

4^o Qu 95/175
3-

PATHOLOGISCHE HISTOLOGIE
DER
LEBER, DES PANKREAS UND DER
SPEICHELDRÜSEN.

6 TAFELN MIT ERKLÄRENDEM TEXT

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. ALBERT THIERFELDER,

ASSISTENTEN AM PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.

3. LIEFERUNG

DES ATLAS DER PATHOLOGISCHEN HISTOLOGIE.

Preis 2 Thlr. 20 Ngr.



UNIVERSITÄTSLIBRARY
MARBURG



T 28 040 911

LEIPZIG,
FUES'S VERLAG (R. REISLAND).
1874.

D 1995/1075 - an

Abkürzungen.

Fr. Pr. = Frisches Präparat. — Alk. Pr. = Präparat, gehärtet in Alkohol. — Chroms. Pr. = Präparat, gehärtet in Chromsäure und Alkohol. — Karminl. = Karminlösung. — Haematox. = Haematoxylinlösung, Karminl. inj. = Injection mit wässrigem Karminleim nach Thiersch. — Blaulinl. = Injection mit wässrigem blauen Leim (Berliner Blau) nach Thiersch. — Blaulinj. = Injection mit wässriger Lösung von Berliner Blau. — Argent. = Tinctio mit Argentum nitricum.

Erklärung zu Tafel XIV.

Fig. 1—1b. Hyperaemie der Leber (Chroms. Pr. — Karminl.)
(Vergrößerungen s. b. d. Figuren.)

Die congestiven Hyperaemien der Leber, wie sie physiologisch während der Verdauung, pathologisch bei manchen Erkrankungen der Darmschleimhaut (Infectionskrankheiten, Tuberkulose, Dysenterie etc.) oder als Begleiterscheinung entzündlicher Prozesse in der Leber selbst (Abscesse, Neubildungen etc.) beobachtet werden, führen an sich zu keinen bleibenden Veränderungen des Leberparenchyms und sollen weiter unten gelegentliche Erwähnung finden. — Die Stauungshyperaemie dagegen — in Folge von Drucksteigerung in der Vena hepatica — bedingt eine eigenthümliche Atrophie des Organs, welche unter dem Namen der rothen oder cyanotischen Atrophie bekannt ist (s. Taf. XV. Fig. 7 u. 7a). Den ersten Stadien dieses Processes begegnet man nicht selten bei hochgradigem Emphysem, bei ausgebreiteten Zerstörungen der Lungen oder bei Verfettung des Herzfleisches (Potatorium). Sie geben dem Leberparenchym ein charakteristisches, fleckiges Aussehen, welches dadurch zu Stande kommt, dass die hyperämischen Centra der Acini gegen die hellere, durch Fettinfiltration der Leberzellen abnorm helle Portalzone stark abstechen. Diese sogenannte Muscatussleber zeigt die Abbildung. Das Präparat stammt aus der Leber eines circa 50jähr. Mannes, bei welchem sich Lungenemphysem, geringe Herzverfettung und ein ziemlich ausgebreiteter atheromatöser Process im Aortenbogen fand (wahrscheinlich Potator).

Fig. 1. Die 3 Acini, welche theilweise zu sehen und an den Durchschnitten der erweiterten Vena hepatica (vh) kenntlich sind, werden durch dicht zusammengedrückte Leberzellenbalken (l) von einander getrennt, während das zwischenliegende interacinöse Bindegewebe nur an einer Stelle deutlich hervortritt, an welcher sich die Querschnitte eines Portazweiges (vp) einer kleinen Arterie (ah) und eines Gallenganges (gg) finden. Der Längsschnitt eines anderen Gallenganges verläuft unmittelbar darüber als ein doppelt punktirter feiner Strang. Die helle Zone zwischen der Centralvene (vh) und den verdrängten Leberzellenbalken (l) wird lediglich von den hochgradig erweiterten Wurzeln der Vena hepatica, vielleicht einzelnen Lebercapillaren gebildet und erscheint deshalb im frischen Zustande dunkel; die nach der Peripherie zusammengedrückten Leberzellen (l) dagegen, deren natürliche Färbung graugelb ist (und um so heller, als sie fettreicher sind), stellen sich umgekehrt im karmintingirten Präparat und auf der Abbildung als eine dunklere Zone dar.

Fig. 1a. In dem nicht wesentlich veränderten, etwas zellenreicheren interacinösen Bindegewebe (ib) begegnet man dem Quer- und Längsschnitte eines Gallenganges (gg), dem Schieferschnitte eines Portalastes (vp) und in der Mitte einer etwas erweiterten, querdurchschnittenen Arterie. Die in der angrenzenden Portalzone verlaufenden Capillaren (cp) sind eher verengt als erweitert. Die zwischen ihnen liegenden Leberzellen enthielten stellenweise kleinste und grössere Fetttropfen, welche bei der Präparation verschwunden sind; in der Abbildung erscheinen deshalb die Leberzellen dieser Gegend feinkörnig, normal. Je näher dem Centrum erweitern sich die intraacinösen Gefässe (cp¹) und verschwinden die Leberzellen, so dass Capillarwand an Capillarwand zu liegen scheint. Dies ist jedoch nur in nächster Nähe der Centralvene (vh), deren Wand bedeutend verdickt ist, der Fall. Bei stärkerer Vergrößerung:

Fig. 1b, findet man, dass die scheinbar dicken Gefässwände der intraacinösen Capillaren und Venenwurzeln noch die Reste der stark comprimierten, durch Druck atrophirenden Leberzellen enthalten. Ausser den spindligen Kernen der Gefässwand sind fast regelmässig grosse ovale oder runde Leberzellkerne zu sehen, umgeben von einem Häufchen körnigen Protoplasma, welches nicht selten durch Gallenfarbstoff diffus gelblich gefärbt erscheint oder Moleküle von Gallenfarbstoff enthält. Zwischen den rothen Blutscheiben liegt am untern Rande des abgebildeten Präparats ein farbloses Blutkörperchen, an seiner gröberen Granulierung kenntlich.

Fig. 2. Lymphstauung in der Leber bei Insufficienz der Aortenklappen. (Chroms. Pr.) ³⁵⁰/₁.

In zwei Fällen von Insufficienz der Aorta fand sich die Leber auffallend gross, schwer, mässig blutreich, fest, auf der Schnittfläche von eigenthümlichem, an amyloide Degeneration erinnerndem Glanz. Eine oberflächliche, mikroskopische Betrachtung schien diese Annahme zu bestätigen: die Capillaren der Leberläppchen, namentlich in der Portalzone, fanden sich durch speckig-glänzende, weisse, homogene Wandungen gegen die Leberzellen abgegrenzt; allein man konnte sich leicht überzeugen, dass die fragliche Substanz zwischen Leberzellen und Gefässwand eingeschoben war, dass die Leberzellen nicht merklich verändert, die Capillarwände mit ihren Kernen vollständig intact und dass die Capillarlumina mit Blutzellen gefüllt waren (vergl. Taf. XV. Fig. 6a u. 6b). Die in den perivascularären Lymphräumen, den sogenannten Lymphscheiden der intraacinösen Gefässe eingeschlossene, offenbar fibrinreiche, geronnene Masse enthielt keine zelligen Elemente und quoll auf Zusatz von Essigsäure nur in geringem Grade. Ausserdem genügte ein wenige Minuten langes Tingiren eines Schnittes mit dünner amoniakalischer Karminlösung, um den glänzenden Massen eine intensive Färbung mitzutheilen (die sich durch Wasser oder Alkohol nicht wieder auswaschen liess), während in derselben Zeit die Leberzellen kaum einen röthlichen Ton annahmen.

In Fig. 2 sieht man die Leberzellen (l) von normaler Beschaffenheit und Anordnung; die perivascularären Lymphspalten (ls) sind mit einer hellen, stark lichtbrechenden Masse gefüllt, welche die Capillarwände von den Leberzellen abzudrängen scheint, jedoch nicht vollständig, so dass jede Capillare (cp) noch stellenweise Leberzellen berührt. (Die Lymphscheiden also, wenn sie präexistierende Hohlräume sind, gleichen demnach nicht vollständig in „Gestalt und Anordnung den Capillaren“; diese „schwimmen“ nicht in jenen, sondern liegen hie und da der Lymphscheidenwand so dicht an, dass sie selbst durch pralle Füllung nicht abgedrängt werden können.) Bis in die interacinösen Lymphgefässe war die Stauung nicht zu verfolgen.

Fig. 3. Indurirte Leber. (Alk. Pr. — Karminl.) ¹²⁰/₁.

Die Leberinduration stellt eine durch das ganze Organ meist gleichmässig verbreitete, interacinöse, chronisch verlaufende Bindegewebsentzündung dar, durch welche die Leber, ohne eine Gestaltveränderung zu erleiden, in toto vergrössert wird; ihre Function aber scheint in keiner Weise beeinträchtigt zu werden. Leberinduration bildet daher meist nur einen zufälligen Befund bei Sectionen; Aetiologie und Ausgänge der Erkrankung sind unbekannt.

Die indurirte Leber, welcher das Präparat entnommen ist, fand sich bei einer 53jähr. Frau, die an Veriola vera gestorben war. Das Exanthem war über die Haut ziemlich gleichmässig verbreitet; in der Lunge zahlreiche loluläre pneumonische Herde; in der Milz Lymphome und ältere Infarcte. Die Gallenblase war stark erweitert und mit schleimiger Flüssigkeit prall gefüllt.

Die Leber ist in allen Durchmessern vergrössert, fest: so dass das Messer beim Einschneiden einem stärkeren Widerstand begegnet; sie ist von nahezu normaler Farbe und normalem Blutgehalt; nach Abspülen der Schnittfläche mit Wasser hebt sich das jedes Läppchen umgebende Bindegewebe als eine hellere Zone deutlich ab gegen die dunkleren Parenchyminseln, so dass man glauben kann eine fettinfiltrirte Randzone bei grob acinösem Bau des Organs vor sich zu haben (vgl. Taf. XV. Fig. 4).

Die mikroskopische Untersuchung erweist die Abwesenheit von Fett in den Leberzellen; dagegen erscheint das interacinöse Bindegewebe (ib) zwischen je zwei Acinis durchweg mächtiger entwickelt als normal, scharf abgesetzt gegen die Leberzellen und von zahlreichen Rundzellen gleichmässig infiltrirt. Die Venae interlobulares, Arterien und Gallengänge zeigen nichts Abnormes.

Fig. 1.

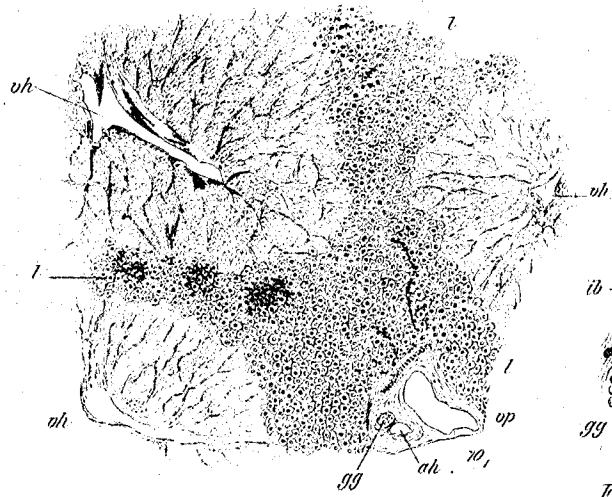


Fig. 1a.

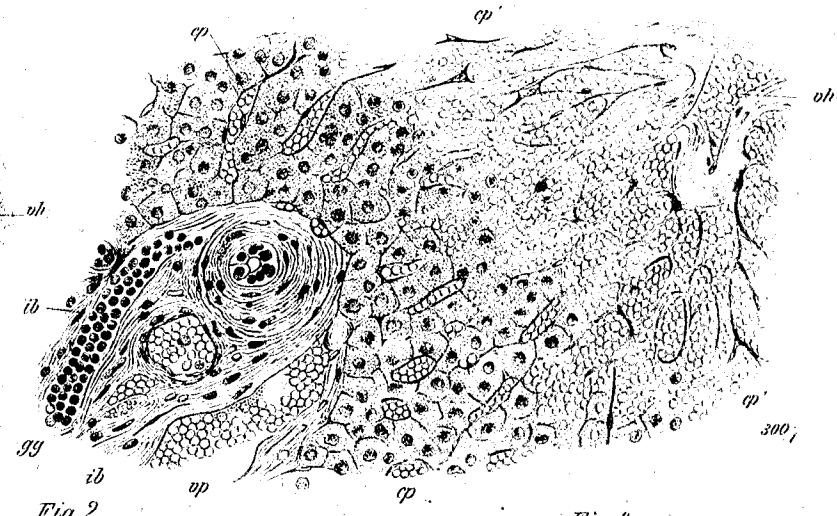


Fig. 1b.

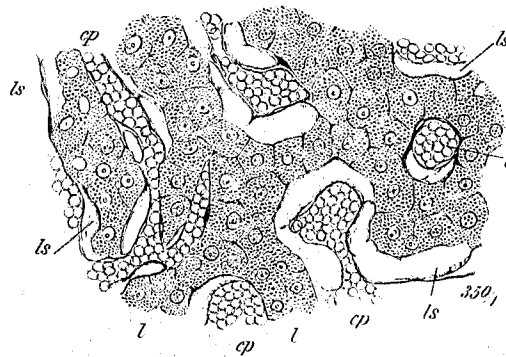
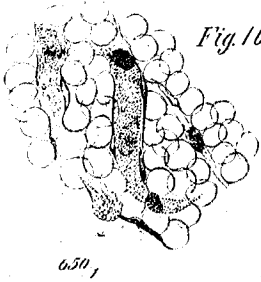


Fig. 3.

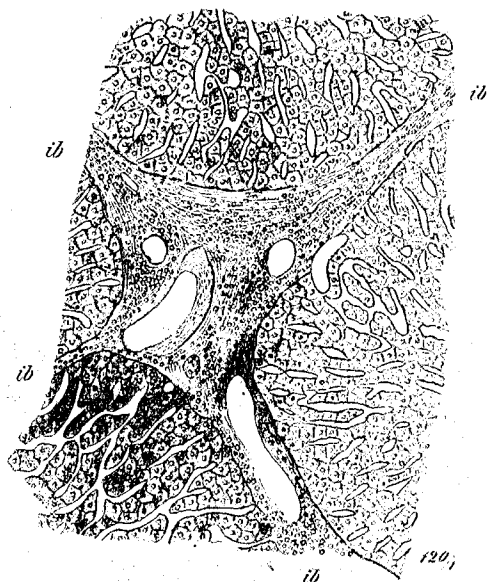


Fig. 4.

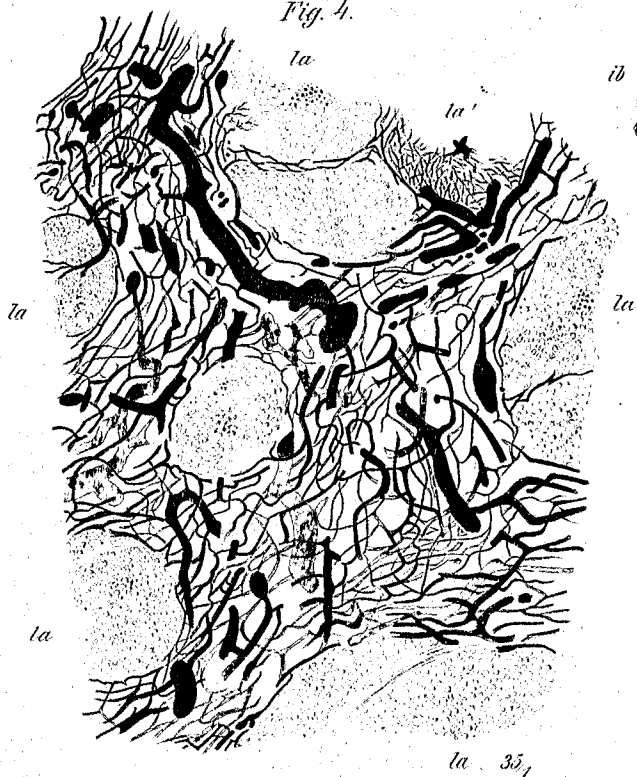


Fig. 5a.

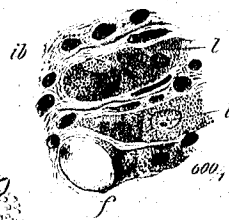


Fig. 5.

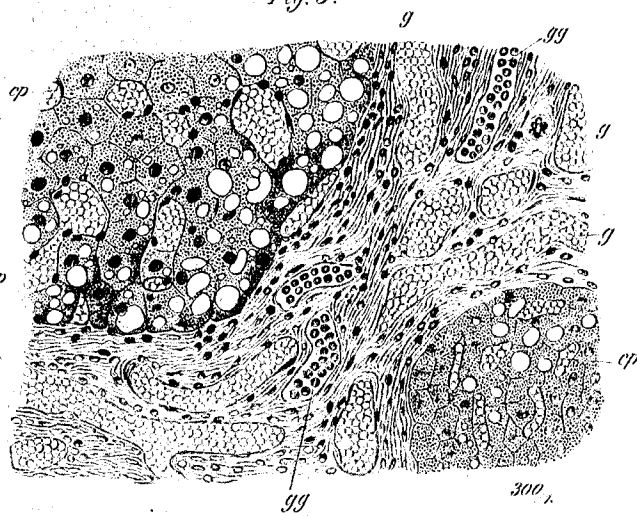


Fig. 1-1b. Hyperaemie der Leber. Fig. 2. Lymphstauung in der Leber bei Insufficienz der Bortenklappen.

Fig. 3. Indurirte Leber. Fig. 4. 5a. Granulirte Leber.

Dr. A. Thierfelder sc.

Lith. Anst. v. J. G. Bach Leipzig.

UNIVERSITÄTSBIBLIOTHEK
LEIPZIG

Fig. 4. Granulirte Leber (Bläulminj. — Alk Pr.) $35/1$.

Die granulirte Leber entsteht ebenfalls (s. Erkl. z. Fig. 3. ders. Taf.) durch eine chronische Entzündung und Hypertrophie des interacinösen Bindegewebes, bei welcher aber das Parenchym in grosser Ausdehnung zu Grunde geht, so dass das Organ an Grösse abnimmt und seine Function bedeutend beeinträchtigt wird. Da die Entzündung das interacinöse Bindegewebe nicht ganz gleichmässig oder nicht gleich stark betrifft, so entsprechen die auf der Oberfläche des Organs entstehenden Granula oder auf der Schnittfläche hervortretenden Parenchyminseln keineswegs allemal einem Acinus, sondern meist 3—4 solchen.

Während durch den Druck Seitens des neugebildeten Bindegewebes die Leberzellen nebst den intraacinösen Gefässen, namentlich den letzten Portaverzweigungen nach und nach zu Grunde gehen (s. d. folg. Fig.), bilden sich von der Leberarterie aus zahlreiche neue Gefässe im interacinösen Bindegewebe z. Th. vom Charakter kleiner und kleinster Arterien, z. Th. Capillaren.

Die Gruppen von Leberacinis (la), deren 6 ganz oder theilweise zu sehen sind, werden durch breite Züge gefässreichen Bindegewebes von einander getrennt. Bei der angewandten schwachen Vergrösserung sind die Veränderungen des Parenchyms nicht ersichtlich. Bei Injection der Porta, selbst unter hohem Drucke, füllen sich die intraacinösen Gefässe (la') nur selten, da, wie erwähnt, die Porta-Endäste in grosser Anzahl obliterirt sind. Der grosse Gefässreichtum des interacinösen Gewebes ist in dem abgebildeten Injectionspräparat (von der Arteria hepatica und Porta aus) leicht ersichtlich. Die interacinösen Gefässe erscheinen, je nachdem sie direct vom Schnitt getroffen sind oder etwas tiefer liegen, als schwarze oder graue Balken und Bälkchen von verschiedener Dicke und den mannigfachsten Anastomosen; da sie ihren Lauf oft ändern, begegnet man nur selten längeren Gefässabschnitten. Die feineren Gefässe bilden unregelmässige, weit- und engmaschige Netze.

Fig. 5. Granulirte Leber (Chroms. Pr. — Haematox.) $300/1$.

Fig. 5a. Aus demselben Präparat $600/1$.

Trotz der Gefässwucherung im interacinösen Bindegewebe erscheint die granulirte Leber auf dem Durchschnitt meist hellgelb

gefärbt (Cirrhosis) und dies rührt von der Veränderung her, welche das Leberparenchym erleidet.

