

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. XII. (Neue Folge Bd. II.) Hft. 4 u. 5.

XX.

Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie.

Von Prof. Förster in Göttingen.

(Schluss von S. 217.)

II. Ueber acute Leberatrophie.

Von der Thatsache ausgehend, dass ein unter typhösen Erscheinungen verlaufender Icterus in bestimmter Beziehung zu acuter Atrophie des Leberparenchyms stehe, hat man im Verlauf der Zeit alle Fälle, in welchen die erwähnten Erscheinungen zusammen gefunden wurden, zu einem klinischen Symptomencomplex vereinigt, den man acute Leberatrophie nannte; nachdem man aber gesehen hatte, dass Icterus mit typhösen Erscheinungen vorhanden sein könne, ohne eine specifische Atrophie der Leber hat man den Umfang des Symptomencomplexes noch weiter gesteckt und alle Fälle von Icterus mit typhösen Erscheinungen mit oder ohne Atrophie der Leber als Icterus typhoides hingestellt. Auf diesem Wege aber ist man zu nichts als einem willkürlich aufgebauten sympto-

matischen Krankheitsbilde gekommen, welches die Sache nicht allein nicht fördern kann, sondern nur wieder zurückbringen muss. Suchen wir nun, um eine Basis zum Weiterbau zu gewinnen, alle Fälle, die man bisher bald als acute Leberatrophie, bald als Icterus typhoides zusammenstellte, ihrem Wesen nach zu ordnen, so erhalten wir der Hauptsache nach vier Reihen. In die erste stellen wir alle Fälle, in welchen eine Vergiftung des Blutes den Anstoss zur Krankheit giebt, hierher gehören der Icterus typhoides nach Schlangenbiss, bei Pyämie, Puerperalfieber, in den tropischen miasmatischen Fiebern u. s. w. In dieser Krankheit ist das Blutleiden das primäre, und die Leber leidet nur secundär und in keiner bestimmten und constanten Weise; wo von „acuter Leberatrophie“ die Rede ist, müssen also alle derartigen Fälle völlig ausgeschlossen werden. Der zweiten Reihe gehören diejenigen Fälle an, in welchen ein mechanisches Hinderniss den Abfluss der Galle aus den Gallenwegen in das Duodenum hemmt, darauf Anstauung der Galle in den grösseren und kleinsten Lebergängen und endlich Atrophie der Leber entsteht. In ihren höchsten Graden zeigt eine solche Leber eine Verminderung des Umfangs um mehr als die Hälfte, sie ist dunkel gelb oder grün gefärbt, mit Galle durchtränkt, weich, leicht zu Brei zerdrückbar; alle Gallengänge sind erweitert, die mikroskopische Untersuchung zeigt Durchtränkung der Leberzellen mit Galle und molecularen Zerfall derselben mit mehr oder minder bedeutender Fettmetamorphose. Der Zerfall der Zellen und die daraus hervorgehende Atrophie ist hier offenbar Folge des Druckes und der chemisch-physikalischen Einwirkung der massenhaft angehäuften Galle; die Atrophie entwickelt sich allmählig und wenn sie auch mit Icterus und typhösen Erscheinungen einhergeht, so müssen doch solche Fälle von dem, was man als „acute Leberatrophie“ feststellen kann, ausgeschlossen werden, da die mechanische Rückstauung der Galle hier das Primäre ist, wie in der ersten Reihe die Blutveränderung.

Wir kommen nun zu einer dritten Reihe, bei welcher der Krankheitsverlauf acut ist, Icterus und typhöse Erscheinungen rasch eintreten, die Leber dieselbe Veränderung zeigt, wie bei der vorigen Reihe, aber keine mechanischen Hindernisse des Gallenabflusses

