

# Über die Zusammensetzung der Leber, besonders ihren Bindegewebsgehalt, bei Krankheiten.

Von

G. Hoppe-Seyler—Kiel.

(Der Redaktion zugegangen am 14. Dezember 1916.)

Bei der Beurteilung der krankhaften Veränderungen in einem Organ pflegt man sich hauptsächlich an das anatomische Bild zu halten, zumal es relativ rasch einen Einblick in die Ausdehnung und die Stärke des pathologischen Prozesses gewährt. Hat man dabei vorher Gelegenheit gehabt, bei der Beobachtung am Krankenbett eine eingehende Funktionsprüfung vorzunehmen, so werden die anatomischen Veränderungen dadurch in ihrer Wirkung klarer hervortreten. Doch ist es im Grunde nicht möglich, aus dem makroskopischen Bilde und den mit den verschiedenen Färbemethoden gewonnenen mikroskopischen Präparaten einen klaren Aufschluß zu erhalten über den Grad und die Art der Veränderungen der Gewebe, besonders der eigentlichen Zellsubstanz, wenn wir daran denken, daß die Funktion der Zellen, die Lebenstätigkeit des betreffenden Organs und seine Einwirkung auf den ganzen Organismus des Körpers hauptsächlich abhängig ist von chemischen Vorgängen innerhalb des Organs, für deren Beurteilung uns die anatomischen Methoden keine sichere Grundlage geben. Die Störung der Funktion der Organe in Krankheiten muß ja mit Veränderungen im Chemismus der Zellen einhergehen und wird ihren Ausdruck finden in Abweichungen im chemischen Bau der Organteile. Aus diesen Erwägungen heraus ist es von Interesse, die chemische Zusammensetzung der Organe in der Leiche bei den verschiedenen Krankheitsformen näher zu untersuchen, um so die krankhafte Störung der Funktion und die anatomische Veränderung des Organs besser verstehen zu können. Man muß sich dabei allerdings klar machen, daß nach dem Tode sehr bald chemische Veränderungen mancher Stoffe in den Organen vor sich gehen, die mit der Krankheit

selbst nichts zu tun haben. So wird die feinere Analyse der chemischen Vorgänge, wie sie sich bei der betreffenden Erkrankung im Leben abspielten, sich in der Leiche nicht mehr ermöglichen lassen. Aber die Mengenverhältnisse, in denen sich die Hauptbestandteile des Organs zeigen, werden für die Beurteilung von Wert sein, und so wird die Bestimmung der chemischen Zusammensetzung der Organsubstanz aus ihren Hauptbestandteilen wie Eiweiß, Fett, Bindegewebe, Salze, Wasser usw. Anhaltspunkte gewinnen lassen für das Maß der Störung.

Namentlich bei den großen parenchymatösen Organen, wie die Leber, ist von solchen Bestimmungen ein gewisser Aufschluß zu erwarten. Gerade bei der Bearbeitung der krankhaften Veränderungen der Leber, wo die pathologisch anatomische Forschung, z. B. bei der Cirrhose, Ergebnisse zeitigte, die in verschiedener Weise ausgelegt wurden und daher auch zu verschiedener Auffassung ihrer Entstehung und ihrer Einwirkung auf den ganzen Organismus führten, drängte sich mir das Bedürfnis auf, die Zusammensetzung des Organs in einer Reihe von Fällen verschiedener Art quantitativ chemisch festzustellen. Es war da namentlich die Frage zu beantworten, ob es sich dabei um eine totale Vermehrung der Bindegewebsmasse handelt, oder um eine nur scheinbare Vermehrung, indem die stärkeren Bindegewebszüge aus zusammengerückten intercellulären Bindegewebsmassen nach Schwund der Leberzellen entstanden zu denken wären. Die anatomische Untersuchung, das Sektionsergebnis und den mikroskopischen Befund verdanke ich zum großen Teil dem Prosektor der städtischen Krankenanstalt Herrn Dr. Emmerich, der mich hierin liebenswürdig unterstützte.

Die Leberfunktion ist hauptsächlich geknüpft an das Parenchym der Leberzellen. Auch den Zellen in den Gallengängen und innerhalb der Bindegewebszüge scheint eine gewisse Bedeutung zuzukommen. Also würde für den Ablauf der vitalen Vorgänge in der Leber besonders in Betracht kommen die eigentliche Protoplasmasubstanz. Dagegen sind Wasser, Salze, der Hauptbestandteil des Bindegewebes, das

Collagen, in vieler Beziehung auch das Fett für die Leberfunktion weniger wichtig. Zieht man sie von der Lebermasse ab, so erhält man den Teil, der für die Lebertätigkeit besonders in Betracht kommt, namentlich das Eiweiß. Ich habe also zunächst das Trockengewicht bestimmt, darin die anorganischen Salze, dann das Fett.

Schwierig ist die Bestimmung des Bindegewebes. Sein wesentlicher fester Bestandteil ist das Collagen, daneben findet sich in den Wandungen der Gefäße das Elastin. Für die Bindegewebszüge im Lebergewebe und ihre Vermehrung unter krankhaften Verhältnissen kommt wohl nur das Collagen in Betracht. Um dieses zu isolieren, wurde das Lebergewebe der Trypsinverdauung unterworfen. Trypsin löst rohes Bindegewebe, wenn es nicht über 70 Grad erhitzt wurde, nach den Untersuchungen von Kühne und Ewald nicht auf, eine Eigenschaft, die A. Schmidt für seine Bindegewebsprobe verwertete. Versuche von Baumstark und Cohnheim<sup>1)</sup> haben neuerdings wieder die Resistenz des Bindegewebes gegen Trypsin gezeigt. Ich hatte in einem Vortrag auf dem 23. Kongreß für innere Medizin 1906 eine Reihe von Bestimmungen des Bindegewebes in der Leber sowohl in Fällen ohne nachweisbare Veränderungen im Parenchym und im interstitiellen Bindegewebe, als auch bei Cirrhose und Syphilis der Leber, wo anatomisch eine Vermehrung des Bindegewebes vorhanden zu sein schien, geschildert. Es sind dies die Fälle 2—5, 16, 17, 20 der Tabelle. Nach derselben Methode wurden nun seitdem noch mehr einschlägige Fälle untersucht und dabei versucht, die chemische Zusammensetzung der Leber noch vollkommener festzustellen.

