

## VIII.

### Zur Frage über die traumatische Leberentzündung.

Experimentelle Untersuchungen.

Von Al. Uwersky, Stud. med.

Eine von der medicinischen Facultät der Universität Kiew gekrönte Preisschrift.  
Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Chrzonczewsky.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 5 — 6.)

In Bezug auf die Frage über die histologischen Veränderungen bei Leberentzündung, welche auf traumatischem Wege hervorgerufen ist, sind in letzter Zeit vier experimentelle Untersuchungen erschienen, welche die Autoren zu einander widersprechenden Ergebnissen geführt haben.

Die der Zeit nach erste von diesen Untersuchungen gehört Holm<sup>1)</sup> an. Er rief eine Entzündung der Leber hervor, indem er diese durch Schnitte oder Einstiche mit dem Messer verletzte, oder eine Nadel oder lose zusammengedrehte Seidenfäden in das Organ einführte; die Versuche stellte er an Kaninchen an, die er eine Zeit lang (1—7 Tage) nach der Operation am Leben liess und dann tödtete; er untersuchte Leberabschnitte, die in Alkohol oder doppeltchromsaurem Kali erhärtet waren, und beschreibt das mikroskopische Bild derjenigen Veränderungen, die man am 4. und 6. Tage nach der Verletzung erhält. In dem Bilde, das man am 4. Tage an der Reizungsstelle gewinnt, ist es ziemlich schwierig sich zurecht zu finden; am 6. Tage ist an der Reizungsstelle schon deutlich sichtbares Fasergewebe vorhanden, in welchem mit Fettkörnchen angefüllte, runde und spindelförmige Zellen vorherrschen; ausser ihnen bemerkt man hier noch sehr grosse rundliche Zellen mit Kerntheilung, ferner kleine Zellen mit geringer Quantität Protoplasma (Granulationszellen) und endlich kernhaltige Fasern.

Wenn man nach und nach von normalen Leberzellen zur geirriteten Stelle vorrückt, so bemerkt man, dass an der Grenze derselben

<sup>1)</sup> Wiener Sitzungsberichte Bd. LV. Abth. II. Märzheft 1867.

das Lebergewebe mehr körnig wird, und dass die Zellen desselben von einander nicht mehr durch deutliche Zwischenräume getrennt sind; in den gesondert liegenden Zellen sieht man Fetttröpfchen und mit der Vermehrung dieser schwindet das feinkörnige Ansehen der Zellen, diese werden farblos und endlich, wenn das Fett in ihnen sich allmäglich vermindert, bedeutend zarter und durchsichtiger, manche mehrkernig. Hand in Hand damit geht die Veränderung ihrer Form: sie ziehen sich in die Länge und gehen in ei- und spindelförmige Zellen über, von denen die ersten das den Leberzellen eigenthümliche körnige Ansehen zeigen, während die letzteren hauptsächlich aus Fettkörnchen bestehen. Die spindelförmigen Zellen ziehen sich immer mehr in die Länge und gehen in eigentliche Fasern über, die anfangs gleichfalls Fettkörnchen in sich schliessen; das Protoplasma der Zellen schwindet nach und nach, so dass die in sehr dünne, kein Fett mehr enthaltende Fäserchen eingeschlossenen Kerne übrig bleiben. Auf Grund dieses Bildes gelangt Holm zum Schlusse, dass die Leberzellen sich anfangs in Fettkörnchenzellen verwandeln und dann in Fasern übergehen. Dazu kommt die Verwandlung, die als Bildungsquelle junger Granulationszellen dient. Bei Einführung von Nadeln bemerkte man, dass die histologischen Elemente sich concentrisch um den fremden Körper gelagert hatten: um die Nadel selbst befindet sich eine Schicht von kleinen runden Zellen mit einer geringen Beimischung von mehrkernigen (Leber-) Zellen, darauf folgen ringförmige, körnige Schichten, welche nach und nach, die concentrische Anordnung verlierend, in wenig verändertes Leberparenchym übergehen.

Köster<sup>1)</sup>), der traumatische Entzündung der Leber erzeugte, um die Entstehung der Eiterkörperchen in ihr zu erklären, fand, dass diese im Einklange mit der Cohnheim'schen Theorie emigrierte farblose Blutkörperchen darstellen, und dass die Leberzellen keinen activen Anteil an der Entzündung nehmen.

