

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Göttingen
(Direktor: Prof. Dr. med. Dr. jur. OTTO SCHMIDT).

Über die Wirkung protrahierter stomachaler Säurezufuhr auf Parenchym und Stützgewebe der Leber*.

Von

R. MANZ und D. LORKE.

Mit 10 Textabbildungen.

Eingehende experimentelle Untersuchungen an weißen Ratten — veranlaßt durch einen besonderen Befund bei einer menschlichen HCl-Vergiftung — ergaben eindrucksvolle Hinweise auf die besondere hepatotrope Affinität anorganischer und organischer Säuren (MANZ). Wir berichteten bisher über einige morphologische Befunde nach einmaliger stomachaler Zufuhr verdünnter Säuren. Dabei konnte festgestellt werden, daß bei der weißen Ratte einzelne von der menschlichen Histopathologie her bekannte charakteristische Veränderungen experimentell zu erzeugen sind. Dies gilt unter anderem für umschriebene dysorische Veränderungen im Pfortaderbereich, für eine eigentümliche offenbar hydropische Leberzellveränderung, sowie für die Entstehung infarktähnlicher Nekrosen des Leberzellgewebes. Es lag nahe zu versuchen, ob nicht das *weitere Schicksal* der einen oder anderen dieser akuten Veränderungen *bei protrahierter Säurezufuhr* zu verfolgen wäre. Darüber hinaus bestand die Möglichkeit, Hinweise dafür zu erhalten, ob etwa bei derartigen, sozusagen „chronischen“ Säurevergiftungen durch regeneratoische und reparatoische Umbauvorgänge in der Leber Tumorbildungen oder progressive cirrhotische Veränderungen ausgelöst würden. Wir haben diesbezüglich Versuche mit 4 verschiedenen Säuren — HCl, HBr, CH₃COOH und C₃H₇COOH — bis zu 17 Wochen Dauer durchgeführt und berichten im folgenden kurz über die Ergebnisse.

Versuchsordnung. Wir arbeiteten mit weißen Ratten im Gewicht um 300 g, denen wir zweimal wöchentlich morgens mit der Schlundsonde 1 cm³ Säure je 100 g Körpergewicht in den Magen installierten, nachdem die Tiere ab Mittag des Vortages keine Nahrung mehr erhalten hatten. Wir verwendeten die einzelnen Säuren in folgenden Konzentrationen, die in der von uns angewandten Menge in früheren Versuchen als sicher subletal ermittelt waren:

HCl und HBr	in 1,7%iger Lösung
C ₃ H ₇ COOH	in 3,5%iger Lösung
CH ₃ COOH	in 9,0%iger Lösung.

Bei diesen Konzentrationen kommt es überdies nicht zu nennenswerten Schädigungen der Magen-Darmschleimhaut. Die Ratten vertragen vielmehr derartige

* Herrn Prof. Dr. KARL REUTER zu seinem 80. Geburtstag in dankbarer Verehrung gewidmet.

Säuregaben zumindest in den ersten 7—8 Wochen (also 14—16 Einzelgaben) gut: sie beginnen kurz nach der Infusion zu fressen und zeigen kein Bedürfnis nach besonderer Flüssigkeitsaufnahme. Wir verloren lediglich einige Tiere infolge einer gelegentlich unvermeidbaren Säureaspiration. Nach den ersten 7—8 Wochen wurden einzelne Tiere empfindlicher und anfälliger, und die ersten Todesfälle traten auf: nach einem initialen Schock kam es meist zu einem etwa dem protrahierten Kollaps entsprechenden und nach kurzer Zeit tödlich endenden Krankheitsbild. 7 von 17 Tieren vertrugen jedoch die Behandlung 17 Wochen lang ohne irgendwelche erkennbare Beeinträchtigung ihres Verhaltens oder Zustandes (kein Gewichtsverlust, unveränderte Freßlust, glattes Fell) und wurden 14 Tage nach der letzten (34.) Säuregabe getötet.

Bezüglich der *histologischen Veränderungen der Leber* ist zunächst zu bemerken, daß wir in keinem Falle, auch nicht bei den Tieren, die durch Aspiration zugrunde gegangen waren (in Tabelle 1 nicht aufgeführt), die auffälligen Permeabilitätsstörungen im Bereich der GLISSONschen Dreiecke fanden. Diese Veränderungen sieht man in einem hohen Prozentsatz bei der akuten HCl- und der H₂SO₄-Vergiftung, weniger bei Vergiftungen mit den übrigen Halogenwasserstoffsäuren und so gut wie nie bei einmaliger letaler stomachaler Gabe einbasischer organischer Säuren. Wir haben früher vermutet, daß dieses sog. periportale Ödem einer direkten H-Ionenwirkung auf Endothel und Wandung der Pfortaderäste zuzuschreiben wäre. Das Fehlen dieser für die tödliche akute Mineralsäurevergiftung einigermaßen charakteristischen Befunde bei unseren jetzigen Versuchen widerspricht unseren früheren Annahmen nicht: Die stark verdünnten Säuren, wie wir sie für unsere protrahierten Vergiftungen benutzten, bewirken offenbar keine solche Änderung der Wasserstoffionenkonzentration im Pfortaderblut, daß die Gefäßwandungen entsprechend geschädigt werden könnten. In einer weiteren Arbeit sind LORKE und MANZ auf diese Verhältnisse und Fragestellung an Hand anderweitiger experimenteller Untersuchungen noch näher eingegangen.