Oft in grosser Ausdehnung — im abgebildeten Präparat (Fig. 5) ausschliesslich in der Portalzone — finden sich die Leberzellen mit kleinen und grossen Fetttropfen gefüllt, welche auf der Abbildung als weisse Lücken in den Zellen erscheinen, dabei sind sie gar nicht oder nur in geringem Grade vergrössert (fettige Degeneration). (S. Fig. 4 und 4a der folg. Taf.) Ausserdem erscheinen die dem interacinösen Bindegewebe zunächst liegenden Leberzellen dunkler gefärbt als die mehr central (an den Ecken der Abbildung) gelegenen. Die feinen Körnchen rühren von Gallenpigment her, welches nicht selten in grossen Mengen in den Leberzellen staut und neben der Verfettung zur Gelbfärbung des Organs bei Cirrhose beiträgt. Nach vollständigem Untergange des Parenchyms begegnet man diesem Pigment auch im interacinösen Bindegewebe, sowohl in jungen Granulationszellen eingeschlossen, als auch frei zwischen den Fasern des neugebildeten Bindegewebes. Die Capillaren (cp) der Acini sind in mässigem Grade gefüllt, desgl. die Gefässe des interacinösen Gewebes (g). Die meisten der letzteren tragen, obwohl sie arteriellen Ursprungs sind (s. Fig. 4 ders. Taf.), den Charakter von Capillaren oder kleinsten Venen; sie sind dünnwandig, eine Muscularis ist an ihnen nicht zu unterscheiden. Die Gallengänge (gg) zeigen nichts Abnormes. Das interacinöse Bindegewebe ist reich an runden Granulationszellen und Spindelzellen; jedoch ist dieser Reichtum in derselben Leber oft ein sehr wechselnder.

Fig. 5a stellt bei stärkerer Vergrösserung drei am Rande eines atrophischen Leberacinus gelegene Leberzellenbalken (l) dar. Das interacinöse Bindegewebe (ib) scheint zwischen dieselben hineingewuchert, d. h. die Wandungen der hier verlaufenden Gefässe sind verdickt und gehen unmittelbar in jenes über. Dafür, dass hier wirklich noch Gefässe existiren, spricht die Anwesenheit der länglichen Kerne (Gefässendothel auf dem optischen Durchschnitt), zwischen denen sogar noch die Andeutung eines Gefässlumens, durch eine schwarze Linie bezeichnet, sichtbar ist. Ob sich die Gefässkerne selbst an der Neubildung des Bindegewebes betheiligen und ob diese Wucherung direct einer Seite zur Verödung des Gefässes, anderer Seite zu der der Parenchymzellen führen kann, bleibt dahingestellt. Die Leberzellen zeigen dieselben Veränderungen wie die in Fig. 5; sie enthalten dunkle Körnchen von Gallenpigment und Fett (f).

Erklärung zu Tafel XV.

Fig. 1. **Pyämischer Leberabscess.** (Chroms. Pr. — Karmint.) $90/1$.
Fig. 1a. Aus demselben Präparat $420/1$.

Abscesse entstehen in der Leber primär in Folge von Traumen, ferner bei thrombotischer Pylephlebitis und Peripylephlebitis, endlich bei Verstopfung von grösseren Gallengängen mit nachfolgender eitriger Entzündung des interacinösen Bindegewebes. Secundär können Abscesse entstehen, wenn entzündungserregende Substanzen der Leber zugeführt werden einmal durch die Pfortader bei primären Entzündungsherden im Gebiete der Pfortaderwurzeln, ferner durch die Leberarterie bei Entzündungen an den verschiedensten Körperstellen (dabei meist gleichzeitig Abscesse in Lungen, Milz, etc.), endlich durch die Lebervene, wenn der Blutdruck in der obern Hohlvene negativ wird und eine rückläufige Bewegung des Blutes oder doch eine Senkung von im Blutstrom suspendirten Massen stattfindet.

Der ca. 30jährige Mann, aus dessen Leber das abgebildete Präparat stammt, starb 3 Wochen nach Heilung einer Quetschwunde am Fussrücken an Pyämie, welche in wenig Tagen mit hochgradigem Icterus verlief. Ausser icterischer Färbung aller Organe fanden sich nur Abscesse in der Leber.

Die Leber ist von normaler Grösse und erscheint, bedingt durch Icterus und Fettinfiltration, eher anämisch als hyperämisch. Sowohl unter dem Peritonealüberzug als auch durch das Gewebe zerstreut liegen zahlreiche bis 2 cm. im Durchmesser haltende, von hyperämischen Höfen umgebene Abscesse, mit gelbem oder durch Beimischung von Blut bräunlich gefärbtem Eiter gefüllt. In der Umgebung der grösseren und im übrigen Parenchym finden sich ausserdem graugelbliche, einen Leberacinus an Grösse oft nicht erreichende Stellen, die leicht als partielle Verfettungen gedeutet werden könnten, wenn nicht auch bei ihnen das Centrum wenigstens theilweise Erweichung zeigte; es sind beginnende oder kleinste, bereits vollständig entwickelte Abscesse.

Fig. 1 stellt den grösseren Abschnitt eines Leberacinus (l) mit kleinsten Abscessen (ab) dar. Die Peripherie des Acinus ist an dem interacinösen Bindegewebszug (ib) kenntlich. In letzterem sind ein Pfortaderast (vp), ein querdurchschnittener Gallengang (gg) und eine über diesem liegende, ebenfalls querdurchschnittene Arterie sichtbar. Die etwas hyperämischen, intraacinösen Blutgefässe sind der Deutlichkeit halber leer gezeichnet; nicht selten finden sich an ihnen die perivascularen Lymphscheiden in nächster Nähe der Abscesse (ab) erweitert und mit einer feinkörnigen Substanz gefüllt. Diese Ectasie der Lymphräume ist auf der Abbildung hier und da durch eine feine Linie angedeutet, welche mehr oder weniger parallel der Grenze der Leberbalken verläuft und die von diesen abgedrängte Gefässwand darstellt. Einzelne Gefässe scheinen sich direct in den Abscess zu öffnen, so dass der makroskopisch vollkommen scharf begrenzte Abscess bei mikroskopischer Betrachtung eine verschwommene oder zackige Begrenzung erhält. Eiterkörperchen und die Reste von Leberzellen meist noch im Zusammenhang mit einzelnen Bindegewebsfasern oder Theilen der zugehörigen Gefässe bilden in verschiedenen Stadien des albuminösen und fettigen Zerfalls den Inhalt der Abscesse; rothe Blutkörperchen dagegen nur selten.

Fig. 1a zeigt 3 in Zerfall begriffene Leberzellenbalken (l), wie man ihnen häufig am Rande von Abscessen oder auch in deren Innerem begegnet. Die Leberzellen haben eine undeutliche Begrenzung; in und zwischen ihnen liegen Eiterkörperchen, vor denen sich die nahezu gleichgrossen Leberzellkerne durch ein dunkles, meist noch deutliches Kernkörperchen auszeichnen. Die Gefässwände, zwischen denen noch einzelne gequollene rothe Blutkörperchen (h) sichtbar sind, stehen von den Leberzellenbalken deutlich ab. An den Capillarkernen ist keine wesentliche Veränderung zu bemerken.

Fig. 2. **Pylephlebitischer Leberabscess.** (Alk. Pr. — Haematox.) $70/1$.
Fig. 2a. **Comprimirte Leberzellen aus demselben Präparat.** $350/1$.

Bei einem 26jährigen Mann fand sich: Thrombose der Vena portae, mit eitriger Entzündung des interacinösen Bindegewebes bis zu den kleinsten Pfortaderverästelungen; starke Ectasie einzelner Gallengänge; zahlreiche kleinste und grössere Abscesse in der Leber, stellenweise so dicht, dass das restirende Parenchym wie ein feines Netzwerk erscheint, dessen Lücken mit Eiter gefüllt sind; ferner Entzündung des Stammes der Vena lienalis und mesenterica; Gehirnsabscesse; serös-eitrige Peritonitis; Schwellung der Darmwand; Catarrh und folliculäre Geschwüre in Duodenum und Rectum; Schwellung der retroperitonealen Lymphdrüsen; Milztumor; Emphysem beider Lungen. In Herz und Nieren keine besonderen Abnormitäten.

Fig. 2 stellt 3 Leberacini ganz oder theilweise dar, kenntlich an den mit vh bezeichneten Centralvenen, in deren nächster Nähe die Leberzellen in geringem Grade pigmentirt, daher dunkler sind. (Vergl. Fig. 7 ders. Taf.)

Sowohl die querdurchschnittenen Centralvenen (vh) als die zugehörigen Acini erscheinen breit gedrückt, so dass die Leberzellenbalken nahezu parallele dunkle Streifen darstellen, während sie unter normalen Verhältnissen radiär zur Längsachse der Centralvene geordnet stehen. Die Leber ist makroskopisch wie mikroskopisch anämisch; stellenweise sind die Blutgefässe bis zur Blutleere comprimirt, so dass sich die benachbarten Leberzellenbalken zu berühren scheinen; dadurch gewinnen die dem interacinösen Bindegewebe, richtiger der Abscesswand anliegenden Theile der Acini ein faseriges Aussehen. Die Abscesse nehmen den grössten Theil des interacinösen Bindegewebes ein; Portazweigen und Arterien begegnet man nur sehr selten, hier und da einem etwas erweiterten z. Th. noch erhaltenen Gallengang, z. B. bei gg. Die Abscesse (ab) enthalten, so lange sie das interacinöse Bindegewebe nicht überschreiten, ausser den Resten desselben nur Eiter, rothe Blutkörperchen, Gallengangsepithelien und Gallenfarbstoff in Körnchenform; bei Zerstörung von Lebergewebe finden sich die gleichen Bestandtheile wie bei den in Fig. 1 abgebildeten Abscessen.

Fig. 2a giebt aus demselben Präparat einzelne comprimirte Leberzellen. Alle erscheinen scharfkantig, z. Th. flach spindelig zusammengedrückt. Ihre Kerne sind noch deutlich; die in ihrem Protoplasma eingeschlossenen Körnchen sind Gallenpigment, nicht Fett.

Fig. 3. **Verfettende Gallengangsepithelien.** (Fr. Pr.) $420/1$.

Bei einem 25jähr. Mädchen, welches kurze Zeit an Peritonitis behandelt worden war und unter den Zeichen einer rasch auftretenden Pericarditis starb, fanden sich mehrere Abscesse im linken Leberlappen, von den Gallengängen ausgehend. Ein Abscess zwischen Leber und Zwerchfell war in den Herzbeutel perforirt und hatte daselbst fibrinös-eitrige Pericarditis erzeugt. Ausserdem bestand chronische Tuberkulose der Tuben, acute des Uterus und acute miliare Tuberkulose des Peritoneum.

Dass die Gallengänge den Ausgangspunkt der Abscesse bildeten, ergab sich aus der Lage der kleinsten im interacinösen Bindegewebe, aus der regelmässig vorhandenen galligen Färbung des Abscessinhalts und der reichlichen Beimischung von Gallengangsepithelien zu letzterem.

Die Gallengangsepithelien sind durch eine helle, homogene, stellenweise feinkörnige Substanz aufgequollen und weichen vielfach von der Cylinderform ab; ihre Kerne sind sehr zart aber meist sichtbar; im Protoplasma zeigen sich in wechselnder Menge stark lichtbrechende Fetttropfen. Mit der Zunahme derselben wird die Zellcontour undeutlicher; endlich begegnet man „Körnchenzellen“ und grösseren freien Fetttropfen.

Fig. 4. **Fettleber.** (Chroms. Pr.) $70/1$.
Fig. 4a. **Aus derselben Leber.** (Fr. Pr.) $350/1$.

Schon unter normalen Verhältnissen enthält die Leber regelmässig Fett (Menschenleber, frisch: ca. 11%, trocken: ca. 32% Aetherextract). Eine Fettleber geringen Grades findet sich nach Nahrungsaufnahme und um so stärker, je reicher die genossenen Speisen an Fett und Kohlenhydraten waren (Gänseleber nach Mästung mit Kohlenhydraten, frisch: c. 24%, trocken: c. 56% Aetherextr.). Fettleber mittleren und höheren Grades beobachtet man nicht selten bei verschiedenen chronischen und acuten Krankheiten (Lungentuberkulose, Typhus); die höchsten Grade oft bei Säufern, bei Puerperalfieber, regelmässig nach Phosphorvergiftung (Menschenleber, frisch: c. 26%, trock.: 70% Aetherextr.).

Das abgebildete Präparat (Fig. 4) stammt aus der Leber eines an chronischer Lungentuberkulose Verstorbenen und stellt die angrenzenden Portalzonen von 3 Acinis dar, welche durch Züge interacinösen Bindegewebes (ib) von einander getrennt werden. In letzterem sind die Querschnitte mehrerer interacinösen Gefässe und ein sich verzweigender grösserer Gallengang (doppelt punktirt) sichtbar. In 2 Acinis ist die Lebervene mit vh bezeichnet. Während sich die centralen Theile der Acini normal verhalten (manchmal besteht venöse Hyperaemie — Fettmuskatnussleber), tritt je näher der Peripherie mehr und mehr Fett in den Leberzellen auf, bis endlich die mit f bezeichnete Portalzone lediglich aus dunkel contourirten Fetttropfen gebildet zu sein scheint.

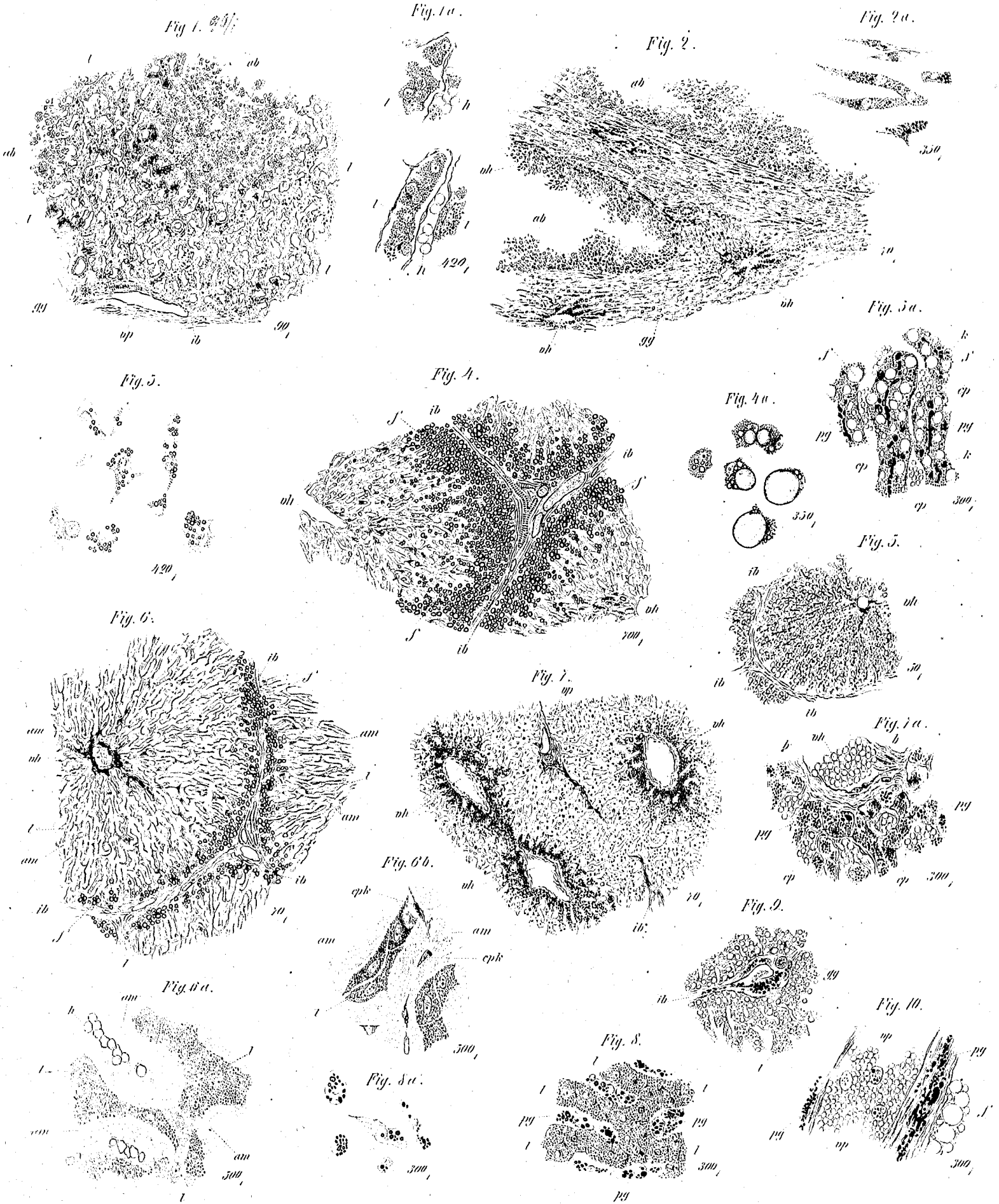


Fig. 1 u. 1a. Pyæmischer Leberabscess. Fig. 2 u. 2a. Pylephlebitischer Leberabscess. Fig. 3. Verfallende Gallengangsepithelien.
 Fig. 4 u. 4a. Fettleber. Fig. 5 u. 5a. Gallenstase bei Phosphorvergiftung. Fig. 6 & 6a. Speckleber. Fig. 7 u. 7a. Kollé & Strupflic
 der Leber. Fig. 8 u. 8a. Melioidische Leber. Fig. 9 u. 10. Interstitielle Pigmentablagerung in der Leber.

Dr. A. Thierfelder sc.

Lith. Anstalt v. J. G. Bach Leipzig.

Diese fettreiche Zone ist im frischen Präparat bei makroskopischer Betrachtung regelmässig heller gefärbt als das übrige Lebergewebe, ohne dass daraus auf bestehende Anaemie der peripherischen Theile des Acinus geschlossen werden dürfte. Die Ausdehnung der einzelnen Zelle durch Anhäufung von Fett in ihrem Innern braucht nicht die anliegenden Gefässe zu comprimiren, da sich die Leber in toto vergrössert. Nur bei hochgradigen Fettlebern (s. Erkl. z. Fig. 5a ders. Taf.), wo auch die centralgelegenen Leberzellen Fett enthalten, ist das Organ regelmässig anämisch.

Fig. 4a stellt verschiedene Formen und Grade der Fettansammlung in Leberzellen dar. Ist das Fett in fein vertheiltem Zustande und mässig reichlich in einer Zelle enthalten, so braucht ihre Gestalt nicht oder nur gering verändert zu sein, und ihre Grösse ist nahezu die normale. Bei Confluiren der kleinen Fetttropfen zu grösseren nähert sich die Zellform immer mehr der kugeligen; der Kern wird dann zur Seite gedrängt und liegt, meist noch von etwas Protoplasma oder kleineren Tröpfchen umgeben, dem grossen Fetttropfen an.

Anmerkung. Das in der Leberzelle vorhandene Fett kann entweder vom Nahrungsfett abstammen, welches durch die Pfortader in feinsten Vertheilung zugeführt und in der Leberzelle abgelagert wird (Infiltration), oder es kann als Spaltungsproduct des in der Leberzelle zerstörten Eiweisses auftreten (Degeneration). Im letzteren Falle kann eine bedeutende Ansammlung stattfinden:

1) wenn bei normaler Eiweisszersetzung in der Leber durch reichliche Zufuhr von Kohlenhydraten die weitere Zerstörung des (aus Eiweiss gebildeten) Fettes beschränkt ist (Mästung);

2) wenn bei normaler oder herabgesetzter Eiweisszersetzung das abgespaltene Fett liegen bleibt wegen verminderter Oxydationsvorgänge im Körper (Endstadium des Hungers, Typhus, Lungentuberkulose);

3) wenn die Eiweisszersetzung eine sehr hochgradige ist, aber das abgespaltene Fett nicht in entsprechendem Maasse zerstört wird (Phosphorvergiftung, acute gelbe Atrophie?).

In den meisten Fällen wird eine Ansammlung von Fett gewiss nicht durch einen der genannten Punkte hervorgerufen sein, sondern durch das Zusammenwirken mehrerer.

Es geht hieraus hervor, dass in gewissen Fällen die Grenze zwischen der normalen Fettansammlung und der pathologischen nicht scharf zu ziehen ist. Die Fettansammlung wird als pathologisch bezeichnet, wenn sie in mehr oder weniger hohem Grade vorhanden ist und als Localerkrankung oder als Folgezustand eines anderen allgemeinen Leidens erscheint.

Auch die frühere Annahme, dass die Anwesenheit grosser Fetttropfen in einer Zelle auf Fettinfiltration schliessen lasse, während die feine Vertheilung des Fettes der Degeneration eigenthümlich sei, ist unhaltbar: das Fett wird der Leberzelle aus dem Blutstrom in derselben feinen Vertheilung zugeführt, in welcher es auch bei der Abspaltung aus dem Eiweiss innerhalb der Zelle zuerst auftritt. Das Confluiren aber von feinsten Fettmolekülen zu grösseren Tropfen ist wesentlich von andern Umständen im Gewebe abhängig, z. B. von der Anordnung der einzelnen Fettmoleküle zu einander, ob Eiweissmoleküle noch zwischen ihnen liegen, vielleicht von dem Säftestrom innerhalb der Zellen, sicher auch von der Reaction der umgebenden Gewebsflüssigkeit — ist sie alkalisch, so bleibt das Fett emulgirt — u. s. w.

