

Ein Fall von Leber-Adenom ... / vorgelegt von Friedrich Homann.

Contributors

Homann, Friedrich.
Bayerische Julius-Maximilians-Universität Würzburg.

Publication/Creation

[Würzburg] : [publisher not identified], [1888]

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/hrntqaaz>

License and attribution

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

EIN FALL
VON
LEBER-ADENOM.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

ROYAL. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

VORGELEGT VON

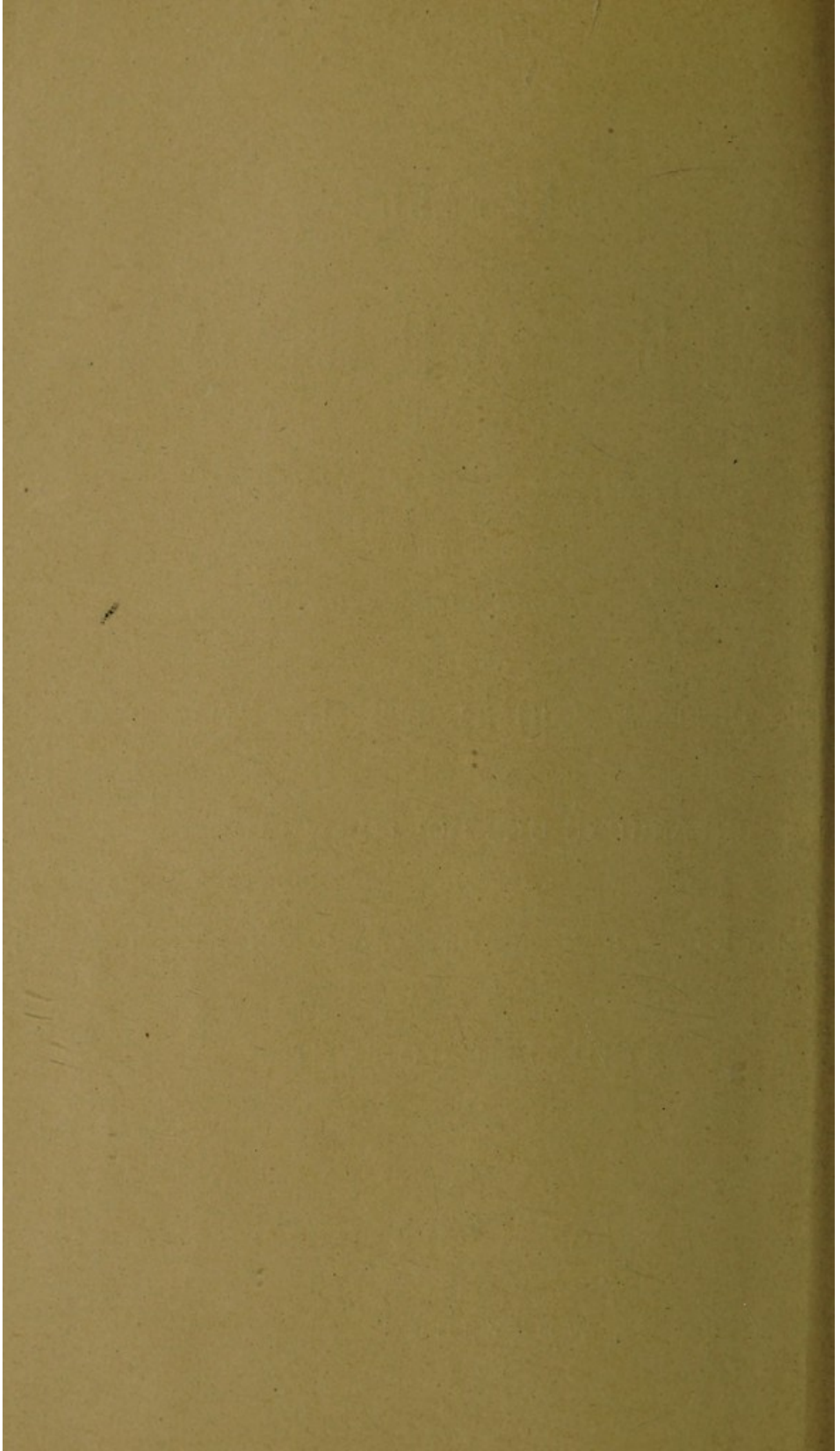
FRIEDRICH HOMANN

AUS KIEL.



WÜRZBURG

1888.



EIN FALL

VON

LEBER-ADENOM.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

ROY. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

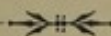
IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

VORGELEGT VON

FRIEDRICH HOMANN

AUS KIEL.



WÜRZBURG

1888.

RICHARD

EDWARD D. BROWN

PHYSICAL CHEMISTRY

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

CHICAGO, ILL.

1928

PHYSICAL CHEMISTRY

CHICAGO

Meinem lieben Onkel

r. med. Wilhelm Homann in Hamburg

gewidmet.

