

Aus der Medizinischen Klinik des Hospitals zum Heiligen Geist in Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. Treupel.)

Zur Genese der Leberzirrhose.

Von Dr. **Otto Warschauer**, Assistenzarzt.

Um die Genese der Leberzirrhose ist ein äußerst heftiger Kampf geführt worden. Seitdem durch Laennec und Hanot die beiden Grundtypen der atrophischen und hypertrophischen Form der Cirrhosis hepatis bekannt geworden waren, wurde die Frage ihrer Genese einer der bevorzugten Streitpunkte der pathologischen Anatomen: Auf der einen Seite sehen wir die Anhänger der Lehre von der Hepatitis interstitialis, der primären entzündlichen Wucherung des periportalen bzw. perilobulären Bindegewebes mit sekundärem Zugrundegehen

des Parenchyms, wesentlich vertreten von Laennec, Hanot, Charcot, Siegenbeck v. Heukelom, auf der anderen Seite die Anhänger der Lehre von der primären Parenchymschädigung und kompensatorischen Wucherung des periportalen Bindegewebes, deren bedeutendste Frerichs, Ackermann, Aufrecht, Ribbert sind. Die Forscher der neueren Zeit wandten sich immer mehr der letzteren Lehre zu, die in umfassender Weise von Kretz begründet und bei den Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft VIII vorgetragen wurde. Danach wurde auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen die Bildung zirrhotischer Prozesse in der Leber durch primäre Bindegewebswucherung durchaus abgelehnt. Gleichwohl hat auch heute noch die alte Lehre eine Reihe von Anhängern.

Da demgemäß die strittige Frage durchaus noch nicht in völlig einstimmiger Weise entschieden ist, ist es angebracht, über einen sehr bemerkenswerten Fall von ganz im Beginn be-

bildung: kleinzellige Infiltration, Fibroblasten, junge Bindegewebsfasern und ausgebildetes fibröses Gewebe.

Auf den soeben beschriebenen Befund gründen wir die Diagnose auf Cirrhosis hepatis incipiens. Im vorliegenden Falle ist nun das Hervortreten des produktiven Prozesses von seiten des Bindegewebsapparates außerordentlich bemerkenswert. Es hieße den Tatsachen Gewalt antun, hier anzunehmen, daß die Bindegewebswucherung eine durch Zugrundegehen der Parenchymzellen entstandene Lücke auszufüllen habe. Alles, was zugunsten dieser Lehre aufgestellt worden ist, wird in unserem Falle vermißt: Wir haben keine nennenswerte Schädigung der Parenchymzellen, keine Wucherungsformen derselben mit Kernteilungsfiguren und mehreren Kernen, ferner keine Bindegewebsbildung innerhalb des Acinus. Wohl aber haben wir eine Reihe von Vorgängen, deren Vorkommen von den Anhängern der „Parenchymlehre“, namentlich von Kretz bestritten wurde.

Den Pathologen ist seit langer Zeit die außerordentliche Regellosigkeit der Acini bei der vorgeschrittenen Leberzirrhose bekannt, die Verschiedenheit der Größe, die exzentrische Lagerung der Vv. centrales, das Vorkommen mehrerer Vv. centrales in einem Acinus. Ich will hier die verschiedenen Erklärungsversuche übergehen, möchte nur bemerken, daß die Anhänger der „Parenchymlehre“ auf Grund der experimentellen Untersuchungen über die Regenerationsfähigkeit des Lebergewebes, besonders von Ponfick, annehmen, daß die „Acini“ der zirrhotischen Leber nicht mehr den ursprünglichen entsprechen, vielmehr durch Zugrundegehen und regenerative Wucherung von Parenchym,

Bindegewebe und Gallengänge eine völlige Umsetzung des ganzen Organs vor sich geht.

Für die Leberzirrhose in ihren späteren Stadien wird man diese Erklärung nicht umgehen können, für den Beginn der Erkrankung ist sie nicht in jedem Falle zutreffend.

Wir haben im vorliegenden Falle die azinöse Zeichnung vollkommen erhalten und sehen keine exzentrische Lagerung der Vv. centrales.

Und noch ein Punkt ist zu erwähnen, auf den ich den allergrößten Wert lege. Kretz hat als einen schwerwiegenden Gegengrund gegen die Theorie von der primären Bindegewebswucherung angeführt, daß an den Stellen, an denen — wie wir supponieren — das Bindegewebe gegen das Parenchym andrängt, bisher Druckerscheinungen nicht beobachtet worden seien.

In unserem Falle haben wir nun solche Druckerscheinungen in sinnfälligster Weise. Während innerhalb der Acini die Parenchymzellen infolge der geringgradigen Erweiterung der Kapillaren verhältnismäßig weit voneinander entfernt liegen und das Gewebgefüge daher wie gelockert erscheint, sehen wir um die Bindegewebsstränge herum die Zellen so dicht aneinander geschoben, daß schon bei Lupenvergrößerung die Gewebverdichtung deutlich wahrgenommen werden kann; bei der Betrachtung im Mikroskop zeigen sich die Lücken zwischen den Zellreihen fast aufgehoben, Zelle bei Zelle dicht gelagert. Der Einwand, daß an diesen Stellen eben der Regenerationsprozeß des Parenchyms vor sich gehe und die Anhäufung von Zellen bedinge, findet dadurch seine Widerlegung, daß sich nicht die geringsten Spuren von Leberzellneubildung auffinden ließen, daß vielmehr die Zellen sowohl nach Form als nach Größe und Beschaffenheit der Kerne für durchaus normal gehalten werden mußten.