Joseph<sup>2)</sup> behauptet, dass die Annahme Holm's in Bezug auf den Uebergang der Leberzellen in Fasern falsch sei; er gelangt zu dem Schlusse, dass die Fasern des Narbengewebes, das sich nach

<sup>1)</sup> Centralblatt 1868. No. 2.

<sup>2)</sup> Joseph's Dissertation selbst habe ich nicht in Händen gehabt, sondern nur aus der Abhandlung Hüttenbrenner's kennen gelernt.

der Entzündung bildet, aus dem Bindegewebe der Leberacini, welche um den Entzündungsheerd liegen, hervorgehen. Uebrigens ist die von Joseph angewandte Untersuchungsmethode, insoweit man sie nach den Mittheilungen Hüttenbrenner's beurtheilen kann, eine ziemlich ungenaue und unzuverlässige.

Hüttenbrenner<sup>1)</sup> führte gleich Holm bei Kaninchen Nadeln in die Leber und fand, wenn 12 Stunden seit der Verletzung verflossen waren, an Leberpräparaten, die in Chromsäure erhärtet waren, in der Umgebung des durch die Nadel erzeugten Kanals schichtenweise gelagerte spindelförmige Elemente. In diesen Elementen sieht er Leberzellen, die rein mechanisch durch den Druck der eingeführten Nadel die Spindelform und die concentrische Anordnung angenommen haben. In der That erhält man, wenn man einem lebenden Thiere ein Stück Leber ausschneidet und in daselbe eine Nadel sticht, an Schnitten von solchen in Chromsäure erhärteten Präparaten eine eben solche concentrische Anordnung von spindelförmig ausgezogenen Leberzellen. Auf Grund dieser Befunde meint Hüttenbrenner, dass man solche Elemente, die man am 3., 4. oder 6. Tage concentrisch um den Kanal gelagert findet, auch für Leberzellen anzusehen habe. Hüttenbrenner bestätigt die Annahme Holm's, dass aus diesen spindelförmigen Zellen Fasern entstehen, die mit zur Bildung der erfolgenden Narbe dienen.

Da Hüttenbrenner fand, dass die Lebereiterung um die eingeführte Nadel höchst unbedeutend war, reizte er die Schnittfläche noch durch verdünntes Ammoniak, und erhielt dann reichliche Eiterung, wobei er die oben beschriebene Verwandlung der Leberzellen in spindelförmige Zellen nicht wahrnahm.

Dies sind die einander widersprechenden Data, die man in der neueren Literatur in Bezug auf die Frage über die traumatische Leberentzündung vorfindet.

Um eine traumatische Entzündung der Leber hervorzurufen, führte ich in dieselbe Holzsplitter oder zusammengedrehte Seidenfäden, und reizte sie auch dadurch, dass ich in sie durch Einstiche verdünnte Ammoniaklösungen (1 oder 2 auf 10 Theile Wasser) einspritzte, oder mit einer gleichen Ammoniaklösung getränkte Fäden einlegte.

<sup>1)</sup> Archiv f. mikroskopische Anat. 1869, Bd. V.

Meine Untersuchungen stellte ich an Fröschen, Kaninchen und Hunden an, die ich verschieden lange Zeit (1 Stunde bis 16 Tage) nach dem Trauma am Leben liess. Ich untersuchte Leberabschnitte, die von der entzündeten Stelle genommen und entweder vorher in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet waren, oder Schnitte aus der frischen Leber darstellten.

Hierbei glaube ich bemerken zu müssen, dass zur Erhärtung von Leberpräparaten gerade die Müller'sche Flüssigkeit die am meisten geeignete ist, da sie alle histologischen Elemente unverändert lässt, so dass an den mikroskopischen Präparaten die gegenseitige topographische Anordnung der Elemente erhalten ist, was an todten Geweben so wichtig für die Bestimmung dieser oder jener über den Prozess beim Leben ist. Die Präparate wurden in Glycerin, das schwach mit Ameisensäure angesäuert war, aufbewahrt. Einige von ihnen wurden vorher mit Picrocarmin und Hämatoxylin gefärbt.