Referent: Herr Hofrath Prof. Dr. **Eduard Rindfleisch**

Die Veranlassung zu folgender Arbeit gab eine von einem auswärtigen Arzte dem hiesigen pathologischen Institut folgende Notizen behufs Feststellung der Diagnose über- sandte Leber.

Das Individuum, dem dieselbe bei Lebzeiten angehört hatte, war ein 70jähriger Lehrer von äusserst grosser, kräftiger Gestalt und starker Fettentwicklung, welcher in seinem Leben nie krank gewesen war, bis auf einen Nasenkrebs, von dem er vor 30 Jahren durch ein Aetzmittel von einem Geheimmittelhändler geheilt sein sollte. Narben desselben waren noch sichtbar.

Der behandelnde Arzt glaubte annehmen zu dürfen, dass es sich hier um einen Lupus handelte.

Ein Jahr vor seinem Tode fiel Patient und erlitt eine heftige Quetschung des Rückgrates. Eine in Folge davon eintretende Nierenblutung hörte bald wieder auf.

Patient fühlte sich wieder ganz wohl, doch sah er schlecht aus. Vierzehn Tage vor seinem Tode begann er über Ver- dauungsbeschwerden zu klagen; es trat Icterus auf, hier und dort Schüttelfröste und Fieber.

Während der letzten Tage verweigerte Patient alle Nahrung; trotz zunehmenden Icterus verlor er die Besinnung und starb.

Die Section ergab folgendes:

Der Ernährungszustand war ausgezeichnet gut.

Herz und Lunge waren vollständig normal.

Die Leber war wenig vergrössert.

Die ungemein ausgedehnte Gallenblase riss bei der Herausnahme ein und entleerte 400 gr dunkelgrüner Galle sowie ein Dutzend facettirter Gallensteine.

Im linken Leberlappen fand sich eine in die Leberpforte hineinragende, die Gefässe und den Ductus hepaticus comprimirende Geschwulstmasse, bestehend aus einer grossen Anzahl bis kleinapfelgrosser Knoten von weicher Consistenz, besonders in der Mitte war starke Erweichung und helle Färbung bemerkbar.

Am Ductus hepaticus fand sich eine geschwollene Lymphdrüse ohne geschwulstige Infiltration.

Die Milz war stark vergrössert, blutreich und brüchig.

Die Nieren waren in enorme Mengen Fett eingekapselt. Ueberhaupt war das Fett im Unterhautzellgewebe, im Netz und im Mesenterium sehr stark entwickelt.

Die rechte Niere war blutreich, die Rinde schmaler als in der linken, welche grösser und blasser war.

Die Blase war leer, obgleich in den letzten drei Tagen kein Tropfen Urin entleert wurde.

Die Magenschleimhaut war blauroth gefärbt, der Darm normal.

Der behandelnde Arzt hielt die Geschwulst für ein primäres Lebercarcinom, welches aber bei dem guten Ernährungszustand des Patienten das Ende wohl nicht so schnell herbeigeführt haben würde, wenn nicht durch den Druck auf den Gallengang Ikterus und Cholaemie eingetreten wären, durch welche bei dem hohen Alter des Patienten der tödtliche Ausgang beschleunigt wurde.

Ausser vorstehenden Notizen lag mir die von wenigem bergewebe umgebene Geschwulstmasse vor, nachdem sie mehrere Monate in Alkohol gelegen hatte.

Die makroskopische Besichtigung zeigte das umgebende bergewebe anscheinend normal.

Scharf von demselben und von einander durch eine stellenweise 3 mm dicke, derbe, weisslich glänzende Bindegewebskapsel abgegrenzt zeigen sich meist runde Knoten von der Grösse einer Erbse, bis zu der einer Wallnuss. Die grössten Knoten sind gelappt, die einzelnen Lappen durch schwach gewickelte Bindegewebszüge von einander getrennt.

Während die bröckligen Knoten sich ohne Mühe aus der bindegewebigen Kapsel auslösen, ja ausdrücken lassen, ist letztere mit dem umgebenden Lebergewebe fest verwachsen.

Die Farbe der Knoten ist bedeutend heller als die des bergewebes.

Ein direktes Uebergreifen der Geschwulst in das normale bergewebe ist nirgends zu erkennen, auch finden sich in den Knoten nicht die geringsten Reste normalen Gewebes.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Schnitte aus dem anscheinend normalen Gewebe, aus der Grenzregion zwischen demselben und der Geschwulst und aus verschiedenen Geschwulstknoten angefertigt. Versuche, Schnitte herzustellen, welche Geschwulst und Bindegewebskapsel neben einander erhielten, misslangen wegen des geringen Zusammenhanges zwischen der bröckligen Geschwulstmasse und der Kapsel.