Ohne aus dem einen vorliegenden Falle zu weitgehende Schlüsse machen zu wollen, ist als **Ergebnis der Betrachtungen**

Fig. 1.

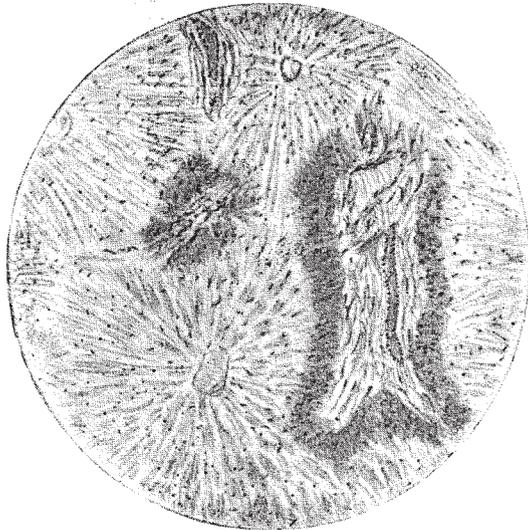
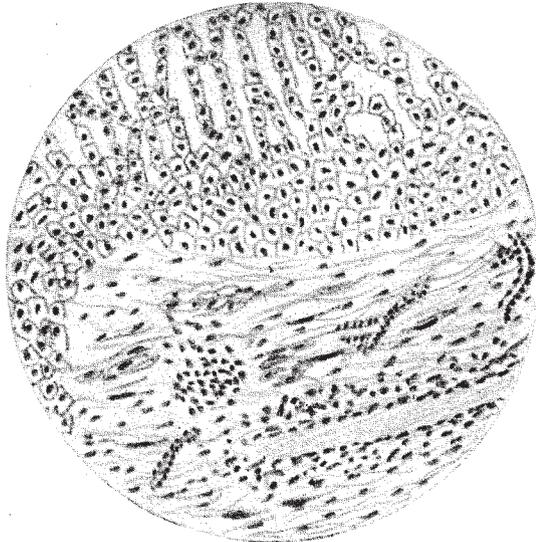


Fig. 2.



findlicher Cirrhosis hepatis zu berichten, der in unserem Hospital zur Beobachtung kam und vielleicht imstande ist, in pathologisch-anatomischer Beziehung einige wichtige Fragen zu beantworten.

Aus der Krankengeschichte will ich nur die wesentlichsten Punkte hervorheben.

Die Patientin erkrankte ziemlich akut mit Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Anschwellung der Beine und des Leibes. Bei der Aufnahme war der Puls sehr frequent, unregelmäßig, das Herz nach links und rechts verbreitert. Im Urin fand sich $\frac{1}{2}$ ‰ Albumen, keine Nierenbestandteile. Patientin hatte viel mit Magenbeschwerden, besonders Erbrechen zu tun. Der weitere Verlauf war kurz der, daß das Befinden der Patientin unter zeitweiligen, scheinbaren Besserungen immer mehr zurückging, der Puls wurde dauernd irregulär und aussetzend; das Herz sprach schließlich auf keines unserer Mittel mehr an, Atemnot, Oedeme und Zyanose nahmen zu, bis Patientin nach fünfmonatigem Krankenlager ad exitum kam.

Bei der Sektion fand sich Myodegeneratio und Dilatatio cordis, Nephritis interstitialis duplex chronica, Cystitis acuta, Bronchitis purulenta acuta, hämorrhagischer Infarkt der rechten Lunge. Außerdem fand sich eine etwas vergrößerte, etwas verhärtete Leber, der makroskopisch irgendwelche Veränderungen nicht anzusehen waren.

Mikroskopisch bot sie folgenden Befund: Bei schwacher Vergrößerung (s. Fig. 1) zeigte sich die azinöse Zeichnung vollkommen erhalten, in der Mitte jedes Acinus die V. centralis ohne pathologische Veränderungen, die Parenchymzellen waren regelmäßig radiär angeordnet, die Kapillaren etwas erweitert. Um die Vv. interlobuläres, etwa das Fünffache ihres Durchmessers einnehmend, Herde von fibrösem Gewebe mit kleinzelliger Infiltration und um die Bindegewebsherde herum dichte Haufen von Leberparenchymzellen, zwischen denen von Kapillaren nichts zu sehen ist.

Bei starker Vergrößerung (s. Fig. 2) finden sich innerhalb des Acinus keinerlei Zeichen von den Degenerationen. Die Zellen reihen sich in durchaus normaler Weise aneinander, die Kerne sind gut und deutlich gefärbt, von Bindegewebsneubildung innerhalb des Acinus keine Spur. Wesentlich verändert ist dagegen das unter normalen Verhältnissen nur ganz spärlich vorhandene interazinöse, periportale Bindegewebe. Hier finden sich alle Zeichen der lebhaftesten Gewebsneu-

doch folgender Satz aufzustellen: Die in neuerer Zeit sich immer mehr Geltung verschaffende Theorie über die Genese der Leberzirrhose durch primäres Zugrundegehen des Leberparenchyms und regenerative sekundäre Wucherung des interlobulären Bindegewebes ist nicht für alle Fälle zutreffend. Für einige ist es notwendig, an der alten Lehre von der primären Bindegewebswucherung festzuhalten.
