

XXVIII.

Beobachtungen über die amyloide Degeneration der Leber.

Von Prof. Arthur Boettcher in Dorpat.

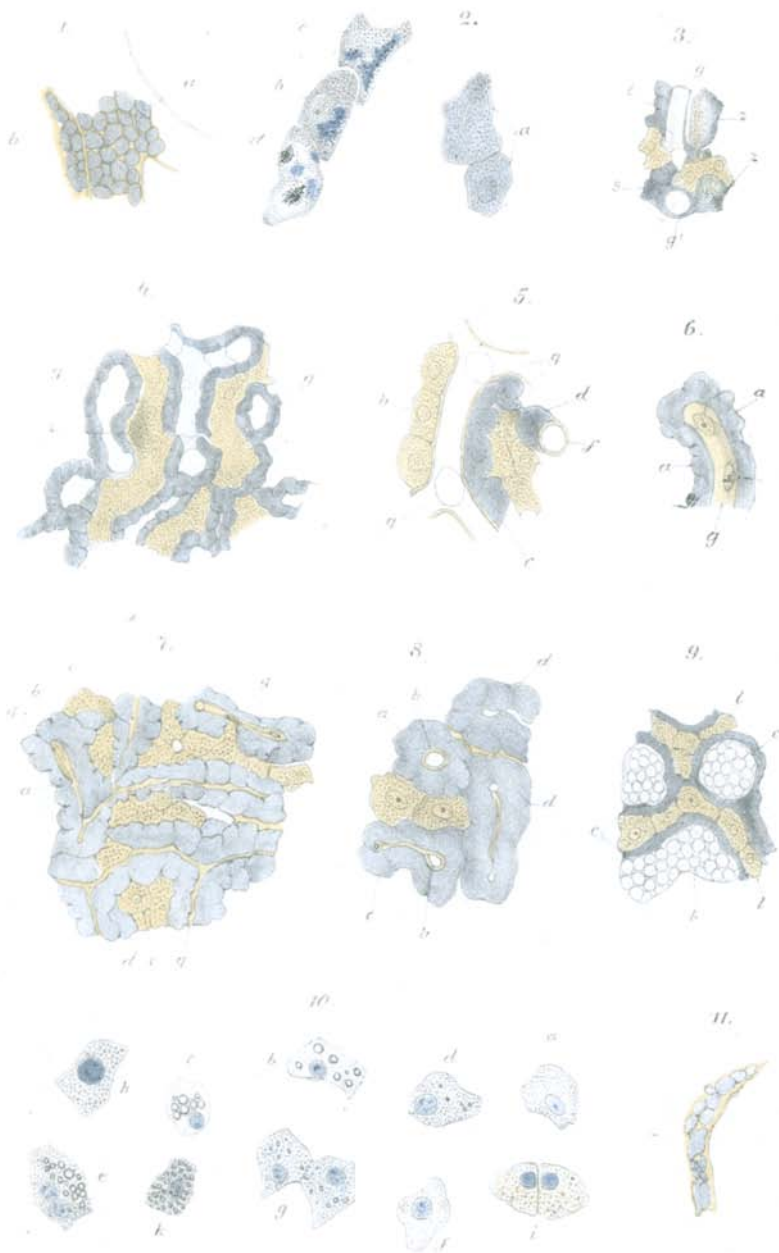
(Hierzu Taf. VIII.)

E. Wagner ¹⁾ hat bekanntlich die Ansicht vertreten, dass bei der amyloiden Degeneration der Leber es ausschliesslich die Blutgefässe sind, welche erkranken, und dass die Drüsenzellen sich an der Entartung niemals betheiligen. Diese unterliegen nach ihm durch den Druck der speckig infiltrirten Capillaren und durch die verminderte Blutzufuhr einem sich steigenden Schwund und gehen endlich ganz zu Grunde.