Die Leber wurde von den großen Gefäßen, den Aufhängebändern und der Gallenblase möglichst befreit und gewogen. Einige Stücke wurden zur Trockenbestimmung verwandt (gewöhnlich wurden 3 Bestimmungen gemacht). Diese Stücke wurden nachher zur Fettbestimmung mit dem Ätherextraktionsapparat und zur Aschenbestimmung verwandt. Bei stärkerem Blutgehalt wurde ein Stück fein zerschnitten mit Wasser solange gewaschen, bis dieses sich nicht mehr blutig färbte, und

<sup>1)</sup> Diese Zeitschrift, Bd. 65, S. 477, 1910.



dann mit dem Kolorimeter von F. Hoppe-Seyler die Blutmenge bestimmt, im Vergleich mit einer frisch hergestellten Blutlösung (0,02 Blut auf 2 ccm Wasser).

Eine größere Menge (50—100 g) der Lebersubstanz, aus verschiedenen Teilen der Leber entnommen, möglichst ohne große Gefäße und ohne Leberkapsel, wurde fein zerschnitten oder gehackt mit Wasser, das mit Soda alkalisch gemacht war, in ein Becherglas gebracht, mit Trypsin versetzt, mit Toluol überschichtet und so in den Brutschrank bei ca. 37° gebracht. Dort blieb das Gemisch unter Erneuerung des Toluols 1—2 Wochen etwa stehen, bis die einzelnen Stückchen ganz weich geworden waren, sich gut zusammendrücken ließen, wobei sich dann mikroskopisch nur noch die Bindegewebszüge ohne die Zellen nachweisen ließen. Dann wurde der Rückstand auf ein gewogenes Filter gebracht und filtriert. Dies geht nur sehr langsam vor sich, da das Filter sich bald verstopft. Um dem abzuweichen, wurde bei einigen Versuchen die Masse zentrifugiert und die überstehende Flüssigkeit zum Teil abpipettiert. — Ferner erleichtert es die Filtration, wenn vorher Äther und Alkohol zugesetzt wurden und so das Fett gelöst wurde. Die Flüssigkeit wurde mit einer Wasserstrahlpumpe abgesaugt, dann noch mehrmals mit schwacher Soda- oder Natronlauge unter Toluol ausgewaschen, bis keine Eiweißreaktion mehr nachweisbar war (Salpetersäure- und Biuretprobe), zuletzt der Rückstand mit Alkohol und Äther extrahiert und getrocknet, bis Gewichtskonstanz erreicht war. Nachdem das Filter mit dem Rückstand gewogen war, wurde es verbrannt und die Asche bestimmt, um sie von dem gefundenen Wert für Bindegewebe abzuziehen. Die Asche hatte gewöhnlich rötlichbraune Farbe und gab starke Eisenreaktion. Durch das mehrfache Auswaschen mit schwach alkalischer Lösung wurden alle Verdauungsprodukte der Eiweißstoffe, ferner die Nucleinsubstanzen, Kohlenhydrate usw. entfernt, durch Alkohol und Äther Fett und Lipoids-substanzen, so daß nur Collagen mit etwas anorganischer Substanz, namentlich Eisenverbindungen zurückblieb.

Zieht man nun von der Trockensubstanz die gefundenen Werte für Ätherextrakt (Fett usw.), Bindegewebe und Asche ab,



so erhält man ein Maß für die Stoffe, welche für die Funktion der Leber besonders in Betracht kommen. Namentlich die Eiweißstoffe des Protoplasmas sind hierin enthalten; denn es ist kaum anzunehmen, daß wesentliche Mengen Glykogen in den zur Untersuchung gelangten Lebern noch vorhanden sind, zumal da es sich fast immer um Fälle handelt, in denen ein längeres Krankenlager oft mit ungenügender Nahrungszufuhr vorausgegangen war. Freilich wissen wir über den Glykogengehalt der menschlichen Leber bei Krankheiten sehr wenig, da in der Zeit, die bis zur Sektion verstreicht, das Glykogen stark umgesetzt sein wird. Die übrigen Extraktstoffe, wie Purinbasen, Adenin, Harnsäure, Milchsäure, Aminosäuren, die Gallensäuren und Gallenfarbstoffe sind in nur geringer Menge vorhanden.

Von wesentlicher Bedeutung für die Menge der Eiweißstoffe ist noch der Blutgehalt der Leber. Dieser wird besonders bei Stauung des Blutes und der Erweiterung der im Zentrum der Acini gelegenen Blutgefäße und Kapillaren, wobei sich infolge Atrophie des Parenchyms in deren Umgebung eine Art von kavernösem Gewebe entwickeln kann, vermehrt sein. In einer Reihe von Fällen, wo dies der Fall war, habe ich daher den Blutgehalt bestimmt, wie schon erwähnt. Abstand genommen wurde davon in Fällen, wo die Leber wenig blutreich war, zumal dann die wässerigen Extrakte durch beigemengten Gallenfarbstoff eine Färbung annahmen, die den kolorimetrischen Vergleich mit einer Blutlösung unmöglich machte, während dies bei stärkerem Blutgehalt der Leber nicht störend hervortrat.

Der Aschegehalt der Leber wurde in einer Reihe der Fälle bestimmt. Bei den ersten Untersuchungen war davon abgesehen worden, da damals nur die Bestimmung der Masse des Bindegewebes und seines Verhältnisses zu der Gesamtmenge und den Hauptbestandteilen der Leber, wie Protoplasmasubstanzen und Fett, bezweckt wurde.

In der folgenden Tabelle sind die gefundenen Werte zusammengestellt:

|    | Name | Krankheit                                     | Alter | Gesamtgewicht | Gewicht von       |                   |               |        |       |      | Prozentverhältnisse zum Gesamtgewicht der Leber |      |               |        |       | Trockensubstanz |                            |                                  |                                          | Bindege- webe, Pro- zentver- hältnis zur Trocken- substanz ohne Fett |
|----|------|-----------------------------------------------|-------|---------------|-------------------|-------------------|---------------|--------|-------|------|-------------------------------------------------|------|---------------|--------|-------|-----------------|----------------------------|----------------------------------|------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|
|    |      |                                               |       |               | Trocken- substanz | Fett              | Binde- gewebe | Wasser | Asche | Blut | Trocken- substanz                               | Fett | Binde- gewebe | Wasser | Asche | ohne Fett       | ohne Fett u. Binde- gewebe | ohne Fett, Binde- gewebe u. Blut | ohne Fett, Binde- gewebe, Blut und Asche |                                                                      |
| 1  | Th   | Tauchertod                                    | 23 J. | 1173          | 342               | 32,8              | 18,5          | 658    | 14,1  | 94   | 29,2                                            | 2,8  | 1,58          | 70,8   | 1,2   | 309             | 291                        | 271                              | 257                                      | 6,0                                                                  |
| 2  | Zi   | Pneumonia crouposa                            | 20 J. | 1993          | 432               | 64                | 19,8          | 1560   | —     | —    | 21,7                                            | 3,2  | 0,99          | 78,2   | —     | 368             | 348                        | —                                | —                                        | 5,3                                                                  |
| 3  | Fe   | Diabetes mellitus                             | 18 J. | 1400          | 371               | 60,5              | 17,9          | 1029   | —     | —    | 26,5                                            | 4,3  | 1,28          | 73,5   | —     | 311             | 293                        | —                                | —                                        | 5,7                                                                  |
| 4  | Wu   | Phthisis pulmonum                             | 51 J. | 1765          | 402               | 79                | 13,2          | 1362   | —     | —    | 22,8                                            | 4,5  | 0,75          | 77,2   | —     | 323             | 310                        | —                                | —                                        | 4,0                                                                  |
| 5  | Pi   | Stauungsleber                                 | 61 J. | 1584          | 339               | 9,6               | 22,2          | 1245   | —     | —    | 21,4                                            | 0,6  | 1,4           | 78,5   | —     | 329             | 307                        | —                                | —                                        | 6,7                                                                  |
| 6  | Wa   | Stauungsleber                                 | 58 J. | 1930          | 345               | 50,2              | 21,3          | 1685   | —     | 77   | 17,9                                            | 2,6  | 1,1           | 82,1   | —     | 295             | 274                        | 257                              | —                                        | 7,2                                                                  |
| 7  | Ku   | Chron. Atrophie                               | 66 J. | 1115          | 253               | 28,8              | 15,6          | 862    | —     | 137  | 22,7                                            | 2,5  | 1,4           | 77,3   | —     | 225             | 210                        | 181                              | —                                        | 9,4                                                                  |
| 8  | Hee  | Akute gelbe Leberatrophie                     | 44 J. | 975           | 231               | 63                | 12,7          | 744    | 6,9   | 60,7 | 23,1                                            | 6,5  | 1,3           | 76,9   | 0,71  | 168             | 155                        | 142                              | 133                                      | 7,5                                                                  |
| 9  | Pö   | Akute gelbe Leber- atrophie, geringe Cirrhose | 27 J. | 1230          | 245               | 23,3              | 24,6          | 984    | 12,3  | 81   | 19,7                                            | 1,9  | 2,0           | 80,3   | 0,99  | 222             | 198                        | 181                              | 169                                      | 11,1                                                                 |
| 10 | En   | Atroph. Cirrhose                              | 45 J. | 937           | 205               | 15,0              | 35            | 732    | 8,3   | —    | 21,9                                            | 1,6  | 3,7           | 78,1   | 0,89  | 190             | 155                        | —                                | 147                                      | 18,5                                                                 |
| 11 | Tsch | Atroph. Cirrhose                              | 61 J. | 1050          | 235               | 54,6              | 22,5          | 815    | 9,9   | —    | 22,4                                            | 5,2  | 2,1           | 77,6   | 0,95  | 180             | 157                        | —                                | 148                                      | 12,4                                                                 |
| 12 | St   | Atroph. Cirrhose Diabetes                     | 61 J. | 1005          | 207               | 15,1              | 14,4          | 798    | 10,25 | 17,0 | 20,6                                            | 1,5  | 1,4           | 79,4   | 1,7   | 191             | 177                        | 174                              | 164                                      | 7,4                                                                  |
| 13 | Hey  | Atroph. Cirrhose                              | 42 J. | 1194          | 242               | 26                | 28,4          | 951    | —     | 27,4 | 20,3                                            | 2,2  | 2,4           | 79,7   | —     | 216             | 188                        | 182                              | —                                        | 13,2                                                                 |
| 14 | Lü   | Atroph. Cirrhose                              | 62 J. | 1380          | 307               | 85                | 28,9          | 1073   | —     | 21,1 | 22,3                                            | 6,2  | 2,9           | 77,7   | —     | 222             | 193                        | 188                              | —                                        | 13,0                                                                 |
| 15 | Pz   | Cirrh. Fettleber                              | —     | 1965          | 874               | 650               | 32,4          | 1090   | 13,7  | —    | 44,5                                            | 33,1 | 1,6           | 55,5   | 0,7   | 210             | 178                        | —                                | 164                                      | 15,4                                                                 |
| 16 | Fa   | Cirrh. Fettleber                              | 43 J. | 1940          | 937               | 687               | 35,3          | 1003   | —     | —    | 48,3                                            | 35   | 1,8           | 51,7   | —     | 250             | 215                        | —                                | —                                        | 14,1                                                                 |
| 17 | Sch  | Cirrh. Fettleber                              | 40 J. | 1830          | 593               | 303               | 33,7          | 1238   | —     | —    | 32,4                                            | 16,3 | 1,8           | 67,6   | —     | 290             | 256                        | —                                | —                                        | 11,6                                                                 |
| 18 | Je   | Hypertrophische Cirrhose (Budd)               | 54 J. | 2270          | 536               | 250               | 25,8          | 1734   | 17,5  | 34   | 23,6                                            | 11,0 | 1,1           | 76,4   | 0,77  | 286             | 260                        | 253                              | 236                                      | 9,0                                                                  |
| 19 | Ca   | Syphilis hepatitis                            | 62 J. | 1450          | 312               | 27                | 29,4          | 1138   | —     | 62   | 23,4                                            | 1,9  | 2,0           | 76,6   | —     | 284             | 255                        | 242                              | —                                        | 10,3                                                                 |
| 20 | Be   | Syphilis congenita                            | 4 M.  | 106,5         | —                 | —                 | 7,5           | —      | —     | —    | —                                               | —    | 7,2           | —      | —     | —               | —                          | —                                | —                                        | —                                                                    |
| 21 | We   | Tuberkulose Amyloid                           | 28 J. | 2510          | 552               | 108 Amyloid: 69,3 | 11,8          | 1959   | 23    | 15   | 22,0                                            | 4,3  | 0,47          | 78,0   | 0,9   | 444             | 433                        | 430                              | 407 ohne Amyloid: 338                    | 2,6                                                                  |