Einigen Thieren wurde vor oder unmittelbar nach der Verletzung der Leber Zinnober in's Blut gebracht, um die farblosen Blutkörperchen zu kennzeichnen. Zur Einspritzung bediente ich mich der besten Sorte Zinnober, die im Handel in Form von Platten vorkommt; die mit einer geringen Quantität Wasser zerriebene Farbe verdünnte ich mit Wasser und filtrirte sie durch schwedisches Filtrirpapier. Man erhielt so eine gleichmässig gefärbte Flüssigkeit, aus welcher sich nach einigem Stehen ein Zinnoberniederschlag ausschied; nachdem ich das Wasser (in welchem möglicherweise eine Beimischung zur Farbe enthalten war) abgegossen, verdünnte ich den Niederschlag auf's Neue und überzeugte mich durch mikroskopische Untersuchung davon, dass die gleichmässig gefärbte Flüssigkeit rein, und dass in ihr nur äusserst kleine Zinnoberkörnchen suspendirt waren. Von dieser Zinnoberflüssigkeit, welche eine intensiv rothe Farbe besass, spritzte ich in die Vena jugularis eines Frosches 1 Cem., eines Kaninchens 20 Cem., eines mittelgrossen Hundes 30—35 Cem. ein.

Voruntersuchungen über die Zeit, wann der Zinnober in der normalen Leber auftritt, ergaben, dass man Zinnoberkörnchen schon nach 6 Stunden innerhalb der Leberzellen selbst vorfinden kann. Obgleich dieses frühzeitige Auftreten der Zinnoberkörnchen in den Leberzellen die Entscheidung der Frage über die Entstehungsquelle der Eiterkörperchen erschwert, so veranlasst uns doch das Eintreten

von anderen, unten beschriebenen Veränderungen der Leberzellen im Entzündungsheerd einen gewissen Vortheil in der Einführung von Zinnober in's Blut anzuerkennen, was wir denn auch, wie aus der folgenden Auseinandersetzung klar werden wird, bei der möglichen Entscheidung der uns vorschwebenden Frage benutzten.

Die Operationen führte ich an den Versuchstieren (Hunden und Kaninthen) in folgender Weise aus:

Die erste, nothwendige Bedingung war, das Thier zu narkotisiren; zu dem Zwecke liess ich das Thier Chloroform inhaliren und unterhielt die Narkose bis zur Beendigung der Operation; im entgegengesetzten Falle erfolgten starke Bauchmuskelcontraktionen, die eine grosse Erweiterung der Wunde erheischten. Der bis  $1\frac{1}{2}$  Zoll lange Hautschnitt wurde längs der Linea alba unter dem Schwertfortsatz geführt; nach Durchschneidung des Peritonaeums wurde behutsam der nächstgelegene Leberlobus hervorgeholt, dann der Splitter oder das Seidenfädchen eingeführt, hernach die Leber wieder hineingelegt und die Bauchwunde durch einige Nähte geschlossen.

An Präparaten, die aus Stellen gewonnen waren, wo der Splitter oder das Seidenfädchen sich 1—6 Stunden nach seiner Einführung in die Leber befunden hatte, zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung, ausser einer Zusammendrückung und concentrischen Lagerung der Leberzellen um den Splitterkanal, gar keine Veränderungen des Lebergewebes.

Die Untersuchung einer Stelle, an der sich der Splitter oder der Faden einen Tag befunden hatte, ergab um den Splitter oder den Faden, sowie auch zwischen den einzelnen Fäden des letzteren, eine sehr geringe Ansammlung kleiner, feinkörniger, kernhaltiger Zellen, die das Ausschen farbloser Blutkörperchen hatten; in ihnen waren deutlich Zinnoberkörnchen sichtbar; die von ihnen weiter zur Peripherie gelegenen Leberzellen waren dem Umfange nach etwas vergrössert, ihr Inhalt war körniger und trüber als gewöhnlich und wurde durch Ameisensäure heller; ihre Kerne konnte man ziemlich deutlich unterscheiden; Anzeichen von Theilung nahm man an ihnen nicht wahr und doppelkernige Zellen fanden sich nicht häufiger als unter normalen Bedingungen vor. Die interlobären Gefässe enthielten angehäufte Blutzellen, in denen Zinnoberkörnchen zu sehen waren.