Wenn nun auch die Angaben Wagner's mit denen der meisten anderen Forscher, welche der genannten Leberveränderung ihre Aufmerksamkeit geschenkt haben, nicht übereinstimmen, so sind doch die Gründe, auf die derselbe sich stützt, von keiner Seite widerlegt worden. Ueberdies lauten die Aussagen derjenigen Autoren, welche eine amyloide Degeneration der Leberzellen statuiren, meist ganz allgemein; es wird gewöhnlich nur das Factum hervorgehoben, dass dieselben amyloid infiltrirt werden oder in einem bestimmten Fall in dieser Weise verändert gefunden wurden, ohne dass über den Modus der Degeneration und über das Verhältniss der Zellen zu den Lebercapillaren Genaueres mitgetheilt würde. Mir scheint, dass man hierüber, nachdem von Virchow der Gang der Erkrankung im Allgemeinen charakterisirt und festgestellt worden war, um so eher glaubte stillschweigend hinweggehen zu können, als ein Unterschied in der amyloiden Degeneration der Leberzellen und der Zellen anderer Organe sich nicht geltend machte. In Betreff der ersteren giebt Frerichs ²⁾ die genaueste Beschreibung, die weiter in Handbücher übergegangen ist, und die ich, da in ihr die der Wagner'schen entgegenstehende Anschauung am deutlichsten sich

¹⁾ Archiv der Heilkunde. Bd. II. S. 486.

²⁾ Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II.



abspiegelt, hier wörtlich wiederzugeben mir erlaube. Es heisst a. a. O. S. 168: „Verfolgt man den Gang der Erkrankung in den einzelnen Zellen, so bemerkt man, dass der feinkörnige Inhalt der normalen Zelle nach und nach verschwindet, um einer homogenen hellen Substanz Platz zu machen, welche die Zellenhöhle ausfüllt. Der Kern ist in einzelnen Zellen noch sichtbar geschwollen und glänzend, in den meisten ist er nicht mehr zu entdecken, die Zelle gleicht einer glänzenden homogenen Scholle.“ Dem gegenüber behauptet Wagner, dass man sich an einem einzigen feinen Durchschnitt einer Speckleber leicht von der nie vorkommenden Speckentartung der Leberzellen überzeugen könne (a. a. O. S. 490). Endlich hat neuerdings auch Cornil¹⁾ sich dahin ausgesprochen, dass er in drei Fällen von Speckleber, die er durch Färbung mit Methylanilin genauer untersuchte, keine Erkrankung der Leberzellen gefunden habe, und dass er, wenn es eben nicht blos drei Fälle wären, die amyloide Degeneration der Leberzellen in Zweifel zu ziehen geneigt sein würde. So aber enthält er sich eines entschiedenen Urtheils und will weitere Beobachtungen abwarten. Diese in die neueste Zeit fallenden Untersuchungen verdienen alle Berücksichtigung, weil sich dieselben sämmtlich auf recht hochgradige Fälle von Speckleber beziehen, bei welchen nach meinen Erfahrungen eine Betheiligung der Leberzellen wenigstens die Regel ist. Alles zusammengenommen liegt also Grund genug vor, die Sache wieder aufzunehmen. Ich finde dazu um so mehr Veranlassung, als eine specielle Erörterung des Verhältnisses, in welches die degenerirenden Leberzellen zu den Capillaren treten, von den Beobachtern, welche die ersteren an dem Prozess Theil nehmen lassen, noch nicht gegeben worden ist, und demnach gerade derjenige Punkt einer Aufklärung noch bedarf, welcher für die ganze Frage von entscheidender Bedeutung ist.

Die Feststellung der entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge ist bei der amyloiden Leber allerdings nicht immer leicht, wenigstens nicht ohne Weiteres und mit Vernachlässigung gewisser auf die Untersuchung bezüglichlicher Umstände möglich. Bei der Milz, der Niere, der Darmschleimhaut u. s. w. liegen die anatomischen Veränderungen, die in den verschiedenen Stadien der Erkrankung auf einander folgen, viel klarer zu Tage. Bei der Leber macht die

¹⁾ Archives de physiologie normale et pathol. 1875. p. 679.

eigenthümliche Einlagerung der Drüsenzellen in das Capillarnetz und die unmittelbare Berührung derselben, dass nach eingetretener Erkrankung eine Unterscheidung der degenerirten Formelemente oft gar nicht und häufig nur sehr schwierig vorzunehmen ist. Man hat, um dieses zu erreichen, die Untersuchung nach bestimmten Regeln vorzunehmen, die bisher noch nicht ausgebildet worden sind. Ich will daher, ehe ich über eine Anzahl von Fällen genauer berichte, vorausszuschicken nicht unterlassen, was ich in dieser Hinsicht zu beobachten für nöthig befunden habe.