In den ersten 4 Fällen handelt es sich um Lebern, welche keine wesentlichen Abweichungen von der Norm darboten; nur waren 2 und 4 etwas blutreich infolge Stauung. Daher der höhere Wassergehalt und das größere Gewicht. Fettgehalt und Bindegewebe zeigten keine Zunahme im anatomischen Bilde und so haben wir auch im chemischen keine hohen Werte. Bei Fall 1 handelte es sich um einen durch Unglücksfall rasch gestorbenen ganz gesunden kräftigen jungen Mann. Der geringe Wassergehalt erklärt sich wohl daraus, daß er längere Zeit in einer Taucherglocke gearbeitet hatte, wobei er wohl stark transpirierte, aber keine Flüssigkeit zu sich nehmen konnte. Er starb dann plötzlich nach zu raschem Auftauchen infolge zu schneller Dekompression der Luft (Tauchertod). Nehmen wir den Durchschnitt der 4 Fälle, so erhalten wir hier ein Mittelgewicht von 1583 g mit 387 g Trockengewicht (25,0%), 59 g Fett (3,7%), 17,3 g Bindegewebe (1,15%) und für Trockensubstanz ohne Fett und Bindegewebe 313 g, als Prozentverhältnis des Bindegewebes von der Trockensubstanz ohne Fett 5,2%. Der letztere Wert gibt wohl am besten das Verhältnis des Bindegewebes zur Zellsubstanz wieder, da das Fett, wie die Bestimmungen zeigen, bei manchen Leberaffektionen stark zunimmt, in anderen wieder stark schwindet, ohne daß dadurch die Lebenstätigkeit der Zellen wesentlich beeinflußt erscheint, sodaß nur dann ein richtiges Bild entsteht, wenn wir das Fett ausschalten. H. Vierordt<sup>1)</sup> gibt als Mittelwert für das Gewicht der Leber beim Mann 1579, bei der Frau 1526 g an. Dieser Wert entspricht auch dem Mittelwert unserer Fälle.

Die darauffolgenden beiden Stauungslebern (5 und 6) zeigen im Mittel ein Gewicht von 1757 g und Trockengewicht von 342 g, Fettgehalt von 24,9 g, Bindegewebe 21,2 g, Lebersubstanz ohne Fett und Bindegewebe 290 g und Verhältnis des Bindegewebes 6,9. Daraus geht hervor, daß bei der Stauungsleber der Wassergehalt infolge des stärkeren Blutgehaltes und der serösen Durchtränkung höher als normal ist. Der Blutgehalt betrug in dem einen Fall 77 g. Der Fettgehalt war wesentlich verschieden in beiden Fällen. In Fall 5 bestand

---

<sup>1)</sup> Anatomisch-physiologische Tabellen, Jena 1893, S. 20.



stärkere Arteriosklerose und Schwund der Organe. Das Bindegewebe war in beiden Fällen relativ und absolut gegen die Norm vermehrt. Es tritt also bei der Stauungsinduration eine wirkliche Vermehrung des Bindegewebes ein, nicht bloß eine scheinbare im Zentrum der Acini infolge Schwundes der Leberzellen und Aneinanderrückens der Bindegewebssepta. Wenn eine leichte Verminderung der Zellsubstanz, namentlich wenn man die Blutmenge abzieht (Fall 6), zu konstatieren ist, so liegt das wohl zum Teil an der zentralen Atrophie der Leberzellen. In unseren Fällen handelte es sich aber auch um ältere Leute, bei denen wohl etwas Altersatrophie mitgespielt haben wird.

Eine wesentliche Abnahme des Lebergewichts und der Trockensubstanz (253 g) und des Fettgehalts (29 g), normale Bindegewebsmenge (15,6 g), reichlichen Blutgehalt (137 g) zeigt der Fall 7 von chronischer Atrophie bei einem alten Manne, der seit 14 Tagen kaum etwas gegessen hatte, in vollkommen verwaorlostem, verhungertem Zustande zur Aufnahme kam (Temperatur im Rektum 28,5°) und bald nachher starb. Bei der Sektion fand sich starke Arteriosklerose, braune Atrophie der inneren Organe. Die Lebersubstanz nach Abzug von Fett, Blut und Bindegewebe war 181. Das Verhältnis des Bindegewebes zu der Menge der Zellsubstanz war hoch. Das Bindegewebe beteiligt sich an der chronischen Atrophie der Organe also nicht.

Ein wesentlich anderes Bild zeigte sich in dem Fall 8, in dem es sich um akute gelbe Leberatrophie im Zusammenhang mit Syphilis und Salvarsan (?) handelt.

Die Frau kam in komatösem, delirierendem Zustand, stark ikterisch zur Aufnahme, hatte wegen Syphilis bis 2 Monate vorher 2 g Salvarsan und 0,3 Kalomel im ganzen erhalten. Die Leber fühlte sich weich an, war zuerst aber eher etwas größer als normal, die Milz nicht vergrößert. Innerhalb eines Tages trat ein so starker Schwund der Leber ein, daß der untere Rand 2—3 cm höher rückte. Im Urin waren reichlich Gallenfarbstoff neben Urobilin, etwas Eiweiß, hyaline Cylinder, aber keine deutlichen Tyrosin- und Leucinkristalle nachzuweisen. Schon zwei Tage nach der Aufnahme erfolgte der Tod. Die Sektion ergab das typische Bild der akuten gelben Leberatrophie: Oberfläche und Schnitt hellgelb und dunkelbraun gesprenkelt, zahlreiche eingesunkene Partien, die mikroskopisch nur noch verfettete Zelltrümmer und stark erweiterte Kapillaren zeigen. Das spärliche

noch erhaltene Lebergewebe ist stark verfettet und liegt meist in der Umgebung der Gallengänge, deren Interstitium gewuchert und infiltriert ist.

Aus verschiedenen Teilen der Leber entnommene Stücke zeigten daher auch verschiedenen Gehalt an Trockensubstanz und an Fett. In einem Stück war die Trockensubstanz 20,9%, das Fett 6,0%, in einem anderen 23,6 und 5,9%, in einem dritten 24,9 und 7,6%. Das Mittel betrug also 23,1% Trockensubstanz, 6,5% Fett. Die Leber war ziemlich blutreich (60,7 g), die Trockensubstanz war vermindert, der Fettgehalt ungefähr wie bei dem Durchschnitt von Fall 1—4, das Bindegewebe zeigte einen etwas niedrigen Wert. Ein größeres Stück, auf Arsen untersucht, ergab negatives Resultat. Besonders stark ist die Abnahme des Zellparenchyms; denn Trockensubstanz ohne Fett, Asche und die festen Bestandteile des Blutes (zu 21% der Blutmenge gerechnet) ergeben einen Wert von nur 133 g, den niedrigsten Wert von allen untersuchten Lebern. Es ist also das funktionierende Leberparenchym in hohem Maße geschwunden.

In dem zweiten Fall von akuter gelber Leberatrophie (Fall 9) war die Leber vor Eintritt der Erkrankung schon chronisch verändert.

Es handelte sich um einen Arbeiter, der einen sehr liederlichen Lebenswandel führte. Er kam stark ikterisch zur Aufnahme. Die Leber reichte 1—2 cm unter den Rippenbogen hinab, die Milz war vergrößert, im Urin fand sich reichlich Gallenfarbstoff und Urobilin. Der Stuhl war entfärbt, gab aber im Alkoholextrakt starke Urobilinreaktion.