Die Färbung der Schnitte geschah theils mit Weigert'scher Haematoxylinlösung während 5 Minuten, theils mit einer verdünnten Haematoxylinlösung während 14—16 Stunden Nachfärbung mit Eosin. Durch letztere Färbung wurden besonders scharfe Bilder erzielt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgende Resultate:
 Das anscheinend normale Lebergewebe erweist sich nicht normal. Die Zellen zeigen nicht mehr die scharfen Conturen und sind mehr oder weniger mit Fetttröpfchen gefüllt. Die Gefässe sind sehr stark ausgedehnt; ihre Wände theilweise verdickt. Auch die Gallengänge sind erweitert und meist des Epithels beraubt. In der Nähe der Bindegewebskapsel sind die Leberzellen zusammengedrückt und zu unregelmässigen Zügen verschoben. Innerhalb der Bindegewebszüge theilweise ohne Zusammenhang mit dem Lebergewebe zeigt sich langgestreckte Züge des letzteren mit mehr oder weniger stark zusammengedrückten, abgeplatteten Zellen.

Die in dem Bindegewebe verlaufenden Gefässe zeigen denselben Charakter wie die des Lebergewebes.

An den aus Geschwulstmasse gefertigten Schnitten zeigt sich schon makroskopisch ein Unterschied zwischen den centralen und den peripheren Theilen der Knoten; in ersteren überwiegt die Eosin-, in letzteren die Haematoxylinfärbung. Doch ist keine scharfe Grenze vorhanden; in den centralen Parthien sieht man kleine Inseln haematoxylingefärbten Gewebes und andererseits erreicht die reine Eosinfärbung vielfach die Peripherie.

Bei mikroskopischer Betrachtung zeigen die eosin gefärbten Parthien eine gleichmässig körnige, schollige Beschaffenheit, nur vereinzelt sieht man verschwommene Zellenconturen und einzelne unregelmässige violettgefärbte Punkte, welche letzteren ich als die Reste untergegangener Kerne ansprechen möchte.

Am Rande in zusammenhängenden, das ganze Gesichtsfeld einnehmenden Flächen, in den centralen Parthien einzeln wie Inseln in der körnigen Masse liegend, sieht man, lä

er und schräg geschnitten, theils Stränge, theils Schläuche mit mehr oder weniger ausgesprochenem Lumen, zusammengesetzt aus hohem Cylinderepithel. Die Kerne liegen in der Mitte der Zellen.

Eine die Schläuche und Stränge abgrenzende bindegewebige Membran lässt sich auch bei starker Vergrößerung leicht erkennen.

Einzelne schwache Bindegewebszüge sieht man hier und da, aber ohne erkennbare Beziehung zu den tubulösen Gebilden oder zu den Gefässen.

Letztere sind auch in den centralen Parthien ziemlich erhalten, im Ganzen aber spärlich entwickelt und zeigen in ihrer Wandungen meist kleinzellige Infiltration, theilweise haben sie einen gelben körnigen Inhalt: veränderte rothe Blutkörperchen.

Normale Leberzellen und Gallengänge sind nirgends zu entdecken.

Kleinzellige Infiltration findet man auch weiter entfernt von den Blutgefässen.

Während die Färbung im Allgemeinen eine sehr distincte — Zellenleib vom Eosin, Kerne vom Haematoxylin gefärbt — ist, so tritt stellenweise eine diffuse, heller violette Färbung, ein Zeichen der beginnenden Degeneration, welcher die centralen, theils nur vom Eosin gefärbten Parthien bereits anheim gegeben sind.

Während die Wandung der Schläuche nur aus einer Lage Cylinderepithelzellen besteht, zeigen sich stellenweise, namentlich an der Peripherie der Knoten, in nicht degenerirten Parthien höchst eigenthümliche Bilder.

Die Kerne werden sehr gross, verlieren ihre sonst runde Form, werden länglich oval, nehmen fast den ganzen Raum

der Zelle ein. Die einfache Zellenlage, welche sonst die Wandung der Schläuche bildet, macht dann einer unregelmässig strahlengeschichteten Zellenmasse Platz, die in ihrer Mitte oft kaum noch ein Lumen erkennen lässt. Im Anschluss an diese colossale Proliferation sieht man die Zellen sich anders gestalten, ihre ausgesprochen cylindrischen Charakter verlieren. Man sieht dann Schläuche, deren Wandungen gänzlich von derartigen neugebildeten, mehr rundlichen Zellen gebildet werden.

Weiterhin geht die Anordnung der Zellen zu schlauchartigen Gebilden gänzlich verloren und man sieht die Zellen scheinbar ganz zusammenhangslos angehäuft.

Derartige Bilder machen es mir nicht unwahrscheinlich, dass das Uebergangsstadium zum Carcinom hier vorliegt.

Bei der Frage nach dem Wesen dieser Neubildung kann mir folgende Schilderung Rindfleisch's *) in Erinnerung:

„Mit der gänzlichen Ausserachtlassung der physiologischen Zwecke einer Drüsenbildung beginnt das Gebiet derjenigen Geschwülste, welche ich Adenom nenne. Das Adenom besteht abgesehen von einem Stroma, aus Epithelzellen, welche durch ihre Anordnung sofort an die epithelialen Auskleidungen der tubulösen oder acinösen Drüsen erinnern. Meist sind die Zellen um eine centrale Axe gruppiert, als wenn sie das Lumen eines wirklichen Tubulus umschlössen, aber das Lumen fehlt entweder ganz oder es ist nur theilweise vorhanden, mit Schleim- oder Colloidmasse verstopft und sicherlich nicht in offener Communication mit dem Ausführungsgange der Drüse. Es scheint der Natur überhaupt nur auf eine ungemessene Production neuer DrüsenSchläuche anzukommen; was aus diesen später wird, scheint ihr gleichgültig.

*) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1886. p. 179.

Dass zu einem regelrechten Drüsenparenchym auch eine unregelmässige Entwicklung des Blutgefäss-Bindegewebssystems nöthig ist, scheint sie zu vergessen, und so wird, je länger, je mehr, eine ausserordentlich zellenreiche Geschwulstmasse geschaffen, welche aber zu arm ist an gefässtragendem Bindegewebe, als dass die Ernährung überall ausreichend von Statten gehen könnte, und welche deshalb in sich selbst die Ursache des späteren Zerfalls entwickelt.“

Längere Betrachtung der eigenthümlichen schlauchartigen Gebilde, die namentlich in Querschnitten auf das lebhafteste die Lieberkühn'schen Drüsen erinnern, machte es mir zur Gewissheit, dass ich ein Adenom vor mir hatte.

Fragen wir nach dem Ausgangspunkte der Wucherung, weist der epitheliale Charakter derselben, wenn wir nicht die Weiterentwicklung eines embryonalen Keimes annehmen wollen, auf das Epithel der interacinösen Gallengänge hin.

Der Reiz für eine Wucherung desselben könnte auf verschiedene Weise zustande gekommen sein. Erstens wäre es denkbar, dass die in der Gallenblase gefundenen Gallensteine eine Stauung der Galle verursacht hätten, welche, wenn auch schwach, um Icterus hervorzurufen, immerhin doch stark genug gewesen wäre, um die Gallengang-Epithelien der der Gallenblase zunächst gelegenen Parthien zur Proliferation zu reizen.

Zweitens könnte die chemische Veränderung der Galle, welche der Bildung von Steinen zu Grunde liegt, den Reiz gegeben haben.

Mag nun eine der beiden angedeuteten oder eine andere, unbekanntere Ursache vorgelegen haben, die Epithelien der Gallengänge geriethen in Proliferation und zwar nahmen die gebildeten Epithelzellen cylindrischen Charakter an. Die Wucherung setzte sich dann weiter fort in das Innere der

Acini hinein. Ob dann die Leberzellen, ihrerseits gereizt durch die Wucherung, auf dem Wege der Metaplasie an der Weiterbildung der epithelialen Schläuche thätigen Antheil nahme wage ich nicht mit Sicherheit zu behaupten, indess erscheint es mir nicht unmöglich. Wie oben bereits erwähnt, wurde innerhalb der Neubildung keine Spuren normalen Lebergewebes gefunden.

Weiterhin hätte die epitheliale Wucherung innerhalb der acini um sich gegriffen, das interacinöse Bindegewebe gewiss in Massen vor sich hergeschoben, durch Druck dasselbe zu starkem Wucherung veranlasst. Das weitere Wachstum der epithelialen Neubildung und das dieselbe umgebenden Bindegewebes drängte dann das umgebende Lebergewebe bei Seite und atrophirte dasselbe schliesslich. Wo die Gefässe reichlichere Ernährung ermöglichten, entstanden grössere Knoten, wo nicht, kleine

Durch immerwährenden Druck wurden dann schliesslich die Gefässe comprimirt und in Folge ungenügender Ernährung begann im Centrum der Knoten die Degeneration und ging nach der Peripherie zu immer weiter um sich.

Den Uebergang der Cylinderzellen in Carcinomzellen, den ich in einzelnen Stellen zu erkennen glaube, denke ich in folgendermassen: Durch die central beginnende Degeneration der Geschwulstknoten werden Stoffe gebildet, welche entweder direct durch ihre chemischen Eigenschaften, oder durch Aufnahme von Wasser aufquellend, auf mechanischem Wege durch Druck die mehr peripher gelegenen Zellen zu intensiver Wucherung und Umbildung reizten. Dies ist aber in Folge der durch Untergang der Gefässe immer mangelhafter werdenden Ernährung nur das letzte Aufflackern der neubildenden Thätigkeit. Die Neubildung vermag nicht mehr die starke Bindegewebskapsel zu durchbrechen und dann im gesunden

Lebergewebe weiter zu wuchern, sondern verfällt zuletzt gänzlich der Degeneration. So kommt es, dass in einzelnen Knoten weiter nichts gefunden wird, als eine gleichmässig körnige Masse, die von zelligen Elementen keine Spur mehr aufweist.

Dies war nach meiner Vorstellung der Verlauf und das schliessliche Ende der Neubildung innerhalb der einzelnen Knoten. Die zahlreichen Knoten bildeten schliesslich die, wie oben erwähnt, in die Leberpforte hineinragende, die Gefässe und den Ductus hepaticus comprimirende Masse. Die Folge der Compression des Ductus hepaticus war der tödtliche Icterus.