Fig. 5 und 5a. Gallenstase bei acuter Phosphorvergiftung. (Alk. Pr.) $50/1$. $300/1$.

Bei einem 18jähr. Mädchen, das sich mit Phosphor vergiftet hatte, fand sich eine hochgradige Fettleber von stark icterischer Färbung; Verfettung der Nieren und des Herzfleisches; Blutungen auf allen serösen Häuten, in verschiedenen Gelenken und Muskeln; allgemeiner Icterus geringen Grades.

Die Leber war bedeutend vergrössert, stumpfrandig, ihre Oberfläche von schmutzig gelber Farbe. Auf dem Durchschnitt erschien sie gelbgrün, anämisch; selbst die Querschnitte grosser Gefässe entleerten wenig Blut.

Bei schwacher Vergrösserung (Fig. 5) tritt der grob acinöse Bau deutlich hervor; mittelgrosse und kleine Fetttropfen erfüllen alle Leberzellen. Die Leberzellbalken sind verbreitert, die Capillaren stark verengt; trotzdem ist die radiäre Anordnung des Drüsengewebes augenfällig, bedingt durch schwärzliche aus Strichen und Pünktchen sich zusammensetzende Streifen, welche von der Peripherie des Acinus (ib) nach der Centralvene (vh) laufen. Es sind dies die in Fig. 5a mit pg bezeichneten Ausgüsse der intraacinösen Gallencapillaren und bilden dieselben stellenweise eine vollständige natürliche Injection der letzteren. Das mechanische Zustandekommen dieser Gallenstauung ist noch keineswegs aufgeklärt. Im vorliegenden Falle fand sich keine Veränderung (z. B. Catarrh) in den grösseren interacinösen Gallengängen, auch erstreckte sich die Secretverhaltung nicht bis in diese herab. Ein Druck auf den Ductus hepaticus resp. choledochus von Seite der sich rapid vergrössernden Leber scheint also nicht Statt gefunden zu haben. Als Erklärung dürfte wohl noch zuerst heranzuziehen sein die Volumzunahme der einzelnen Leberzellen durch Bildung von Fett (f) in ihrem Innern. Da der Druck, den die anschwellende Zelle auf ihre Nachbarschaft ausübt, hinreicht, um die Capillaren (cp) häufig bis zur Blutleere zu comprimiren, genügt er sicher auch, stellenweise einen Verschluss der feinsten intercellulären Gallengänge zu bewirken. Jedenfalls liegt das Hinderniss für die

Absonderung im Acinus selbst, nicht ausserhalb. Trotz der bedeutenden Fettansammlung in der Leberzelle bleibt ihr Kern (k) oft lange sichtbar.

Fig. 6. Speckleber. (Kali bichrom. — Alk. Pr.) $70/1$.

Fig. 6a. Dasselbe. (Fr. Pr.) $500/1$.

Fig. 6b. Dasselbe. (Chroms. Pr. — Haematox.) $500/1$.

Die in Fig. 6 und 6b abgebildeten Schnitte stammen aus der Leber eines 28jähr. Mannes, der an Lungen-, Pleura- und Darmtuberkulose gelitten hatte. Ausser in der Leber fand sich noch in den Nieren und der Milz speckige Entartung.

Die Leber war, wie in der Regel bei Amyloiderkrankung, etwas vergrössert, stumpfrandig, schwer, von blass-rother, stellenweise graugelblicher Farbe. Ihr Parenchym war fast blutleer, von charakteristischem matten Glanz, am Rande der Schnittfläche durchscheinend. Während grosse Abschnitte des Organs vollständig homogen erschienen, trat an andern Stellen der acinöse Bau noch deutlich hervor. Die Centralvenenquerschnitte waren hie und da als dunklere Punkte zu unterscheiden; die Peripherie des zugehörigen Acinus dagegen wurde durch eine gelblich-weiße Linie, stellenweise durch interacinöse Blutgefässe angedeutet. Einer solchen Stelle entspricht Fig. 6.

Da die Degeneration zuerst an den interacinösen Arterien auftritt und sich auf deren letzte intraacinöse Verzweigungen, einen Kranz von Capillaren fortsetzt, welche die mittlere Zone zwischen den letzten capillaren Zweigen der Vena portae und den capillaren Wurzeln der Vena hepatica bilden, so bleiben im Beginne der Erkrankung die ganz peripher gelegenen Capillargebiete, so wie die ganz centralen des Acinus intact. Es findet sich dann um die Centralvene (vh) ein Rest von Leberzellbalken, welche wie Radien eines Sternes in die amyloid entarteten Theile des Acinus hineinragen. Die in der Portalzone gelegenen Leberparenchymreste, welche dem interacinösen Bindegewebe (ib) unmittelbar anliegen, zeigen gewöhnlich eine deutliche Fettinfiltration (f). Die amyloid entarteten Capillarwände (am) bilden eigenthümlich glänzende, gewundene und sich schlängelnde, mehr oder weniger radiär angeordnete Wülste, welche auf der einen Seite entweder die gegenüberstehende, gleichfalls entartete Capillarwand berühren (bei vollständiger Blutleere) oder noch durch ein sehr verengtes Lumen von derselben getrennt sind. Hie und da sind diese Lumina auf der Abbildung durch feine dunkle Linien angedeutet.

Fig. 6a und 6b. Nach Anschauung der meisten Autoren setzt sich die amyloide Degeneration von den Capillarwänden aus regelmässig, und zwar sehr früh, auf die Leberparenchymzellen fort. Die einzelne Zelle soll anschwellen, ihre scharfe Contur verlieren, ihr Inhalt soll homogen, matt glänzend werden, ihr Kern verschwinden, — bis sie von dem benachbarten Amyloid der Capillare nicht mehr zu unterscheiden ist. Ich habe mich davon nicht zu überzeugen vermocht.

Mit der Dickenzunahme der Capillarwand bei amyloider Degeneration (am) sah ich regelmässig die Leberzellen (l) kleiner und eckiger werden; ihre Kerne, besonders bei Haematoxylinfärbung (Fig. 6b) blieben nachweisbar, desgleichen die Capillarkerne (cpk), so dass durch letztere der frühere Verlauf des Gefässes noch angedeutet wurde. In frischen Präparaten (Fig. 6a) liessen sich nicht selten noch einzelne rothe Blutkörperchen (h) im Capillargefäss nachweisen. Je kleiner und scharfkantiger die Leberzellen wurden, je stärker die sich wulstenden und schwellenden Capillaren die Wände jener in concave Flächen umwandelten, um so deutlicher feinkörnig und allerdings glänzend wurde der Inhalt der Leberzellen, aber nicht durch amyloide, sondern durch fettige Degeneration, welcher letzteren schliesslich auch der Zellkern anheimfällt. — Für diese Anschauung glaube ich eine Bestätigung darin gefunden zu haben, dass sich die letzten Reste dieser Leberzellen durch einen aetherischen Auszug von Chlorophyll, welches nur Fett färbt, intensiv gelbgrün, mit Ueberosmiumsäure schwarz imbibiren lassen, während die Specksubstanz ungefärbt bleibt.

Fig. 7 und 7a. Rothe Atrophie der Leber. (Alk. Pr. — Haematox.) $70/1$. $300/1$.

Die bleibenden Veränderungen, welche ein lange anhaltender, erhöhter Druck im Körpervenensystem und speciell in der Vena hepatica hervorruft (s. Fig. 1 und 1a der vor. Taf.), bestehen in einer Erweiterung der Venenlumina, einer Hypertrophie ihrer Wandungen und einem geringeren oder grösseren Schwund von Leberparenchym mit Pigmentablagerung im Centrum des Acinus.

Die Leber des c. 50jähr. Mannes, welcher an einer hochgradigen Stenose und Insufficienz der Mitralklappe und an starker Atherosclerose namentlich der Hirnarterien gelitten hatte und an einer ausgebreiteten Hirnhaemorrhagie starb, war um fast $1/3$ ihres

Volumens verkleinert, derb, von rothbrauner Farbe, deutlich klein-acinösem Bau und geringem Blutgehalt. Die abnorm dunklen Centra der Acini liessen sich schon makroskopisch leicht sehen, obwohl die Peripherie nicht fetthaltig war.

Während unter normalen Verhältnissen die interacinösen Zweige der Vena portae als die grössten Lumina am meisten in die Augen fallen, treten dieselben hier (Fig. 7. vp) stark zurück gegenüber den bedeutend erweiterten Durchschnitten der Vena hepatica (vh). Diese sind von einem deutlichen Bindegewebssaum umgeben, an welchen sich nach Aussen hin ein Kranz dunkelpigmentirter Leberzellen anschliesst. Die Capillaren, die in der Zeichnung als weisse Lücken erscheinen, sind nicht übermässig erweitert. Am untern Rande des Präparats ist ein schmaler Zug interacinösen Bindegewebes mit ib bezeichnet.

Fig. 7a stellt den Querschnitt einer mit Blut erfüllten Centralvene (vh) dar. Eine dicke bindegewebige Wand (b) trennt ihre Intima von den nächstliegenden Leberzellen, welche dunkle (braunrothe oder schwarze) Pigmentkörnchen (pg) enthalten. Oft sind diese Leberzellen so klein und atrophisch, ihre Gestalt so verändert, dass sie leicht mit pigmentirten Bindegewebszellen verwechselt werden können und um so leichter, als sie nicht selten auch von den nächsten Capillaren (cp) durch neugebildete Bindegewebsfasern oder durch die klaffende Lymphscheide des Gefässes abgedrängt sind.

Fig. 8 und 8a. Melanaemische Leber. (Alk. Pr.) $300/1$.

Ein aus Schlesien zugereister Mann, erkrankte unter starken Fiebersymptomen, Kopfschmerz, Appetitverlust, Hitze mit nachfolgenden Schweissen, Herpes an beiden Nasenflügeln, Nachts Delirien, und Milzschwellung. Nach etwa 5wöchiger Krankheitsdauer starb er in somnolentem Zustand.

Bei der Section fanden sich zahlreiche frische punktförmige Haemorrhagien sowohl auf der Oberfläche des Gehirns als verschieden reichlich durch die weisse und graue Substanz vertheilt. Die Rinde des ganzen Gehirns sowie die graue Substanz überhaupt war von einer gleichmässigen, sehr auffälligen graublauen Färbung. Die weisse Substanz sah ebenfalls etwas grau aus. — Die Leber war in allen Durchmesser vergrössert, auf der Oberfläche und dem Durchschnitt gleichmässig graublau gefärbt, fester als normal, sehr blutarm, deutlich acinös; grosse Gefässe normal; Galle mässig reichlich, gelbbraun. Die Milz war 20 cm. lang, entsprechend breit und dick; ihre Kapsel etwas verdickt; ihr Gewebe ähnlich gefärbt, wie das der Leber, sehr weich, stellenweise breiig, auseinanderfliessend. In den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

Die abnorme Färbung der genannten Organe rührt von schwarzem Pigment (verändertem Haematin) her, welches in Form kleiner pseudokrystallinischer Körnchen entweder frei oder in farblosen Blutkörperchen eingeschlossen mit dem Blutstrom im Körper circulirt, hie und da auch in den Geweben deponirt angetroffen wird. In der Leber begegnet man diesen Pigmentmolekülen fast ausschliesslich innerhalb der Gefässe, sowohl der zu- als abführenden, der inter- und intraacinösen, selten dagegen in Leberzellen, um Gallengänge oder im Gefässendothel.

Fig. 8 stellt einige Leberbalken (l) dar, deren zugehörige Capillaren mit Pigmentmassen (pg) gefüllt sind. Scheinbar liegen dieselben immer in Zellen, während man bei der Untersuchung frischen Blutes in überwiegender Menge freien Pigmentkörnern begegnete: nicht alle in den Capillaren liegenden und in Fig. 8a. dargestellten Gebilde entsprechen wirklich Zellen, resp. weissen Blutkörperchen; einige, namentlich die langgestreckten, ungemein zart conturirten sind sogenannte hyaline (fibrinöse) Gerinnsel, vielleicht postmortale Bildungen ohne Kerne, welche sich um die freien Pigmentkörnchen niedergeschlagen haben und wohl auch das leichtere Liegenbleiben des Pigments in den Capillaren veranlassen, während die rothen Blutkörperchen abgeflossen sind.

Fig. 9 und 10. Interstitielle Pigmentablagerung in der Leber. (Alk. Pr.) $120/1$, $300/1$.

Bei einer an chronischer Lungen- und Darmtuberkulose gestorbenen 53 jähr. Frau fand sich eine auffallende dunkle Pigmentirung der Leber, der Milz und zahlreicher Lymphdrüsen ohne sonstige Veränderungen der Organe. Obwohl anamnestisch keine Malariaerkrankung nachweisbar, handelt es sich doch im vorliegenden Falle möglicher Weise um eine zur Heilung gekommene Melanaemie.

In der Leber (Fig. 9) liegt das Pigment fast ausnahmslos im interacinösen Gewebe um Gefässe und Gallengänge (gg) herum. Die Leberzellen (l) sind theilweise fettig infiltrirt, was wohl mit der Lungenerkrankung in causalem Zusammenhange steht (s. oben Fettleber).

Fig. 10 stellt den Längsschnitt einer Portalvene (vp) dar, deren Inhalt aus rothen und weissen Blutkörperchen besteht. Zwei der letzteren enthalten schwarze Pigmentkörnchen (vergl. Fig. 8a ders. Taf.). Das die Vene begleitende Bindegewebe ist gleichfalls pigmentirt. Die theilweise sehr grossen Pigmentkörner (pg) liegen, nach ihrer Anordnung zu schliessen, offenbar in flachen, auf dem (optischen) Querschnitt spindelig erscheinenden Zellen; ob in Endothelien interacinöser Lymphbahnen war, nicht nachweisbar. Mit f sind fettig infiltrirte Leberzellen aus der Peripherie eines Acinus bezeichnet.

Erklärung zu Tafel XVI.

Fig. 1 und 1 a. Partielle Atrophie der Leber. (Chroms. Pr. — Karmint.) ^{10/1.} ^{350/1.}

In Folge eines längere Zeit anhaltenden, auf die Oberfläche der Leber wirkenden Druckes beobachtet man nicht selten einen der gedrückten Stelle entsprechenden Schwund des Leberparenchyms. Die häufigste Veranlassung zu dieser partiellen Atrophie ist zu festes Schnüren, ferner der Druck verkrümmter Rippen oder des unteren Rippenrandes bei Verkrümmungen der Wirbelsäule u. s. w.

Fig. 1 stellt den Sagittalschnitt durch einen quer über den rechten Leberlappen verlaufenden sogen. Schnürstreifen dar, welcher sich bei einer ca. 70jährigen Frau fand. Der etwa faustgrosse, stumpfrandige, abgeschnürte Theil hing an der gedrückten Stelle mit dem rechten Leberlappen durch eine kaum noch 1 Ctm. dicke, schwielige Bindegewebsmembran zusammen. Die milchig weisse, faltige Oberfläche derselben zeigte kleine zottige Fortsätze, durch welche der Peritonealüberzug der Leber (pr) mit dem anliegenden Peritoneum der Bauchwand verwachsen war (adhaesive Perihepatitis). In dieser schwieligen Masse, welche hauptsächlich als der Rest des interacinösen Gewebes nach Schwund des Leberparenchyms, und nicht, oder nur zum kleinsten Theile als neugebildetes, die Kapsel verdickendes Bindegewebe zu betrachten ist, verlaufen zahlreiche grössere arterielle und namentlich venöse Gefässe (als weisse Lücken auf der Abbildung kenntlich); Capillaren sind nur spärlich vorhanden, Gallengänge dagegen regelmässig nachweisbar. Das Leberparenchym (la) erscheint in Form kleiner Inseln, deren jede einem oder wenigen Acinis entspricht, und welche durch ebenfalls schwieliges, nur wenige Gefässe enthaltendes Bindegewebe (b) von einander getrennt sind.

Fig. 1 a stellt ein kleines Stück aus dem Innern eines atrophierenden Acinus dar. Das Netz der feinkörnig getrübbten Leberzellen, resp. Leberzellenbalken (l) ist von dem in seinen Lücken ausgespannten Capillarnetz (cp) durch breite Zwischenräume, die klaffend erweiterten perivasculären Lymphscheiden (ls), getrennt. Es ist im vorliegenden Falle nicht mit Sicherheit zu sagen, ob eine Erweiterung der Lymphscheiden durch Lymphe stattgefunden hat — da sie leer und nicht mit geronnenem Serum gefüllt waren, — oder ob die Capillaren mit ihrem Inhalt es waren, welche die Lücken des Leberzellennetzes während des Lebens vollständig ausfüllten. In letzterem Falle würde sich die Atrophie der Leberzellen durch die hochgradige Hyperaemie genügend erklären (vergl. Taf. XIV. Fig. 1 a und 1 b).

Fig. 2 und 2 a. Syphilitische Lebernarbe. (Chroms. Pr. — Haematox.) ^{10/1.} ^{250/1.}

Bei einem 75jährigen Manne, welcher früher an secundärer Syphilis (der Lymphdrüsen und der Hoden) gelitten hatte, fanden sich neben hochgradigem Lungenemphysem, chronischer Pharyngitis, Stauungshyperaemie in Nieren und Darm, einer apoplectischen Cyste im linken Corpus striatum — mehrere weissliche Narben in beiden, namentlich dem rechten atrophischen Hoden und eine ausgesprochene, hochgradig gelappte Leber.

Fig. 2 zeigt den Durchschnitt einer ca. 1,5 Ctm. tiefen narbigen Einziehung auf der Unterseite des rechten Lappens nahe seinem vorderen Rande. Wie in Fig. 1 derselben Tafel wird die obere Grenze des Präparats von dem wenig verdickten Peritonealüberzug der Leber (pr) gebildet. Unter ihm findet sich eine an verschiedenen Stellen verschieden mächtige Lage festen, narbigen Bindegewebes, welches je nach dem Stadium des Rückbildungsprocesses reich oder ärmer an weiten, meist sehr dünnwandigen Gefässen (g) ist. Regelmässig finden sich in ihm Gallengänge (durch doppelte Reihen feiner Pünktchen angedeutet) und selbst bei abgelaufener syphilitischer Erkrankung kleine zerstreute Infiltrationsherde (i), namentlich in der Nähe restirender Leberacini (la). Die Form der letzteren richtet sich nach der localen Ausbreitung des früher vorhanden gewesenen syphilitischen Infiltrats und scheint sich nach der Resorption des letzteren (vergl. Lebersyphilis, Taf. XVII. Fig. 3—4) nicht mehr wesentlich zu ändern.

Fig. 2 a illustriert die oben angedeutete Beschaffenheit des Narbengewebes. Sowohl unmittelbar unter dem Peritonealüberzuge (pr) als in nächster Nähe einzelner dünnwandiger, einer deutlichen Muscularis entbehrender Gefässe (g), sowie endlich zunächst den feinkörnigen, normal erscheinenden Leberzellen (l) finden sich Anhäufungen von rundlichen, seltener eokigen oder spindligen Zellen (i), deren Kerne durch die Haematoxylinfärbung sehr deutlich hervortreten. Zwischen den in den verschiedensten Rich-

tungen laufenden Bindegewebsfasern begegnet man jederzeit einer grossen Menge restirender Gallengänge; deren einzelne mit gg bezeichnet sind (Vergl. Taf. XVII. Fig. 3 a).

Fig. 3. Lipom unter der Leberkapsel. (Chroms. Pr. — Haematox.) ^{70/1.}

Ausser Fettinfiltration und fettiger Degeneration kommt gelegentlich auch ausgebildetes Fettgewebe in der Leber vor und zwar fand es sich hier in Form eines etwa erbsengrossen, sehr weichen Lipoms unter dem verdickten, etwas vorgewölbten Peritonealüberzug des linken Lappens einer sonst normalen Leber.

Die Abbildung stellt einen kleinen Theil dieses Lipoms (f) dar. Es ist durch eine feste, gefässlose Bindegewebskapsel (bc), die oben in den Peritonealüberzug der Leber übergeht, von den Acinis (la) getrennt. Eigenthümlich erscheint, dass sich zwischen den Fettzellen nirgends ein Gefäss findet. Die Fettzellen (f) sind ungemein gross, etwa 0,07—0,09 Mmt. im Durchmesser haltend, während z. B. die grossen Fettzellen des gelben Knochenmarkes kaum 0,04 Mmt. Durchmesser besitzen. Die Zellkerne sind klein und nicht immer nachweisbar.

Fig. 4—7. Acute gelbe Atrophie der Leber. (Fig. 6 Chroms. Pr., die andern: Alk. Pr. z. Th. Karmint.) Vergr. s. b. d. Figg.