Es bestand starke alimentäre Galaktosurie; von 40 g wurden 6,86 g im Urin ausgeschieden. Es traten Erregungszustände auf, dann Benommenheit, die Leber nahm rapide ab. Im Urin traten etwas Eiweiß, hyaline Cylinder und Konglomerate nadelförmiger Krystalle (Tyrosin?) auf. 8 Tage nach der Aufnahme trat der Tod unter Benommenheit und Herzschwäche ein.

Die Sektion ergab an der Leber die Zeichen der akuten Atrophie. Doch ist auf dem Schnitt die Zeichnung zum größten Teil noch erkennbar, die einzelnen Acini prominent, zwischen hellgelben Partien vereinzelte blaßgraue eingesunkene Herde. Konsistenz der Leber namentlich an den gelben Abschnitten sehr derb, während die eingesunkenen weicher und ohne deutliche Lappchenzeichnung sind. Mikroskopisch sind große Teile der Leber vollständig zugrunde gegangen und durch Bindegewebe ersetzt, in dem noch einzelne Leberbalken erkennbar sind. Das Bindegewebe ist zum Teil rundzellig infiltriert. Nur vereinzelt gut erhaltene

Leberläppchen. Das Gewicht der Leber war noch beinahe normal. Bei Beginn der Erkrankung war sie eher vergrößert gewesen. Die Trockensubstanz, besonders wenn Fett, Blut und Asche abgezogen werden, ist etwas reduziert, aber nicht so stark wie im Fall 8. Das Bindegewebe ist im ganzen und im Verhältnis zur Trockensubstanz ohne Fett deutlich vermehrt.

Es bestand hier also schon vorher ein mäßiger Grad von Cirrhose mit Vermehrung des Bindegewebes, daneben etwas Hypertrophie der Leber, daher führte der deutlich nachweisbare Schwund zunächst zu Reduktion der vorhergehenden Vergrößerung auf die Norm und war, obwohl das Ende unter dem Bilde der Leberinsuffizienz (Hepatargie) erfolgte, die Masse der Parenchymsubstanz noch nicht so stark reduziert wie in Fall 8.

Dieser Befund ist wohl auch so zu deuten, daß das Bild der schweren Leberfunktionsstörung bei der akuten Leberatrophie, wie sie der Urämie bei Nierenkrankheiten entspricht, zum Teil auf die Bildung von autolytischen Zersetzungsprodukten der Leberzellen und deren toxische Einwirkung auf den Organismus zurückzuführen ist. Es würde also nicht bloß die mangelhafte Entgiftung oder die Bildung abnormer Stoffwechselprodukte aus den von dem Darm herkommenden Verdauungsprodukten oder den aus den anderen Organen auf dem Blutwege der Leber zufließenden Stoffen, die dann in ihr nicht in normaler Weise umgesetzt werden können, die Ursache des ganzen Symptomenbildes der akuten Leberatrophie bilden, wobei man besonders an die ungenügende Umsetzung der stickstoffhaltigen Substanzen zu denken pflegt. Denn bei dem raschen Schwunde des großen, besonders protoplasmareichen Organs unter der Einwirkung der autolytischen Fermentation muß der Organismus in kurzer Zeit mit großen Mengen von Zerfallsprodukten namentlich des Eiweißes überschwemmt werden. Und auch in Fall 9 war es innerhalb 24 Stunden zu einer sehr starken Verkleinerung des vorher ziemlich großen Organs gekommen und im anatomischen Bilde ein ausgedehnter Zerfall der Zellen nachweisbar.

Es wurden dann 8 Fälle von Cirrhose verschiedener Form und Entwicklung untersucht. Die sogenannte atrophische



oder Laenneçsche Cirrhose wird durch die Fälle 9 bis 13 dargestellt. Sie sind geordnet nach dem Grad der Verringerung der Leberparenchymsubstanz.

Bei Fall 10 handelte es sich um einen Potator (Bierkutscher) mit starkem Ascites und Ödem der Beine. Im Urin war eine Spur Bilirubin, reichlich Urobilin nachweisbar, starke alimentäre Galaktosurie und Lävulosurie. Wassermann-Probe im Blut negativ. Die Diurese war trotz Digitalis und verschiedener Diuretica ungenügend. Es traten Hautblutungen auf, nach stärkeren Herzbeschwerden und Benommenheit trat der Exitus ein. Bei der Sektion war die Leber sehr klein, derb, höckerig, Leberzeichnung nicht mehr erkennbar, große Partien durch derbes Bindegewebe ersetzt. Blutgehalt sehr gering. Mikroskopisch: Hochgradiger Umbau mit sehr starker Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, das stark rundzellig infiltriert ist. Einzelne Leberläppchen verfettet. Noch Reste von Leberläppchen zwischen dem vermehrten Bindegewebe.

Die Leber war kleiner als in dem Falle 8 mit akuter Atrophie, auch die Trockensubstanz war geringer. Doch war der Fettgehalt (15 g) wesentlich geringer, die Menge des Bindegewebes (35 g) größer, so daß ohne Fett und Bindegewebe die Trockensubstanz in beiden Fällen 155 g betrug. Der Blutgehalt war bei Fall 10 sehr gering, so daß er infolge Beimischung von Gallenfarbstoff sich nicht gut bestimmen ließ. Daher war doch bei akuter Atrophie die Leber wohl noch ärmer an Parenchymsubstanz. Immerhin spricht diese starke Reduktion des Protoplasmas für die Anschauung, daß die Lebercirrhose durch Schübe von Zerfall des Lebergewebes mit darauffolgender Regeneration und zugleich erfolgreicher Bindegewebsneubildung entsteht.

Ähnlich lagen die Verhältnisse in Fall 11.

Die 61jährige Frau wurde in benommenem Zustand mit schwachem Puls, Ascites, starken Ödemen an den Beinen eingeliefert. Im Urin waren Eiweiß, Cylinder, Urobilin nachzuweisen. Die Leber war nicht zu fühlen, die Lebergegend druckempfindlich. Nach einigen Stunden erfolgte der Tod. Die Sektion ergab kleine stark höckerige, sehr derbe Leber. Auf dem Schnitt Zeichnung ganz ungleichmäßig, Acini verschieden groß, Bindegewebe stark vermehrt. Mikroskopisch: Hochgradige diffuse Verfettung, starker Umbau der Acini, ausgedehnte Rundzelleninfiltration im stark vermehrten interacinösen Bindegewebe.

Die Leber wog feucht zwar etwas mehr als in Fall 10, ebenso die Trockensubstanz, aber sie enthielt 54,1 g Fett gegen 15 g in Fall 10. Die Bindegewebsmasse war geringer.

Nach Abzug von Fett, Asche und Bindegewebe war die Menge der festen Lebersubstanz ungefähr gleich. Der Schwund der eigentlichen Lebersubstanz war also ebenso groß, wenn auch die Bindegewebsneubildung wesentlich geringer war.