Werfen wir einen Blick in die Litteratur des Leberadenoms, so finden wir dort manches, was mit dem eben beschriebenen nicht die entfernteste Aehnlichkeit hat, ich meine die knotigen Hyperplasien des Lebergewebes, welche bereits früher von den wahren Adenomen geschieden worden sind.

Ueber multiple Adenombildung, wie sie in dem oben beschriebenen Falle vorliegt, ist eine Reihe von Beschreibungen erschienen, die ich in Folgendem in kurzem Auszug wiedergebe.

Den ersten Fall beobachtete Griesinger *).

Ein 47 jähriger Mann zeigt folgende Symptome: Langsam zunehmende Anschwellung der Leber, Schmerzen in der Lebergegend, an der Leber fühlbare, harte Knoten, Ascites, venöse Congestion im Gesicht, Diarrhoe, zuletzt Icterus; keine Kachexie.

Diagnose lautete auf multiplen Echinococcus.

Obduction: Die ganze Leber durchsetzt von umschriebenen Knoten von verschiedener Grösse und verschiedenen bunten Farben, einer dicht an dem anderen; nur ein kleiner Rest des anämischen Leberparenchyms. Die durch starke Binde-

*) Das Adenoid der Leber. Archiv der Heilkunde 1864. p. 385.

gewebszüge getrennten Knoten bestehen aus einer weichen fluctuirenden Masse, lassen sich stellenweise durch leichte Schaben gänzlich ausschälen. Die zurückbleibende bindgewebige Kapsel sieht an ihrer Oberfläche wie einer Serosa aus. Der grösste Tumor ist in eine Erweichungscyste übergegangen. Die Gallengänge sind klein. Das neugebildete Gewebe scheint reichlich Galle zu secerniren.

Rindfleisch*) untersuchte die Geschwulst genauer und fand den Beginn derselben in kleinen für das bloße Auge nicht unterscheidbaren Knoten. Die Knoten sind zusammengesetzt aus vielfach in einander gewundenen epithelgefüllten Drüsenschläuchen und Zellencylindern. Ein Lumen ist nicht überall vorhanden. Die Tubuli mit weitem Lumen haben Cylinderepithel, die anderen niederes Epithel.

Rindfleisch hielt die Neubildung zuerst wegen des durch Injection nachweisbaren Zusammenhanges der Tubuli mit den Gallengängen sowie wegen des Cylinderepithels und der gallig gefärbten kleiner in der Axe vieler Tubuli gelegener Schleimpfröpfchen für ein sprossenartiges Auswachsen des Gallengangsepithels nach aussen mit nachfolgender mehr oder weniger vollständiger Lumenbildung in der Axe der Sprossen. In der Lage der kleinsten Knötchen innerhalb der Acini liess sich jedoch die Geschwulst als von den Leberzellen ausgehend eine partielle Hyperplasie derselben auffassen, mit Metastase des secernirenden Parenchyms. Die Gefässe verlieren ihren Charakter als skeletartige Stützen des Acinus und treten in das Verhältniss solcher Capillaren ein, welche Drüsenbläschen umspinnen und mit Nahrungsmaterial versorgen.

*) Mikroskopische Studien über das Leberadenoid. Archiv der Anatomie und Physiologie 1864. p. 395.

In den über kirschgrossen Knoten war mangelhafte Gewebbildung, daher auch regressive Metamorphosen. Die bindegewebige Hülle der Knoten ist auf ihrer Innenseite mit einem einfachen serösen Epithel bekleidet. Das Wachstum der Geschwulst denkt sich Rindfleisch folgendermassen: Die Zellenröhren, welche aus Hyperplasie mit Metatypie umschriebener, nicht über kirschkerngrosser Abschnitte des Leberzellennetzes hervorgegangen sind, vermehren sich durch seitliche Sprossung; die entartete Parthie nimmt in Folge der Gleichmässigkeit des Wachstums in jeder Richtung oder vielleicht wegen der Gleichmässigkeit des Widerstandes, welchen das Wachstum in jeder Richtung findet, Kugelgestalt an. Die Reizung der Durchbarschaft führt zur Bildung einer Bindegewebskapsel, welche nur an einzelnen Punkten, namentlich da, wo Gefässe über und herüber treten, in einer festen Verbindung mit dem Geschwulstknoten bleibt; im Grossen und Ganzen wird diese Verbindung dadurch gelockert werden, dass ein Substanzteil der Leberoberfläche ersetzt wird und so der Eindruck einer cystischen Geschwulst entsteht.

Eberth¹⁾ bestätigt im Allgemeinen die Schilderung Rindfleisch's, konnte sich aber von dem Vorhandensein serösen Epithels auf der Innenfläche der Kapsel der Knoten nicht überzeugen. Den gröberen acinösen Bau fand er oft vollständig erhalten.

Lancereaux²⁾ giebt eine Beschreibung von in mehreren Fällen von Lebercirrhose in der Leber gefundenen Geschwülsten, die er *adénomes hépatiques* nennt, die mit der Rindfleisch's Uebereinstimmung zeigt; ich finde auch in dem von

¹⁾ Untersuchungen über die normale und pathologische Leber. Virchow's Archiv Bd. 43. p. 1.