Fig. 4, 4 a und 6 sind derselben Leber entnommen. Sie stammen von einer 36jähr. Frau, Mehrgebärenden, welche 7 Tage nach einer schweren Entbindung von Zwillingen an Peritonitis starb. Wenige Tage vor dem Tode waren leichter Icterus und geringes Coma aufgetreten. Die Section ergab: parenchymatöse Blutungen in der Uterusmusculatur beider Placentarstellen entsprechend; eitrige Entzündung der Uterusschleimhaut nahe den Tubenmündungen; parenchymatös-eitrige Salpingitis; fibrinös-eitrige Peritonitis und Pleuritis beiderseits mit geringer Compression beider unteren Lungenlappen; concentrische Hypertrophie des linken Ventric. cordis; geringe parenchymatöse Nephritis; Milzschwellung; acute gelbe Atrophie der Leber.

Die Leber ist in allen Dimensionen bedeutend verkleinert, namentlich ihr linker Lappen; ihre Oberfläche runzelig, faltig, mit Ausnahme eines kleinen Bezirkes an der Vorderfläche des rechten Lappens, der nach Art eines unter der Kapsel liegenden Krebsknotens etwas prominirt und durch hellgelbe Färbung sowohl von Aussen als auf der Schnittfläche betrachtet von seiner dunkler gelb gefärbten Umgebung absticht. Dicht dabei und durch das Gewebe des Lappens zerstreut finden sich noch einzelne aber viel kleinere, ähnlich prominirende, weiche, etwas hellere Herde. In jenem grössten ist der acinöse Bau des Organs trotz der bestehenden Anaemie deutlich. Im linken, besonders nach seinem Dickendurchmesser verkleinerten Lappen sind einzelne Stellen von schmutzig rothgelber, andere von hell blutrother Farbe und von zäher Consistenz; letztere schliessen nicht selten gelblich gefärbte, ebenfalls etwas prominirende Parenchyminseln ein.

Fig. 5 und 7 rühren von einem 21jähr. Manne her, der nach etwa 3 wöchiger Krankheit (einem scheinbar „leichten Icterus“) plötzlich starb. Es fand sich neben Fettmetamorphose des Herzfleisches hochgradige Atrophie der Leber und Nieren. Es handelt sich um einen der höchsten Grade von Leberatrophie. Die grösste Dicke des rechten Lappens beträgt nicht ganz 10 Ctm. —

Bei dieser, unter dem klinischen Namen des Icterus gravis bekannten Krankheit bildet den charakteristischen anatomischen Befund eine hochgradige fettige Degeneration der Leber, häufig auch der Nieren, manchmal des Herzfleisches.

Die bedeutend verkleinerte, schlaffe, an ihrer Oberfläche runzelige Leber lässt zwei mikroskopisch leicht zu unterscheidende Bestandtheile erkennen. Eine hochgradig, in verschiedenen Abstufungen icterisch gefärbte, brüchige oder doch leicht zerreissliche Substanz, die meist den grössten Theil des Organs bildet, und eine intensiv rothe oder schmutzig rothbraune Substanz von zäher Consistenz, welche entweder ebenfalls auf grössere Strecken vertheilt ist (namentlich den linken Lappen einnimmt), oder in Form von Streifen und Zügen die gelbe Substanz durchzieht, resp. Partien der letzteren kapselartig umfängt. An solchen Stellen prominirt dann die weichere gelbe Substanz über die Schnittfläche der rothen. Die gelbe Substanz stellt das frühere, die rothe das spätere Stadium des Processes dar.

Fig. 4 und 4 a. Den frühesten Veränderungen begegnet man an mikroskopisch noch deutlich acinösen Stellen der gelben Substanz;

es scheint für sie ausser der diffus icterischen Färbung fast vollständige Blutleere und eine parenchymatöse Schwellung charakteristisch zu sein.

Die grossen interacinösen Portaäste (vp) sind die einzigen Gefässe, welche hie und da noch Blut führen, oder wenigstens als Lumina erkennbar sind; die intraacinösen Capillaren dagegen scheinen verschwunden; an ihrer Stelle ziehen von dem interacinösen Bindegewebe (ib) aus einzelne Gewebszüge zwischen die Leberzellbalken hinein. Diese sowohl, als die Acini im Ganzen sind constant vergrössert, und diese Volumzunahme ist durch eine oft beträchtliche Schwellung der Leberzellen selbst bedingt. Letztere sind oft zweikernig (s. Fig. 4 a), scharf contourirt, durch gegenseitigen Druck in ihren Formen häufig verändert und liegen entweder unregelmässig durch einander geworfen *) oder im Gegentheil sehr regelmässig in Reihen geordnet, so dass die einzelnen Leberzellbalken (l) Schläuchen einer tubulösen Drüse nicht unähnlich erscheinen. Ausser solchen, bis auf die angegebenen Veränderungen intacten Leberzellen finden sich häufig und meist in unmittelbarer Nähe bereits hochgradig fettig degenerirte Zellen (f').

Fig. 5. Mit dem Beginne der fettigen Degeneration verschwindet der charakteristische acinöse Bau des Organs mehr und mehr; aber auch die einzelnen Parenchymzellen verwandeln sich sehr bald in kernlose Fettkörnchenhaufen, deren Gestalt nur noch hie und da an die der früheren Leberzelle erinnert. Der Zerfall innerhalb des einzelnen Acinus ist ein allmählig und zwar unregelmässig fortschreitender, so dass einzelne Zellen und Zellenhaufen ihre Eigenthümlichkeit länger bewahren als andere benachbarte, und deshalb finden sich die verfettenden Zellen durch eine Art Zwischengewebe von einander getrennt, welches die Reste und Umsatzproducte der bereits untergegangenen Gewebs-elemente darstellt: fettiger Detritus, kleine und grössere Fetttropfen, rothbraune Pigmentkörner und nicht selten rhombische Crystalle von Haematoidin, resp. Bilirubin liegen in einem feinfaserigen Gewebe, welches nur vereinzelte spindelige, als Bindegewebskerne zu deutende Körperchen erkennen lässt.

Fig. 6. In einem noch späteren Stadium fehlen Elemente, welche an normale Zellen der Leber erinnern vollständig; Fetttropfen verschiedener Grösse, welche allerdings manchmal in ihrer Anordnung den früheren acinösen Bau des Organs anzudeuten scheinen, bedecken das Gesichtsfeld und liegen meist so dicht bei einander, dass das bindegewebige Stroma, durch welches diese Fetttropfen zusammen gehalten werden, gänzlich verdeckt ist. Es tritt nur hervor in der Nähe grösserer Lumina, die fast ausnahmslos den interacinösen Gefässen angehören. Das in der Figur mit g bezeichnete ist wahrscheinlich ein Portazweig; unmittelbar daneben liegen Häufchen amorph, rothbraunen Pigments (pg).

Fig. 7. Während die oben beschriebenen Präparate (Fig. 5 und 6) gelben Stellen entnommen sind, stammt das in Fig. 7 abgebildete aus der rothen Substanz und zeigt das Endstadium des Processes nach abgelaufener Verfettung, vielleicht die Anfänge einer „Regeneration des secernirenden Leberparenchyms“. — An Stelle jenes undeutlich faserigen, gegen die verfettenden Parenchymreste zurücktretenden, zellarmen Gewebes begegnet man hier einem Bindegewebe (b), welches als solches deutlich zu erkennen ist, wenn es auch noch stellenweise in seinen Spalten einzelne Fetttropfen und grössere oder kleinere Ansammlungen von Pigment einschliesst. Daneben finden sich fast regelmässig kleine Rundzellen, meist granulirt und mit Kernen versehen, welche wohl als junge Bindegewebszellen zu deuten sind — und endlich eigenthümliche Züge von Zellen (gg), welche sich oft theilen, blind endigende Sprossen haben oder, auf dem Querschnitt getroffen, ein Lumen vortäuschen. Die Zellen, aus denen sie sich zusammensetzen, sind protoplasmareich, feinkörnig, glänzend, ihre Form oft cylindrisch oder cubisch; meist sind sie grösser als Gallengangsepithelien, aber kleiner als Leberzellen; Kerne sind nicht immer deutlich nachweisbar.

Ihre Anordnung und namentlich ihr Vorkommen in nächster Nähe von Portazweigen (vp) spricht dafür, dass man es bei diesen Bildungen mit Gallengängen zu thun hat und ihre stellenweise reichliche Menge dafür, dass es wenigstens zum Theil neugebildete sind. Entgegenzuhalten ist nur, dass in den vorhergehenden Stadien der Verfettung nirgends Gallengänge nachgewiesen werden konnten — die meisten also scheinen mit zu Grunde zu gehen — und dass andererseits die grosse Anzahl, die man oft in einem Gesichtsfelde übersieht, z. Th. durch das Zusammenrücken des interacinösen Gewebes nach Schwund des Parenchyms (und der intraacinösen Capillaren) erklärt wird.

*) Vielleicht lösen sich die Zellen in Folge der Quellung bei Anfertigung dünner Schnitte leichter aus ihrem Zusammenhang.

Fig. 8. Gefässectasien in der Leber. (Chroms. Pr. — Karmint.) $300/1$.

Ausser den schon früher erwähnten, vorübergehenden oder dauernden Gefässerweiterungen, welche bei verschiedenen Entzündungen des Lebergewebes oder bei Stauungen im kleinen und grossen Kreislaufe beobachtet werden und meist alle Gefässe des Organs oder doch einen grossen Theil desselben betreffen, kommen gelegentlich auch partielle, auf kleine Bezirke beschränkte Ectasien vor, bei denen keine Erkrankung der Leber selbst oder eines anderen Körpertheils als Veranlassung nachgewiesen werden kann. Sie erstrecken sich, wie es scheint, anfänglich nur auf einzelne intraacinöse Capillargebiete, und zwar sowohl auf die Endverzweigungen der Vena portae als auf die Wurzeln der Vena hepatica, während die grösseren centralen oder die interacinösen Gefässe erst an zweiter Stelle betroffen werden; wenigstens sind die Lumina der letzteren selbst bei hochgradiger Ectasie der Capillaren oft von normaler Weite. Oft betrifft die Affection nur hie und da einen Acinus der Leber, häufiger eine kleine Gruppe benachbarter Läppchen, welche dann bei Füllung ihrer ectatischen Gefässe schon makroskopisch durch abnorm dunkle Färbung auffallen oder bei Blutleere, ähnlich wie ein entleerter cavernöser Tumor, unter die Schnittfläche einsinken. Immer aber mangelt die scharfe Begrenzung des cavernösen Tumors diesen Gefässectasien; die erweiterten gehen in allen Fällen allmählig in Gefässe von normaler Weite über.

In dem abgebildeten Präparat betrifft die Ectasie sowohl einen schief getroffenen Ast der Vena hepatica (vh) als einzelne mit cp bezeichnete capillare Wurzeln derselben; während unmittelbar daneben normal weite Capillaren (cp¹) verlaufen. Die zwischen den ectatischen Gefässen (rechts auf der Abbildung) liegenden Leberzellen (l) unterscheiden sich nur durch die Form von den normalen Capillaren (cp¹) begrenzenden. Ihre Kerne sind stets deutlich, ihr Protoplasma wie unter gewöhnlichen Verhältnissen feinkörnig; dagegen zeigen sie je nach der Richtung des Druckes, dem sie von Nachbarzellen oder von Seite der Gefässwände ausgesetzt waren, sehr mannigfaltige Formen; alle Uebergänge von der rundlichen zur platten und spindeligen.

Nach alledem scheint es, dass in den Capillarwänden selbst der Sitz der primären Erkrankung zu suchen ist, wenn auch auffallende anatomisch nachweisbare Veränderungen an ihnen nicht zu finden sind. Stellenweise macht es den Eindruck, als sei die Menge der auf dem optischen Durchschnitt spindeliger erscheinenden Capillarkerne vermehrt, und diese selbst seien vergrössert. Eine Vermehrung des unter normalen Verhältnissen ungemein spärlichen intraacinösen Bindegewebes war nicht nachzuweisen.

Fig. 9 und 10. Cavernöse Geschwülste der Leber. (Chroms. Pr. — Karmint.) $70/1$. (Chroms. Pr. — Haematox.) $300/1$.

Der Tumor cavernosus besteht (wie die Corpora cavernosa penis) aus zahlreichen, oft unter einander communicirenden, stark erweiterten Gefässen, welche ein schon makroskopisch erkennbares Maschenwerk bilden. Diese Gefässräume stehen mit zuführenden, meist sehr kleinen Arterien der Nachbarschaft und mit abführenden Venen im Zusammenhang. Die Geschwülste sind meist scharf begrenzt; grössere haben nicht selten eine bindegewebige Kapsel und ihr Centrum besteht aus einem dichteren, engmaschigen Gewebe.

Fig. 8 zeigt etwa den vierten Theil eines Geschwulstdurchschnittes. Nach rechts und oben hin stösst die dünne Kapsel der Neubildung an normale Leberacini (la). Manchmal findet man das umgebende Lebergewebe durch den Druck von Seiten des Tumors comprimirt, fettig infiltrirt, hyperaemisch oder atrophisch. — Die linke, untere Ecke der Abbildung entspricht ungefähr dem Centrum der Geschwulst. Die diese durchziehenden Bindegewebs-septa (b) sind allenthalben von nahezu gleicher Dicke; die von ihnen begrenzten, mit Blut gefüllten Gefässräume (h) dagegen von der verschiedensten Grösse und Form.

Fig. 10 stellt ein kleines Stück des die Geschwulst durchziehenden Balkengewebes bei stärkerer Vergrösserung dar. Es besteht zum grössten Theile aus lockerem Bindegewebe, in welchem einzelne elastische Fasern verlaufen und ziemlich zahlreiche, an ihren langen stäbchen- und spindelförmigen Kernen kenntliche organische Muskelfasern (vgl. dies. Atlas' Liefrg. 1. Taf. 1. Fig. 1). Daneben begegnet man jungen, rundlichen Bindegewebszellen (Granulationsgewebe), und endlich sind sie mit einem Gefässendothel überkleidet, dessen länglich runde Kerne bei * von der Fläche sichtbar sind. In den Gefässräumen liegen einzelne, meist rothe Blutkörperchen.

Fig. 1.

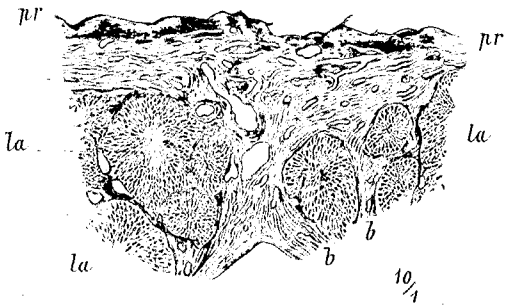


Fig. 1 a.

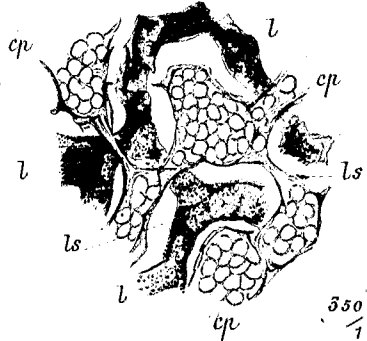


Fig. 2.

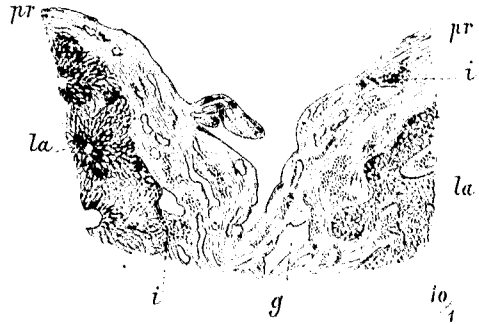


Fig. 4.

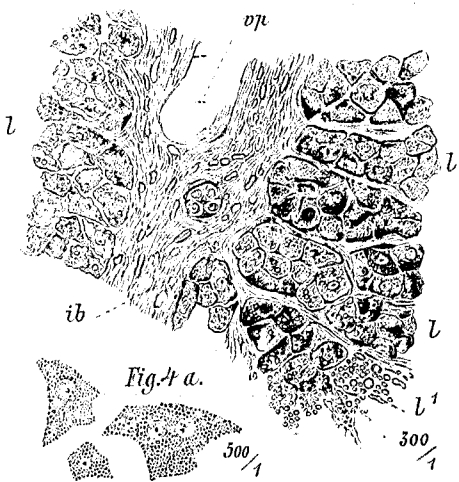


Fig. 5.

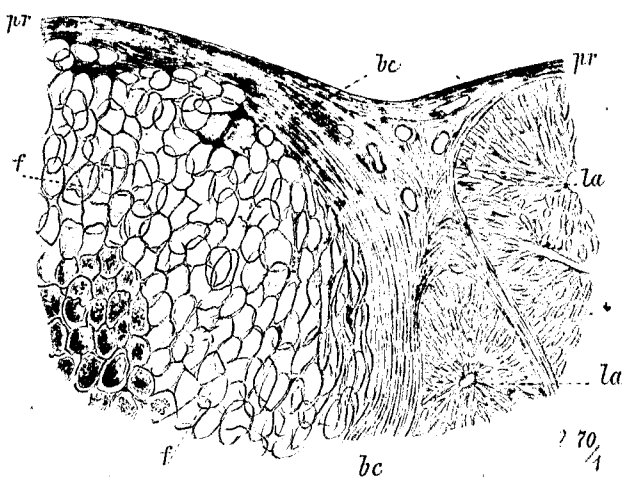


Fig. 2 a.

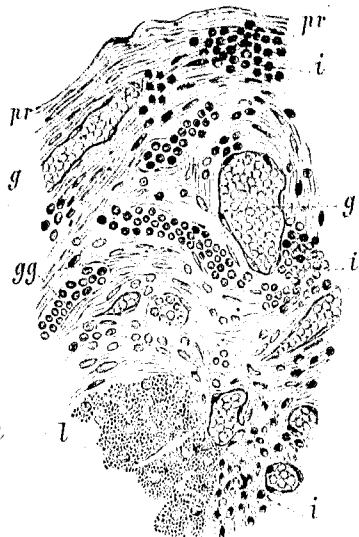


Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

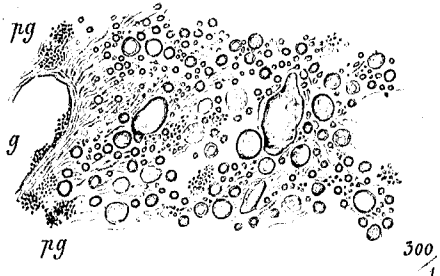


Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

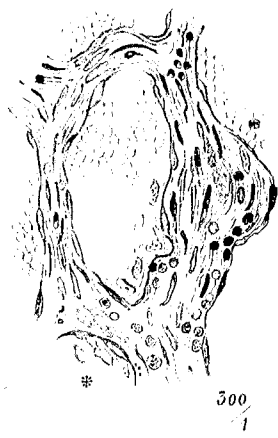
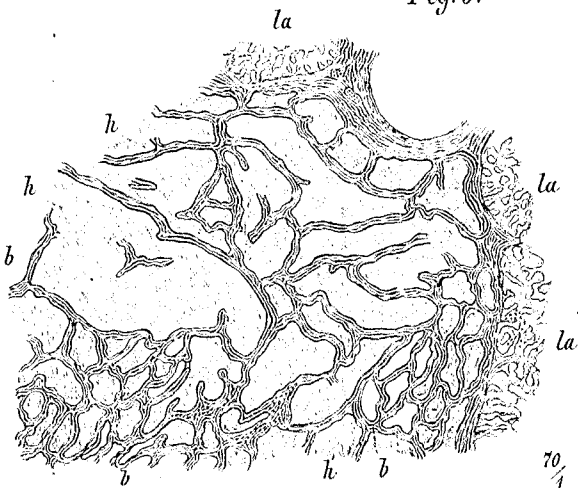
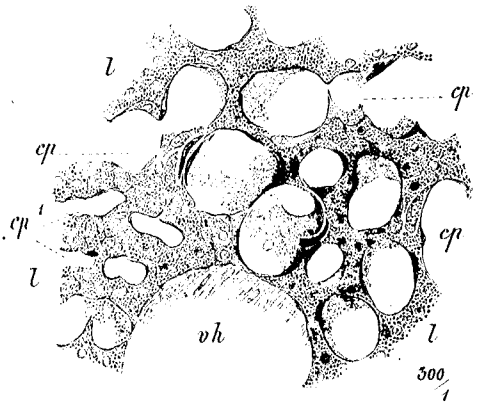
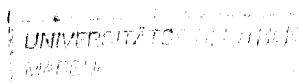


Fig. 1 u. 1 a. Partielle Atrophie der Leber. Fig. 2 u. 2 a. Syphilitische Lebernarbe. Fig. 5. Lipom unter der Leberkapsel. Fig. 4. 1. Leber gelbe Atrophie der Leber. Fig. 8. Gefäßectasien in der Leber. Fig. 9 u. 10. Cavernöse Geschwülste der Leber.



Erklärung zu Tafel XVII.

Fig. 1 und 1 a. Typhöse Neubildung der Leber. (Chroms. Pr. — Haematox.) $90/1$. $250/1$.