nachzuweisen sind. Hierher gehören die Fälle der specifischen acuten Leberatrophie Rokitansky's, Budd's u. s. w. Da man hier die Leber mit Galle im höchsten Grade durchtränkt, die Leberzellen in derselben Weise zerfallen fand, als bei mechanischer Rückstauung der Galle, so drängte sich auch hier die Erklärung der ganzen Veränderung durch abnorme Anhäufung von Galle und deren verderbliche Wirkung auf das Leberparenchym als die natürlichste auf. Um aber eine abnorme Gallenanhäufung zu erklären, nahm man zu verschiedenen Hypothesen seine Zuflucht, Rokitansky nahm an, dass das Pfortaderblut mit galligen Elementen überladen würde, diese dann die Leberläppchen durchtränken, und so die Drüsensubstanz in „Gallencolliquation“ zu Grunde gehe. Henschel nahm ebenfalls eine übermässige Gallensecretion an, durch welche eine Erweiterung der Gallengängchen, Compression der ernährenden Gefässe und dadurch Atrophie entstehen soll. Busch sucht die Gallenanhäufung durch Annahme einer Lähmung der Gallenwege und Lymphgefässe zu erklären, so wie sich denn auch durch eine solche Lähmung der kleinsten Gänge oder umgekehrt eine krampfhaft Verschliessung der grösseren die Gallenanhäufung ganz gut erklären lässt. Möglich, dass in so manchen Fällen dieser Art die mechanische Ursache der Rückstauung der Galle übersehen worden ist oder noch durch genauere Untersuchung nachgewiesen werden wird, — vorläufig kann die Frage nach dem Wesen dieser Veränderung und der Specificität des Prozesses noch nicht für abgeschlossen gehalten werden. Daher lässt sich auch noch nicht bestimmen, in welchem Verhältniss die Atrophie der Leber zum ganzen Krankheitsprozesse steht und muss dieser Complex von Symptomen noch durch fernere Beobachtungen erläutert werden.

Endlich giebt es nun auch eine vierte Reihe, bei welcher die klinischen Erscheinungen ganz dieselben sind, wie bei der vorigen, die Leber auch in hohem Grade atrophisch ist, aber keine Gallenanhäufung, keine Gallendurchtränkung, keine Erweichung zeigt, sowie auch mechanische Hindernisse des Gallenabflusses fehlen. Die Leber ist um die Hälfte oder mehr verkleinert, ihre Form normal, ihre Consistenz gar nicht oder nur äusserst wenig verändert, die Schnittfläche dunkel, die Gallengänge leer und collapsirt, die mikro-

skopische Untersuchung zeigt feinkörnige Fettmetamorphose und molecularen Zerfall der Leberzellen im höchsten Grade, aber keine Gallenfärbung derselben. Dabei findet sich der intensivste Icterus aller Organe, an welchem aber die Leber nicht mehr und nicht weniger theilnimmt, als z. B. die Niere oder irgend ein anderes Organ, d. h. es findet sich auch in ihr diejenige gelbe Färbung, die ihren Grund in der galligen Farbe des Blutplasmas und der parenchymatösen Flüssigkeiten hat, nicht aber, wie gesagt, diejenige, welche durch mechanische Anhäufung der Galle bedingt ist und den eigentlichen Icterus der Leber bewirkt. Diese Fälle sind es nun, bei welchen sich zunächst und am mächtigsten die Frage aufdrängt: ist hier nicht die Atrophie der Leber das primäre Leiden, welches Anhäufung des Gallenfarbstoffes im Blute mit seiner Einwirkung auf das Gehirn u. s. w. secundär zur Folge hat? Können wir die Frage bejahen, so haben wir in dieser Veränderung eine Krankheit gefunden, welcher wir den Namen acute Leberatrophie mit Recht vindiciren können. Bamberger hat für die Fälle dieser und auch der vorigen Reihe die Atrophie der Leber als das primäre Leiden aufgestellt und dieselbe von einer acuten parenchymatösen Entzündung der Leber abhängig gemacht, somit also den letztgenannten Namen als einen das Wesen der Krankheit erschöpfenden hingestellt. Mögen spätere Untersuchungen den exacten Nachweis des „entzündlichen“ Processes liefern oder nicht, jedenfalls liegt in der von Bamberger aufgestellten Ansicht wesentlich die Annahme eines primären Leidens des Leberparenchyms. Für diese Annahme sprechen nun manche sehr triftige Gründe, nur muss man alle Fälle ausschliessen, in welchen Erweichung und Gallencolliquation vorhanden ist; aber es gehören noch viele exacte, sich aneinander schliessende Beobachtungen dazu, bis es möglich sein wird, eine vollständige Geschichte des klinischen und anatomischen Verlaufes dieser primären acuten Leberatrophie entwerfen zu können. Was den klinischen Verlauf betrifft, so spricht für die Selbstständigkeit der Leberveränderung insbesondere der Umstand, dass die Intensität der allgemeinen Erscheinungen stets mit dem Grade der Atrophie Hand in Hand geht, doch müssen zur scharfen Beurtheilung dieses Verhältnisses die