Am vierten Tage nach Einführung des Splitters bemerkte man Folgendes: in der unmittelbaren Umgebung des Splitters war eine reichliche Menge kleiner, runder Zellen mit dem Charakter farbloser Blutkörperchen. Wenn dem Thiere vorher Zinnober eingespritzt worden war, so bemerkte man dessen Körnchen auch in den angeführten lymphoiden Zellen. Weiter zur Peripherie sieht man das veränderte Lebergewebe: die Zellenbalken lagern sich um die Anhäufungsstelle der lymphoiden Zellen etwas zusammengedrückt in kreisförmigen Schichten von brauner Farbe, zwischen denen man hellere, den Capillargefäßen entsprechende Zwischenräume bemerkt, welche vorherrschend mit farblosen Blutkörperchen angefüllt sind; die interlobulären Gefässe in der Umgebung des Entzündungsheerdes zeigen gleichfalls eine merkliche Anhäufung von farblosen Blutkörperchen, welche letztere auch ausserhalb der Gefässe, im Bindegewebe, liegen.

Was die Veränderung der Leberzellen selbst betrifft, so bemerkt man in denjenigen von ihnen, die an die angehäuften lymphoiden Elemente grenzen, reichliche Ansammlung von Fettkörnchen, selbst Fetttröpfchen, wobei die Contouren der Zellen nicht deutlich umschrieben erscheinen und die Kerne in einigen kaum bemerkbar sind; Kerntheilung ist jedoch nirgends zu sehen. Einige Leberzellen, welche an der Grenze der angehäuften lymphoiden Zellen liegen, erscheinen völlig zerstört, ihre Kerne sind stellenweise frei geworden und liegen zwischen den erwähnten lymphoiden Elementen.

Am sechsten Tage bemerkt man bei der Untersuchung der entzündeten Stelle, wenn man nach und nach vom normalen Lebergewebe zum Splitter vorrückt, Folgendes: die Leberzellen zeigen Veränderungen regressiven Charakters, deren Grad im Maasse der Annäherung zum Splitter zunimmt. Diese Veränderungen bestehen in Trübung der Zellen und einer allmäßlichen Anhäufung von Fettkörnchen und Fetttröpfchen in denselben; die Kerne sind sichtbar und zeigen keine Spur von Abschnürung oder Theilung; stellenweise haben solche Fettkörnchengebilde eine ansehnliche Grösse und bestehen gleichsam aus verschwommenen einzelnen Zellen, zwischen denen man keine Grenzen unterscheidet.

Zwischen diesen Zellen trifft man feinkörnige lymphoide Elemente und bisweilen spindelförmige kernhaltige Zellen an. Das beschriebene mikroskopische Bild ändert sich nach und nach, wenn

man zur Splitterstelle näher rückt: hier sieht man ein Gewebe, welches hauptsächlich aus spindelförmigen Elementen mit rundlichen Kernen besteht; diese Elemente liegen gewöhnlich in leicht bogenförmigen Reihen um den Splitter; zwischen ihnen sieht man runde Zellen, die den Charakter junger Granulationszellen besitzen, sich stellenweise eiförmig zeigen und an denen man überhaupt einen allmählichen Uebergang in spindelförmige, mit Kernen versehene Zellen und selbst in eigentliche lange, dünne, grösstenteils kernhaltige Fasern verfolgen kann; in vielen der eben beschriebenen Elemente konnte man Zinnoberkörnchen bemerken. An den Stellen des spindelförmigen Zellengewebes, die näher an der Peripherie der Leberzellen lagen, bemerkte man eine grössere oder geringere Menge spindelförmiger oder unregelmässiger Zwischenräume, welche mit feinkörnigem Fettdetritus angefüllt waren, innerhalb dessen hier und da erhaltene Kerne und freie Zinnoberkörnchen angetroffen wurden. Solche Stellen gingen nach der Peripherie hin allmählich in die oben beschriebenen Fettkörnchengebilde über. Man konnte den Uebergang solcher Stellen in die zusammengedrückten fettkörnigen Gebilde, die noch das Ansehen in Zerstörung begriffener Leberzellen darboten, und endlich in solche, wo die Zellen erst den Beginn der regressiven Metamorphose zeigten, verfolgen.