Eine eigenartige Stellung nimmt der Fall 12 ein.

Es war ein 62jähriger Versicherungsagent, der seit ca. 20 Jahren an leichtem Diabetes mellitus litt, daher angab, vorsichtig, besonders in bezug auf Essen und Trinken, gelebt zu haben. Im Jahre 1914 war er schon einmal kurze Zeit im Krankenhaus mit Durchfall, etwas Ascites, nur wenig (0,75%) Zucker, reichlich Indoxyl im Urin, Leber erschien damals klein. Am 8. Januar 1915 kam er mit starkem Ascites, Ödemen des Scrotums zur Wiederaufnahme. Die Leber war klein, im Urin war wenig Zucker (bis 1,4%), kein Eiweiß, reichlich Indoxyl, mäßig Urobilin, kein Bilirubin nachzuweisen. Es wurden durch Punktion 11 l Ascitesflüssigkeit entleert. Am 14. Januar trat im Stuhl reichlich Blut auf, abends trat Erbrechen von ca. 1 l Blut auf. Patient wurde unruhig, delirierte und starb mit Herzschwäche am 15. Januar. Die Sektion ergab: kleine derbe Leber, geplatzte Varicen des Oesophagus, Perisplenitis, Perihepatitis, Concretio pericardii. Die Leber zeigt zum Teil verdickte Kapsel, war etwas höckerig, auf dem Schnitt Acini ungleich groß, durch derbe weißliche Stränge getrennt. Mikroskopisch: Leberumbau mit starker, aber mehr herdförmiger Vermehrung des Bindegewebes. Dieses zeigt hochgradige Rundzelleninfiltration und enthält weniger feste Fibrillen. Geringe Verfettung des Parenchyms.

Das Lebergewicht war nur gering (1005 g), die Trockensubstanz nur 207 g, wenig Fett und auch wenig Bindegewebe (14,4 g) vorhanden, der Blutgehalt war gering. Es ergab sich daher bei Abzug von Fett, Bindegewebe, Asche und Blut kein so sehr niedriger Wert für das Leberparenchym (164 g). Man kann dies so erklären, daß zum Teil eine chronische Atrophie der Leberzellen bestand, noch junges, reichlich zellig infiltriertes Bindegewebe mehr herdweise vorhanden war, sodaß das Bild nicht ganz der atrophischen Lebercirrhose entsprach.

Da zugleich eine sogenannte Polyserositis (chronische Entzündung von Pericard, Pleura und Peritoneum) bestand, so ist eine Fortpflanzung der Entzündung von der Leberkapsel aus in das Innere hier wohl auch mit wirksam gewesen.

Es folgen dann 2 Fälle (13 und 14) von atrophischer Cirrhose mit deutlicher Vermehrung des Bindegewebes, Reduktion des Parenchyms.

In Fall 13 handelt es sich um einen 42jährigen Händler, starker Potator, der mit starken Ödemen, Ascites, etwas ikterischer Farbe zur Aufnahme kam (7. I. 1910). Der Ascites mußte mehrmals punktiert werden. Am 7. März entlassen, kam er am 4. April wieder zur Aufnahme mit denselben Erscheinungen. Unter zunehmendem Coma und Herzschwäche trat am 7. April der Tod ein. Die Sektion ergab: Kleine, mit zahlreichen runden gelben Buckeln versehene Leber, Gewebe grauweiß, sehr hart. Mikroskopisch finden sich starke Züge von ziemlich zellreichem Bindegewebe zwischen den verschieden großen Acini, Gallengangswucherung, das Bild starken Umbaus der Leber.

Chemisch findet sich in der Trockensubstanz ziemlich wenig Fett (26 g), reichlich Bindegewebe (28,4 g), nur wenig Blut. Das übrig bleibende Parenchym, wenn Fett, Bindegewebe und Blut abgezogen werden, ist wesentlich reduziert (182 g), entspricht ungefähr dem im Falle 9 (akute Leberatrophie), sodaß man die Leber als das Resultat eines solchen akuten Schwundes von Lebersubstanz, der dann zum Stillstand kam, auffassen kann.

Fall 14 betraf einen Selterwasserverkäufer, starker Potator, der mit Ikterus, starken Ödemen, Ascites, kleiner derber Leber und Zeichen von Aortenlues am 7. Mai 1909 zur Aufnahme kam. Wassermann-Probe im Blute positiv. Nach mehrmaligen Punktionen des Ascites trat am 11. Juni Benommenheit auf, in der er am 12. starb.

Die Sektion ergab: Außer Aortenlues, Cholelithiasis und parenchymatöser Nephritis etwas verkleinerte, derbe, mit granulierter Oberfläche versehene Leber. Mikroskopisch fand sich ein deutliches Bild des Umbaus der Leber mit Bindegewebsneubildung.

Das Gesamtgewicht war nicht besonders gering (1380 g), ebenso die Trockensubstanz. Doch enthielt diese reichlich Fett (85 g), wenig Blut (22,1 g). Die Masse des Leberparenchyms nach Abzug von Fett, Bindegewebe und Blut war daher doch gering, entsprach dem Wert bei Fall 13 und auch dem bei Fall 9. Hier mögen syphilitische Veränderungen mitgespielt haben, hauptsächlich trägt die Leber aber den Charakter der alkoholischen Lebercirrhose. Infolge des höheren Fettgehalts bildet dieser Fall den Übergang zu den folgenden, wo es sich um Kombination von Cirrhose mit Fettleber (Cirrhosis adiposa) handelt.

Fall 15 betraf eine Potatrix. Sie war schwer benommen, stark ikterisch. Temperatur subnormal. Puls sehr klein. Leber vergrößert, glatt, derb. Ascites. Schon am nächsten Tage trat der Tod unter den Erschei-



nungen des Comas und der Herzschwäche ein. Die Leber war bei der Sektion vergrößert, grüngrau mit im ganzen glatter Oberfläche, auf dem Schnitt derb, etwas höckerig mit deutlicher Vermehrung des interacinösen Bindegewebes. Acini ungleich groß, Blutgehalt gering. Mikroskopisch: Hochgradige Verfettung der Leber, Vermehrung des Interstitiums mit starker Wucherung der Gallengänge, reichliche Gallenfarbstoffablagerung in den verfetteten Leberzellen.