Über die anderweitigen, in Hinblick auf die bei akuten Säurevergiftungen festgestellten Veränderungen interessierenden Befunde unterrichtet zunächst im Überblick die Tabelle 1. Aus ihr sind für die einzelnen Tiere Art der Säure, Versuchsdauer, Zeit des Überlebens nach letzter Säuregabe zu entnehmen, sowie Art und Grad der hier zu besprechenden Veränderungen.

Folgendes darf zusätzlich zu Tabelle 1 ausgeführt werden:

1. Die *diffuse hydropische Zellveränderung* findet man bei akuten Säurevergiftungen, und zwar der Häufigkeit nach etwa in folgender Reihenfolge:

organische einbasische Säuren > HSCN > HBr, HJ > HF > HCl > H₂SO₄.

Wir müssen diese sehr eindrucksvolle Veränderung, die meist das gesamte Leberzellgewebe umfaßt, vorläufig zumindest vorzugsweise auf

Tabelle 1.

Tier Nr.	Säure	Versuchsdauer	Überleben nach der letzten Säuregabe	Diffuse Zellveränderung	Infarktähnliche Nekrosen	Verfettung mit Lokalisation	Besonderheiten
1	HCl	8 Wochen	30 min		+++	+++	subakute gelbrote Leberatrophie
2	HCl	11 Wochen	8 Tage		?	++ grobtröpfig peripher	Leberabszesse
3	HCl	17 Wochen	14 Tage			+ feinstaubig peripher	unauffälliges Verhalten, getötet
4	HBr	17 Wochen	14 Tage	+++		+++ diffus, grobtröpfig	desgl.
5	HBr	17 Wochen	14 Tage	+++		+ vereinzelte Zellen	„
6	HBr	17 Wochen	14 Tage	+++		++ diffus grobtröpfig	„
7	HBr	17 Wochen	14 Tage	+++		+ vereinzelte Zellen	„
8	CH ₃ COOH	7 Wochen	48 Std		+++	+ Maschenwerk der Nekrosen	—
9	CH ₃ COOH	8 Wochen	12 Std			+ peripher	—
10	CH ₃ COOH	8 Wochen	18 Std			+ peripher	—
11	CH ₃ COOH	8 Wochen	5 min				Hyperchromasie, Kernpyknose von Einzelzellen, Abmagerung
12	CH ₃ COOH	10 Wochen	16 Std			+ peripher	
13	CH ₃ COOH	17 Wochen	14 Tage	+++		++ einzelne Zell- gruppen, grobtröpfig	unauffälliges Verhalten, getötet
14	C ₃ H ₇ —COOH	10 Wochen	4 Std		+++	+ isolierte Zellen und zum Teil Randbezirke der Nekrosen	—
15	C ₃ H ₇ —COOH	10 Wochen	4 Std		+++	+++ peripher	—
16	C ₃ H ₇ —COOH	10 Wochen	1 Std				Pyknose isolierter Zellen
17	C ₃ H ₇ —COOH	17 Wochen	14 Tage	+++		+ einzelne Zellen	unauffälliges Verhalten, getötet.

die unmittelbare Giftwirkung der in die Zelle diffundierenden Säureanionen zurückführen. Aus der Tabelle ist zu entnehmen, daß wir diesen Befund in typischer Ausprägung bei 6 Tieren gefunden haben, die sämtlich die ganze Versuchsdauer gut überstanden hatten und 14 Tage nach der 34. Säuregabe getötet wurden. Man sieht zunächst, daß auch anorganische Säuren bei chronischer Gabe diese hydropische Schwellung und Ausfällung des Zellplasma in der gesamten Leber bewirken können