Entsprechend der concentrischen Anordnung des neugebildeten Gewebes um den Splitter, welches aus runden Zellen mit verschiedenen Uebergängen in eiförmige und spindelförmige Zellen und in eigentliche Fasern bestand, zeigten sich auch die zunächst liegenden Leberzellen verlängert und kreisförmig gelagert. Erst ausserhalb der Grenzen des neugebildeten Gewebes boten sie, jedoch unter fettiger Entartung, die ihnen eigenthümliche Form dar.

Das oben beschriebene Bindegewebe geht unmittelbar in die nahe liegenden interlobulären Zwischenräume über, die gleichfalls reich an den oben erwähnten runden Zellen und allen ihren Uebergangsformen bis zu den eigentlichen Fasern sind. Es ist mir niemals gelungen, in den Elementen des alten interstitiellen Bindegewebes der Leber Anzeichen einer Theilung wahrzunehmen, allein dasselbe zeichnete sich, wie oben erwähnt, durch eine reichliche Menge runder lymphoider und spindelförmiger Zellen aus. Dagegen konnte ich, wenn auch äusserst selten, in der nächsten Umgebung des Splitters die Anzeichen einer Theilung der

lymphoiden Zellen erkennen, die auf einen Vermehrungsprozess deuteten.

Nach 15 Tagen. Um die Splitterstelle sieht man Bindegewebe, welches aus einer geringen Quantität spindelförmiger Zellen, hauptsächlich aber aus langen, dünnen, um die Splitterstelle concentrisch gelagerten Fasern besteht. Zwischen den einzelnen Faserzügen trifft man hier und da Fettkörnchen an; man sieht in diesem Gewebe auch gesonderte Zinnoberkörnchen; ob aber diese in den Fasern selbst oder zwischen denselben liegen, habe ich nicht bestimmen können. Die Zahl der Kerne war äusserst gering und sie lagen nur in den spindelförmigen Zellen, die überall mit dem interstitiellen Gewebe der Leber in unmittelbarer Verbindung standen. Im Leberparenchym, welches das Fasergewebe umgibt, sieht man auch jetzt noch jene kreisförmige Anordnung der etwas verlängerten, zusammengedrückten, in regressiver Metamorphose begriffenen Leberzellen; weiter nach aussen folgen die normalen Elemente der Leber. In vielen derselben bemerkte man auch jetzt noch Zinnoberkörnchen. Bei Erzeugung einer umschriebenen Leberentzündung vermittelst Reizung durch Ammoniak bemerkte man schon nach 6 Stunden eine wenngleich unbedeutende Eiterbildung an der gereizten Stelle. Wenn den Thieren vorher Zinnober eingespritzt worden war, so enthielten nach Verlauf dieser Zeit schon alle Elemente in dem Entzündungsheerd Körnchen davon und zeigten, auf einem heizbaren Objektisch<sup>1)</sup> betrachtet, die charakteristische, amöboide Bewegung; am zweiten Tage war die Eiterbildung reichlich und die benachbarten Leberzellen zeigten verschiedene Stufen von Trübung; Kerntheilung war an ihnen nicht zu bemerken. Im interstitiellen Bindegewebe zeigten die Gefässwände und das dieselben umgebende Gewebe reichliche Anhäufung von farblosen Blutkörperchen; eine solche bemerkte man auch zwischen den Leberbalken.

Am fünften Tage waren die Leberzellen schon vollkommen zerstört und in dem untersuchten Eiter bemerkte man Fetttropfen und freie Kerne von Leberzellen. An Schnitten sah man keine Fasergewebsbildung, im Uebrigen aber blieb der Charakter des Prozesses derselbe, wie bei der Entzündung nach Einführung eines Splitters und zeichnete sich nur durch schnellere und bedeutend

<sup>1)</sup> Prof. Schklarewsky, Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. IV. Hft. 3.

reichlichere Eiterbildung, wie auch durch eine mehr ausgebreitete Gewebszerstörung aus; dem entsprechend trat auch die Bildung von bleibenden Elementen bedeutend später ein.