Die typhöse Neubildung oder das Lymphom, wie es regelmässig bei Leukaemie und Typhus, fast ausnahmslos bei Variola vera, häufig bei Scarlatina, Morbillen, Puerperalfieber etc. in den verschiedensten Organen vorkommt (vergl. Lfrg. 2. Taf. XI. Fig. 9—11), bildet in der Leber mikroskopisch kleine, selten miliare oder grössere, grauweisse Infiltrate, welche entweder im interacinösen Bindegewebe um die Pfortaderzweige herum, oder von diesen entfernt im Acinus selbst, aber fast nie central liegen.

Das abgebildete Präparat stammt aus der Leber eines am 19. Tage nach der Typhuserkrankung gestorbenen 40jähr. Mannes. Es fanden sich im Ileum zahlreiche follikuläre Infiltrate und Geschwüre, Schwellung der Mesenterialdrüsen, Milztumor; Tod durch Darmblutung. Die Leber war nur wenig vergrössert und nicht hyperämisch; in Folge dessen trat der grosse Reichthum an typhösen Neubildungen im frischen Organ nur wenig, mikroskopisch dagegen sehr deutlich hervor.

In Fig. 1 bilden die Zellen der Neubildung sowohl um den schief durchschnittenen Portaast (vp) ein das interacinöse Gewebe erfüllendes, diffuses Infiltrat (i), als auch im intraacinösen Gewebe 2 kleine Infiltrationsherde, von denen der obere, zur Hälfte sichtbare mit i^1 bezeichnet ist. Die Umgebung der längsgetroffenen, von schwach pigmentirten Leberzellen umkränzten Centralvene (vh) ist frei davon.

Fig. 1 a. Die Neubildung besteht aus meist runden, Eiterkörperchen ähnlichen Zellen mit relativ grossen, selten mehreren Kernen. Oft bilden letztere die Hauptmasse der Zellen, so dass man glaubt, sogenannte freie Kerne vor sich zu haben. Diese Zellen liegen, die Leberzellen verdrängend, frei zwischen diesen, resp. an deren Stelle; scheinbar in den Blutgefässen und Lymphscheiden. Meist fehlt den typhösen Neubildungen eine scharfe Begrenzung; die benachbarten Leberzellen (l) enthalten manchmal Fetttropfen (f), manchmal sind sie vollständig normal; selbst die Gefässe der Umgebung scheinen eher verengt als erweitert zu sein. In zwei Fällen fanden sich zahlreiche Portazweige mit Mikrokokken angefüllt; dass solche zu der Lebererkrankung in ätiologischer Beziehung stehen, ist möglich, aber vorläufig nicht bewiesen.

Fig. 2 und 2 a. Tuberkulose der Leber. (Chroms. Pr. — Haematox.) $90/1$. $250/1$.

Tuberkel finden sich in der Leber sehr häufig; fast ausnahmslos bei allgemeiner acuter Miliartuberkulose, und bei gleicher Erkrankung der Darmschleimhaut (vergl. folg. Taf. Erkl. z. Fig. 5).

Die Präparate stammen von einer 25jähr. Frau, bei welcher sich eine verkäsene tuberkulöse Peribronchitis fand, dabei frische miliare Tuberkulose des Darms, der Mesenterialdrüsen, der Leber, des Septum narium und eine käsige linksseitige Gonitis.

Aehnlich dem Lymphom (s. Fig. 1 dies. Taf.), meist etwas grösser als dieses — namentlich unter der Leberkapsel — aber stets miliar, bildet der Tuberkel in der Leber durchscheinend graue, matte oder gelbliche, oft scharf begrenzte Knötchen, die meist gleichmässig durch das Parenchym zerstreut sind. Sie schliessen sich weniger als die lymphatische Neubildung dem Verlauf der Portagefässe an, sondern liegen meist intraacinös. Selten sind mehrere zu einer Gruppe vereint, wie in der Lunge (dies. Atlas. Lfrg. 1. Taf. V. Fig. 1) oder im Darm (dies. Atlas. Lfrg. 2. Taf. XIII. Fig. 1). So auch die in Fig. 2 dargestellten. Die Umgebung der mit vp bezeichneten Portazweige ist nicht infiltrirt. Beide Tuberkelknötchen zeigen schon die im Centrum beginnende Verkäsung (dt); das in der Mitte der Abbildung befindliche lässt noch 2 etwas excentrisch liegende Riesenzellen erkennen.

Auch der Lebertuberkel zeigt bei stärkerer Vergrösserung, Fig. 2 a, die bereits in Erklärung zu Taf. V. Fig. 1 und 2 angeführten Eigentümlichkeiten des Baues: neben vielkernigen, protoplasmareichen Riesenzellen (r) ein oft sehr feines, aus sternförmig sich verästelnden Zellen bestehendes Netz, dessen Lücken andere, meist protoplasmaärmere Zellen oder sog. freie Kerne ausfüllen. Die Abbildung stellt einen Theil des Tuberkelknötchens dar, gross genug, um die zerfallende centrale Partie (dt) und die Randzone der Neubildung zu überblicken. Es zeigt sich, dass letztere scharf begrenzt ist durch zum Theil flach gedrückte, mit Fetttropfen (f) gefüllte — wahrscheinlich degenerirende — Leberzellen. Manchmal begegnet man am Rande der Neubildung einem kleinzelligen Infiltrat, welches die sonst scharfe Grenze gegen das umgebende Leber-

parenchym verwischt und als eine reactive Entzündung desselben aufzufassen ist (vergl. folg. Taf. Fig. 5, i).

Fig. 3 und 3 a. Syphilis der Leber. (Alk. Pr. — Haematox.) $90/1$. $300/1$.

Fig. 4. Dasselbe. (Chroms. Pr. — Karmint.) $300/1$.

Nur die congenitale Syphilis tritt in seltenen Fällen als diffuses Infiltrat in der Leber Neugeborener auf. Bei erworbener Syphilis beobachtet man entweder kleine, sehr selten miliare, bis wallnuss-grosse Knoten, die in frischem Zustande grauröthlich, resistent und wenig scharf begrenzt, nach längerem Bestehen verkäst sind (Gummata); oder tiefe, die Form des Organs sehr verändernde Narben, in deren Grunde manchmal noch ein kleiner käsiger Herd angetroffen wird (gelappte Leber). (Vergl. Taf. XVI. Fig. 2 und 2 a).

Fig. 3 und 3 a sind der Leber eines 27jähr. Mädchens entnommen, welches mehrere Jahre an einer syphilitischen Kehlkopfstenose litt und an lobulären Pneumonien beider unteren Lappen starb. Es fanden sich ausserdem eine Verwachsung des linken Gaumenbogens mit der hintern Rachenwand, eigenthümliche tiefe Geschwüre in Coecum und Rectum und eine sehr anämische, stellenweise fettige, stark gelappte Leber. Unter dem etwas verdickten, leichten Granulirung zeigenden Peritonealüberzuge des linken sehr verkleinerten Lappens lagen 2 etwa erbsengrosse, homogene Knötchen von blasser rother Farbe. Den Durchschnitt durch eines derselben giebt Fig. 3 theilweise wieder.

Unter dem wellig aufgeworfenen, makroskopisch granulirten, verdickten Bauchfellüberzug der Leber (pr pr) sieht man linkerseits normales Lebergewebe, leicht kenntlich an der Anordnung seiner Zellbalken und einem quergetroffenen Portazweige (vp) nebst Gallengang; rechts liegt das scharf begrenzte syphilitische Infiltrat (i), welches sich theilweise nach links und unten in das interacinöse Bindegewebe (ib) der benachbarten Leberlappchen fortsetzt. Innerhalb dieser kleinen Gummageschwulst (i) erkennt man schon bei schwacher Vergrösserung (leer gezeichnete) Gefässdurchschnitte und zahlreiche gewundene oder gestreckte, sich verzweigende oder querdurchschnittene Zellschläuche (gg), welche sich bei stärkerer Vergrösserung,

Fig. 3 a, als Gallengänge (gg) von nahezu normaler Beschaffenheit erweisen. Das Abnorme ihres Verhaltens liegt einmal darin, dass die Lumina der meisten durch Druck von Seiten des umgebenden Infiltrats (i) stark verengt, zum Theil verschwunden sind und ferner in dem Mangel der die Gallengänge normaler Weise umkleidenden Längsmuskelschicht; unmittelbar an die sehr zarte Membrana propria legen sich die runden oder eckigen, selten spindelförmigen Zellen des Infiltrats an. Letztere sind in ein feinfaseriges, manchmal körniges, selten ganz homogenes, hie und da spindelige Bindegewebskerne zeigendes Gewebe eingebettet, welches an dünnen Stellen (Rand der Abbildung) deutlich hervortritt. Obwohl die Menge der Gallengänge eine überraschend grosse ist, sind sie doch wohl nur als restirende, nicht als neugebildete zu betrachten.

Fig. 4 stammt aus einer syphilitischen Leber, welche dem pathologischen Institut zur Untersuchung übersandt wurde.

Ausser tiefen, narbigen Einziehungen, namentlich auf der Vorder- und Unterfläche des rechten Lappens, finden sich, z. Th. unter diesen eingezogenen Stellen liegend, z. Th. durch das etwas icterisch gefärbte Parenchym der Leber zerstreut oder zu Gruppen vereinigt zahlreiche verkäste Knoten von durchschnittlich 1—2 Ctm. Durchmesser, die durch eine fibröse kapselartige Hülle scharf begrenzt erscheinen. Die fibröse Randzone ist nicht selten hyperämisch, von grossen Gefässen und erweiterten Gallengängen durchsetzt.

In Fig. 4 ist die verkäste Masse des Infiltrats, in welchem selbst bei weit vorgeschrittener Metamorphose noch einzelne blasse Zellkerne sichtbar bleiben, mit dt bezeichnet. Sie grenzt an ein oft zellenreiches, festes, aber sehr feinfaseriges Bindegewebe, in welchem bei i^1 einzelne dichtere Infiltrationsherde liegen. Dass diese Zellen der am Rande fortschreitenden syphilitischen Neubildung zuzurechnen sind, während das Centrum bereits verkäst, ist unwahrscheinlich; eher dürften es junge Bindegewebszellen sein, welche zur Verdickung der fibrösen Kapsel und zur relativen Heilung beitragen. Eine durch ihre Ringmuskelschicht leicht kenntliche Arterie (a) und ein grosser ectatischer, sonst normaler Gallengang (gg) liegen auf der linken unteren Seite des abgebildeten Präparats.

Fig. 5—6 b. **Adenom der Leber.** (Chroms. Pr. — Haematox. — Karmint.) Vergröss. siehe bei den Figg.

Das Adenom, die Neubildung von Lebergewebe innerhalb des Leberparenchyms, tritt hauptsächlich in 2 Formen auf, die eine sehr verschiedene klinische Bedeutung haben, in ihrem anatomischen Baue ausgesprochene Differenzen zeigen und nur die Analogie bieten, dass sie sich beide aus Zellen zusammensetzen, welche den normalen Leberzellen im Wesentlichen gleichen und als Abkömmlinge solcher zu betrachten sind.

In die erste Kategorie gehören die auch unter dem Namen der knotigen Hyperplasie bekannten Neubildungen; meist sind dies solitäre, etwa bohnen- bis kirschengrosse, seltener multiple und dann oft sehr kleine Geschwülste, welche sich zwar regelmässig gegen das gesunde Lebergewebe scharf abgrenzen, aber nur ausnahmsweise, vielleicht nach längerem Bestehen durch Bindegewebe abgekapselt werden. Sie haben keine klinische Bedeutung und werden zufällig angetroffen.

Fig. 5 zeigt bei schwacher Vergrösserung die Grenze eines solchen Adenomknotens, der nahe unter dem Peritonealüberzuge der Leber bei einem 54jähr. Manne gefunden wurde. Das mit 1¹ bezeichnete, neugebildete Lebergewebe unterscheidet sich von normalem fast nur durch die Grösse seiner Zellen, welche oft das Doppelte jenes erreichen und selbst überschreiten. Daraus resultirt, dass auch die Acini meist grösser sind. Häufiger als in normalem Parenchym begegnet man zweikernigen Zellen und Theilungsvorgängen (vergl. Fig. 6 a ders. Taf.). Die intraacinösen Blutgefässe sind oft stark erweitert, namentlich bei älteren abgekapselten Tumoren, so dass diese makroskopisch stellenweise cavernösen Geschwülsten gleichen. — Manchmal findet sich, vielleicht als Beginn der Kapselbildung ein kleinzelliges Infiltrat an der Grenze der Neubildung gegen das Lebergewebe oder auch im interacinösen Gewebe der Geschwulst selbst; so um den Schieferschnitt des Portastates (vp). Das umgebende Lebergewebe ist oft fast unverändert; manchmal wie hier (l) stark comprimirt und durch diffuse gallige Tinction der Drüsenzellen dunkler gefärbt. Im vorliegenden Falle erklärt sich die ungewöhnlich starke Compression durch die Nähe der gespannten Leberoberfläche (pr pr), gegen welche das darunterliegende Leberparenchym (l) durch die Neubildung angedrängt wird. Die Gallengänge und grossen Gefässe dieser Art des Adenoms stehen mit denen des normalen Lebergewebes in normalem Zusammenhang.

Die andere Art des Adenoms (Fig. 6—6 b) bildet meist grössere, die Gestalt der Leber verändernde, ihre Function beeinträchtigende, multiple Knoten, welche klinisch und makroskopisch betrachtet grosse Aehnlichkeit mit dem Leberkrebs bieten. Metastasen in anderen Organen sind bei ihm nicht beobachtet worden und fehlten auch im vorliegenden Falle.

Bei einer ca. 40jährigen Frau, welche an hochgradiger Variola vera erkrankte und an gangränöser Pneumonie starb, fand sich die Leber um etwa $\frac{1}{3}$ vergrössert. Eine über faustgrosse, höckerige Geschwulst lag, vom Rippenrande überdeckt unter der Oberfläche des rechten Lappens; daneben noch 15—20 kleinere, z. Th. erbsengrosse Knötchen durch das Leberparenchym zerstreut, welche ihrer Anordnung nach als secundäre Knoten, von jenem grösseren ausgehend betrachtet werden müssen. Sie alle sind anämisch, hellgelblich, stellenweise grünlich gefärbt und prominiren über die Schnittfläche des umgebenden, dunkelbraunrothen Parenchyms; sie zeigen einen grob acinösen, fast alveolären Bau und sind von zäher, im Centrum manchmal etwas weicherer Consistenz.

In Fig. 6 ist die Randpartie der Neubildung und ein Theil des angrenzenden Lebergewebes dargestellt; letzteres ist im höchsten Grade atrophisch. Die kleinen, mit la bezeichneten Zellenhäufchen entsprechen je einem Acinus und bestehen aus sehr dunkel pigmentirten, in ihrer Anordnung kaum noch an Lebergewebe erinnernden Zellen. Die Centralvenen sind meist comprimirt, ebenso die intraacinösen Capillaren; dagegen sind die interacinösen Gefässe, namentlich Arterien und z. Th. neugebildete weite Capillaren strotzend mit Blut gefüllt (in der Figur leer dargestellt) und von einer dichten, kleinzelligen Wucherung umgeben, in welcher nur hie und da ein Gallengang (gg) verläuft, der das interacinöse Gewebe charakterisirt. Durch dieselbe kleinzellige Wucherung wird das atrophische Parenchym von den grossen Acinis der Neubildung (la¹) getrennt. Bei schwacher Vergrösserung lassen letztere manchmal einen radiären Bau, ähnlich dem des normalen Leberacinus, erkennen; in der That aber existirt derselbe nicht; eine Centralvene, in welche die Capillaren einmünden könnten, fehlt. Die Zellen, aus denen sich die Neubildung zusammensetzt, sind in Fig. 6 a und 6 b dargestellt. Jede erinnert, einzeln betrachtet, an eine Leberzelle, nur zeigen sie unter einander verglichen die verschiedensten Grössen- und Formverhältnisse, häufig Theilungsvorgänge, eine vorwiegend unregelmässige Anordnung; manchmal erinnern einzelne Zellgruppen an

tubulöse oder acinöse Drüsen; so die in Fig. 6 b dargestellten 5 Zellen, bei welchen rechts eine comprimirt Capillare (cpk) vorbezieht, an den Acinus einer Speicheldrüse. Die Zellen enthalten meist feinkörniges oder homogenes, durch Gallenfarbstoff oft grünlich gefärbtes Protoplasma; in der Mitte der Neubildung feinste Fetttröpfchen.

Gallengänge, sowohl intercelluläre als interacinöse, fehlen in der Neubildung vollständig oder letztere stehen dem verdrängten Parenchym so nahe, dass sie als restirende, nicht als zur Neubildung gehörige betrachtet werden müssen.

Fig. 7 und 7 a. **Primärer Drüsenzellenkrebs der Leber.** (Alk. Pr. — Karmint.) $\frac{300}{1}$.

Der primäre Drüsenzellenkrebs der Leber ist meist ein solitärer, in der Substanz des Organs liegender Knoten; selten finden sich ausserdem gleichartige kleinere Knoten in der Leber; sehr selten in anderen Organen.

Der abgebildete Krebs stammt aus der Leber einer 57jährigen Frau. Keine bemerkenswerthen Abnormitäten ausser Icterus, hochgradigem Lungenödem und einer cystischen Entartung des atrophischen rechten Eierstockes. — Der Krebsknoten liegt in der Lebersubstanz oberhalb des Lob. Spigelii; sein Centrum ist fibrös, resistenter als die Peripherie und durch Verfettung in geringem Grade reticulirt. Das umgebende Parenchym zeigt geringen Blutgehalt, ist icterisch, sonst normal. Drei gleichbeschaffene miliare Knötchen liegen einige Centimeter davon entfernt.

Auf der linken Seite von Fig. 7 sind Leberzellbalken (l) von normaler Beschaffenheit der constituirenden Elemente und normaler Anordnung neben z. Th. blutgefüllten Capillaren (cp) sichtbar. Die Krebswucherung greift innerhalb der Leberzellbalken substituierend um sich, während sie die Gefässe seitlich comprimirt. Hier und da kommt es vor, dass die zwischen den dicht mit grosskernigen, epithelähnlichen Zellen gefüllten Alveolen (a) hinziehenden Stromabalken (an *den mit st bezeichneten Stellen) noch Zellen enthalten, welche der Gestalt ihres Kernes und ihrem Gehalt an Gallenfarbstoffkörnchen nach als atrophische Leberzellen gedeutet werden müssen.

Fig. 7 a stellt einige Leberzellbalken (l) dar, die aus einem etwa 1,5 Ctm. vom Krebsknoten entfernt liegenden Acinus genommen sind. Die Drüsenzellen (l) zeigen keine Veränderungen; die ihnen zugehörigen Capillaren (cp) dagegen sind theilweise mit Zellen ausgefüllt, welche denen der Neubildung an Form und Grösse vollkommen gleichen. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die obenerwähnten kleinen Krebsknötchen als Metastasen des grösseren, die Capillaren selbst aber als die Wege der Metastasenbildung aufzufassen sind.

Fig. 8. **Sec. Cylinderzellenkrebs der Leber.** (Alk. Pr. — Haematox.) $\frac{300}{1}$.

In Folge direkter Gefässverbindung und räumlicher Lagerung ist die Leber dasjenige Organ, in welchem sich am häufigsten und oft allein secundäre Krebse bei primären Krebsen des Darmtractus entwickeln.

Das abgebildete Präparat ist einem Krebsknoten entnommen, welcher sich neben zahlreichen anderen bei primärem Cylinderzellenkrebs des Pylorus-Magens in der Leber fand. — Die Form und Grösse der Krebszellen, ihre Anordnung innerhalb des Alveolus (a), sowie ihr Verhältniss zum Stroma (st) ist fast ganz dasselbe, wie im primären (Taf. V. Fig. 7 abgebildeten) Magenkrebs. Bemerkenswerth ist die hochgradige Hyperaemie des angrenzenden Lebergewebes. Die Capillaren (cp) sind oft doppelt so weit, als die Balken des Leberzellnetzes breit sind. Die Leberzellen (l) sind stark comprimirt; die feinen Körnchen in ihrem Innern sind sowohl Fett- als Gallenpigmentkörnchen.

Fig. 9. **Miliärer Markschwamm der Leber.** (Chroms. Pr. — Karmint.) $\frac{25}{1}$.

Die Abbildung soll dazu dienen, die eigenthümliche Ausbreitung eines secundär nach Krebs der Peyer'schen Haufen entstandenen Bindegewebskrebses im interacinösen Bindegewebe der Leber anschaulich zu machen. Betreffs seiner Structur verweise ich auf Taf. XIII. Fig. 2.

Der Krebs (c) folgt ausschliesslich den Portaverzweigungen (vp), resp. den interacinösen Aesten der Arteria hepatica; während er nur selten in die Leberacini (l) eindringt und die Centralvenen (vh) nirgends erreicht. Die Leber war blutarm und bedeutend, aber gleichmässig vergrössert, so dass die Form und Färbung des Organs die im Leben gestellte Diagnose auf Leberkrebs nicht zu bestätigen schienen.