²⁾ Gazette medicale de Paris. 1868. p. 646. 706. 736.

Simmonds¹⁾ angezogenem Falle keine Erwähnung der von Rindfleisch beschriebenen Drüsenschläuche.

Uebrigens schreibt Lancereaux selbst in einer Uebersicht über die veröffentlichten Fälle von Leberadenomen: „— — Effectivement dans les unes qui sont rapportées par Griesinger et Rindfleisch, Wagner, Eberth, l'état pathologique du foie caractérisé par des masses noueuses multiples, presque entièrement formées par des culs-de-sac glanduleux, remplis d'éléments épithéliaux, est notablement différent de celui auquel nous avons affaire et par conséquent doit être rapporté à l'épithéliome plutôt qu'à l'adénome hépatique.

Ferner in seinem *Traité d'anatomie pathologique*²⁾: „— Je ne parle pas ici de l'adénome des glandes viscérales telles que le foie et le rein; ce qui a été décrit sous ce nom se rapporte au carcinome. Du moins la chose me paraît claire pour l'altération du foie à laquelle j'ai donné le nom d'hépatadénome.“

Aus Vorstehendem scheint mir hervorzugehen, dass Lancereaux unter Adenom etwas wesentlich anderes versteht, was Rindfleisch mit diesem Namen belegt hat.

Kelsch und Kiener³⁾ scheiden von dem typischen Griesinger-Rindfleisch'schen Adenom die von Wagner, Friedrich Klob, Lancereaux, Hoffmann beschriebenen Fälle theils von Nebenlebern, theils als lobuläre Hyperplasien. Sie bezeichnen sie als echte Adenome: „tumeurs qui sont constituées par du tissu hépatique, mais avec cette différence, que les cellules se gr

¹⁾ Die knotige Hyperplasie und das Adenom der Leber. *Deutsches Archiv für klinische Medicin*. 1884. p. 388.

²⁾ Citirt nach Sabourin:

Essai sur l'adénome du foie. Thèse pour le doctorat. Paris 1881.

³⁾ Contribution à l'histoire de l'adénome du foie. *Archives de physiologie normale et pathologique*. 1888. p. 622.

ent en cylindres pleins au creux, ce qui rapporte ces néoformations des glandes tubulées. — — — L'adénome tubulé est connaissable à un certain moment par les saillies plus ou moins volumineuses, qu'il dessine à la surface du foie; il détermine d'abord des troubles locaux: douleurs, gêne de la circulation biliaire; puis quand le nombre et le volume des nodules augmentent, on voit survenir de l'hydropsie, de la diarrhée et finalement la cachexie et la mort."

Kelsch und Kiener beschreiben zwei Fälle:

Der erste betraf einen 63jährigen Mann, der früher an Malaria gelitten hatte. Die Leber war auf Druck leicht empfindlich; Hydrops; in den letzten Tagen zunehmender Icterus; und im Coma.

Die Section ergab eine vergrösserte, cirrhotisch granulirte Leber mit Knoten von Erbsen- bis Citronengrösse durchsetzte Leber; die Knoten zeigten verschiedene Consistenz, theils weich, käsig, suppös, theils fest.

Die Geschwulst geht in ihren ersten Anfängen von den Leberzellenbalken aus; an der Peripherie bildet sich junges Bindegewebe. Bei weiterem Wachsthum wurden die normalen Leberzellen verdrängt. Die Neubildung zeigt theils solide, theils mit Lumen versehene Cylinder, aus verschiedenartigen Zellformen in unregelmässigen Lagen zusammengesetzt, mit einer sie umgebenden fibrösen Membran. Die Gefässentwicklung ist nur schwach; daher die baldigen regressiven Vorgänge.

Das Lebergewebe ist nirgends normal sondern zeigt eine starke interacinöse Bindegewebswucherung, welche Kiener und Kelsch als mit der Adenombildung in keinem Zusammenhang auffassen.

Der zweite Fall betraf einen 60jährigen Mann, der bei Zeiten dieselben Symptome zeigte, wie der vorige. Die

mikroskopische Untersuchung der in der Leber gefundene erbsen- bis wallnussgrossen Knoten ergibt dieselben Resultat wie im vorigen Falle, ausserdem starke Wucherung den Gallergänge. Auch hier selbständige Bindegewebsentwicklung der ganzen Leber.

Mahomed¹⁾ berichtet über einen Fall, in dem bei einer 28jährigen Manne intra vitam dyspeptische Beschwerden, Oedeme, Isterus, bei der Section in der 4^{1/2} Pfund schweren Leber zahlreiche bis hühnereigrosse Tumoren von lappigem Bau und derber Consistenz gefunden wurden. Die mikroskopische Untersuchung ergab épithelbekleidete Schläuche, welche in einer derben Bindegewebsgerüst lagen. Mahomed fügt hinzu, dass er an einigen Abschnitten das mikroskopische Bild nicht von dem eines gewöhnlichen Leberkrebses abweichend gefunden hat.