Auf Grund der beschriebenen mikroskopischen Data, die man bei traumatischer Leberentzündung erhält, wollen wir die Schlussfolgerungen über den Anteil, den die histologischen Elemente der Leber am Entzündungsprozesse nehmen, zu ziehen versuchen.

Was den Anteil der Leberzellen selbst an diesem Prozesse anbetrifft, so hat derselbe einen rein passiven Charakter. Wir sahen, dass im Maasse der Zunahme der Entzündung die Leberzellen nach und nach der sogenannten körnigen albuminösen Entartung mit Ausgang in Fettmetamorphose verfielen, die an der Entzündungsstelle und in deren nächster Umgebung mit völliger Zerstörung endigte. Eine Vermehrung ihrer Kerne, ja selbst Anzeichen einer solchen, sind kein einziges Mal beobachtet worden; somit dienten die Leberzellen nicht als Bildungsquelle von Eiterelementen. Hier-nach ist klar, dass die Fettkörnchenkügelchen, die sich aus den Leberzellen gebildet hatten, die Bedeutung von Producten einer regressiven Metamorphose besitzen.

Unsere Präparate bestätigen die Beobachtungen von Holm und Hüttenbrenner in Bezug auf die concentrische Anordnung und die Längsausdehnung der Leberzellen um den Splitter, aber diese Anordnung hängt ausschliesslich von einer mechanischen Zusammendrückung derselben ab, was eine spätere Zerstörung derselben nicht hindert. Wenn sich an der Entzündungsstelle bleibendes Gewebe gebildet hatte, so bemerkte man auch in diesem Haufen von Fettdetritus, die der Form nach den zusammengedrückten Zellen entsprachen.

Eine eben solche concentrische Anordnung und Verlängerung der Leberzellen kann man um einen beliebigen Abscess oder eine Geschwulst u. s. w. sehen, welche im Lebergewebe liegen und auf dessen Elemente drücken.

Wenn die Leberzellen nicht als Bildungsquelle der Eiterelemente dienen, so müssen wir eine solche entweder in den Bindegewebsszellen, oder in den farblosen Blutkörperchen, oder endlich in beiden zugleich suchen. Selbstverständlich kann die Untersuchung von todtten Geweben bei der Entscheidung dieser Frage nicht zu so unzweifelhaften Resultaten führen, wie die unmittelbare Beob-

achtung des Prozesses der Eiterbildung an entzündeten lebenden Geweben. Die Eigenthümlichkeit des Organes selbst, das uns als Object unserer Untersuchungen diente, benimmt uns die Möglichkeit einer unmittelbaren Beobachtung und gestattet uns nur, diese Frage auf indirectem Wege zu beantworten.

Die Einspritzung von Zinnober in's Blut der Thiere ist uns hierbei ein geeignetes, wenngleich nicht beweiskräftiges Hülfsmittel. Wenn wir beachten, dass das Vorhandensein von Zinnoberkörnchen in den lymphoiden Zellen des Entzündungsheerdes schon zu der Zeit beobachtet wurde, wo der Zinnober in den Leberzellen sich erst zu zeigen beginnt (nach 6 Stunden bei Reizung durch Ammoniak), wenn wir ferner erwägen, dass ein activer Anteil am Prozess den Leberzellen abgeht, so können wir die Frage über die Entstehung der Eiterkörperchen aus den Leberzellen bei Seite lassen, indem wir sie als im negativen Sinne entschieden ansehen.

Was das Bindegewebe als Bildungsquelle des Eiters anlangt, so erscheint ein Anteil desselben dabei wenigstens in der ersten Zeit der eitrigen Entzündung, die durch Ammoniak bewirkt wurde, äusserst zweifelhaft, ja unwahrscheinlich: das Vorhandensein von Zinnober in allen Eiterzellen nach 6 Stunden (bei Reizung durch Ammoniak), wo er im interstitiellen Gewebe noch fast gar nicht bemerkt wird, dient in dieser Beziehung als Moment, welches nicht zu Gunsten der Eiterbildung aus den Zellen dieses Gewebes spricht.

