körnelung, der man in der Leichenleber zu den üblichen Zeiten der Leichenöffnung ohne Kernschwund und ohne Zellzerfall begegnet, unwahrscheinlich; denn die chromotrope lipoidige Körnelung zeigt im Leberläppchen eine unregelmäßige, fleckförmige Anordnung, das chromotrope tropfige Myelin hingegen rahmt, jedenfalls bei der künstlichen Autolyse, im Läppchen mehr oder weniger geordnet auf, zunächst zentral, dann peripher oder umgekehrt, oder intermediär. Allerdings ist vorerst unbewiesen, weil nicht untersucht, daß die postmortalen und die künstliche Autolyse zu identischen histologischen Veränderungen führen. Es erscheint daher der planmäßige Vergleich von Punktaten der Leichenleber unmittelbar nach dem Tode mit Stückchen, die aus der gleichen Leber später, zur Zeit der Leichenöffnung entnommen werden, für die bündige Klärung der Frage vonnöten.

3. Das Erscheinungsbild der *vitalen Leberzellnekrose* (= der *vitalen Zellverwesung*, s. Text, S. 137) ist nicht identisch mit dem Erscheinungsbild der künstlichen Autolyse der Leberzellen mit Kernschwund und Zellzerfall.

4. Die künstliche Autolyse von Leberstückchen vermittelt einen sehr bemerkenswerten, wenn auch groben Einblick sowohl in den Lipoidgehalt (Phosphatidgehalt) der Leberzellen an sich, wie in die unterschiedliche mengenmäßige Verteilung der Lipide (Phosphatide) in den zentralen, intermediären und peripheren Läppchengebieten, so wie sie zur Zeit des Todes bestehen. An den Orten höchsten Phosphatidgehaltes tritt im Läppchen die tropfige lipoidige Entmischung zuerst ein, entweder als Ausdruck einer besonderen Aktivität von Fermenten, welche die Entmischung bewirken, oder als Ausdruck eines Mangels an Hemmern (Inhibitoren) der Entmischung an solchen Stellen. Der geringe Phosphatidgehalt verfetteter Leberzellen ist wiederholt auffällig.

5. Als Mittel, gestaltlich nicht faßbare chemische, insbesondere lipoidige Belange in unterschiedlichen Geweben aufzudecken, erscheint die künstliche Autolyse durchaus ausbaufähig.

6. Die histochemischen Ergebnisse der künstlichen Autolyse der Leberzellen verdienen die Aufmerksamkeit der Ärzte, die heteroplastische Implantationen vornehmen und sog. Cellulartherapie (NIEHANS) betreiben.

Literatur

ALBRECHT, E.: Über die Bedeutung myeliniger Substanzen im Zelleben. Verh. dtsch. path. Ges. (6. Tagg) 1903, 95. — AMMON, R., u. W. GEISLER: Die stereochemische Spezifität der Esterasen aus pathologischen menschlichen Lebern.

Virchows Arch. **285**, 286 (1932). — ASCHOFF, L.: Die Morphologie der lipoiden Substanzen. Beitr. path. Anat. **47**, 1 (1909). — DIETRICH, A.: Die an aseptisch aufbewahrten Organen auftretenden morphologischen Veränderungen in ihren Beziehungen zur „Autolyse“. Verh. dtsch. Ges. Path. (6. Tagg) **1903**, 81. — Die Störungen des zellulären Fettstoffwechsels. Erg. Path. **13** (1909). — DIETRICH, A., u. C. HEGLER: Die morphologischen Veränderungen aseptisch aufbewahrter Organe in ihren Beziehungen zur Autolyse und fettigen Degeneration. Arb. path.-anat. Inst. Tübingen **4**, 362 (1904). — FEYRTER, F.: Über den Mukoproteid-nachweis mittels der Thionin-Einschlußfärbung. Zbl. Path. **93**, 442 (1955). — Über die chromotrope Körnelung der Leberzellen des Menschen. Virchows Arch. **328**, 364 (1956). — LEPESCHKIN, W.: Zellnekrobiose und Protoplasmatod. Protoplasma-Monographien, Bd. 12. Berlin: Gebrüder Bornträger 1937. — LEUPOLD, E.: Der Zell- und Gewebstoffwechsel. Leipzig: Georg Thieme 1945. — MÜLLER, E.: Der Zelltod. In Handbuch der allgemeinen Pathologie (BÜCHNER, LETTERER, ROULET), Bd. 2, Teil 1, S. 613. 1955. — PAKESCH, E.: Zur morphologischen Pathologie der Fettablagerung in der menschlichen Leber. Frankf. Z. Path. **58**, 141 (1944).

Prof. Dr. F. FEYRTER, Pathologisches Institut der Universität, Göttingen,
Goßlerstr. 10