Thierfelder²⁾ beschreibt einen bei einer 40jährigen Frau welche an hochgradiger Variola vera erkrankte und an gangränöser Pneunonie starb, beobachteten faustgrossen, höckerigen Tumor unter der Oberfläche des rechten Leberlappens mit 15—20 kleineren, theils erbsengrossen Knötchen in der Umgebung, welche Thierfelder als secundäre betrachtet.

Die Zellen, aus denen die Neubildung zusammengesetzt ist, erinnern an Leberzellen; nur zeigen sie, unter einander verglichen die verschiedensten Form- und Grössenverhältnisse häufig Theilungsvorgänge, eine vorwiegend unregelmässige Anordnung; manchmal erinnern einzelne Zellengruppen an tubulöse oder acinöse Drüsen. Die beigefügte Abbildung erinnert den unbefangenen Beschauer an nichts weniger als an ein Adenocarcinom.

In dem von Birch-Hirschfeld³⁾ beobachteten Falle erg

¹⁾ Transactions of the Pathological Society of London. Tom. XX. 1877. p. 147. cit. n. Simmonds l. c.

²⁾ Atlas der pathologischen Histologie. Lieferung 3. Tafel XVII.

³⁾ Lehrbuch der patholog. Anatomie. 1877. S. 953.

Die Section einer 60jährigen Frau eine bedeutende Vergrößerung der Leber und Milz sowie Ascites. In der Leber fanden sich massenhafte, zum Theil durch Bindegewebe abgekapselte Leberknötchen, von Nadelknopf- bis wallnussgrosse, blassgelbe, ziemlich feste Knoten, zwischen ihnen an manchen Stellen umfangreiche Wucherung schwielligen Bindegewebes. Die mikroskopische Untersuchung ergab bedeutende Wucherung des Epithels der intrahepatischen Gallengänge, durch welche letztere theils in ganz solide Zellenmassen umgewandelt wurden; ferner fanden sich denselben sinusartige Ausbuchtungen und solide Sprossen. An anderen Stellen war die Anordnung der Zellen eine ganz typische.

Birch-Hirschfeld scheidet die Knoten mit typischem Bau in zwei Arten: die Leberknötchen, hervorgebracht durch Wucherung der Leberzellen, von den Knoten von tubulösem Bau, entstehend durch Wucherung des Gallengangepithels, namentlich der letzten Äste dieser Canäle.

Beide Formen des Adenoms gehen aber ohne scharfe Grenze in entsprechende Krebsformen über, indem durch atypische Wucherung einerseits der Drüsenkrebs der Leber, andererseits der Gallengangskrebs sich entwickelt.

Sabourin*) beschreibt 3 Fälle. Der erste betraf einen 50jährigen Potator, der alle Symptome der Cirrhose zeigte, besonders starken Ascites. Ikterus fehlte. Bei der Section fand sich in der Leber im rechten Lappen ein Tumor von der Grösse einer kleinen Nuss, umgeben von einer bindegewebigen Kapsel, welche dicker war, als die die Leber durchsetzenden Bindegewebszüge. Ausserdem fanden sich noch mehrere Knötchen, ebenso eingekapselt und ebenso heller gefärbt, als das umgebende Gewebe.

*) Essai sur l'adénome du foie. Thèse pour le doctorat. Paris 1881.

Die mikroskopische Untersuchung ergab vollständige Uebereinstimmung mit den von Kelsch und Kiener beschriebenen Adenomen. Auch der zweite, der einen 45 jährigen Mann betraf und dieselben klinischen Symptome zeigte, und der dritte Fall, in dem klinische Notizen fehlen, zeigen denselben gleichen makroskopischen und mikroskopischen Befund. Im zweiten Fall fand sich ausserdem in der Pfortader ein grosser Thrombus, welcher sich als aus Zellen bestehend erwies, welche abgesehen von geringeren oder stärkeren Alterationen den Typus der Leberzellen erkennen lassen.

Sabourin schreibt der cirrhotischen Bindegewebsentwicklung einen hervorragenden Antheil an der Bildung des Adenoms zu. Die besonders reichliche Bindegewebsentwicklung, welche die Tumoren einkapselt und innerhalb der Tumoren hypertrophirten Leberzellentrabekeln durch Umgebung einer feinen Membran ihre tubulöse Configuration erhält, nennt er secundäre Cirrhose.

In Virchow-Hirsch's Jahresberichten 1881. Bd 1. p. 337 findet sich eine Notiz über einen von Brigidini in „Lo sperimentali“ 1881. 27. Marzo 337. beschriebenen Fall von Adenoma tubulato del fegato. Leider war mir diese Beschreibung nicht zugänglich. Nach Simmonds *) handelt es sich hier um zahlreiche in der 6 Pfund schweren Leber eines alten kachectischen Individuums gefundene hirsekorn- bis haselnussgross zum Theil abgekapselte Tumoren, die aus anastomosirenden mit Cylinderepithel bekleideten Tubulis bestanden, deren Zusammenhang mit kleinen Gallengängen nachgewiesen werden konnte. Im übrigen Lebergewebe zeigte sich eine weitgreifende interstitielle Bindegewebswucherung.