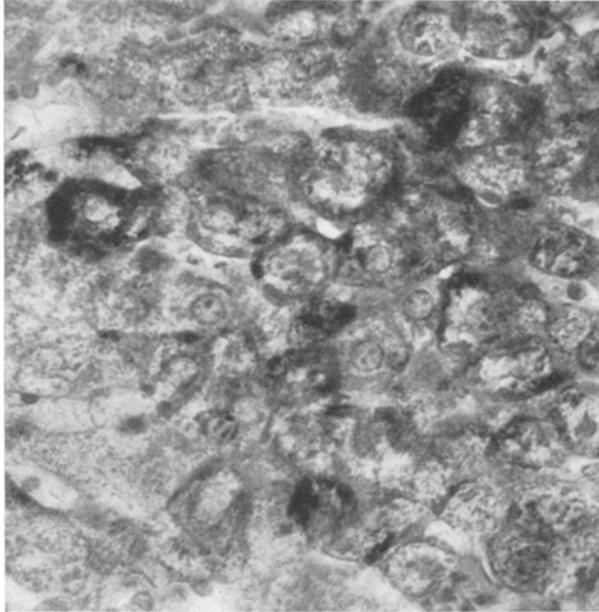


Abb. 1. Diffuse hydropische Zellveränderung der Leber, Verfettung von Einzelzellen und beginnende miliare Nekrosen. Tier 13 der Tabelle 1 (Sudan III).

und daß das Brom hierbei gegenüber dem Chloranion offensichtlich bei weitem größere Wirksamkeit zeigt. (Bei einer menschlichen tödlichen HCl-Vergiftung haben wir diese Zellveränderung in ganz umschriebenen Herden in zentralen Leberabschnitten gefunden, bei Vergiftungen von Ratten sehr selten.) Folgender Unterschied besteht jedoch bei Gegenüberstellung der Befunde von akuter und chronischer Säurevergiftung in Hinblick auf die diffuse Zellumwandlung: bei akuten Vergiftungen findet man fast nie mit Sudan III oder Scharlachrot nachweisbare Neutralfette in den Leberzellen, auch kaum Nekrosen oder nekrobiotische Vorgänge. Bei den hier besprochenen Versuchen zeigte sich aber nun, daß in jedem Falle die Leberzellen mehr oder weniger Fetteinlagerungen aufwiesen: 3 Tiere in erheblichem Umfange, die anderen nur dergestalt, daß einzelne isolierte Zellen massiv verfettet waren (Abb. 1).

Auch zeigten sich bei diesen 6 Tieren bereits Nekrobiose und Nekrose in Gestalt miliärer Herdchen mit Karyorhexis, Karyolyse bis zur völligen Auflösung der Zellen und alles ohne nachweisbare reaktive Veränderungen, auch ohne Umwandlungen des Gitterfasernetzes.

Bemerkenswert ist an diesen Ergebnissen übrigens, daß dies histologisch so eindrucksvolle Zustandsbild mit oder ohne Verfettung für die bei unseren Versuchen in Frage kommende Beobachtungszeit offensichtlich noch keine nennenswerte *Störung der Funktion* der Leberzellen bedeutet: die Tiere sind ja 2 Wochen nach der letzten Säuregabe, nachdem sie 19 Wochen im Versuch waren, bei unbeeinträchtigtem Befinden getötet worden.

Daraus ergibt sich natürlich noch des weiteren, daß die diffuse hydropische Zellveränderung — sei sie nun allein die Folge der Giftwirkung von Säureanionen oder mehr oder weniger durch Hypoxämie mit verursacht — keinesfalls als agonale oder gar postmortale Veränderungen angesehen werden können.

PROKOP und SCHLEYER haben eine ähnliche Frage bei einem bemerkenswerten Fall diskutiert, der ein Ertrinken in H_2SO_4 betraf. Hierbei kam eine Diffusion von Säure von der Lunge und vom Magen her in die subcapsulären Leberabschnitte in Frage und die in diesen Bezirken festgestellte vacuolige Umwandlung des Leberzellprotoplasmas mußte nach Modellversuchen als sicher vital festgestellt werden. Wir können dieser Deutung nur beistimmen, müssen aber für unsere Veränderungen natürlich an Stelle der *Diffusion* von außen her die *Resorption* der Säure von der Schleimhaut her ins Pfortaderblut setzen. Wir glauben im übrigen nicht, daß die in dem Fall von PROKOP und SCHLEYER beobachtete vacuolige Veränderung der Leberzellen, die mit einer capillären Hyperämie einherging, der von uns sog. hydropischen Zellveränderung gleichzusetzen ist: es fehlt die für unsere Veränderungen charakteristische — eben auf Flüssigkeitsaufnahme zurückgeführte — bemerkenswerte *Schwellung der Zellen*. Wir beobachteten übrigens mehr oder weniger scharf begrenzte hyperämische subcapsuläre Zonen der Leber mit vacuoliger Auflockerung des Zellprotoplasmas bei akuten letalen Vergiftungen mit verschiedensten Säuren: sowohl bei den dem Magen anliegenden Leberflächen als auch über weiteren Bezirken, wenn der Magen perforiert und Säure in die Bauchhöhle ausgetreten war.