So selbstverständlich es auch ist, dass man überall, wo es sich um die Ermittlung eines Entwicklungsprozesses handelt, solche Objecte zu wählen hat, die sich im Beginn der Erkrankung befinden, so scheint mir doch, was die amyloide Degeneration der Leber anlangt, dieser Forderung nicht allseitig entsprochen worden zu sein. Anders wäre es unbegreiflich, wie die Theilnahme der Leberzellen an dem Prozess hat geleugnet werden können. Die Schwierigkeit der Entscheidung darüber, was von den vorgefundenen amyloiden Massen in einem gegebenen Fall den Capillaren und was den Drüsenzellen angehört, beginnt erst bei den im höheren Grade erkrankten Organen, bei den eigentlich „speckigen“ Lebern, sei es dass dieselben schon ganz homögen und glänzend geworden sind, oder dass sie die Amyloidinfiltration in Form von makroskopischen Inseln erkennen lassen. In jenem Fall sind sie zur Entscheidung der hier angeregten Frage ganz unbrauchbar und in diesem werden sie auch nur ausnahmsweise, wenn man mit dem ganzen Gange der Veränderung schon genauer bekannt ist, zur Aufklärung über die Bildung der völlig homogenen Partien mit Vortheil benutzt werden können. Das beste Untersuchungsobject liefern solche Lebern, die entweder noch gar nichts „Speckiges“ an sich haben oder denen man den Beginn der Erkrankung eben erst an ganz kleinen homogenen durchscheinenden Flecken anzusehen im Stande ist.

Was die zur Reaction auf die Amyloidsubstanz verwandten Mittel betrifft, so habe ich meine Untersuchungen sowohl mit Jod und Schwefelsäure als auch mit Methylanilin angestellt und bin dabei zu dem Resultat gekommen, dass dem von Virchow entdeckten Verfahren der Vorzug zu geben ist. Meine Mittheilungen werden sich daher auf dieses stützen und die Methylanilinpräparate, obgleich ich sie in jedem Fall hergestellt habe, vorläufig unberück-

sichtigt lassen. Erst am Schluss will ich auf dieselben zurückkommen und meine Erfahrungen über den genannten Farbstoff zusammenfassen.

Wenn ich nun auch in der Behandlung der Präparate mit Jod und Schwefelsäure die bessere Methode sehe, so muss ich doch die Einschränkung gelten lassen, dass Alles darauf ankommt, wie die Reaction vorgenommen wird. Bekanntlich kann man nach der ursprünglichen Angabe durch eine einfach wässrige Jodlösung und durch concentrirte Schwefelsäure, welche letztere dem fertigen mikroskopischen Präparat zugefügt wird, sehr schnell und sehr schön auch an der Leber sich von dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der amyloiden Degeneration überzeugen. Man kann auf diese Weise in glücklichen Momenten auch herausfinden, ob die Leberzellen an derselben theilhaftig sind oder ob die Veränderung sich auf die Gefässe beschränkt, aber das Schicksal des einzelnen Versuchs ist sehr von Zufälligkeiten abhängig. Diesen weiss der geschicktere und erfahrenere Anatom nun allerdings bis zu einem gewissen Grade zu begegnen, sie kosten immerhin aber auch ihm verhältnissmässig viel Zeit, weil in zweifelhaften Fällen eine grössere Anzahl von Präparaten angefertigt werden muss, bevor man wagen darf, ein bestimmtes Urtheil abzugeben. Etwas zu viel Schwefelsäure kann die Reaction ganz undeutlich machen. Ueberdies ist es nicht der geringste Uebelstand, dass die Verwendung einer concentrirten Schwefelsäure unter allen Umständen, mag man noch so vorsichtig das Quantum derselben bemessen, keine gleichzeitig über das ganze Präparat verbreitete und immer eine in ihrer Intensität wechselnde und ziemlich rasch vorübergehende Farbenerscheinung hervorruft. Eine für längere Zeit bleibende Veränderung, durch welche die amyloiden Theile überall in dem Präparat gleichzeitig kenntlich würden, tritt nicht ein. Und was endlich die Farbe selbst betrifft, so bewegt sie sich in verschiedenen Nüancen zwischen Grün und Violett. Eine rein blaue Farbe ist in der üblichen Weise, wie das Jod und die Schwefelsäure verwandt zu werden pflegen, an den amyloiden Leberschnitten nicht hervorzurufen, oder sie tritt jedenfalls nur sehr selten unter nicht näher zu bestimmenden Bedingungen und mehr zufällig auf. Darin stimmen alle Beobachter überein. Frerichs¹⁾ sagt: „Im Allgemeinen sieht

¹⁾ a. a. O. S. 169 Anm. 2.