*) l. c.

Jungmann¹⁾ fand in der cirrhotischen Leber eines jährigen Mannes zahlreiche Adenomknoten von verschiedener Grösse. In den Knoten war der Typus der Leberstructur bis zu einem gewissen Grade gewahrt; die Geschwulstbalken aus leberzellenähnlichen Gebilden zusammengesetzt. Jungmann fand mehrfach Parthien, die durch Lipo- und alveoläres Gefüge sich deutlich als rein carcinomatöse Stellen kennzeichneten; die carcinomatöse Structur gleichen sie ihren zufälligen Wachstumsverhältnissen zu vergleichen, indem die Geschwulstzellen von den grösseren Heerden in geringer Anzahl in das Bindegewebe hineinwucherten und in dessen Maschen die eigenthümliche nesterartige Anordnung erfuhren.

Sevestre²⁾ sah unter rasch zunehmendem Ascites und Abmagerung einen Mann von 44 Jahren zu Grunde gehen. Bei der Autopsie fand sich eine vergrösserte Leber mit vergrösserter Ober- und Schnittfläche; die prominirenden Stellen waren fast wie Krebsknoten aus. Der Pfortaderstamm und seine Aeste sind durch weissliche Massen obliterirt; die Pfortaderwurzeln sind frei.

Die Knoten der Leber sowie die Verstopfungsmassen wurden bei der von Sabourin angestellten Untersuchung den Charakter von Adenomen.

Merklen³⁾ fand bei einem 67 jährigen, unter Symptomen Lebercirrhose in Folge einer heftigen Darmblutung ge-

1) Cirrhose avec adénome hépatique, Union médicale 1882. No. 87. cit. n. Referat von Friedländer im Centralblatt für die mediz. Wissenschaft, 1882. S. 5.

2) Note sur un cas de cirrhose atrophique avec adénome généralisé du foie, Revue de médecine 1883 p. 305.

3) Ein Fall von cirrhotischer Leber mit Adenombildung und Uebergang in Carcinom. Dissertation, Berlin 1881.

storbenen Mannes in der Leber ausser allen Merkmalen Cirrhose auf der Schnittfläche weissliche Punkte von käsiger Aussehen und käsiger Consistenz. Die Pfortader und ihre Hauptäste waren thrombosirt. In der Gallenblase, in der Umgebung die Cirrhose derart entwickelt war, dass von normalem Lebergewebe keine Spur mehr vorhanden war, zeigten sich eine grosse Anzahl facettirter Gallensteine. In der Umgebung der Gallenblase fanden sich reichliche Adenomknoten, welche tubuli mit cylindrischem Epithel besetzt zeigten.

Merklen führt die starke Bindegewebsentwicklung theils auf Adenome, theils auf die durch die Anwesenheit der Gallensteine gesetzten Reize zurück; er betont die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen den Gallensteinen und der Adenombildung.

Simmonds *) hält auf Grund eigener und der mitgetheilten Beobachtungen das Leberadenom für eine secundäre Bildung in Folge von chronisch-entzündlichen Vorgängen in der Leber.

Auf Grund des Studiums der vorstehenden Arbeiten des Eingangs geschilderten Falles gelange ich zu folgenden Resultaten:

Es giebt ein Adenom der Leber, welches nicht von Leberzellen, sondern von den Epithelien der interacinösen Gallengänge ausgeht.

Die die Knoten der Geschwulst gegen das Lebergewebe und gegen einander abgrenzende bindegewebige Kapsel ist nicht das Produkt chronisch-entzündlicher Vorgänge in

*) l. c.

er, (Cirrhose) sondern wird durch das durch den Wachstumsdruck der epithelialen Wucherung gereizte interacinöse Bindegewebe gebildet.

Das Gallengang-Adenom gehört nicht zu den sogenannten kystischen Geschwülsten; es macht keine Metastasen und wird nach langem Wachsthum durch Compression der Blut- und Gallenwege gefährlich.

Was den Uebergang in Carcinom betrifft, so kann ich selber nicht mit Sicherheit behaupten, möchte aber die Möglichkeit dafür offen halten. Wenn in meinem Fall die Epithelschläuche, trotz der Tendenz zur Umbildung, die sie mir zu haben scheinen, nicht mehr die Kraft hatten, den besagten Prozess zu Ende zu führen, in das umgebende Bindegewebe einzudringen, so lag das vielleicht an der durch das Alter des Individuums bedingten veränderten Beschaffenheit des ihnen zugeführten Nährmaterials.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem verehrten Lehrer Herrn Hofrath Prof. Dr. Rindfleisch sowie dem Assistenten des pathologischen Institutes, Herrn Dr. Fütterer für die von ihnen gewährte Anregung und Anleitung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

189

Faint, illegible text, likely bleed-through from the reverse side of the page.

Druck von Schmidt & Klaunig in Kiel.