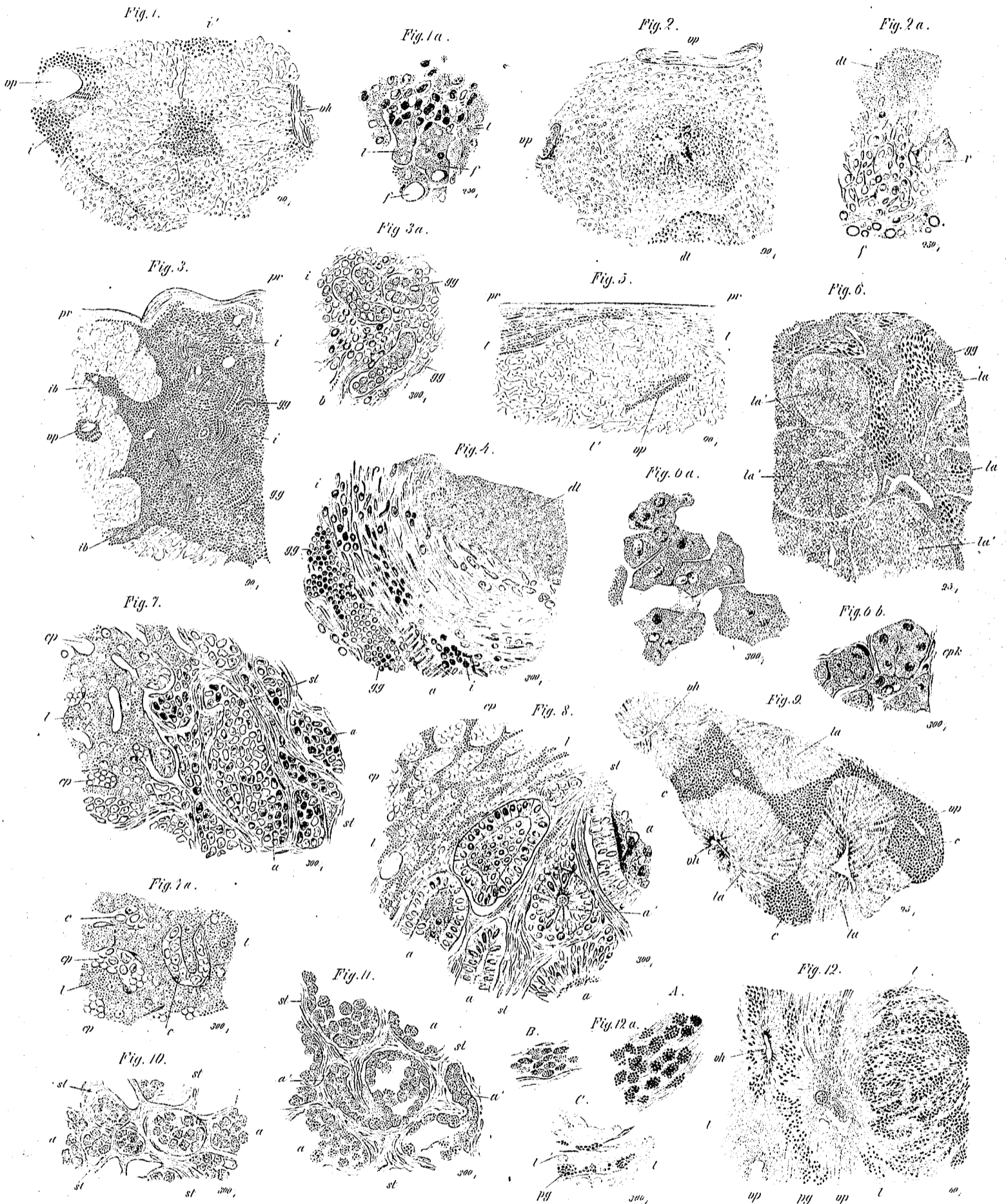


Fig. 1 u. 1 a. Typhöse Neubildung der Leber. Fig. 2 u. 2 a. Tuberkulose der Leber. Fig. 3 u. 3 a. Syphilitis der Leber. Fig. 4 u. 4 a. Adenom der Leber. Fig. 5 u. 5 a. Prim. Drüsenzellenkrebs der Leber. Fig. 6 u. 6 a. Sek. Cylinderepithelkrebs der Leber. Fig. 7 u. 7 a. Prim. Drüsenzellenkrebs der Leber. Fig. 8 u. 8 a. Sek. Cylinderepithelkrebs der Leber. Fig. 9 u. 9 a. Melanotischer Krebs der Leber. Fig. 10 u. 10 a. Sek. Bindegewebskrebs der Leber. Fig. 11 u. 11 a. Melanotischer Krebs der Leber. Fig. 12 u. 12 a. Melanotischer Krebs der Leber.

Fig. 10 und 11. Secundäre Bindegewebskrebsse der Leber. (Chroms. Pr. — Haematox.) $300/1$.

Die dargestellten secundären Krebsse bildeten in der Leber zahlreiche, z. Th. apfelgrosse, weiche Tumoren, welche beim Einschneiden rahmigen Saft entleerten, und bei denen schon makroskopisch der alveoläre Bau deutlich hervortrat.

Das in Fig. 10 abgebildete Präparat stammt aus der Leber einer 67jähr. Frau. Das primäre Carcinom ging höchst wahrscheinlich von dem submammären, resp. subcutanen Bindegewebe an der Basis der linken Mamma aus und hing mit der Drüse selbst nicht zusammen. Sec. Krebsknoten fanden sich in den Achsellymphdrüsen, beiderseits in der Pleura costalis und pulmonalis, in der Leber, dem Peritoneum, in linkem Kniegelenk und Tibia. Ausserdem: Lungenödem, Concremente im linken Nierenbecken und ein Cholestearinstein in der Gallenblase.

In ziemlich kleinen Alveolen (a), welche von einem am Rande sehr feinfaserigen, in der Mitte aus stärkeren Balken bestehenden bindegewebigen Stroma (st) umschlossen werden, liegen sehr grosskernige, granulirte, meist protoplasmaarme Zellen, die durch gegenseitigen Druck verschiedene Formen angenommen haben und weniger Epithelzellen, eher rundlichen Sarcomzellen oder den Zellen des Granulationsgewebes gleichen.

Fig. 11 stammt aus der Leber eines ca. 35jährigen Mannes. Er starb an einer durch primären Pleurakrebs bedingten, exsudativen (linksseitigen) Pleuritis. Sec. Krebsse fanden sich in Lungen, Axillar-drüsen, Leber, Pericardium, Mesenterium, Rücken- und Zwerchfell-Musculatur.

Die Leberkrebsse sind kleiner und nicht so zahlreich wie im vorigen Falle; central nicht erweicht oder verfettet. — Sie bestehen aus ungemein zarten, meist platten oder cubischen Zellen, welche (wie sich leicht aus der Betrachtung mehrerer auf einander folgender Schnitte ergibt) nicht in eigentlichen Alveolen (a) liegen, sondern häufig längere, verschieden weite, mit einander communicirende Schläuche ausfüllen (a^1), welche auf dem Querschnitt als kleine Alveolen erscheinen. In der Pleura war die Entstehung der primären Wucherungen aus den Endothelien der daselbst reichlichen Lymphgefässe nachweisbar; die Structur der secundären Knoten ahmt jene der primären nach auch hinsichtlich der Anordnung des Stroma (st).

Fig. 12 und 12a. Melanotischer Krebs der Leber. (Alk. Pr. — Haematox.) $60/1$. $300/1$.

Der primäre Krebs fand sich an den Schamlippen einer 51jähr. Frau, war zottig, ulcerirt und dunkelbraun bis schwarz pigmentirt; secundäre Knoten in Pleura, Lungen, Knochen, Peritoneum und Leber. — In letzterem normal grossen Organ lagen unter der Oberfläche und durch das Gewebe, ziemlich gleichmässig vertheilt, zahlreiche erbsen- bis wallnussgrosse, scharf umschriebene aber kapsellose, sehr weiche, grösstentheils schwarze Knötchen*).

Die Abbildung, Fig. 12, stellt die Randpartie eines Krebsknötchens mit angrenzendem Leberparenchym dar. Der rechts liegende, an seinem dunklen Pigment kenntliche Krebs besteht aus länglichen Alveolen, welche mehr oder weniger der Richtung der nächstliegenden Leberzellbalken (l) folgen oder auch ihre Fortsetzung zu bilden scheinen, so dass sie gegen das in der Mitte der Abbildung liegende interacinöse Bindegewebe zu ausstrahlen (Strahlenkrebs). Das kleinzellig infiltrirte, interacinöse Gewebe ist an einer Portalvene (vp) und zwei Gallengängen leicht kenntlich. Ein anderer Pfortaderdurchschnitt (vp) befindet sich links unten. Der oberhalb desselben liegende Acinus zeigt eine starke seitliche Compression, die sich sogar auf seine querdurchschnittene Centralvene (vh) erstreckt. Eigenthümlich ist die reichliche Pigmentablagerung (pg) in diesen dem Krebsknoten nächstliegenden comprimierten Acinis. Bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 12 a C.) findet sich dieses Pigment (pg) entweder frei in Gestalt kleiner Pigmentkörnchen oder in Zellen eingeschlossen zwischen den Leberzellbalken (l) innerhalb der intraacinösen Capillaren (vergl. dies. Taf. Fig. 7 a und Taf. XV, Fig. 8 a), hie und da auch in den Endothelkernen der Capillargefässe.

Fig. 12 a B zeigt ein grösseres, in dem Krebsstroma verlaufendes Gefäss, welches mit kleinen, braun pigmentirten Zellen vollgestopft ist, während die mit Fig. 12 a A bezeichnete Abbildung die eigentlichen entwickelten Krebszellen darstellt. Die Pigmentmoleküle sind ungemein gross und so zahlreich, dass sie den central liegenden Zellkern meist vollständig verdecken.

*) E. Wagner, Arch. d. Heilk. Bd. 2. pag. 222.

Erklärung zu Tafel XVIII.

Fig. 1. Leberkrebs in Fettmetamorphose. (Kali bichrom. — Glycerin.) $350/1$.

Eine der häufigsten rückgängigen Metamorphosen, denen Krebsse anheimfallen, ist neben einfacher Atrophie und Erweichung der fettige Zerfall von Krebszellen und Stroma. Er beginnt fast ausschliesslich im Centrum, d. h. in den ältesten Theilen der Neubildung und bewirkt hier makroskopisch erkennbare Veränderungen, denen bestimmte mikroskopische Bilder entsprechen. Wenn das Stroma vorwiegend verfettet, während der Alveoleninhalt noch bestehen bleibt oder schleimig erweicht, so entsteht ein feines, der Anordnung des Stroma entsprechendes, blassgelbes Netzwerk (reticulirter Krebs); verfettet dagegen ausschliesslich der Alveoleninhalt, so sind es gelbe Punkte und Striche, die sichtbar werden.

Das abgebildete Präparat stammt aus einem central verfetteten Krebsknoten der Leber, welcher secundär nach Cylinderzellenkrebs des Magens entstanden war.

In Fig. 1 liegen unterhalb des mit feinen Fetttropfen durchsetzten bindegewebigen Stromazuges (ib ib) zwei in fettiger Degeneration begriffene Krebszellen, deren eine mit c bezeichnet ist; an beiden ist die Cylinderform noch deutlich zu erkennen. Andere links oben liegende Zellen (c) sind bereits in Körnchenhaufen umgewandelt; bei noch anderen (rechts unten) begegnet man neben der fettigen auch der schleimigen Metamorphose (vergl. Liefg. 2. Taf. X, Fig. 1). Bei weiter fortschreitender Umwandlung löst sich das Schleimklümpchen in eine halbflüssige, fadenziehende Masse, in welcher die frei gewordenen Fettkörnchen suspendirt sind. Von diesen confluiren dann nicht selten mehrere zu grösseren Fetttropfen (f); daneben begegnet man häufig grösseren und kleineren rhombischen Tafeln von mattem Glanz, Cholestearincrystallen (ch).

Fig. 2 und 2a. Verkalkender Gallertkrebs der Leber. (Chroms. Pr. — Glycerin.) $70/1$. $300/1$.

Selten erstreckt sich die Verkalkung auf einen ganzen Krebsknoten oder auf grössere Abschnitte eines solchen; häufiger dagegen begegnet man kleinen verkalkten Stellen; sie bilden in verschiedenen Krebsen miliare, opake, grauweisse oder gelbliche Herde, welche beim Einschneiden knirschen.

Das Präparat ist einem secundären Carcinomknoten aus der Leber eines 35jähr. Mannes entnommen bei primärem Gallertkrebs des obern Rectum. Es fanden sich zahlreiche miliare bis erbsengrosse Knötchen auf dem Peritoneum, dem Mesenterium und Mesocolon; ferner in den Retroperitoneal-Lymphdrüsen, in denjenigen der Leberpforte und im grossen Netz; frische serös-fibrinöse Peritonitis, Lungencompression, Hirnhyperraemie; in den Knochen waren keine Krebsmetastasen nachweisbar, so dass man die Kalkimprägation einzelner Krebsknoten der Leber nicht mit einer Resorption von Knochen-salzen in Verbindung bringen konnte.

Fig. 2 stellt den grössten Theil eines kleinen Gallertkrebses in der Leber dar. Ein dicker Stromazug (st) begrenzt nach unten normales Lebergewebe (l) gegen die Neubildung, deren alveolärer Bau sehr deutlich hervortritt (vergl. Liefg. 2. Taf. X, Fig. 4 und 5). Gegenüber den mit a bezeichneten Krebsalveolen in verschiedenen Graden gallertiger Erweichung zeigen die mit a^1 bezeichneten, in Verkalkung begriffenen dunklere und schärfere Contouren und einen grobkörnigen Inhalt. Je näher dem Centrum des Krebsknötchens nimmt die Verkalkung zu, bis sie bei * in eine amorphe, fast structurlose Masse übergeht.

Bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 2 a) überzeugt man sich leicht, dass sowohl das Krebsstroma (st) als der zellige Inhalt der Alveolen (a) mit feinen Kalkkörnchen imprägnirt sind und dass letztere sich um den oft noch sichtbaren hellen Zellkern (k) gruppieren. Die grösseren homogenen Kalkconcremente (cc), welche durch

Verschmelzung kleinerer entstanden sind, zeigen ein durchsichtiges, helles Centrum und dunkle scharfe Begrenzung, während die kleinsten Kalkmoleküle oft vollständig opak und dunkel erscheinen. Bei Zusatz von Salz- oder Salpetersäure hellt sich die opake verkalkte Stelle theilweise unter Gasentwicklung auf (kohlenaurer Kalk). Dabei treten die früheren Structurelemente der Neubildung wieder in blassen Umrissen hervor.

Fig. 3. Icterus der Leber. (Alk. Pr.) $70/1$.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist der Grund für die Entstehung eines Icterus in mechanischer Behinderung des Gallenabflusses aus den kleineren und grösseren Gallenwegen nach dem Darm zu suchen. Die häufigsten Ursachen sind deshalb: Duodenalcatarrh, Bildung von Schleimpfropfen oder Concrementen in den Gallengängen, namentlich auch Neubildungen und Narbencontractionen an der Leberpforte oder in der Leber selbst. Der erhöhte Druck in den Ausführungsgängen bedingt dann einen Rücktritt der Galle in die Leberzellen und Blutgefässe, durch welche letztere die Galle nach entfernten Organen getragen wird.

Bei einem ca. 50jähr. Manne fanden sich zahlreiche, von den Cylinderepithelien der interacinösen Gallengänge ausgehende Epithelkrebs der Leber (vergl. dies. Taf. Fig. 6 und 7), secundäre in Lymphdrüsen und Lungen. Die Carcinome hatten sich sehr allmählig entwickelt. Ein geringer Icterus, der erst während der letzten Monate des Lebens eine fast grünschwarze Färbung der Haut bewirkte, war das erste Symptom der Leberaffection gewesen. Die Faeces blieben bis zum Tode, wenn auch schwach gefärbt.

Bei leichten Graden des Icterus erleidet die Form und wahrscheinlich auch die Function der Leberzellen keine wesentliche Störung; dagegen zerfallen sie bei hochgradigem und namentlich andauerndem Icterus nach und nach vollständig. Es stellt sich albuminöse Trübung des Protoplasma, später meist fettige Degeneration ein, und während die Leberzelle schwindet, bleiben an ihrer Stelle gelbe Farbstoffkörnerchen, mit denen sie gefüllt war (vergl. Fig. 6 derselb. Taf. 1), liegen und verschmelzen zu grösseren braunen oder rubinrothen Concrementen; manchmal bilden sich Crystalle von Bilirubin.

In Fig. 3 sieht man mehrere Durchschnitte von Pfortaderästen (vp), z. Th. begleitet von ectatischen mit (rothbraunen) Concrementen gefüllten Gallengängen (gg) und Arterien (ar). Die dem interacinösen Bindegewebe anliegenden Leberzellbalken, sowie diejenigen um die Centralvene (vh) sind, wenn auch stark icterisch gefärbt, noch erhalten; dagegen sind die intermediären Abschnitte der Acini fast vollständig geschwunden und bestehen nur noch aus feinen restirenden Bindegewebsfasern, wahrscheinlich Capillarmembranen, zwischen denen z. Th. grosse Gallenconcrete als dunkle Punkte liegen.

Fig. 4. Erweiterung der Gallengänge. (Alk. Pr.) $70/1$.

Ein Mädchen von 18 Jahren erkrankte nach Erkältung an einem Icterus. Schwankender Verlauf. Beträchtlicher Darmmeteorismus. Nach einjährigem Verlaufe Haemorrhagien (Hämorrhoidalblutungen, Uterinblutung) und allgemeine Hydropsie. 6 Wochen darauf plötzliches Coma; Tod nach 30 Stunden *).

Die Leber ist mässig verkleinert, an ihrer Oberfläche allenthalben mit kirschkerngrossen Höckern besetzt, welche fluctuiren und beim Einschneiden Galle mit Fett gemengt entleeren. Mit demselben galligen Secret erfüllte, z. Th. noch grössere Höhlungen und Gänge durchsetzen das Parenchym. Die Gallengänge der Leberpforte sind nur wenig erweitert. Das Lebergewebe ist schlaff, verfettet, gallig gefärbt. — Im Uebrigen (nur der Bauch konnte geöffnet werden) fanden sich keine bemerkenswerthen Anomalien.

Nach dem anatomischen Befunde ist es eine primäre chronisch Entzündung der Gallengänge und des interacinösen Bindegewebes, durch welche eine so eigenthümliche und ausgedehnte Destruction der Leber herbeigeführt wurde.

In der Mitte der Abbildung, Fig. 4, ist der Rest eines vorzugsweise durch Druck sehr veränderten Leberacinus (la) sichtbar. Das ihn umgebende interacinöse Bindegewebe ist von bedeutender Mächtigkeit und wird von einer grossen Menge rundlicher oder ovaler, scharf begrenzter Herde, den ectatischen Gallengängen (gg) durchsetzt. Sie sind mit (im Spiritus etwas abblassten) feinen Gallenconcrementen und grossen Fetttropfen, hin und wieder mit Cholestearin-crystallen erfüllt. Im interacinösen Bindegewebe begegnet man ausserdem einzelnen restirenden, in ihrer Gestalt durch Druck meist veränderten und verfetteten Leberzellen (l), daneben oft spindelförmigen Anhäufungen von braunrothem Haematoidin (pg), aus deren Anordnung man schliessen

*) C. A. Wunderlich, Arch. d. Heilk. Bd. I. pag. 37.

darf, dass sie die Reste von grösseren Gefässen sind, welche ebenfalls durch Druck zu Grunde gingen oder von Blutextravasaten, welche dem Verlaufe jener Gefässe folgten.

Fig. 5. Tuberkulose der Gallengänge. (Chroms. Pr. — Haematox.) $70/1$.

Die primäre, nur auf die Leber beschränkte Tuberkulose ist selten; bei Kindern sind einzelne Fälle beobachtet worden; dass sie auch im späteren Alter gelegentlich vorkommt, beweist der vorliegende Fall.

Bei einer 73jähr. marastischen Frau, die in Folge eines ausgebreiteten Decubitus starb, fanden sich die Lungen vollständig gesund; ausserdem braune Atrophie des Herzfleisches, geringe Atheromatose der Aorta, eine Infarctnarbe in der Milz, Catarrh des Uterus etc. Verkäste Lymphdrüsen waren nirgends nachweisbar. — Die Leber zeigt eine flache Schnürfurche. Ihr Parenchym ist mit etwa 50 erbsen- bis kirschengrossen, weissgelblichen, meist verkästen Knoten durchsetzt, in deren Centrum sich fast ausnahmslos ein kleines Lumen findet, welches auf Druck ein Tröpfchen Galle austreten lässt. Einzelne Gallengänge sind ectatisch; die grossen Ausführungsgänge nicht verändert. Icterus hatte nicht bestanden.