man die blaue Färbung der wachsartigen Substanz in der Leber seltener“, und Klebs¹⁾ giebt an: „Fügt man nun (nach der Behandlung der Präparate mit Jodjodkaliumlösung) Schwefelsäure hinzu, so entstehen schmutzig graue und bläuliche Färbungen, niemals jene rein blaue Farbe, wie man sie namentlich an dem Amyloid der Milz beobachtet.“ Die Gültigkeit dieses Satzes ist jedoch zu beschränken. Es kommt zum Theil auf die Concentration der Jodlösung, namentlich aber auf die der verwandten Schwefelsäure an. Kyber²⁾ hat sich seiner Zeit viel Mühe gegeben die tauglichsten Verhältnisse festzustellen und hat sehr brauchbare Lösungen empfohlen. Für die Leber benutze ich aber eine Jodjodkaliumlösung, welche um die Hälfte schwächer ist als die von ihm angewandte, und finde, dass mit derselben sich leichter eine rein blaue Farbe hervorrufen lässt. Ich verwende 0,25 Grm. Jod und 0,5 Grm. Jodkalium auf 100 Ccm. Wasser. Mit dieser Lösung werden die mikroskopischen Schnitte nur gerade so lange behandelt, bis die Jodreaction deutlich geworden ist. Bei Präparaten, in denen die Erkrankung nur sehr unbedeutend erscheint und daher auch nach der Jodbehandlung mit bloßem Auge nicht erkannt werden kann, hat man um so mehr darauf zu achten, dass die Jodeinwirkung nicht zu lange stattfindet, weil man sonst nach Zusatz der Schwefelsäure unter dem Mikroskop unreine Färbungen antrifft. Hat man dagegen in dieser Hinsicht die erforderliche Vorsicht beobachtet und bringt dann das Object aus der Jodjodkaliumlösung direct in einen Tropfen verdünnter Schwefelsäure (7—8 Ccm. Schwefelsäure auf 100 Ccm. Wasser), so entwickelt sich bald ganz gleichmässig in allen Theilen des Präparats die Farbenveränderung an den erkrankten Stellen und wird gewöhnlich, wenn dasselbe durch Zusatz von etwas Glycerin oder durch Aufbewahrung in einem mit Wasserdampf gesättigten Behälter vor Verdunstung geschützt wird, in den nächsten Tagen immer schöner. Hierbei sieht man nun an den Leberschnitten nicht selten die amyloid entarteten Partien ein reines Blau annehmen. Es gilt das aber nur von frisch untersuchten Objecten. Sobald dieselben in Alkohol oder nacheinander in Chromsäure und Alkohol oder in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet worden sind, tritt zwar die Reaction nach wie vor

¹⁾ Handbuch der pathol. Anat. S. 410.

²⁾ Studien über die amyloide Degeneration. Inauguralabhandlung. Dorpat 1871

in den betroffenen Theilen sehr deutlich auf, aber sie ist nicht mehr so rein blau wie vorher. Ich behaupte also, dass die blaue Farbe auch an dem Leberamyloid erzeugt werden kann und dass das angegebene Verfahren, so viel die bisherigen Versuche lehren, die besten Aussichten dazu bietet. Damit habe ich aber nicht gesagt, dass dasselbe in jeder Amyloidleber ein reines Blau entstehen lässt. Ich habe nur dagegen mich äussern wollen, dass man für die Leber das Auftreten der gleichen Farbenveränderung wie in der Milz etc. bestreitet.

Eine grössere Bedeutung als der eben erörterten Farbenntiance muss ich dem Umstand zuschreiben, dass das angegebene Verfahren es gestattet mit aller Musse den Eintritt der Reaction abzuwarten und das einmal hergestellte Präparat durch Tage, Wochen und Monate zum Studium zu verwenden. Es ist demselben nur von Zeit zu Zeit etwas Wasser oder das gerade hinreichende Quantum Glycerin hinzuzufügen, um es vor dem Eintrocknen zu bewahren. Man kann sich also ganze Reihen mikroskopischer Durchschnitte zur Vergleichung herstellen. Wo einmal die Amyloidreaction eingetreten ist, mag sie nun rein blau oder violett oder mehr grünlich sein — das ist ein Umstand von secundärer Bedeutung — da bleibt sie auch für lange Zeit erhalten, was sehr wichtig ist, wenn es sich nicht mehr blos darum handelt, ob überhaupt in einem Organ Amyloidartung sich vorfindet, sondern um die Frage, welche Theile erkrankt sind, in welcher Reihenfolge sie erkranken, in welchem Grade die Veränderung bei demselben eingetreten ist u. s. w. Die Antwort hierauf wird man natürlich leichter zu geben im Stande sein, wenn man seine Untersuchungen an Objecten vornehmen kann, die sich nicht stetig verändern, wie das ja auch bei den Methyl-anilinpräparaten der Fall ist.