durch die Percussion zu ermittelnden Dimensionen der Leber viel genauer bestimmt werden, insbesondere in Fällen, in welchen die Krankheit mit subacuten Verläufern beginnt. Für einen entzündlichen Prozess würden hier vielleicht die häufige Schmerzhaftigkeit der Leber und das heftige Fieber sprechen, welches letztere freilich in den meisten Fällen keinen synochalen Charakter zu haben scheint. Vom anatomischen Verlauf der Krankheit kennen wir bis jetzt nur die letzte Phase, die Atrophie mit molecularem Zerfall, mit Fettmetamorphose der Zellen; wie aber die ersten Veränderungen sind und ob überhaupt wesentlich andere vorangehen, wissen wir nicht. Wäre der Prozess analog der acuten parenchymatösen Entzündung der Niere, wie Bamberger will, so müssten Hyperämie und Schwellung der Leber mit beträchtlicher Vergrösserung der Leberzellen der Atrophie vorangehen; dieser Zustand ist aber bisher weder klinisch, noch anatomisch festgestellt. Dass die Atrophie nicht etwa der Ausgang einer fettigen oder amyloiden Entartung der Leber ist, dafür spricht der mikroskopische Befund. Der letztere ist in den in der Literatur vorliegenden Fällen nur selten recht genau und ausreichend mitgetheilt, es wird meist nur im Allgemeinen von Fettentartung, feinkörnigem Zerfall u. dergl. gesprochen, nur der Umstand wird von Einigen, u. A. auch von Bamberger hervorgehoben, dass die Veränderung eine ganz andere ist als die gewöhnliche Fettentartung der Leber. Bei der letzteren findet eine Infiltration der Leberzellen mit Fett statt, wodurch sie sich vergrössern und so mit ihnen die ganze Leber, die Zellen füllen sich mit mehreren oder einem grossen Fetttropfen und wenn sie zerfallen, fliessen die letzteren auseinander und bilden Aggregate unregelmässiger grosser Fettkugeln. Bei der acuten Atrophie aber ist die Veränderung ganz anders, die Zellen erscheinen, so weit sie überhaupt noch einzeln zu erkennen sind, verkleinert, dicht granulirt durch eiweissartige Molecüle und ausserdem mit kleinen gleichmässig grossen Fettkörnchen durchsetzt, wie alle in Fettmetamorphose begriffenen Zellen. Meist werden aber gar keine einzelnen Zellen mehr gesehen, sondern die Leberlappchen stellen sich als diffuse feinkörnige, mit Fettkügelchen dicht durchsetzte Massen dar. Beginnt die Krankheit mit einer Verän-

derung, die zu Atrophie und Zerfall der Zellen führt, so muss eine Zeit eintreten, in welcher die Ausscheidung von Galle aus dem Blute ganz aufhört, wir werden dann die Leber selbst gallenarm, ihre Gänge gallenleer, das Blut aber gallenreich und die parenchymatöse Flüssigkeit im ganzen Körper gallenfarbig finden müssen. So ist auch in der That der Befund in manchen Fällen, denen ich sogleich einen neuen hinzufügen will; findet man aber die Leber mit Galle reichlich imprägnirt, die Leberzellen selbst mit ihr gefüllt, alle Gänge voll Galle, so lässt sich dieser Befund mit einer primären, rasch verlaufenden Atrophie nicht in Einklang bringen und es muss für diese Fälle eine andere Erklärung gesucht werden.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen gehe ich zur Mittheilung eines Falles, welchen ich in den letzten Tagen zu beobachten Gelegenheit hatte.