In Fig. 5 entspricht der mit gg bezeichnete Gallengang dem Centrum eines solchen gelblichen Knotens aus der Leber. Die den Gallengang umgebende, gleichmässig feinkörnige Masse besteht aus verkästen Tuberkeln und dem zwischen diesen eingeschlossenen Bindegewebe. Zunächst den noch erhaltenen Leberacinis (l), deren Drüsenzellen meist grosse Fetttropfen (f) enthalten, findet sich eine Zone kleinzelliger Wucherung, ein Infiltrat (i), in welchem z. Th. grosse Gefässe (g) verlaufen. Es erstreckt sich sowohl zwischen die Acini hinein, als auch zwischen die Tuberkelnöthen, welche das verkäste Centrum von dem Lebergewebe trennen. Die frischen, der Peripherie näher liegenden Tuberkel sind meist an grossen Riesenzellen (r) schon bei schwacher Vergrösserung leicht kenntlich; andere atrophische Tuberkel (at) zeigen oft eine eigenthümliche radiäre Streifung, bei stärkerer Vergrösserung aber die verschiedensten Stadien des fettigen und käsigen Zerfalls. Betreffs der Structur vergl. Lfrg. 1. Taf. V. Fig. 2 und Lfrg. 3. Taf. XVII. Fig. 2 a.

Anmerkung. Wenn man durch einen Tuberkelnknoten dieser Leber Schnitte der Art anfertigt, dass die Schnittebene senkrecht zum Verlaufe des centralen Gallenganges steht, so gewinnt man in denjenigen Präparaten, welche die Eintrittsstellen des Gallenganges in den Knoten treffen, Bilder, in welchen nur junge reticulirte Tuberkel einzeln oder Infiltrate bildend den Gallengang umwuchern. Diese nicht verkästen Tuberkel liegen fast ausnahmslos in der Muskelhülle, resp. der Membrana propria des Gallenganges dicht an, etwa wie diejenigen in der Adventicia der kleinsten drüsenlosen Bronchioli unmittelbar unter der epitheltragenden Basalmembran liegen. Nach diesem Befunde möchte ich bezweifeln, dass die primäre Tuberkelneubildung in der Leber zu den Lymphgefässen des interacinösen Bindegewebes in einer näheren Beziehung steht.

Fig. 6. Krebs der Gallengänge. (Alk. Pr. — Glycerin.) $300/1$.
Fig. 7. Aus demselben Präparat. (Chroms. Pr. — Haematox.) $300/1$.

Beide Präparate stammen aus der in Fig. 3 derselben Tafel bereits abgebildeten icterischen Leber. Die primären Carcinomknoten sind durchschnittlich kirschengross. Vier Knoten nahe der Leberpforte erreichen beinahe die Grösse einer Mannesfaust. Sie sind sämmtlich unregelmässig zackig begrenzt und schliessen stellenweise Leberparenchym ein, das an seiner dunklen icterischen Färbung leicht kenntlich ist.

In Fig. 6 ist ein Theil der zackigen oder welligen Begrenzung eines Krebsknotens gegen das icterische Leberparenchym (l) dargestellt. Das interacinöse Bindegewebe (ib), welches anfänglich das Stroma der von den Gallengängen ausgehenden Wucherung bildete und noch arterielle (ar) und grosse venöse (vp) Gefässe enthält, nimmt mit dem Umsichgreifen der Neubildung stetig zu, so dass diese immer von jungem, zellenreichen Bindegewebe umgeben und so von dem Lebergewebe (l) getrennt ist. Der Krebs (a) setzt sich aus grosskernigen, protoplasmareichen, oft noch deutlich cylindrischen Zellen zusammen, welche zu kolbigen und cylindrischen, oft ihre Richtung ändernden Zügen vereinigt sind. Meist setzen sich diese Zellenzüge mit einem hellen Saum gegen das Bindegewebe ab, so dass es den Anschein hat, als wären die auf dem Durchschnitt als Alveolen erscheinenden Krebszapfen von einer Membrana propria umgeben (in der That ist dies eine Wirkung des Alkohols; der protoplasmatische Alveolarinhalt ist etwas geschrumpft). Nicht selten zeigen diese Alveolen in der Mitte ein rundes Lumen (gg) von scharfer Begrenzung, welches mit feinkörniger oder schleimiger Flüssigkeit gefüllt ist; ob diese als ein Secret von Zellen oder als Zerfallsprodukt der centralgelegenen aufzufassen sei, konnte nicht entschieden werden.

Fig. 7 stellt die mittlere Partie eines grossen Krebsknotens dar. In dem Stroma (st) sind atrophische, flachgedrückte, stark

Fig. 1.

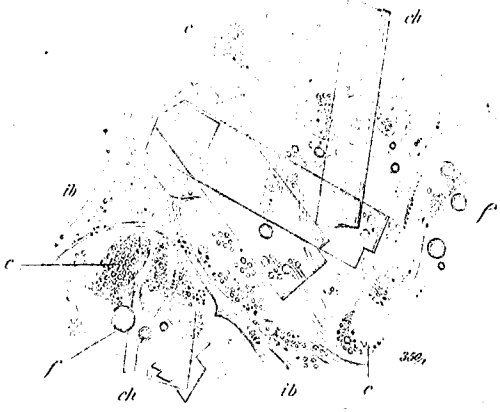


Fig. 2.

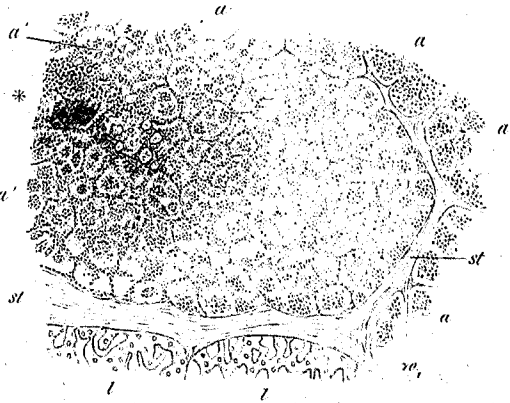


Fig. 2 a.

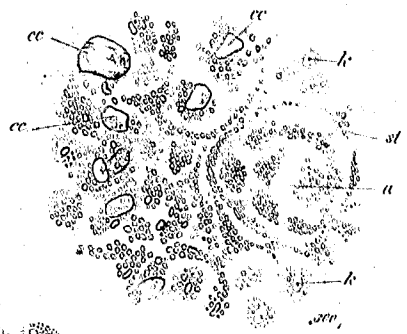


Fig. 3.

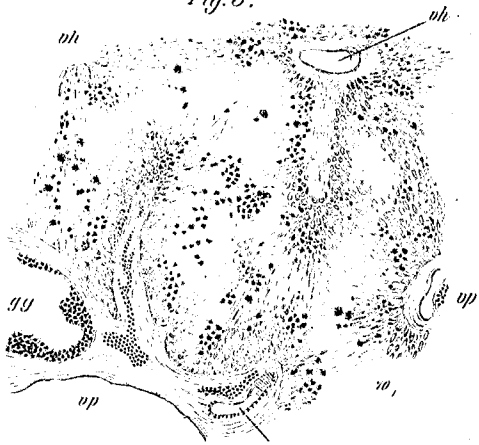


Fig. 4.

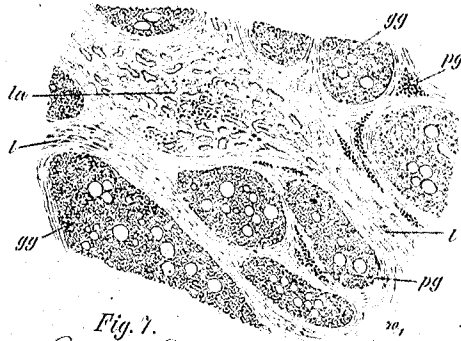


Fig. 5.



Fig. 6.

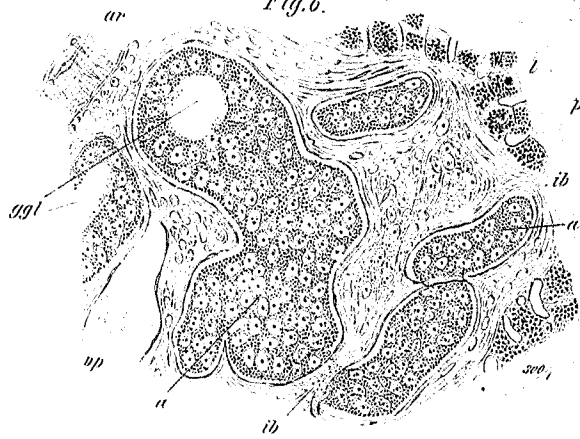


Fig. 7.

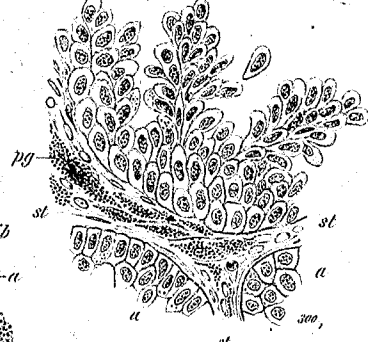


Fig. 10 a.

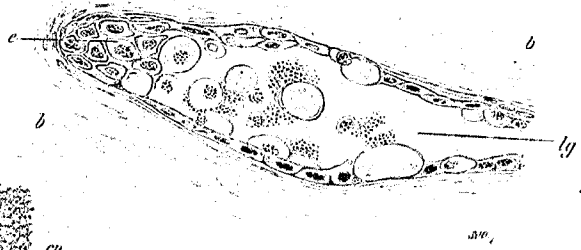


Fig. 8.

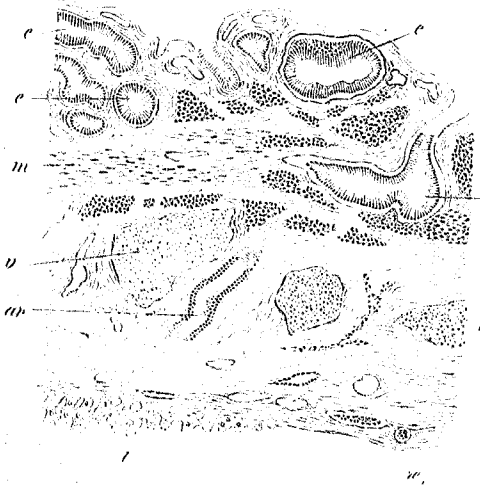


Fig. 9.

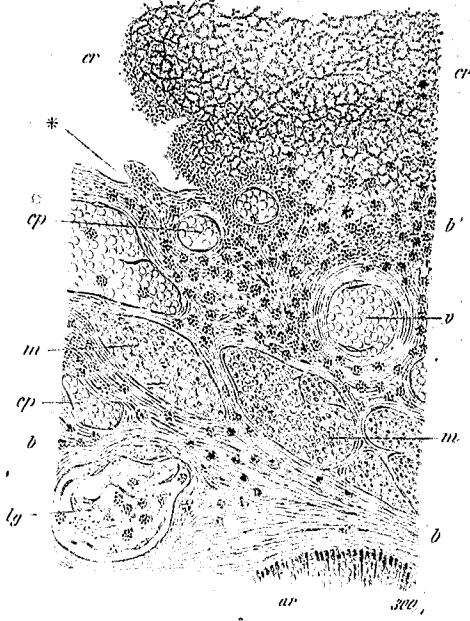


Fig. 10.

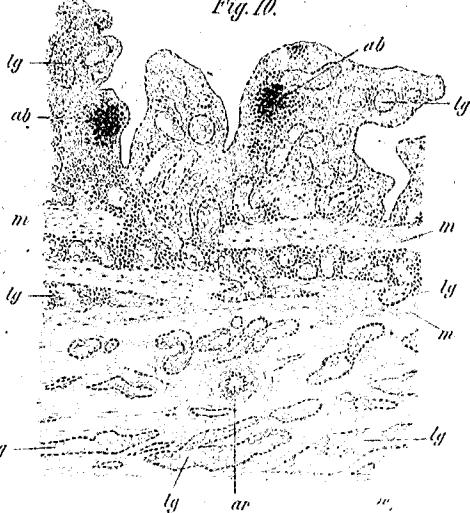


Fig. 1. Leberkrebs in Fettmetamorphose Fig. 2 u. 2 a. Verkalkender Gallertkrebs der Leber. Fig. 3. Sclerose der Leber.
Fig. 4. Erweiterung der Gallengänge. Fig. 5. Tuberkulose der Gallengänge. Fig. 6 u. 7. Krebs der Gallengänge.
Fig. 8. Chronische Entzündung der Gallenblase. Fig. 9. Secund. Group der Gallenblase. Fig. 10 u. 10 a. Lymphgefäß-
erweiterung in der Gallenblase.

Dr. A. Thierfelder sc.

Lith. Inst. v. J. G. Bach, Leipzig.

UNIVERSITÄTSBIBLIOTHEK
MARBURG

gallig pigmentirte Leberzellen eingeschlossen. Die in den Alveolen (a) liegenden Zellen sind ausgesprochen cylindrisch und zwar nicht nur die jüngsten am Rande gelegenen, sondern auch jene den Alveolus oberhalb des Stromazuges ausfüllenden, welche scheinbar kleine zottige oder papilläre Wucherungen bilden. Diese Papillen sind durch Zerfall früher dazwischen gelegener Krebszellen entstanden; sie haben kein bindegewebiges Stroma, sondern bestehen lediglich aus Cylinderepithelien.

Fig. 8. Chronische Entzündung der Gallenblase. (Chroms. Pr. — Karmint.) $70/1$,

Bei einer 62jähr. Frau mit tiefer Schnürfurche über dem rechten und linken Leberlappen fanden sich in der Gallenblase zwei je wallnussgrosse, höckerige Cholestearinsteine. Die unter normalen Verhältnissen zu einem feinmaschigen Netze angeordneten Falten und Leisten der Gallenblasenschleimhaut scheinen verschwunden; die Schleimhaut ist blassgelblich gefärbt, nicht blutreich; nur durch die Serosa schimmern grössere, offenbar erweiterte Venen hindurch.

Fig. 8. Bei mikroskopischer Betrachtung von Schnitten durch die Wand dieser Gallenblase ergibt sich, dass die Schleimhautfalten nicht wirklich fehlen, sondern nur flachgedrückt und ihre Spitzen stellenweise miteinander verwachsen sind. Dadurch entstehen auf dem senkrechten Durchschnitt zahlreiche, mit normalem Cylinderepithel (e) ausgekleidete, quergetroffenen Drüenschläuchen nicht unähnliche Hohlräume (*). Theilweise zwischen diesen, z. Th. auch unter den verwachsenen Leisten hin zieht die ziemlich mächtig entwickelte Muskelschicht (m), welche in verschiedenen Richtungen durchschnitten ist. In der submuskulären Bindegewebsschicht, die entweder unmittelbar in den Peritonealüberzug der Gallenblase übergeht oder letztere mit der Leber (l) verbindet, verlaufen grosse Arterien (a) und Venen (v) und zwar so, dass je eine Arterie von 2 Venen begleitet wird; letztere sind, wie schon oben erwähnt, stark ausgedehnt und mit Blut gefüllt.

Fig. 9. Secundärer Croup der Gallenblase. (Alk. Pr. — Haematox.) $300/1$.

In seltenen Fällen ist bei ausgebreiteten Entzündungen des Darmcanales (Dysenterie, Typhus) eine secundäre croupöse Entzündung der Gallenblasenschleimhaut beobachtet worden. Das abgebildete Präparat ist der Gallenblase eines 32jähr. Mannes entnommen, welcher an Variola vera starb. Confluierende, theilweise haemorrhagische Pusteln der äusseren Haut; variolöse Geschwüre in Pharynx, Larynx und Trachea; im Jejunum ist die Schleimhaut stark geröthet; die oberen Ränder der Falten sind theilweise mit durch Fäces gelb

*) Die obere, der Lichtung der Gallenblase zugekehrte Epithelschicht ist nicht durch krankhafte Prozesse zerstört, sondern fehlt in Folge zufälliger mechanischer Insulte.

gefärbten Membranen bedeckt; Follicularcatarrh im Ileum und Colon; Pneumonie; Milzschwellung etc. Die Gallenblase ist stark erweitert, mit grünbrauner, trüber Galle gefüllt, ihre Wand durch Oedem verdickt und auf der Schleimhautoberfläche mit zahlreichen, theilweise 1 Millimeter dicken, ca. 1 □ Ctm. grossen, oft confluirenden, nach Abspülen weissgelblichen Croupmembranen belegt. Die von solchen Membranen freien Stellen sind häufig ulcerirt und mit Eiter bedeckt.

Fig. 9. Das Croupnetz (cr) setzt sich aus einem sehr zarten feinkörnigen Netzwerk zusammen, welches stellenweise so fest an der Schleimhaut adhärirt, dass eine genaue Trennung beider Gewebsschichten selbst an dünnen Schnitten nicht möglich ist, zumal die Uebergangszone (b¹) stark eitrig infiltrirt erscheint. An andern Stellen ist die Croupmembran (cr) von der Blasenwand (bei *) abgehoben und letztere von Epithel entblöst. Zahlreiche Capillaren der Schleimhaut (cp) und einzelne Venen (v) sind erweitert und von Eiterkörperchen umgeben, namentlich oberhalb der quergetroffenen Muskelschicht (m), während die Eiterinfiltration in dem tieferen, submuskulären Bindegewebe (b) nur gering ist. Mit lg ist der Querschnitt eines weiten Lymphgefässes bezeichnet, mit ar eine Arterie, welche an ihrer Ringmuskelschicht kenntlich ist.

Fig. 10 und 10 a. Lymphgefässerweiterung der Gallenblase. (Chroms. Pr. — Haematox.) $70/1$, $300/1$.

Bei einem ca. 30jähr. Mann, welcher an chronischer Tuberkulose der Lungen, des Larynx und der Nieren gelitten hatte, fand sich die Gallenblase fest contrahirt, mit wenig gefärbter, schleimig-eitriger Galle gefüllt; ihre Wand dick, aber blutarm. Ihre Innenfläche ist von einem rauhen, beim Darüberstreichen mit dem Messer knirschenden Niederschlag von Kalksalzen bedeckt.

Letzterer ist unter Einwirkung der Chromsäure vollständig gelöst und deshalb in Fig. 10 nicht dargestellt. Unter der zottigen, des Epithels allenthalben entbehrenden Oberfläche ist das Bindegewebe der Schleimhaut bis zur Muskelschicht (m) eitrig infiltrirt. Stellenweise so dicht, dass die Ansammlung bis zur Abscessbildung (ab) geführt hat. Namentlich in dem oberen Theile des Präparats, aber auch in den tieferen Schichten bis zur Serosa hin fallen zahlreiche, mit z. Th. gequollenen epithelähnlichen Zellen ausgekleidete Hohlräume auf, die nach Anordnung, Bau und Inhalt als Lymphgefässe (lg) bezeichnet werden müssen. Bei ar der Querschnitt einer Arterie.

In Fig. 10 a ist der Schiefschnitt eines solchen Lymphgefässes (lg) abgebildet. Es ist vollständig mit Endothelien (e) ausgekleidet, welche sich sowohl im Profil als in der Flächenansicht darbieten. Einzelne sind stark blasig aufgequollen und theilweise in das Lumen hineingefallen; daneben liegen fein granulierte Lymph- resp. Eiterzellen; rothe Blutkörperchen konnten in keinem der Gefässe nachgewiesen werden.

Erklärung zu Tafel XIX.

Fig. 1 und 1 a. Eitrige Entzündung der Submaxillaris. (Chroms. Pr. — Karmint.) $90/1$, $300/1$.

Die primären Entzündungen der Speicheldrüsen, abgesehen von der nicht eitrigten Parotitis epidemica (Mumps), sind selten. Häufiger dagegen treten nach Typhus, Scharlach, Septicämie etc. sogenannte metastatische eitrige Entzündungen, namentlich der Parotis auf (s. Fig. 2 derselb. Taf.).

Die abgebildeten Präparate stammen von einem Manne in mittleren Jahren, der an allgemeiner Atheromatose der Arterien gelitten hatte. Es fanden sich zahlreiche gelbe Erweichungsherde in der linken Grosshirnhemisphäre und eine eitrig-entzündung der rechten Submaxillardrüse, ausserdem eine frische rechtseitige Schenkelhalsfractur.

Die grössere linke Hälfte von Fig. 1 nimmt das serös-eitrig infiltrirte periglanduläre Bindegewebe (ib) ein. Es erscheint als ein aus feinen sich kreuzenden Fasern gebildetes Netz, dessen weite Lücken mit viel Serum und wenigen Eiterzellen erfüllt sind. Einzelne dunkle, am Rande verlaufende Faserbündel gehören wahrscheinlich dem Periost des Unterkiefers an. Auf der Grenze zwischen diesem durch Infiltration gelockerten Bindegewebe und der Drüsen-substanz (d) begegnet man häufig den ersten stärkeren Eiteransammlungen, so hier (bei ab) einem Abscess. Später setzt sich die Eiterung zunächst in dem periglandulären Gewebe fort und isolirt oder sequestirt einzelne Drüsenläppchen, bis diese durch Eiterung zu Grunde gehen. Im vorliegenden Falle ist ein Theil der Drüse

schon stark infiltrirt (di), die zwischen den Lobulis verlaufenden Gefässe (g) aber in nächster Nähe des Infiltrats nur wenig erweitert. Mit h ist eine Haemorrhagie im interglandulären Bindegewebe (ib rechts) bezeichnet.