Dieser Vorthail geht bei Verwendung einer concentrirten Schwefelsäure verloren, namentlich erlaubt dieselbe nicht leicht die beginnende Degeneration in solchen Formelementen zu erkennen, welche noch kein glasiges Aussehen angenommen haben. Und wenn dieses durch ernente Versuche schliesslich auch möglich ist, so bleibt es doch immer ein Uebelstand, dass man wiederholt gezwungen wird die Wirkung der vom Rande des Deckgläschens her vorschreitenden Schwefelsäure ängstlich zu controliren, um nicht eine rasch vorübergehende Farbenerscheinung zu übersehen. Bei

unserem Verfahren genügen dagegen wenige mikroskopische Schnitte. Nachdem die Präparate hergestellt sind, hat man sich nicht weiter um sie zu kümmern. Man kann die Untersuchung zu gerade gelegener Zeit vornehmen und ist sicher, dass die etwa vorhandenen amyloid entarteten Theile durch eine mehr oder weniger intensive Färbung kenntlich geworden sein werden. Von der Präcision, mit welcher die Reaction eintritt, habe ich mich dadurch überzeugt, dass ich nach meiner Angabe behandelte Leberschnitte mit zahlreichen anderen von demselben Organ verglich, bei welchem theils wässrige Jodlösung und concentrirte Schwefelsäure, theils Methylanilin angewandt wurde. Niemals habe ich gefunden, dass die letzteren Methoden an den fraglichen Objecten bei noch so häufiger Wiederholung des Versuchs mehr ergeben hätten, als ich schon durch die Herstellung eines einzigen Präparats mit der Jodjodkaliumlösung und der verdünnten Schwefelsäure ermittelt hatte.

Nach diesen vorläufigen Bemerkungen will ich nun über einige Fälle specieller berichten und dabei die oben aufgeworfenen Fragen im Auge behalten. Ich greife dieselben aus den im Laufe mehrerer Jahre beobachteten Amyloidinfiltrationen der Leber heraus, indem ich nicht sowohl die Absicht habe, eine grössere Anzahl von dieser Erkrankungsform vorzuführen, als vielmehr verschiedene Grade der Degeneration hervorzuheben. Eine Wiederholung über den Befund bei anatomisch gleichartigen Störungen wird also möglichst vermieden werden und in Betreff der im einzelnen Falle vorgefundenen Erkrankungen anderer Organe sollen nur ganz kurz die Hauptsachen mitgetheilt werden.

Ich bin nicht der Meinung, dass die Beobachtungen, die ich hier folgen lasse, alle neu seien. Es ist mir sehr gut bekannt, dass von verschiedenen Seiten die amyloide Degeneration der Lebercapillaren, der Leberzellen und endlich auch der Lebergefässe und Zellen, sowie des Zwischengewebes angegeben und beschrieben worden ist, aber ich finde, dass über den Gang der Erkrankung und namentlich über das Verhalten der Capillaren zu den Leberzellen noch keine völlige Klarheit herrscht. Da ich nun gefunden zu haben glaube, worin der Fehler steckt und warum die Entartung der Leberzellen hat in Abrede gestellt werden können, so meine ich auf die Gefahr hin manches Bekannte wiederholen zu müssen, doch dem Leser diese Mittheilungen bieten zu dürfen. Es

ist eben eine nicht zu bestreitende Thatsache, dass bei einer gewissen Kategorie von Amyloidlebern die Zurückführung der homogen gewordenen Theile auf bestimmte Formelemente des Organs grossen Schwierigkeiten begegnet, und deshalb kann ich ein Eingehen auf die entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse nicht vermeiden. — Fall 1, 2 und 3 sind, ohne dass die hier uns interessirende Frage berührt worden wäre, in Bezug auf die Verbreitung der Amyloidartung in den verschiedenen Organen schon früher von E. Kyber ¹⁾ genauer untersucht worden, und darum habe ich ihnen vor anderen ähnlichen Fällen, die mir zur Disposition stehen, den Vorzug gegeben.