Ein kräftiges, 27 Jahr altes, wohlgebautes, bisher gesundes Frauenzimmer, welches der *Venus vulgiva* sehr ergeben war, erkrankte ungefähr 3 Wochen vor ihrem Tode; es bildeten sich leichte gastrische Erscheinungen, Schmerzhaftigkeit des Epigastrium und geringer Icterus aus, was die Kranke aber an ihren gewöhnlichen Arbeiten nicht verhinderte. Nach 14 Tagen nahm aber der Icterus beträchtlich zu, und es entwickelte sich rasch ein intensiver typhöser Zustand, heftiges Fieber, Delirien; die Leber fand sich in dieser Zeit bei der Perkussion beträchtlich verkleinert, über ihren früheren Zustand liess sich aber leider nichts ermitteln, da die Kranke bis dahin ausserhalb des Hospitals behandelt worden war. Die Lebergegend war schmerzhaft, der Stuhl grau, thonig, der Urin dunkel rothgelb, nach der chemischen Untersuchung reich an Gallenfarbstoff. Die Kranke verfiel rasch in Coma, aus welchem sie nur selten erwachte, ihre Klagen beschränkten sich auf den Schmerz im Epigastrium und in der Lebergegend. Am 30. Mai erfolgte der Tod; die am folgenden Tage angestellte Section ergab Folgendes: Der Körper war wohlgebaut, Muskulatur und Fettpolster kräftig entwickelt; die Bauchhaut zeigt Narben von einer vor mehreren Jahren erfolgten Entbindung; an der Innenseite des rechten Oberschenkels nahe an der Vulva sitzt eine wallnussgrosse, polypenartige, runzlig-faltige Ausstülpung der Haut. Die Haut hat eine intensive icterische dunkelgelbe Färbung, ebenso die Conjunctiva. Die Oberfläche und Sägefläche des Cranium zeigen keine icterische Färbung, wohl aber die Dura mater, von den übrigen Hirnhäuten zeigt nur das Ependyma eine geringe gelbliche Färbung; das Hirn selbst ist nicht icterisch gefärbt, blutarm und ungewöhnlich weich, die Schnittfläche glänzt stark und ist feucht; nach Abhebung des Cranium und der Dura mater lag die Hirnoberfläche turgescirend, prall vor, die Gyri waren eng aneinander gedrängt; von subarachnoidaler Flüssigkeit keine Spur; in den Hirnhöhlen fand sich nur wenig gelbliches Wasser, an der Basis cranii die gewöhn-

liche Menge. Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigten sich im Zellgewebe zwischen der Brustwand und den grossen aussen am Thorax sitzenden Muskeln zahlreiche Ecchymosen, nach Eröffnung derselben fanden sich solche auch im Zellgewebe des Mediastinum anticum, im Pericardium und der Pleura; sie waren punktförmig bis zu 2—3 Linien im Durchmesser und dunkelroth. Die Pleuren und das Pericardium, sowie einige Esslöffel Wasser, welche sich in jedem der serösen Säcke fanden, hatten icterische Färbung; die Lungen waren etwas ödematös und in ihren hinteren und unteren Theilen hyperämisch, der rechte untere Lappen war dunkelroth, derb, luftleer, die Schnittfläche glatt, auf Druck strömt Serum in grosser Menge hervor; auch das Lungengewebe und die ödematöse Flüssigkeit haben starke icterische Färbung. Die Muskulatur des Herzens schlaff, das Blut im Herzen wie in den Venen flüssig, dunkel, hie und da kleine Fibringerinnsel, umspült von stark gelb gefärbtem Serum; die Innenhaut des Herzens und der grossen Gefässe intensiv gelb gefärbt. In der Bauchhöhle fanden sich einige Esslöffel gallig gefärbter Flüssigkeit, das Peritoneum parietale, insbesondere aber das des Gekröses ist mit zahlreichen kleinen Ecchymosen dicht durchsäet, während im Peritonealüberzug des Darmkanals keine sichtbar sind. Der Peritonealüberzug der Convexität der Leber war mit dem des Zwerchfells durch sehr zahlreiche, $\frac{1}{2}$ —1 Zoll lange, fibröse, äusserst gefässreiche Fäden verbunden, auch zwischen dem vorderen Rand und dem Colon gab es abnorme Adhäsionen. Die Leber selbst hatte ihre normale Gestalt, war aber um mehr als die Hälfte ihres gewöhnlichen Umfangs verringert, wie aus den folgenden Angaben hervorgeht: Länge $7\frac{1}{2}$ Zoll, Breite 5 Zoll, Dicke des rechten Lappens $1\frac{3}{4}$ Zoll, Dicke des linken Lappens $\frac{1}{2}$ Zoll, Gewicht $1\frac{1}{2}$ Pfund. Die Consistenz war verringert, man konnte leichter als gewöhnlich die Lebersubstanz zwischen den Fingern zerdrücken, doch war dieser Zustand noch sehr weit von einer wirklichen Erweichung entfernt. Die Schnittfläche war glatt, feucht, man konnte von ihr keine saftigen oder breiigen Massen abschaben, sondern nur durch Schnitte mit Scheere und Messer Partikelchen zur feineren Untersuchung entfernen. Die Farbe der Oberfläche und Schnittfläche war dunkel gelbbraun; auf der Schnittfläche trat keine Spur der acinösen Textur hervor, sondern das Leberparenchym erschien als ganz gleichmässige gelbbraune Masse; die Färbung derselben war nicht ganz gleichmässig, indem das Gelbbraun hie und da in dunkles Rothbraun oder in eine hellere schmutzig gelbe Farbe überging. Im Allgemeinen war die der Schnittfläche etwas gelber als gewöhnlich durch die diffus verbreitete icterische Färbung; diese letztere rührte aber nicht von einem wirklichen Icterus der Leberzellen her, wie er bei Gallenstörung in der Regel vorkommt, sondern hatte ganz gleiche Bedeutung wie die icterische Färbung der Haut, Lungen, serösen Häute, Nieren u. s. w., war also abhängig von der Gallenfarbe des Blutes und der parenchymatösen Feuchtigkeit. Es liess sich dieses Verhalten mit grosser Sicherheit schon aus der makroskopischen Betrachtung bestimmen, wurde aber auch durch die mikroskopische Untersuchung leicht klar gemacht. Die Gallengänge erschienen auf allen Schnitten leer und colabirt, nirgends war auch nur ein Tropfen Galle in ihnen zu entdecken. Die Gefässlumina auf den Schnittflächen zeigten nichts Abnormes, sie enthielten wenig flüssiges Blut oder waren leer; weder in ihnen noch in den Gallengängen oder dem