Ferner spricht das Fehlen von Theilungsscheinungen der Elemente des Bindegewebes während der Eiterungsperiode und die reichliche Anhäufung von farblosen Blutkörperchen in den inter- und intralobulären Gefässen, ebenso wie die Ansammlung von lymphoiden Zellen ausserhalb der Gefässe, vornehmlich in der Richtung des Verlaufs derselben, dafür, dass die farblosen Blutkörperchen als Bildungsquelle des Eiters dienen. Was die späteren Perioden der durch Ammoniak erzeugten Entzündung, sowie die Periode vor der Eiterung durch Splitter anbetrifft, wo der Zinnober sich auch im interstitiellen Gewebe der Leber befindet, so glauben wir uns zur Annahme berechtigt, dass auch hier die Eiterkörperchen nur emigrirte farblose Blutkörperchen darstellen. Freilich wird durch die Möglichkeit einer Verwandlung der unbeweglichen Bindegewebeszellen in bewegliche die Beweiskraft dieser Folgerung abgeschwächt, wenn anders diese Möglichkeit in der That vorhanden ist.

(Stricker). Wenn wir jedoch berücksichtigen, dass die Mehrzahl der Autoren, die unmittelbare Beobachtungen über Entzündungsprozesse angestellt haben, den Uebergang fixer Zellen in bewegliche verneinen, so haben wir das Recht, den angeführten Argumenten eine mehr oder weniger grosse Bedeutung beizumessen, welche gegen die Bildung des Eiters aus dem Bindegewebe sprechen, besonders da wir keine Anzeichen von Theilung in den Elementen des Bindegewebes bemerkt haben.

Was endlich die Bildungsquelle des bleibenden Bindegewebes anbetrifft, welches sich an der Stelle der Entzündung als Ausgang der letzteren bildet, so stellt sich die Lösung dieser Frage als äusserst schwierig dar. Unzweifelhaft ist nur das Eine, dass nicht die Leberzellen als Bildungsquelle dieses Gewebes dienen. Da das an der Entzündungsstelle neugebildete Fasergewebe mit dem interstitiellen Bindegewebe in unmittelbarem Zusammenhange steht und in den ersten Perioden seiner Bildung hinsichtlich des Gehaltes an Zellen und deren Form einen eben solchen Charakter zeigt, wie dieses letztere, so können wir die Frage, ob das neugebildete Gewebe auch aus den farblosen Blutkörperchen, oder aus den Elementen des Bindegewebes, oder endlich aus den Gefässwänden entsteht, nicht endgültig entscheiden. Das Vorhandensein von Zinnoberkörnchen in den runden Zellen, die darauf in verlängerte und endlich in eigentliche Fasern übergehen, kann im gegebenen Falle nicht als entscheidendes Moment dienen.

Wenn wir uns durch unmittelbare Beobachtung davon überzeugen könnten, dass die in dem interstitiellen Bindegewebe befindlichen runden Zellen, die in spindelförmige übergehen, aus farblosen Blutkörperchen entstanden sind, so würde der Zusammenhang des interstitiellen Bindegewebes mit dem Fasergewebe, das sich im Entzündungsheerd neu gebildet hat, der Annahme der Bildung von bleibendem Gewebe an der Stelle eines früheren Abscesses aus farblosen Blutkörperchen nicht widersprechen, besonders da die lymphoiden Zellen in dem neugebildeten Fasergewebe einen allmählichen Uebergang in Fasern zeigten und bisweilen sogar Anzeichen von Theilung darboten. Zu Gunsten einer solchen Annahme spricht auch das Fehlen von Theilungserscheinungen in den Elementen des Bindegewebes. Bei der Unmöglichkeit einer unmittelbaren Beobachtung erweist sich die Entscheidung dieser Seite der Frage

als eine so schwierige, dass wir uns nicht bestimmen lassen können, irgend etwas Endgültiges in dieser Beziehung auszusprechen, obgleich wir uns auf Grund des Gesagten zu der Ansicht hinneigen, dass die bleibenden Elemente aus den farblosen Blutkörperchen, und nicht aus den vorher vorhandenen Bindegewebelementen hervorgehen.