Größere *allgemeine* Kreislaufstörungen (Säureemphysem, Herzinsuffizienz, Kreislaufkollaps u. ä.) können übrigens auch nicht als Ursache der diffusen Leberzellveränderung angesehen werden, denn die Obduktion der 6 hier in Frage kommenden Ratten ergab diesbezüglich keine Anhaltspunkte.

2. Die *infarktähnlichen Nekrosen* der Leber findet man häufiger bei akuten Vergiftungen mit den Halogenwasserstoffsäuren HJ und HBr

und mit organischen Säuren. Man sieht keilförmige Bezirke mit hyperchromatisch gefärbten, teilweise geschrumpften Leberzellen; die Zellgrenzen sind meist verwaschen, die Kerne pyknotisch, die Randpartien bilden Streifen aufgelockerten, serös durchtränkten Zellgewebes (Abb. 2).

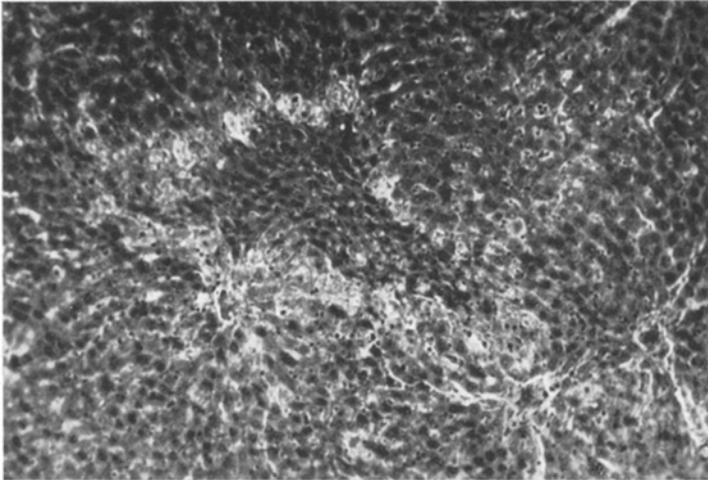


Abb. 2. Infarktähnlicher nekrotischer Herd mit ödematöser Randzone. Buttersäure oral, akute tödliche Vergiftung. Überlebenszeit 30 Std (H.-E.-Färbung).

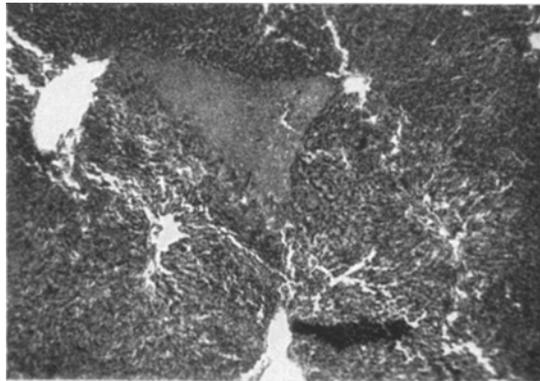


Abb. 3. Keilförmige Nekrose mit reaktionsloser Umgebung. HJ oral, akute tödliche Vergiftung. Überlebenszeit 3 $\frac{1}{2}$ Std (H.-E.-Färbung).

Die Veränderungen der Randzonen bilden sich später zurück, in dem keilförmigen nekrotischen Bezirk gehen die Zellen zugrunde: man sieht dann scharf abgegrenzte, im Schnitt Bezirke von Dreiecksform umfassende Nekrosen, ohne reaktive Veränderungen in der Umgebung, etwa in Gestalt entzündlicher Demarkation gegenüber dem gesunden Gewebe (Abb. 3).

Die zeitliche Entwicklung dieser Veränderungen ist nach unseren Erfahrungen bei akuten Vergiftungen weniger von der Überlebensdauer als von der Art der Säure abhängig.

Bei unseren chronischen Vergiftungen konnten wir nun derartige Veränderungen erwartungsgemäß in einer anderen Phase der Entwicklung, und zwar bei 4 Tieren (Nr. 1, 8, 14 und 15) sehen.

Der weitere Verlauf ist danach folgender: die Leberzellen gehen zugrunde, es verschwinden schließlich sogar die Zelltrümmer, so daß

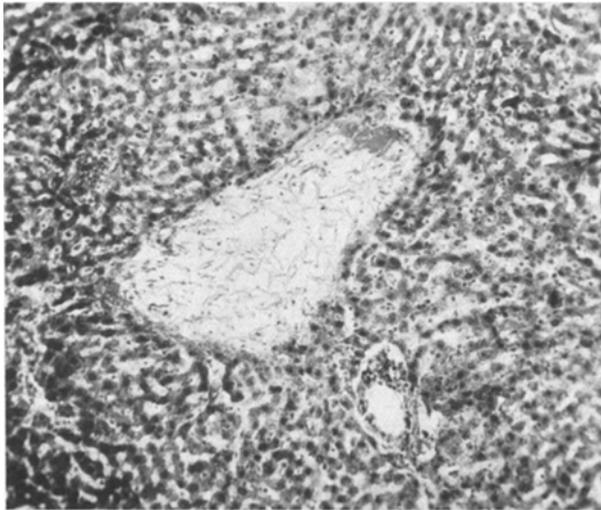


Abb. 4. „Gereinigte“ infarktähnliche Nekrose. Tier Nr. 15 der Tabelle 1 (H.-E.-Färbung)

man von einer fortschreitenden „Reinigung“ der Infarktnekrosen sprechen möchte (Abb. 4).