Fig. 1 a stellt den Durchschnitt eines aus 7 Drüsenbläschen bestehenden Lobulus dar. Das hämorrhagisch-eitrig Infiltrat (i) ist fast durchweg perilobulär; es dürften demnach die Veränderungen innerhalb der Drüsenbläschen und der Zellen lediglich auf Circulationsbehinderungen und mechanischen Druck zurück zu führen sein.

Während einzelne Drüsenzellen (d rechts) noch vollständig normal erscheinen bis auf Grösse und Gestalt (d links oben), sind andere feinkörnig getrübt, so dass ihr Kern zu fehlen scheint, noch andere sind in einen fettigen Detritus (dt) verwandelt, der später in einer gequollenen Schleimmasse suspendirt liegt.

Fig. 2. Secundäre eitrige Entzündung der Parotis. (Alk. Pr. — Haematox.) $90/1$.

Die eitrig-entzündung der Parotis entstand nach einem an sich leichten Typhus (vergl. Erklärung zur vorigen Figur). Das interlobuläre Bindegewebe (ib) ist ödematös und erscheint deshalb verbreitert; seine Zellen treten sehr deutlich hervor. Die eigentliche Drüsen-substanz ist fast vollständig verschwunden, so dass das Präparat auf grosse Strecken hin von einer beliebigen abscedirenden Bindegewebsentzündung kaum zu unterscheiden ist. Die in Abscessen verwandelten Lobuli sind mit ab bezeichnet; die wenigen,

bei denen noch aus der Anordnung der Eiterzellen auf die früher vorhandene Drüsenstructur geschlossen werden kann, mit di.

Fig. 3. Myxom der Parotis. (Alk. Pr. — tingirt mit Extract. Jugl. reg.) ³⁰⁰/₁.

Die fluctuirend weiche, gegen das Drüsengewebe abgekapselte, wallnussgrosse Geschwulst wurde aus der rechten Parotis einer 20-jährigen Frau exstirpirt. Schon makroskopisch zeigt sie sich arm an Bindegewebe und Gefässen.

Während der Tumor nach dem Centrum zu fast nur aus Schleim besteht, in welchem kaum hie und da eine sternförmige oder spindeilige Zelle eingebettet ist mit feinen, manchmal gekörnten Ausläufern, liegen zunächst dem feinfaserigen Bindegewebe der Kapsel (b) vereinzelte Haufen von je 5—20 Zellen (*), von denen die am Rande liegenden zackig sind und ebenfalls lange Ausläufer in die Schleimmasse (mx) hinein senden. Mitten in diesen Zellenhaufen (* rechts) bemerkt man nicht selten ein Lumen oder eine runde Lücke, die jedoch ebenfalls mit Schleim erfüllt ist. Dieses Schleimklümpchen vergrössert sich allmählig, drängt die umliegenden Zellen aus einander und theilt ihnen die fast immer concaven Begrenzungsflächen durch Druck mit †).

Fig. 4. Cylindrom der Parotis. (Alk. Pr. — Karmint.) ³⁰⁰/₁.

Der gelappte, hühnereigrosse Tumor wurde an das hies. patholog. Institut zur Untersuchung gesendet. Er stammt aus der Parotis eines alten Mannes. Weitere Notizen fehlen.

Die Geschwulst ist gegen das normale Drüsengewebe (d) und Fett (f), von welchem ihr noch einzelne Partikel anhängen, durch eine feste fibrilläre Bindegewebsmasse (bb) abgekapselt. Der Tumor besteht aus dicht gedrängten, runden, grosskernigen Zellen (n), zeigt keinen alveolären Bau und erscheint auf den ersten Anblick gefässarm. Allenthalben liegen zwischen die Zellen eingestreut mattglänzende, durch Karmin nur wenig gefärbte, hyaline, gewundene und sich verästelnde Balken von nahezu gleicher Dicke; die im Querschnitt getroffenen könnten als kleine kernlose Knorpelplatten gedeutet werden. Bei stärkerer Vergrösserung überzeugt man sich leicht, dass an nicht wenigen derselben ein deutliches mit Endothelien ausgekleidetes Gefässlumen vorhanden ist. cp stellt ein solches im Längsschnitt, cp¹ im Querschnitt dar. Andere Gefässe sind durch die schleimige Umwandlung ihrer Adventicia (das Endothel bleibt lange erhalten) vollständig untergegangen und bilden dann die soliden Kolben und Platten des Cylindroms.

Fig. 5, 5 a und 5 b. Mischgeschwulst der Parotis. (Alk. Pr. — Chroms. Pr. — Karmint.) ⁹⁰/₁. ³⁰⁰/₁.

Die Speicheldrüsen sind der häufigste Sitz der Mischgeschwülste, nach ihnen die Genitaldrüsen und die Mamma.

Die kindskopfgrosse Geschwulst wurde aus der Parotis einer 28jähr. Frau exstirpirt. Sie setzt sich vorwiegend aus knorpeligen, sarcomatösen und myxomatösen oder faserigen Geweben zusammen, während die adenomähnlichen Bildungen (Fig. 5 a) als Reste untergehenden, in die Geschwulst eingeschlossenen Drüsengewebes aufzufassen sind. Das Gewebe, welches die Hauptmasse des Tumors darstellt und ihm auch seine feste Consistenz verleiht, ist hyaliner Knorpel (k). Seine oft sehr grossen, häufig in Theilung begriffenen Zellen sind unregelmässig angeordnet, oft zu Gruppen vereinigt, oft durch weite Strecken hyaliner Substanz von einander getrennt. Die Ränder der unregelmässig gestalteten Knorpelmassen gehen meist allmählig in myxomatöses, von feinen Fasern und spärlichen Kernen durchsetztes Gewebe (fs) über, während sich dieses scharf gegen die sarcomatösen Gewebszüge (sr) absetzt. Nur selten trifft man Stellen, wie in Fig. 5 b, wo das Sarcomgewebe (sr) die Knorpelgeschwulst (kk) gleichsam durchbricht. Am untern Rande derselben Abbildung ist der allmähliche Uebergang des Knorpels (k) in das zellenarme, faserige Gewebe (fs) dargestellt. Ausser wenigen Capillaren (Fig. 5 a, cp) begegnet man hie und da kleinen Arterien (Fig. 5, ar). Sie verlaufen ausnahmslos in jenen feinfaserigen Stellen (fs), wo sich auch vereinzelte Drü-

†) Wie es scheint, liegt das Schleimklümpchen regelmässig in dem Protoplasma einer Zelle und vergrössert sich analog dem Fetttropfen in der Fettzelle. Es würde demnach zu jedem kernhaltigen Protoplasmahäufchen ein grösserer Schleimklumpen gehören. Letztere fliessen nach und nach zusammen und compliciren das an sich einfache Bild. — Embryonales Schleimgewebe geht normaler Weise in Fettgewebe über.

senbläschen der Parotis (Fig. 5 a, d) finden, deren Lumen allerdings durch Druck meist verschwunden ist.

Das Fasergewebe, obwohl es nicht den grössten Theil des Tumors bildet, scheint das aus dem ursprünglich peri- und interglandulären Bindegewebe hervorgegangene zu sein, weshalb auch Arterien und Drüsen in ihm getroffen werden. Die eigentlichen gesondert von einander entstandenen Neubildungen sind das Knorpel- und das Sarcomgewebe, welches letztere von jenem mehr und mehr verdrängt wird, so dass bei längerem Wachsthum ein der Hauptsache nach knorpeliger Tumor entstanden sein würde.

Fig. 6. Secundäre eitrige Entzündung des Pankreas. (Chroms. Pr. — Haematox.) ⁷⁰/₁.

Nicht selten bildet bei runden Geschwüren an der hintern Wand des Magens das Pankreas den Geschwürsgrund und ist dann fest mit der Magenserosa verwachsen. Setzt sich, wie im vorliegenden Falle, der Ulcerationsprocess weiter fort, so entsteht leicht eine eitrige Entzündung der Drüse, welche anfangs meist nur das lockere interacinöse Gewebe, später die Drüsensubstanz selbst betrifft.

Fig. 6. Das interacinöse Bindegewebe, richtiger dasjenige, in welchem die in den Ductus Wirsungianus mündenden Ausführungsgänge der einzelnen Lobuli verlaufen, ist an dem Querschnitt eines solchen mit Cylinderepithel ausgekleideten Ganges (da) und an grösseren arteriellen (ar) und venösen (v) Gefässen kenntlich. — Der unterhalb dieses Ausführungsganges liegende Abscess (ab¹) ist, seiner Gestalt nach zu urtheilen, eine Eiteransammlung um ein kleines Gefäss, welches sich im Bindegewebe verzweigt und dann interacinöse Capillaren abgiebt. Oft kann man die Eiterung längs der Gefässe in die Drüsensubstanz (d) hinein verfolgen, wo sie dann bald an Ausbreitung gewinnt und die Bildung grösserer Abscesse (ab, oben links) veranlasst.

Fig. 7. Adenom des Pankreas. (Alk. Pr. — Haematox.) ³⁰⁰/₁.

In dem sonst normalen Pankreaskopf eines an Tuberkulose verstorbenen jungen Mannes fand sich der etwa kirschengrosse, feste, gefässarme Tumor. Er liess sich leicht aus seiner lockeren Bindegewebshülle, die ihn mit der Drüse verband, ausschälen.

Fig. 7. Die Geschwulst besteht aus vielfach sich windenden, oft sich theilenden Zellencyclindern (n) ohne Lumen. Diese verlaufen in einem festen, meist zellenarmen, stellenweise lockeren und dann zellenreichen Stroma (st). In der Mitte des Tumors findet sich ein kleiner, verkäster, central verkalkter fester Kern (rb). Die Zellen der Neubildung gleichen den cubischen Epithelien der kleineren Drüsenausführungsgänge und sind auch ihrer Anordnung nach als eine von diesen ausgehende Neubildung zu betrachten.

Fig. 8 und 8 a. Epithelkrebs des Pankreas. (Chroms. Pr. — Haematox.) ⁵⁰/₁. ³⁰⁰/₁.

Die Neubildung hatte sich bei einem etwa 50jähr. Manne vom Kopfe des Pankreas aus entwickelt, sich an der hintern Magenwand und der Pars horizontalis duodeni ausgebreitet, ohne die Schleimhaut desselben zu erreichen, später die an der Leberpforte gelegenen Lymphdrüsen ergriffen und endlich die Leber selbst, in welcher sich einige kleine secundäre Knoten fanden.

Secundäre Lymphdrüsenkrebs fehlten; während des Lebens starker Icterus; nur geringe Magensymptome.

Der in Fig. 8 abgebildete Schnitt stammt aus demjenigen Theil des Carcinoms, welcher ohne scharfe Grenze in das gesunde Pankreasgewebe übergang. Deshalb liegt noch ein normales Drüsenläppchen (d) in unmittelbarer Nähe der kleinen Carcinomknoten (a), welche in ein festes scirrhöses Bindegewebe eingebettet sind und den makroskopisch alveolären, resp. lappigen Bau der Neubildung bedingten. Dieses feste Bindegewebe (ib) ist von grossen venösen (v) und arteriellen (a) Gefässen durchzogen und gehört wohl nicht der Neubildung als solcher an. Wie bei dem primären Gallengangskrebs (Taf. XVIII. Fig. 6) finden sich auch hier innerhalb der Carcinomknoten nicht selten scharf begrenzte Lumina (da), die bei schwacher Vergrösserung Drüsenausführungsgängen nicht unähnlich sind.

Fig. 8 a stellt einige Krebsalveolen mit ihrem Stroma dar; die Krebszellen zeigen einen sehr deutlichen, feingranulirten Kern, von einer zarten Hülle klaren Protoplasmas umgeben und gleichen, abgesehen von ihrer durch gegenseitigen Druck veränderten Gestalt, den normalen Drüsenzellen des Pankreas.

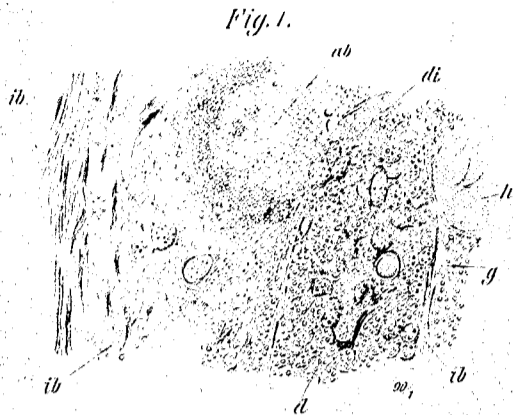


Fig. 1.

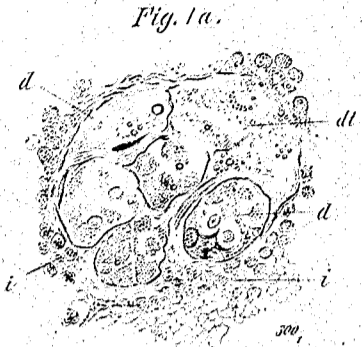


Fig. 1a.

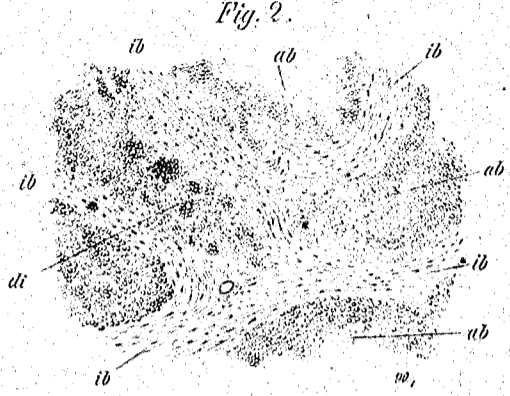


Fig. 2.

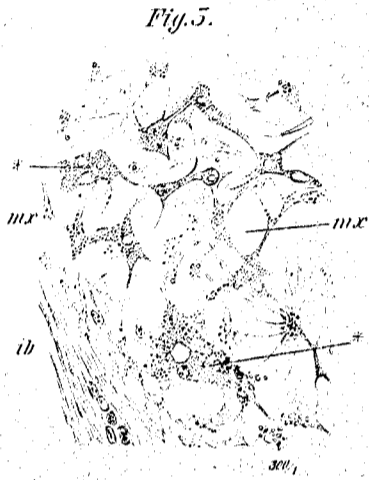


Fig. 5.

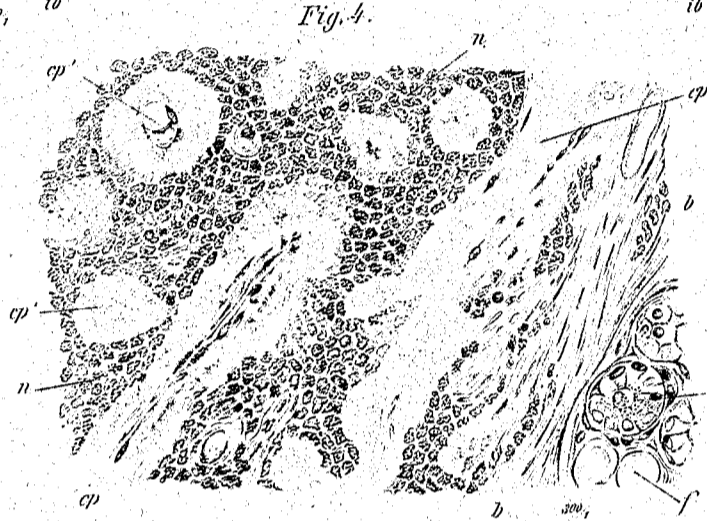


Fig. 4.



Fig. 5 b.

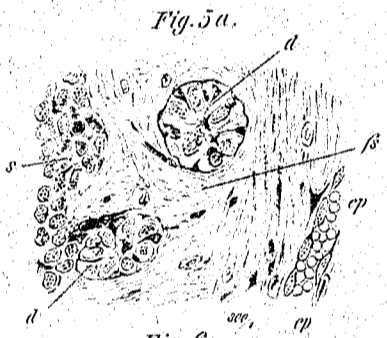


Fig. 5 a.

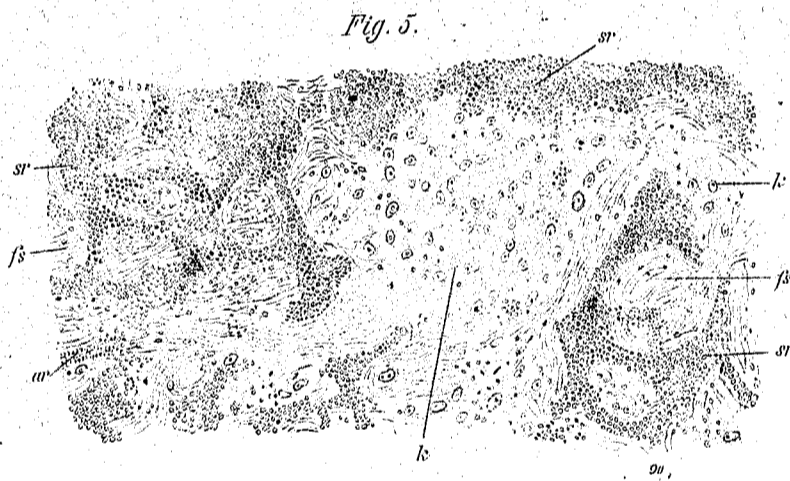


Fig. 5.

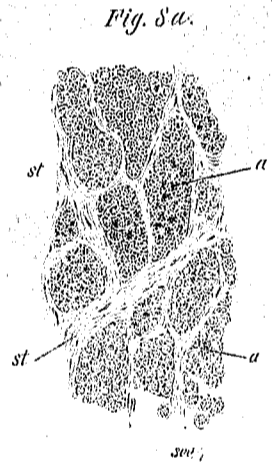


Fig. 8 a.

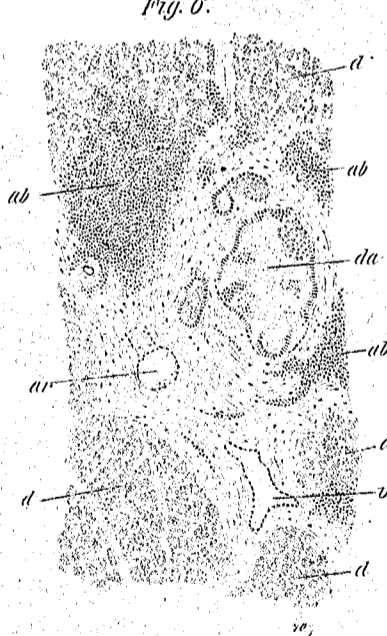


Fig. 6.

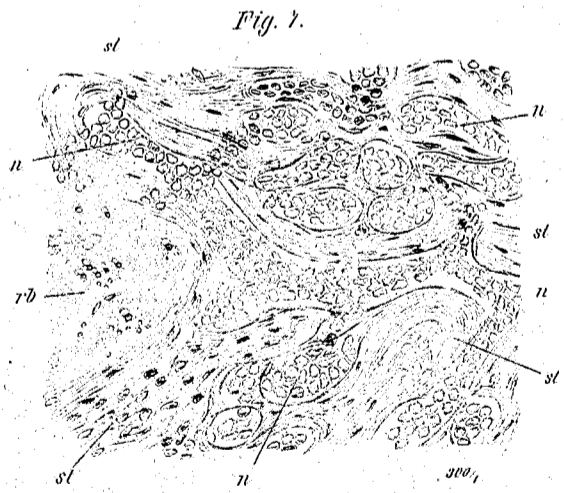


Fig. 7.

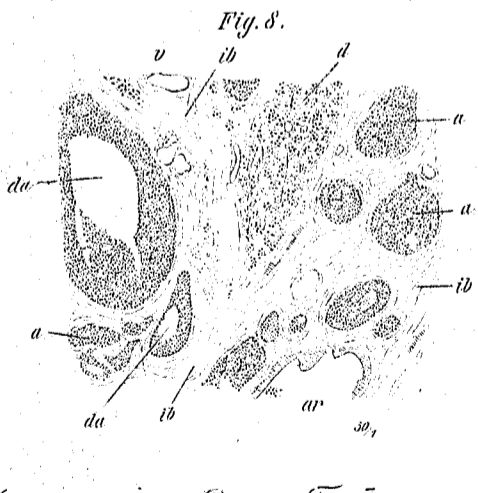


Fig. 8.

Fig. 1 u. 1 a. Eitrige Entzündung der Submaxillaris. Fig. 2. Secundäreitrige Entzündung der Parotis. Fig. 5. Myxom der Parotis. Fig. 4. Cylindrom der Parotis. Fig. 5 b. Myxoglossom der Parotis. Fig. 6. Secundäreitrige Entzündung des Pankreas. Fig. 7. Carcinom des Pankreas. Fig. 8 u. 8 a. Epithelkrebs des Pankreas.

Lith. Inst. u. J. G. Bach, Leipzig.