Das Gesamtgewicht ist stark erhöht, besonders die Trockensubstanz (874 g), von der der größte Teil aus Fett besteht (650 g = 33%), der Wassergehalt ist gering (55,5%), das Bindegewebe stark vermehrt (32,4 g). Bei Abzug von Fett, Bindegewebe und Asche bleiben nur 164 g für das Leberparenchym übrig, ein Wert, der dem Fall 11 und 8 etwa entspricht. Die Funktion der Leber muß also stark gestört gewesen sein, wofür auch der klinische Verlauf spricht. Das klinische und anatomische Bild entspricht einer Kombination von Fettleber mit einer um die Gallengänge herum sich entwickelnden, von einer Cholangitis ausgehenden Cirrhose. Man könnte den Fall also zur hypertrophischen Form der Cirrhose, der Cirrhosis cholangica, rechnen. Noch größeren Fettgehalt (687 g = 35%), geringeren Wassergehalt (1003 g = 51,7%) und große Bindegewebsmasse (35,3 g) zeigte Fall 16, wo es sich um einen starken Potator handelte, der früher Syphilis gehabt hatte und an einer Gehirnblutung starb.

Die Sektion ergab: Stark indurierte Fettleber mit zahlreichen größeren und kleineren Narben, mikroskopisch sehr starke Verfettung der Leberzellen, interacinöses Bindegewebe vermehrt und zellig infiltriert.

Im Fall 17 handelte es sich um eine Lebercirrhose, wo der Tod infolge Blutung aus Varicen der Magen- und Darm-schleimhaut erfolgt war.

Vorausgegangen waren schwere Malaria, später schwere Erkrankung mit Ikterus, derber vergrößerter Leber, zuletzt wieder Ikterus, Zucker im Urin, starker Milztumor. Die Sektion ergab: Mittelgroße derbe Leber, mit ungleich höckeriger Oberfläche, gallige Verfärbung und von derbem Bindegewebe umschnürte größere und kleinere Leberpartien auf dem Durchschnitt. Das interacinöse Bindegewebe zeigt starke Vermehrung, weite Kapillaren, das Parenchym deutlichen Umbau, stark verfettete Partien neben noch mehr normal aussehenden.

Das Lebergewicht und die Trockensubstanz (593 g) waren erhöht, namentlich auch das Fett (303 g = 16,3%), wenn

auch nicht in so hohem Maße wie in den vorhergehenden Fällen. Das Bindegewebe zeigte starke Zunahme (33,7 g). Nach Abzug des Fetts und Bindegewebes war weniger Parenchymsubstanz in Fall 16 und 17 vorhanden, als normal, doch waren die Werte wesentlich höher als in den anderen Fällen von Cirrhose.

In Fall 18, der einen Potator betraf, fand sich eine große derbe Leber mit zahlreichen gelblichen unregelmäßigen Höckern auf der Oberfläche, auf der Schnittfläche ungleich große Acini, dazwischen reichlich vermehrtes Bindegewebe. Mikroskopisch: Hochgradiger Umbau der Leber mit Adenombildung, sehr starke Verfettung, Bindegewebe hochgradig vermehrt und rundzellig infiltriert, in manchen Gesichtsfeldern nur entzündetes Bindegewebe mit spärlichen Leberinseln.

Klinisch und anatomisch entsprach die Leber dem Bilde der Buddschen hypertrophischen Cirrhose. Eine Störung der Leberfunktion war im Leben nicht nachweisbar; in bezug auf ihre Zusammensetzung zeigte sie eine zum großen Teil auf reichlichem Fettgehalt (250 g = 11%) beruhende Vermehrung der Trockensubstanz (536 g), ziemlich normalen Wassergehalt, deutliche Vermehrung des Bindegewebes (25,8 g). Nach Abzug von Fett, Bindegewebe, Blut und Asche blieb für das Parenchym 236 g noch übrig, also keine starke Verminderung. Zeichen der Leberinsuffizienz bot Patient auch nicht während des Lebens.

In Fall 19, wo der Tod durch kroupöse Pneumonie erfolgte, beruhte die Leberveränderung sicher zum größten Teil auf Syphilis.

Starke Aortitis luetica, intensive Wassermannsche Reaktion waren vorhanden. Die Leber war kleiner als normal, mit gekörnter, zum Teil grobhöckeriger Oberfläche und einzelnen tieferen Einziehungen. Schnittfläche körnig, Acini ungleich groß.

In vielen Beziehungen entspricht das Bild dem der atrophischen Cirrhose, doch ist die Trockensubstanz (312 g) nicht stark vermindert, bei deutlicher Vermehrung des Bindegewebes (29,4 g), wenig Fett (nur 27 g), normalem Wassergehalt, so daß keine starke Verminderung des Parenchyms herauskommt (242 g). Hier geht also, wie in dem vorhergehenden Fall, die Bindegewebswucherung ohne starke Verminderung des Parenchyms vor sich.

Die relativ stärkste Bindegewebsvermehrung zeigte die Leber eines kongenitalsyphilitischen Säuglings (Fall 20). Diese sogenannte Feuersteinleber enthielt 7,2% Bindegewebe gegen 1,0% bei normaler Leber des Erwachsenen. Auch im anatomischen Bilde fällt die kolossale Masse des interstitiellen Bindegewebes auf.

In Fall 21 habe ich einen Fall von Amyloidleber bei einem Mädchen mit schwerer Tuberkulose der Lungen, des Darmes, Peritoneums, starker Amyloidose der Leber und Milz untersucht.

Die Leber war sehr groß, sehr hart, auf dem Schnitt gelb, braunrot, Zeichnung nur stellenweise erkennbar, weite Strecken bräunlich und glasig glänzend, ohne Zeichnung. Mikroskopisch: Diffuse höchstgradige Amyloidose mit vereinzelt Tuberkelknötchen, keine Vermehrung des interacinösen Bindegewebes.

Infolge der Infiltration mit Amyloid war die Trockensubstanz im ganzen wesentlich erhöht (552 g), dabei aber starker Wassergehalt und nicht geringer Fettgehalt (108 g), nur wenig Bindegewebe (11,8 g), wenig Blut, hoher Aschegehalt. Bei der Trypsinverdauung blieb neben dem Collagen auch Amyloid zurück, so daß im ganzen 22,08 g übrig blieben. Da Amyloid durch Pepsinsalzsäure nicht verdaut wird, dagegen das Bindegewebe, so wurde die Substanz noch der Pepsinverdauung unterworfen, worauf nach Abzug dieses Restes 11,8 g für Bindegewebe übrig blieben. Immerhin wird bei der Trypsinverdauung auch ein Teil des Amyloids wohl gelöst, denn bei Pepsinsalzsäureverdauung eines Leberstücks blieben 2,76% ungelöst oder 69,3 g im ganzen. Es ist dabei freilich wahrscheinlich, daß die abgelagerten abnormen Massen noch andere, für die Leberfunktion nicht in Betracht kommende Stoffe enthalten, so daß, wenn man Fett, Bindegewebe, Asche, Blut und Amyloid von der Trockensubstanz abzieht, ein Wert erhalten wird (338 g), der noch zu hoch ist für die Menge des Parenchyms. Jedenfalls ist aber Amyloidose nicht mit einer Vermehrung des Bindegewebes verbunden.