Es resultiert ein zartes, grobmaschiges, mesenchymales Maschenwerk, das nicht allzuseiten infolge Blutungen aus arrodieren Capillaren massiv mit intakten Blutkörperchen angefüllt ist. Häufiger findet man aber nur das sich durch Quellung gelegentlich verbreiternde mesenchymale Maschenwerk, das sich feinstaubig bis grobtropfig mit Fett belegt und in dem mitunter auch Hämosiderinpigment in den Randzonen nachweisbar ist (Abb. 5).

Auffallenderweise findet man aber auch jetzt noch *keinerlei Tendenz zur Abkapselung oder Vernarbung* der Herde. Da nun diese infarktähnlichen Nekrosen häufig in sehr großer Anzahl — mehr oder weniger symmetrisch verteilt — auftreten, entsteht bei Betrachtung eines solchen Schnittes mit schwacher Vergrößerung ein eigenartiges Bild wabiger Durchsetzung des Lebergewebes (Abb. 6).

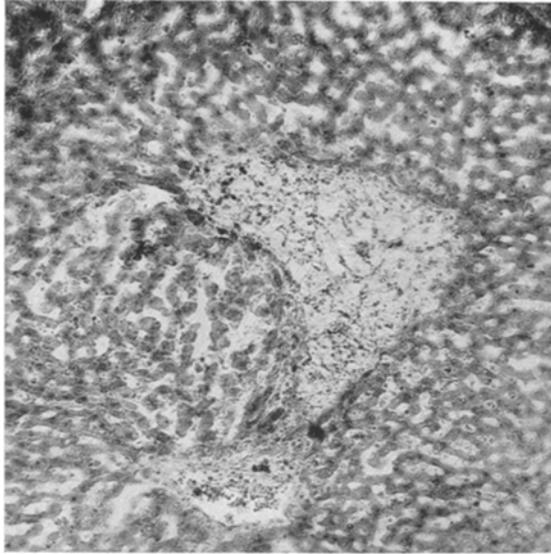


Abb. 5. „Gereinigte“ infarktähnliche Nekrose mit feinkörnigem Niederschlag von Neutralfett auf dem Maschenwerk. Tier Nr. 8 der Tabelle 1 (Scharlachrot).

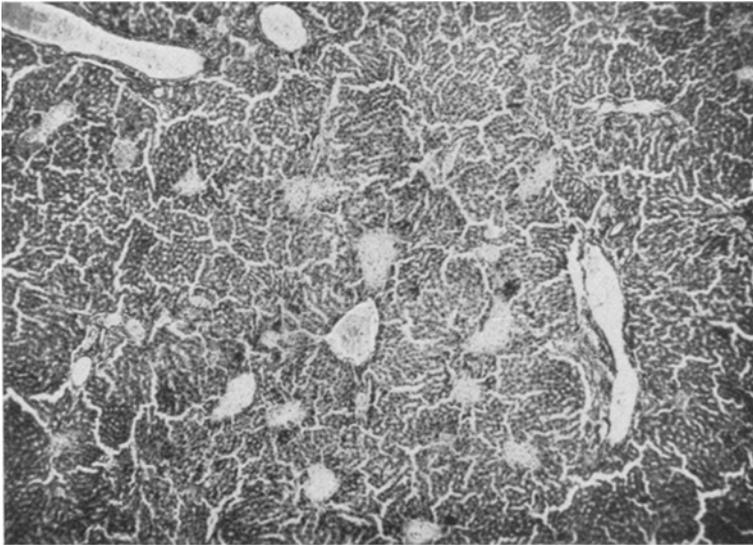


Abb. 6. Infarktnekrosen der Leber im Übersichtsbild. Tier Nr. 8 der Tabelle 1 (H.-E.-Färbung).

Ob ein derart reaktionsloser Verlauf bei gleich umfangreichem Gewebsuntergang auch in der menschlichen Leber möglich ist, können wir nicht beurteilen. Jedenfalls bestätigen aber solche Erfahrungen

bei der Ratte die Feststellung RÖSSLES, daß „reiner“ Parenchym-
untergang in der Leber ohne folgende nachweisbare regeneratoische
oder reparatoische Veränderungen möglich ist.