Fall 1. Frauenzimmer von 33 Jahren, gestorben an septischer Pneumonie nach phlegmonöser abscedirender Entzündung am linken Unterschenkel. Hochgradige Abmagerung. Oedem an allen vier Extremitäten.

Es fand sich gleichmässige Amyloidinfiltration in der auf 15 Cm. Länge, 10 Cm. Breite und 5 Cm. Dicke vergrösserten Milz, stark speckige Beschaffenheit der ebenfalls vergrösserten (14 Cm. und 12 Cm. Länge) Nieren, amyloide Degeneration der Darmschleimhaut.

Ferner war die Amyloidartung vorhanden in der Herzmusculatur und im Endocardium, in der Intima sowohl der Aorta, als auch der aus dem Bogen derselben entspringenden grossen Gefässstämme; sie fehlte aber an den Arterien der unteren Körperhälfte fast ganz, namentlich auch in der Arteria coeliaca und den Artt. mesentericae. Dagegen trat sie wiederum auf an der Intima sämtlicher grösserer Venenstämme.

Die Leber ist 23 Cm. breit, rechts und links 18,5 Cm. hoch und 6,5 Cm. dick. Die Kapsel erscheint im Ganzen dünn, nur längs den oberflächlich verlaufenden Gefässen ist sie leicht getrübt. Das Parenchym etwas schlaff und von blasser braungelber Färbung; die Centra der Läppchen ein wenig dunkler.

„An allen Venen der Leber, von den Hauptstämmen bis in die kleinsten Aeste, theils ganz diffuse Reaction, theils rundliche Flecken, theils Quer- und Längsstrichung. Aehnlich an den Pfortaderästen, welche jedoch nur in den kleineren Zweigen bis 3 Mm. Durchmesser geprüft wurden.“ (Kyber a. a. O. S. 201.)

Bei der mikroskopischen Untersuchung der seit fünf Jahren in Spiritus aufbewahrten Leberstücke ergiebt sich, dass die Capillaren der Läppchen gar keine amyloide Degeneration erlitten haben. Dagegen erscheinen die Gefässe der Leberkapsel und die in den interacinösen Gängen verlaufenden Arterienzweige in hohem Grade erkrankt. An vielen Stellen ist blos die Muskelhaut der Arterien ergriffen, gewöhnlich aber zeigt sich das ganze Gefässrohr nach der

¹⁾ Kyber, a. a. O. S. 192, 198 und 202.

Jodschwefelsäurebehandlung dunkelblau gefärbt. Die interlobulären Pfortaderzweige weisen nur hie und da bläuliche Flecken auf, und an den Intralobularvenen habe ich gar keine Veränderung constataren können. Das die Arterien- und Pfortaderzweige umhüllende Bindegewebe ist durch kleinzellige Infiltration etwas verdickt, aber nicht amyloid.

An den Leberzellen ist die Erkrankung nur fleckweise und in sehr geringem Grade entwickelt. Man findet ganz kleine Inseln, die in den Läppchen keine bestimmte Lage einnehmen, durch Jod und Schwefelsäure in der bekannten Weise verändert. In diesen erkennt man bei starken Vergrösserungen, dass es die noch granuliert erscheinenden und noch mit deutlich erkennbarem Kern versehenen Leberzellen sind, welche die Reaction zeigen. Sie sind bläulich violett gefärbt und zum Theil auch schon auf der einen Seite homogen, während sie auf der andern ein körniges Aussehen noch bewahrt haben.

Fall 2. Cachectischer Mann von 52 Jahren. Amyloide Degeneration der Milz, der Nieren, der Darmschleimhaut und sehr allgemein verbreitete Erkrankung derselben Art im Gefässsystem. Ausser dem Herzen waren an der Degeneration betheiligt: die Arteria pulmonalis, die Aorta mit der Anonyma, die Carotiden und Subclaviae; ferner auch in mässigerem Grade die Venen des grossen Kreislaufs.

Frei von der Erkrankung erschienen aber die Arteriae lienales und renales; desgleichen auch der Stamm der Arteria hepatica. Dagegen starke Amyloidreaction an den Zweigen der Vena portae und Vena hepatica.