Leberparenchym liess sich makroskopisch, mikroskopisch und chemisch Tyrosin und Leucin erkennen. Die Pfortader in ihren Wurzeln, Stamm und Verzweigungen war grösstentheils leer, in ihrer Textur ganz normal, ebenso die Venen und Arterien der Leber. Ductus hepaticus, choledochus und cysticus waren leer, normal von Bau und Lumen, die Mündung des Duct. choledochus in das Duodenum, sowie die Häute des letzteren zeigten gar keine Abnormitäten; die Gallenblase war gefüllt mit einer trüben, emulsiven, schmutzig hell-weissgrünlichen Flüssigkeit, ihre Schleimhaut war etwas blutreicher und dicker als gewöhnlich.

Die enorme Verkleinerung der Leber, die Verminderung der Consistenz und das Verschwinden der acinösen Textur auf der Schnittfläche liessen auf sehr bedeutende Veränderungen der histologischen Elemente schliessen; die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Feine Partikelchen in Salzwasser zerzupft, stellten sich als farblose, trübe, feinkörnige, mit unzähligen kleinen Fettkörnchen durchsetzte Masse dar, in der umgebenden Flüssigkeit liessen sich nur äusserst wenige einzelne Leberzellen oder kleine Gruppen derselben erkennen; dieselben waren kleiner als gewöhnlich, meist ihrer Membran beraubt, granulirt und mit vielen feinen Fettkörnchen durchsetzt, ein Kern liess sich an keiner erkennen. Ausser diesen wenigen Zellen fanden sich in den Objecten viele eiweissartige und fettige Körnchen, einzeln oder in kleinen, unregelmässigen Häufchen, freie Kerne, sehr sparsame rothe und farblose Blutzellen; in manchen Objecten sah man auch einzelne Zellen oder kleine Stellen der feinkörnigen Masse hellgelb gefärbt, doch war diese Färbung sehr sparsam und im Ganzen nicht beträchtlicher als in jeder gesunden Leber.

Wenn man auch in keinem der kleinen Partikelchen die einzelnen, eng aneinander gelagerten Leberzellen erkennen konnte, so lässt sich doch daraus nicht schliessen, dass sämtliche Leberzellen schon untergegangen wären, denn es ist eine sehr gewöhnliche Erscheinung, dass derartige trübe Zellenmassen unserem Auge als gleichmässige Masse erscheinen. Das aber lässt sich mit Bestimmtheit sagen, dass die Zellen verkleinert und ihrem Zerfall wenigstens sehr nahe sind; dass schon eine grosse Menge zerfallen sein muss, ergibt sich aber mit Gewissheit aus der Verkleinerung der Leber. Der Zerfall der Zellen muss seiner Natur nach als Atrophie bezeichnet werden, welche von fettiger Entartung begleitet ist; die letztere darf aber nicht als Hauptsache betrachtet werden, denn die Leberzellen wandeln sich nicht in Körnchenzellen, Körnchenhaufen und endlich freie Körnchenmassen um, sondern sie zerfallen, während sie sich verkleinern, in eiweissartige Körnchen, wobei sich allerdings in jeder eine grosse Menge kleiner Fettkörnchen entwickelt, doch aber die Fettmetamorphose nur einen