Überblickt man die Werte, die die Bestimmungen der Zusammensetzung der Leber ergeben haben, so kommt man zu folgenden Resultaten:



Das Gesamtgewicht der Leber ist am größten bei Amyloidleber und bei der sogenannten hypertrophischen (Buddschen) Cirrhose, am kleinsten bei atrophischer (Laennec'scher) Cirrhose und bei akuter gelber Leberatrophie.

Zu einem großen Teil hängt das Gesamtgewicht vom Wassergehalt ab. Denn die größten und schwersten Lebern sind auch besonders wasserreich. An Trockensubstanz zeigen die höchsten Werte die Fettlebern (937 g), die niedrigsten die atrophische Cirrhose (205 g). Die höchsten Werte an Trockensubstanz werden durch Fettansammlung hervorgebracht. Zieht man das Fett ab, so zeigt die Amyloidleber den höchsten Wert (444 g) infolge der Ansammlung des Amyloids, eines krankhaften, für die Funktion der Leber nicht in Betracht kommenden Körpers, dann die normalen Lebern (327 g im Mittel), und die Stauungslebern (312 g im Mittel), also diejenigen, bei denen die Leberfunktion noch gut ist. Wasserarm sind besonders die Fettlebern (51—55%), wasserreich die Stauungslebern (78,5—82,1%) und die akute Leberatrophie (76,9 bis 80,3%). Anscheinend beruht dies auf einer serösen Durchtränkung des Lebergewebes, wie dies bei Stauung, beim Schwunde des Parenchyms und bei stärkerer Bindegewebsbildung, also bei akuter und chronischer Atrophie und bei atrophischer Cirrhose stattfindet. Mangelhafte Wasserzufuhr und starker Wasserverlust des Körpers scheinen auch in der Leber relative Wasserarmut herbeizuführen, wie in Fall 1 (70,8%).

Sehr verschieden ist der Fettgehalt, auch bei normalen Lebern (32—79 g). Er hängt wohl hier besonders von der Art der Ernährung ab. Der Wert von 32 g bei einem jungen, kräftigen, sonst gesunden Mann ist wohl als der Normalwert anzusehen. Besonders gering ist er bei schlechter Ernährung bei alten Leuten mit Stauungsleber (9,6 g bei Fall 5), bei manchen Fällen atrophischer Cirrhose (Fall 10 und 12) und Syphilis der Leber (Fall 19). Besonders hochgradig ist der Fettgehalt bei der cirrhotischen Fettleber (bis 687 g), hypertrophischen (Buddschen) Cirrhose und bei Amyloid. Trotz allgemeiner Kachexie und Marasmus kann die Leber fettreich

sein, wie in dem Fall von Amyloidleber bei starker Lungentuberkulose.

Ich will hier auf diese Verhältnisse nicht näher eingehen und verweise auf die Besprechung der Fettbildung und Fettablagerung in dem allgemeinen Teil (S. 43) und dem Abschnitt Fettleber (S. 674) der von mir bearbeiteten 2. Auflage von: Quincke und Hoppe-Seyler, Krankheiten der Leber, im Handbuch der Speziellen Pathologie und Therapie von Notnagel.

Die Bestimmung des Bindegewebes (Collagens), auf die besonderer Wert gelegt wurde, ergab für die normale Leber 13,2—19,8 g im Mittel 17,3 g. Innerhalb der normalen Werte liegen die Zahlen bei chronischer Atrophie (15 g Fall 7), akuter Leberatrophie (12,7 g Fall 8), frischer Cirrhose mit mehr zelliger Infiltration (Fall 12) und Amyloidleber (Fall 21). Etwas höhere Werte zeigen die Fälle von Stauungsleber (21,3—22,2), akuter Leberatrophie mit älteren cirrhotischen Veränderungen (24,6 g Fall 9), dann von hypertrophischer Cirrhose (25,8 g Fall 18). Bei den atrophischen Formen der Cirrhose steigen die Werte bis auf 35 g (Fall 10) und liegen im Mittel bei 29,2 g, wenn der Fall 12 mit Diabetes und mehr zelliger Infiltration des Bindegewebes ausscheidet, sonst bei 25,8 g. Die cirrhotische Fettleber gibt hohe Werte (32,4—35,3 g, im Mittel 33,8 g). Einen hohen Bindegewebsgehalt (29,4 g) zeigt auch die Lebersyphilis, besonders stark die Kongenitalsyphilis der Leber, wo in Fall 20 das Prozentverhältnis das stärkste war (7,2%). Die Vermehrung des Bindegewebes in den Fällen von Cirrhose und Lebersyphilis drückt sich auch in dem Prozentverhältnis zur Trockensubstanz ohne Fett aus.

Es findet also bei Cirrhose eine wirkliche Vermehrung des Bindegewebes, besonders in den älteren Fällen, statt, nicht bloß ein Aneinanderrücken von Bindegewebszügen infolge Schwundes der dazwischen liegenden Leberzellen. Die Neigung der Syphilis, eine Wucherung des Bindegewebes in den befallenen Organen herbeizuführen, zeigt sich auch deutlich in der Leber.

Zieht man von der Trockensubstanz außer Fett auch Bindegewebe und das der gefundenen Blutmenge entsprechende Gewicht Trockensubstanz (21%), sowie die Asche ab, so

erhält man ein Maß für die Substanz, welche für die Funktion der Leberzelle von der wesentlichsten Bedeutung ist, einen Ausdruck für die Protoplasmamenge. Überblickt man diese Werte, so stehen dem Wert von mindestens 257 g bei normaler Leber die geringen Werte bei der akuten Leberatrophie (133 g), der atrophischen Cirrhose (147, 148, 164 g), der cirrhotischen Fettleber (164 g) scharf gegenüber. Bei der hypertrophischen Cirrhose kommt es zu Bindegewebs- und Fettvermehrung ohne wesentlichen Protoplasmenschwund (263 g).

Die Bestimmungen bei atrophischer Cirrhose zeigen, daß mit einem Wert von 147 und 148 g Parenchymsubstanz die Leberfunktion noch für das Leben ausreicht. Dagegen ist der Wert von 133 g bei akuter Leberatrophie dazu zu gering. Es würde also der Wert von etwa 140 bis 150 g für die bei der Funktion der Leber in Betracht kommende Menge an Parenchymsubstanz die untere Grenze des zur Aufrechterhaltung der Lebenstätigkeit nötigen Bestandes darstellen.

---

### **Druckfehlerberichtigung.**

Bd. 98, S. 92, Z. 16 v. oben lies:

**Aminobuttersäure (statt Aminosäure)!**

---