An den mikroskopischen Durchschnitten sieht man die interlobulären Arterien- und Venenzweige total degenerirt. Die ersteren sind wie gewöhnlich mehr gleichmässig infiltrirt, letztere aber erscheinen, wo sie im Längsschnitt sich präsentiren, aus lauter amyloiden Schollen zusammengesetzt, die sich zu einer zierlichen, ziemlich regelmässigen Mosaik aneinanderlagern und bei Einstellung auf die Intima scheinbar frei gegen das Lumen vorstehen (Fig. 1a). An Durchschnitten der Wand, gleichviel ob sie quer oder der Länge nach gefallen sind, erkennt man jedoch, dass die Schollen von einer dünnen Faserlage nach innen zu abgegrenzt werden, und dass sie mitunter auch in mehreren Lagen hinter einander stehen (Fig. 1b). Es scheint also demnach, dass sie aus der degenerirten Tunica muscularis hervorgegangen sind.

Die Capillaren der Leberläppchen sind ganz unverändert. Auch die Leberzellen zeigen nur Spuren einer Erkrankung, die an

ihnen aber sehr gut zu erkennen ist. Die Reaction tritt bei noch kernhaltigen und granulirt erscheinenden Zellen ein, die in kleinen Gruppen hie und da in einzelnen Läppchen, keineswegs in allen angetroffen werden. Die Färbung der einzelnen Zellen ist dabei eine diffuse, nicht an die Körnchen der Zellensubstanz gebundene und entwickelt sich um so intensiver, je homogener die letztere geworden ist.

Fall 3. Dreissig Jahre altes, im höchsten Grade abgemagertes männliches Individuum. Diphtherie der Darmschleimhaut. Lobuläre Entzündungsheerde in den Lungen.

Breitharte vergrösserte Speckmilz. Starke Amyloidentartung der Nieren.

An dem Gefässsystem fand sich ausgebreitete amyloide Degeneration des Endocardiums und der Herzmusculatur; ferner an der Intima der Arteria pulmonalis und der Aorta. Von letzterem Gefäss geht sie auf die Stämme des Aortenbogens über, dagegen sind die zu den grossen Unterleibsdrüsen tretenden Arterien von der Erkrankung frei. In den Stämmen der Arteriae renales und der A. lienalis tritt gar keine Reaction ein und an der Art. coeliaca findet sich nur hie und da ein vereinzelt dieselbe andeutendes Pünktchen. Die Venen der Nieren und der Milz sind aber erkrankt; desgleichen sämtliche grössere zum Gebiet der Hohlvenen gehörigen Stämme. „In den Portalvenen, bei denen nur Zweige von ca. 3 Mm. abwärts geprüft wurden, überall diffuse amyloide Reaction an der Intima. Die Venae hepaticae zeigen sowohl an den kleinsten Zweigen, als an den Hauptstämmen bis zur Einmündung in die Cava einen grösstentheils ganz diffusen schwärzlichen Anflug, in welchem nur hie und da Längs- und Querstrichelungen (makroskopisch) sich hervorheben (vorwiegende Erkrankung der Intima)“ (Kyber a. a. O. S. 205).

Die Leber 25 Cm. breit, 6 Cm. rechts und links hoch und 10 Cm dick. Die Kapsel glatt. Das Parenchym von ziemlich derber Consistenz, geringem Blutgehalt und graubrauner Färbung. Die Läppchen undentlich abgegrenzt, sind an der Peripherie nur ein wenig heller.

Bei der von mir jetzt vorgenommenen Untersuchung der aufbewahrten Leberstückchen hat sich zunächst eine sehr hochgradige Degeneration der interacinösen Arterien- und Pfortaderzweige ergeben. Die ersteren sind ganz gleichmässig verdickt und glasig, die letzteren zeigen wiederum dieselbe in Form von Schollen auftretende Degeneration der Wand wie in Fall 2. Das Gefässrohr erscheint an der Innenfläche wie mit Amyloidschollen gepflastert, aber auch hier ergiebt der Querschnitt, dass sie nicht frei gegen das Lumen vortreten, sondern durch eine dünne Faserlage begrenzt werden (Fig. 11). An den Venae intralobulares finde ich keine Reaction, die Kyber'sche Angabe bezieht sich also wohl nur auf die makroskopisch untersuchbaren Stämmchen der Lebervene.