Theil des Zerfalls bedingt. Das Resultat dieser Atrophie ist also: Zerfall in eine Masse kleinster, resorptionsfähiger, eiweissartiger und fettiger Moleculé. Aus dieser an den Zellen vor sich gehenden Veränderung lässt sich theils die Verminderung des Volumens der Leber erklären, theils das Aufhören ihrer Function. Zellen, deren moleculare Bewegungen in so bedeutender Weise gestört sind, können unmöglich ihre normale Function verrichten, die Secretion der Galle aus dem Blute muss aufhören, das letztere daher mit den Bestandtheilen der Galle, soweit sie in ihm zur Abscheidung vorgebildet werden, überladen und in seiner ganzen Zusammensetzung und Umbildung beträchtlich verändert werden. So finden wir also in den veränderten Lebensvorgängen der Zellen der Leber das erste und wesentlichste Glied des ganzen krankhaften Processes.

Ausser diesen bisher beschriebenen feinsten Veränderungen der Leber, deren grosse Verschiedenheit von der gewöhnlichen Fettentartung oder Fettinfiltration der Leberzellen gleich in die Augen springt, fanden sich übrigens auch einzelne, durch ihre helle Farbe ausgezeichnete Stellen, in welchen die Zellen mit grossen Fettkörnchen infiltrirt waren. An diesen Stellen zeigten die mikroskopischen Objecte ebenfalls nur wenige einzelne erhaltene Zellen, sondern eine mit kleinen und grossen Fettkugeln dicht durchsetzte granulöse Masse. Das Fasergerüst der Leber hatte an der Atrophie nicht Theil genommen und trat daher nach der beträchtlichen Zerstörung der Zellen in den mikroskopischen Objecten viel mächtiger hervor als im Normalzustand.

Die mikroskopische Untersuchung der zahlreichen, dicht gestellten Adhäsionsfäden der Convexität der Leber zeigte, dass dieselben sämmtlich aus gelocktem Bindegewebe bestanden, dessen Bündel streng parallel neben einander verlaufend, vom Peritoneum der Leber zu dem des Zwerchfells verliefen und sich beiderseits strahlig ausbreitend, continuirlich in das Bindegewebe der serösen Häute sich fortsetzten. Diese Fäden waren sehr reich an Gefässen, welche vorwiegend den Charakter weiter Capillaren hatten, auch diese verliefen stets parallel und setzten sich beiderseits in entsprechende Gefässe der serösen Häute fort.

Ueber das Alter dieser Adhäsionsfäden lässt sich aus deren histologischen Verhältnissen nichts Gewisses schliessen; für ein nicht langes Bestehen könnte höchstens der ungewöhnliche Reichtum an Gefässen sprechen, die sich gewöhnlich an älteren Adhäsionen sparsam finden, doch hängt dies ganz von localen und individuellen Verhältnissen ab und lässt sich daher hieraus nichts Bestimmtes folgern. Die Abwesenheit von embryonalen Elementen