In einem Fall (Ratte Nr. 2) bestanden multiple Leberabscesse, die
stellenweise zu größeren Abscessen zusammengefließen waren. Infarkt-
nekrosen konnten wir hier infolge der schweren eitrigen Veränderungen
nicht mehr sicher nachweisen. Wir vermuten aber, daß noch ein anderer
Ablauf der Dinge bei der weiteren Entwicklung dieser Dreiecksnekrosen

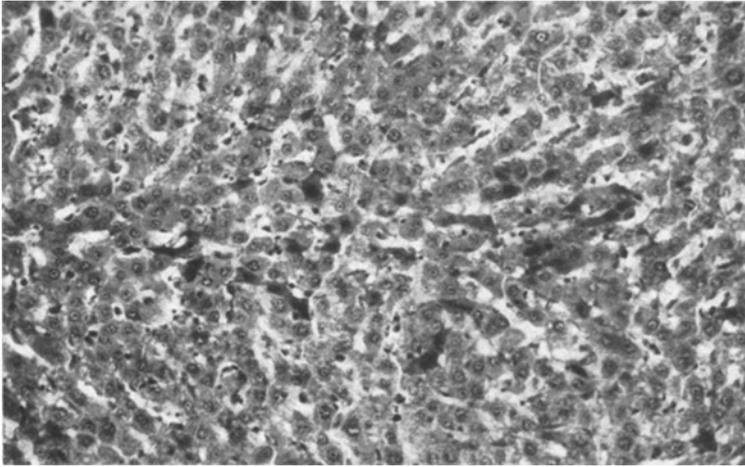


Abb. 7. Hyperchromasie und Kernpyknose einzelner Zellen des Lebergewebes. Akute
tödliche Essigsäurevergiftung, intraperitoneale Injektion. Überlebenszeit 30 min
(H.-E.-Färbung).

möglich ist: deren Infektion (auf dem Blutwege oder von den Gallen-
wegen her) und sekundäre Vereiterung.

Etwas anderes scheint der Verlauf von solchen Fällen zu sein, wo
nicht infarktähnlich größere keilförmige Gewebsbezirke geschädigt sind,
sondern wo nur Einzelzellen oder Teilabschnitte von Zellbalken betroffen
sind und nekrobiotische Veränderungen aufweisen. Auch dies kommt
vor — bei akuten wie bei chronischen Säurevergiftungen. Bei ersteren
haben wir solche Beobachtungen gelegentlich als Nebenbefunde ver-
merkt: man sieht meist an der Läppchenperipherie einzelne oder wenige
nebeneinander liegende hyperchromatisch gefärbte, geschrumpfte Zellen
mit Kerndegenerationserscheinungen (Abb. 7).

Bei unseren chronisch vergifteten Tieren fanden wir nun, daß häufig
diese Zellen bzw. kleine Zellkomplexe von einem offensichtlich ver-
größerten und kollagen umgewandelten Gitterfasernetz umspinnen sind
(Abb. 8).

Es scheint uns dies ein Hinweis, daß — im Sinne RÖSSLES — hier die unmittelbare Zellschädigung und der Reiz zur Faserbildung auf das Stützgewebe Hand in Hand gehen, wobei wir selbstverständlich bezüglich der Gleichzeitigkeit des Geschehens oder des Nacheinander nichts Sicheres aussagen können. Erwähnenswert erscheint uns allerdings, daß wir in solchen Fällen gelegentlich das im übrigen bei säurevergifteten Ratten sehr seltene *pericapilläre Ödem* in umschriebenen Abschnitten sahen.

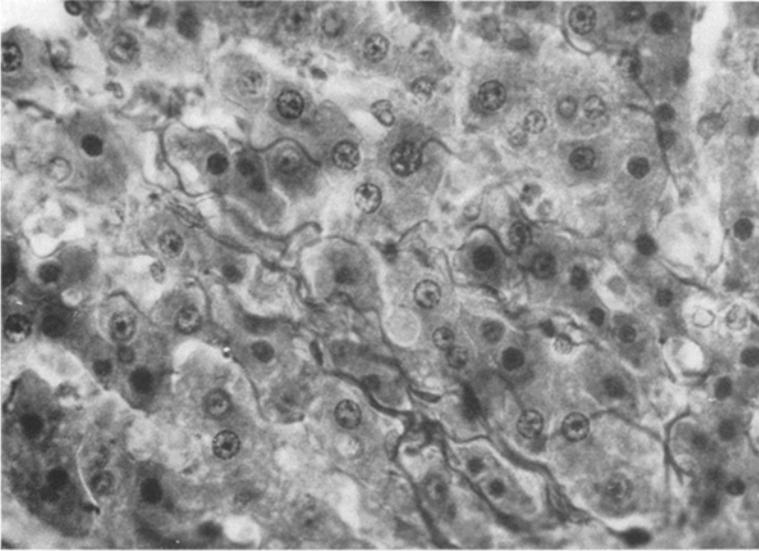


Abb. 8. Verdickung und kollagene Umwandlung von Gitterfasern im Bereich gemäß Abb. 7 veränderter Einzelzellen. Tier Nr. 11 der Tabelle 1 (van Gieson-Färbung).