Wenn man erwägt, dass der Prozess der Bildung von Bindegewebe als Product der Entzündung selbst von einem solchen Beobachter, wie Cohnheim<sup>1)</sup>, nicht definitiv entschieden werden kann und auch von ihm nicht klar dargestellt wird, dann wird es begreiflich, wie vorsichtig man mit der Entscheidung dieser Frage sein muss, und wie übereilt die Schlussfolgerungen sind, welche verschiedene Autoren in Bezug auf diese Frage gemacht haben.

Alles oben Erörterte zusammenfassend, glauben wir uns im Recht, wenn wir das Resultat unserer Untersuchungen über die traumatische Leberentzündung folgendermaassen formuliren:

1. Die Leberzellen nehmen keinen activen Anteil an der Entzündung, sondern werden auf dem Wege regressiver Metamorphose zerstört.
2. Die Eiterkörperchen stellen nicht Theilungsproducte der Leberzellen dar, sondern sind emigrirte farblose Blutkörperchen.
3. Als Bildungsquelle des faserigen Bindegewebes, welches als Product der Entzündung auftritt, dienen nicht die Fettkörnchenzellen, die aus den Leberzellen entstanden sind, und die nur die Bedeutung von Producten einer lebensunfähigen regressiven Metamorphose haben.
4. Die Neubildung von Bindegewebe, als Product der Entzündung, erfolgt wahrscheinlich auf Kosten der farblosen Blutkörperchen. —

Die vorstehenden Untersuchungen sind im Laboratorium des Institutes für allgemeine Pathologie zu Kiew ausgeführt.

Schliesslich sage ich den Herren Prof. N. S. Afanassiew und N. A. Chrzonszczewsky für die bei dieser Arbeit mir erwiesene gütige Unterstützung meinen besten Dank.

Kiew, den 20. Februar 1874.

<sup>1)</sup> Neue Untersuchungen über die Entzündung. 1873. Berlin.

## Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII. Fig. 5 — 6.

- Fig. 5. Zeigt ein Präparat aus einer Leber, am 6. Tage nach Einführung des Splitters. a Neugebildetes Bindegewebe in der nächsten Umgebung des Splitters. b Ausgeweitete Zwischenräume, die mit fettkörnigem Detritus angefüllt sind und den Ueberresten der zusammengedrückten und zerstörten Leberzellen entsprechen. c Leberzellen im Stadium regressiver Metamorphose, die zum Theil unter einander verschwimmen. d Anfangsperiode der regressiven Metamorphose. e Zellenreiches interstitielles Bindegewebe der Leber, welches mit dem jungen Bindegewebe, das sich um den Splitter gebildet hat, in unmittelbarem Zusammenhange steht.
- Fig. 6. Entzündungsheerd, 15 Tage nach Einführung des Splitters. a Fasergewebe mit einer geringen Quantität langer, spindelförmiger Zellen. b Zerfallene Ueberreste zusammengedrückter Leberzellen. c Leberzellen im Stadium regressiver Metamorphose.

Mikroskop von Hartnack. Imm.-Syst. No. 10, Ocul. No. 3.

---

## IX.

### Ueber die Behandlung einiger Aneurysmen mittelst der unvollständigen metallenen Ligatur à fil perdu.

Von Dr. J. Minkiewicz,  
Oberchirurg der kaukasischen Armee zu Tiflis.

---

In meiner ersten Abhandlung<sup>1)</sup> „Vergleichende Untersuchungen über die verschiedenen, gegen Venenerweiterungen vorgeschlagenen Operationen“ habe ich zum Schluss noch die Vermuthung ausgesprochen, dass in einigen Fällen die unvollständige Unterbindung der Arterien sich wohl mit Vortheil gegen die Aneurysmen gebrauchen liesse, indem man dazu hauptsächlich metallene Fäden verwenden könnte. Diese meine Vermuthung stützte sich einerseits auf die von mir gemachten Beobachtungen über die Wirkung der Unterbindung auf die Venen, andererseits auf physiologisch-pathologische Thatsachen und Schlüsse. Bei meinen weiteren Versuchen über das Ausschneiden von Venenstückchen überzeugte ich mich noch mehr von der Richtigkeit dieser Voraussetzung.

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. XXV. S. 267 und Bd. XLVIII. S. 409.