des Bindegewebes und die völlig ausgebildete Textur des letzteren in den Fäden würde nicht im geringsten gegen eine Bildung desselben im Verlauf der letzten Krankheit sprechen, denn zahlreiche Beobachtungen haben mir gezeigt, dass viele solcher Fäden durch directes Auswachsen des Bindegewebes und der Gefässe der serösen Häute entstehen und sich, wie man dies besonders bei Peritonitis nach Perforationen sehr genau bestimmen kann, gleich in den ersten Tagen der Krankheit entwickeln können (s. mein Handbuch der path. Anat. I. S. 95. II. S. 193, 785. Atlas Taf. XIV. Fig. 4). Es ist diese Frage deswegen von Interesse, weil der Nachweis einer in den letzten Wochen verlaufenen Peritonitis der Leber einigermaassen für die entzündliche Natur der in dem Leberparenchym vor sich gegangenen Veränderungen sprechen würde. Aber ebensowenig als histologisch, lässt sich anatomisch und klinisch ein sicherer Beweis hierfür führen. Aus den über den grössten Theil des Verlaufes der Krankheit leider sehr unvollkommenen Angaben lässt sich als für Peritonitis sprechend nur der locale Schmerz anführen, alle anderen Anhaltspunkte fehlen; vom anatomischen Befund könnte vielleicht die auf die Leber allein beschränkte Peritonitis dafür sprechen, dass dieselbe durch eine parenchymatöse Hepatitis hervorgerufen worden sei, aber es kommt ja diese locale Perihepatitis in der Regel ganz unabhängig von Veränderungen vor, und wollen wir von der parenchymatösen Nephritis weiter schliessen, so scheinen derartige Entzündungen gar keine Neigung zu haben, peripherische Entzündungen der Umgebung hervorzurufen. Fügen wir gleich hinzu, dass auch die anatomische und histologische Untersuchung der Leber selbst gar keine sicheren Anhaltspunkte für die Annahme eines entzündlichen Processes liefert, so müssen wir diesen Fall als weder direct gegen, noch sicher für die Hypothese Bamberger's sprechend ansehen.

Die Milz war wider Erwarten nicht wesentlich vergrössert, allerdings war sie gross zu nennen, aber Maass und Gewicht überstieg nicht die Norm; ihr Peritonealüberzug war etwas verdickt, die Consistenz normal, Schnittfläche wie gewöhnlich, die Pulpa etwas reichlich vorhanden, so dass man mehr breiigen Saft als gewöhnlich abschaben kann. Der Tractus intestinalis vom Mund bis Anus zeigte normale Textur, nur in der Schleimhaut des Coecum und Colon ascendens fanden sich eine Anzahl kleiner Ecchymosen. Im Magen und Duodenum fand sich eine

braunschwarze Flüssigkeit, im ganzen Dünndarm ein hell grassgrünlicher Brei, im Colon festere, thonartige graue Klümpchen, ohne alle grünliche Färbung, die auch im Dünndarm nur sehr schwach war; der in der letzten Woche der Krankheit abgegangene Koth hatte dieselbe Beschaffenheit. Die Mesenterialdrüsen verhielten sich normal; die Gekröse waren ziemlich fettreich und mit zahlreichen Ecchymosen durchsetzt. Die Nieren waren dunkel, blutreich und zeigten auf der Schnittfläche eine starke icterische Färbung; die Malpighischen Gefässknäuel und deren Kapseln verhielten sich ganz normal, aber das Epithel der Harnkanälchen in ihrem ganzen Verlaufe war durch eiweissartige und fettige Molecule so getrübt, dass die Kanälchen wie mit einer dunklen körnigen Masse injicirt erschienen; dabei waren sie aber nicht erweitert, und ein wirklicher Zerfall der Zellen war nicht vorhanden. Die Harnabsonderung war im Verlauf der letzten Tage sparsam gewesen; die Harnblase war mit Urin angefüllt, derselbe war klar, aber dunkel gelbroth gefärbt. An dem Peritoneum des Uterus und seiner Umgebungen fanden sich die bei öffentlichen Dirnen so häufigen Adhäsionsfäden, Folgen einer oder wiederholter Peritonitis. Die Genitalien waren übrigens normal gebaut, die Kranke hatte acht Tage vor ihrem Tode die Menstruation gehabt, es fand sich dem entsprechend die Uterusschleimhaut gelockert, verdickt, hyperämisch, im Collum ein kleines Fibringerinnsel, im linken Ovarium hatte ein peripherischer Follikel den Durchmesser von 7 Linien, war mit einer gleichmässig erstarrten frischen Blutmasse gefüllt, um welche die Wand des Balges sich schon zu kräuseln begann; an der Spitze des Follikels fand sich ein unregelmässiger durch Fibrin verklebter Riss. Ein Eichen war nicht zu finden.

Gleich nach der Section konnte durch die mikroskopische Untersuchung und die von Herrn Dr. Wiedemeister vorgenommenen chemischen Reactionen kein Leucin und Tyrosin nachgewiesen werden; da das chemische Laboratorium während der Ferien geschlossen war, konnte eine ausführliche chemische Untersuchung von Herrn Dr. Wiedemeister erst gemacht werden, nachdem die Leber acht Tage in Weingeist gelegen hatte; bei derselben wurden dann Leucin und Tyrosin in der Leber nachgewiesen.