3. Über *schwere Leberparenchymschädigungen* findet man im Schrifttum im Zusammenhang mit Säurevergiftungen nur die Mitteilung interessanter Einzelfälle menschlicher *Essigsäurevergiftungen*. NEUGEBAUER und kürzlich SEEFELDT haben ausgedehnte Nekrosen der zentralen Läppchenabschnitte beschrieben, in Fällen, wo nach schweren Verätzungen der oberen Verdauungswege der Tod etwa nach 8 Tagen eintrat. Solche scharf centroacinär lokalisierten Nekrosen haben wir bei unseren experimentellen Säurevergiftungen nie gesehen. GERHARTZ hat nun neuerdings über einen eindrucksvollen Fall schwerster Leberschädigung nach Essigsäurevergiftung berichtet, wobei er seine Befunde eingehend in Hinblick auf die zeitlichen Verhältnisse bezüglich der Leberzellregeneration und Narbenbildung auswertet. Dieser Fall ist mit unseren experimentellen Ergebnissen bei akuter wie chronischer Säurevergiftung sehr viel eher zu vergleichen als die Fälle mit zentraler

Läppchennekrose, bei denen die Frage diskutiert werden muß, inwieweit diese Veränderungen nicht durch schwerste allgemeine Kreislaufschädigungen und Rückstauung in die Leber zumindest teilweise eher zu erklären sind, als durch unmittelbare Giftwirkung. GERHARTZ fand in seinem Fall ebenfalls die doch offenbar für Säurewirkung mehr charakteristischen infarktähnlichen Nekrosen und liest aus den Befunden dieser breit den periportal den Feldern aufsitzenden keilförmigen Parenchymdegenerationen überzeugend den Giftweg vom einströmenden Pfortader-

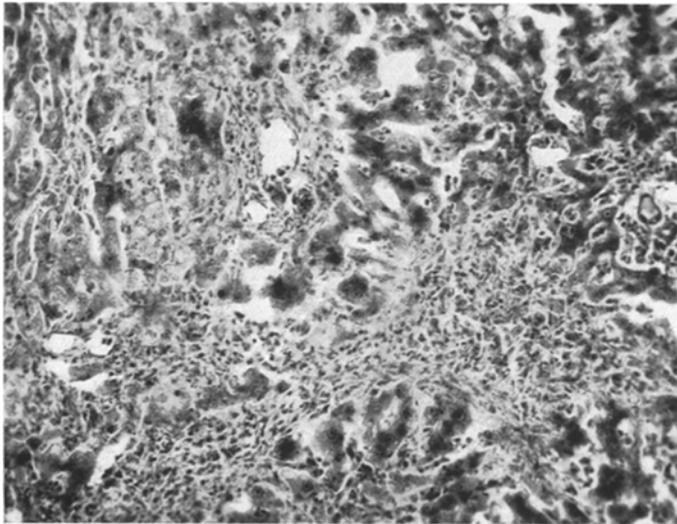


Abb. 9. Subakute gelbrote Atrophie der Leber. Tier Nr. 1 der Tabelle I (H.-E.-Färbung).

blut her ab. In diesem Fall menschlicher Essigsäurevergiftung waren ausgedehnte Thrombosierungen von Pfortaderverzweigungen festzustellen. Wir wissen nicht, ob solche Gefäßverschlüsse eine *conditio sine qua non* für die Entstehung der sog. Infarktnekrosen bei menschlichen Säurevergiftungen sind: wir haben jedenfalls bei unseren Versuchstieren solche Thrombosierungen nur selten gesehen, unseres Erachtens ein Beweis dafür, daß auch funktionelle Störungen (Spasmen, Stase) allein genügen können. Auch haben wir in unserem Untersuchungsgut keineswegs regelmäßig Hämolyse gefunden bzw. nachweisen können.

Der von GERHARTZ mitgeteilte menschliche Fall ist für unsere Ergebnisse aber noch aus dem Grunde von besonderem Interesse, als hierbei die Leberveränderungen bis zum Bilde der *akuten Leberatrophie* fortgeschritten waren. Wir haben das gleiche bei einer Ratte (Nr. 1) erzeugen können, die über 8 Wochen, d. h. 16mal Salzsäure in 1,7%iger Lösung stomachal erhalten hatte und 30 min nach der letzten Injektion starb,

nachdem sie vorher etwa 2 Wochen verminderte Freßlust zeigte, etwas abmagerte und ein struppiges Fell bekam. Bei der Obduktion, die sofort nach den letzten, schnappenden Atemzügen vorgenommen wurde, fand sich eine hochgradig vergrößerte Leber, bei der das Parenchym lehmfarben und rötlich gesprenkelt durch die Kapsel durchschimmerte. Das Parenchym war blutarm, das Organ von teigiger Konsistenz. Der Magen bot makroskopisch nichts Auffälliges. Die Milz war ebenfalls stark ver-

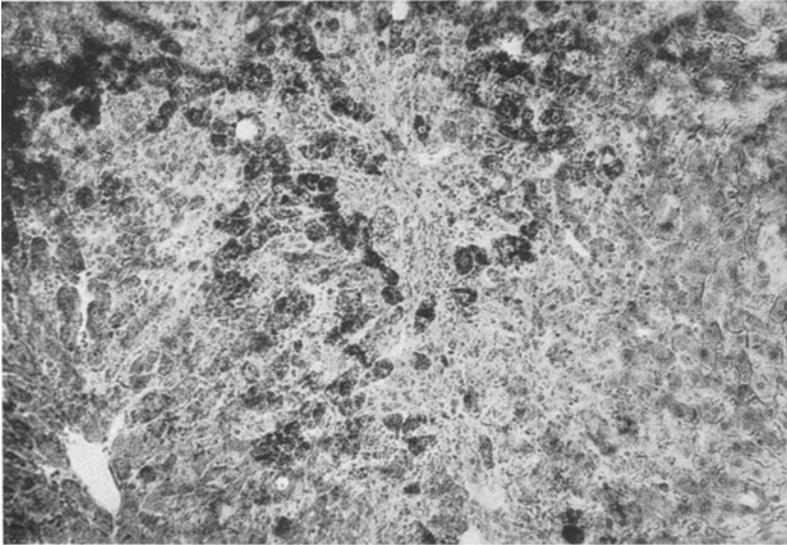


Abb. 10. Wie Abb. 9. Massive degenerative Verfettung des Leberzellgewebes (Scharlachrotfärbung).

größert mit vermehrtem Blutgehalt. Mikroskopisch ergab sich neben zahlreichen noch andeutungsweise zu sehenden infarktähnlichen Nekrosen das typische Bild der subakuten gelbroten Leberatrophie. Das Organ ist durchsetzt mit unregelmäßig gestalteten umfangreichen hämorrhagischen Nekrosen. Breite Züge jungen Bindegewebes durchziehen das zerfallende Parenchym. Es findet sich eine ausgedehnte diffuse rundzellige Infiltration, vereinzelt histiocytäre Zellwucherung und massenhaft freier Gallenfarbstoff (Abb. 9).

Man sieht reichlich Capillarsprossungen, keine Gallengangswucherungen, aber als Zeichen überstürzter Regeneration sehr zahlreich typische und atypische Kernteilungsfiguren. Umfangreiche Läppchenanteile sind massiv verfettet (Abb. 10).

Dieser Fall beweist, daß auch stark verdünnte *anorganische Säuren* bei chronischer Zufuhr durchaus einen akuten Zusammenbruch des gesamten Leberzellparenchyms bewirken können.

Zusammenfassung.

Weißten Ratten wurden, bis zu 17 Wochen lang, wöchentlich zweimal, durch die Schlundsonde verdünnte Säuren (HCl, HBr, CH₃COOH, C₃H₇COOH) in den Magen infundiert.

Das weitere Schicksal einzelner bei akuten Vergiftungen mit diesen Säuren festgestellter Veränderungen der Leber sollte untersucht werden.

Bei der diffusen hydropischen Zellveränderung verfetteten Einzelzellen und kleine Zellkomplexe und Nekrosen treten auf.

Infarktähnliche Nekrosen reinigen sich, das Gerüstwerk verfettet, aber reaktive und reparatorische Veränderungen bleiben aus.

Progressive cirrhotische Veränderungen wurden nicht gefunden; lediglich waren im Zusammenhang mit der Schädigung von Einzelzellen und kleinen Zellverbänden örtlich begrenzt Verdickung und kollagene Umwandlung der Gitterfasern nachzuweisen.

Nach 16 Einzelgaben 1,7%iger HCl kam es in einem Falle nach einer Versuchsdauer von 8 Wochen zu einem Zusammenbruch des Leberparenchyms mit dem Bilde der subakuten gelbroten Leberatrophie.

Literatur.

GERHARTZ: Virchows Arch. **316**, 456 (1949). — LORKE u. MANZ: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **42**, 133 (1953). — MANZ: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **41**, 225 (1952). — NEUGEBAUER: Frankf. Z. Path. **48**, 222 (1935). — RÖSSLE: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. V/I. Berlin: Springer 1930. — SCHLEYER u. PROKOP: Frankf. Z. Path. **63**, 138 (1952). — SEEFELDT: Diss. Göttingen 1952.

Prof. Dr. R. MANZ, Göttingen,
Institut für gerichtliche Medizin der Universität.