Was nun die Leberläppchen betrifft, so erscheinen sie zum grössten Theile von der Erkrankung verschont. Nur in einzelnen Läppchen zeigt sich erstens eine auf ganz kleine Stellen beschränkte Infiltration der Capillaren, deren Wand daselbst nur in mässigem Grade verdickt ist und daher um so sicherer als solche anerkannt werden kann. Die Reaction ist vollkommen deutlich, erstreckt sich aber in der Regel nicht auf die angrenzenden Leberzellen. Zweitens finden sich auch nur in einzelnen Läppchen kleine Gruppen von Zellen, welche durch Jod und Schwefelsäure eine violette Färbung annehmen. Dieselben sind, wie in den vorhergehenden Fällen, als Leberzellen zum Theil noch sehr gut kenntlich; neben ihnen liegen aber auch kernlose homogene Klumpen, die allem Anschein nach aus ihnen sich gebildet haben, denn die Capillaren wurden wiederholt an solchen Stellen unverändert gefunden.

Fassen wir die hauptsächlichsten Ergebnisse aus den vorstehenden 3 Fällen zusammen, so tritt uns erstens die befremdende Thatsache entgegen, dass bei sehr allgemein verbreiteter amyloider Degeneration im Aorten- und Venensystem gerade die den am meisten erkrankten Unterleibsdrüsen angehörigen Arterienstämme entweder gar nicht oder nur in äusserst geringem Maasse afficirt erscheinen. Die feineren Aeste dieser Gefässe, die sich in dem betreffenden Organ verzweigen, sind dagegen jedesmal ganz beträchtlich verändert. Soll man nun daraus schliessen, dass die Amyloidsubstanz den Arterienstämmen durch das Drüsenparenchym gewissermaassen entzogen wird und deshalb in ihnen nicht zur Ablagerung gelangt, während die Wandung solcher Gefässstämme, die nicht in parenchymatöse, der Amyloidartung leicht verfallende Organe ausmünden, häufig infiltrirt wird? Ich will mich darüber eines Urtheils enthalten und mich darauf beschränken, auf das Auffällige in jenen Befunden aufmerksam zu machen. Zunächst wären weitere Beobachtungen darüber abzuwarten, ob die Arterienstämme der grossen Unterleibsdrüsen, wo diese der Amyloidartung verfallen sind, constant oder wenigstens in der Regel verschont bleiben.

Zweitens muss ich hervorheben, wie sich aus diesen Fällen geringer Amyloidinfiltration der Leber schon ergibt, dass sowohl die Angabe von Klebs, dass die Portalgefässe frei bleiben (a. a. O. S. 411) als auch die von E. Wagner, dass die Wand der Leber-

vene und die interacinöse Vene niemals „speckig“ werden (a. a. O. S. 488) keine allgemeine Geltung hat.

Drittens entnehmen wir unseren Beobachtungen, dass bei auffälliger Amyloidentartung sämtlicher innerhalb der Leber sich verzweigender Arterien- und Venenstämme das Capillarsystem vollkommen gesund sein kann. Endlich ergibt sich auch aus Fall 1 und 2, dass es eine von einer vorhergehenden Erkrankung der Capillaren unabhängige Amyloidinfiltration der Leberzellen giebt, und dass andererseits, wie Fall 3 lehrt, die Capillaren an anderen Stellen bis zu einem gewissen Grade degeneriren können, ohne dass an den anliegenden Leberzellen auch nur Spuren einer Veränderung sich vorfinden.

Fall 4. Männliches Individuum von 26 Jahren, 40 Stunden p. m. am 26. Februar 1876 obducirt. Hochgradige Abmagerung bei dunkler, bräunlicher Hautfärbung.

Ausgebreitete Verwachsung beider Lungen mit dem Thorax; hinten und unten hypostatische Hyperämie, im rechten Oberlappen schaumiges Oedem.

Die Magenschleimhaut durch chronischen Katarrh stark gewulstet, von schmutzig graurother Färbung, gegen den Pylorus hin schiefrig. Desgleichen die Schleimhaut des Dünndarms verdickt und grauroth. Im Dickdarm ist sie schiefrig und stellenweise ganz schwarz. Ausserordentlich starke Amyloidreaction der Gefässe, besonders im Dünndarm. Sagomilz von 16 Cm. Länge, 10,5 Cm. Breite und 4,5 Cm. Dicke. In den nicht vergrösserten Nieren die Glomeruli und die Arteriolae rectae in mässigem Grade amyloid.

Die Leber 26 Cm. breit, rechts 16, links 12 Cm. hoch und 8 Cm. dick. Die Oberfläche erscheint etwas runzlich, die Kapsel leicht getrübt. Das blutarme Parenchym ist von gleichmässig gelbbrauner Färbung und von ziemlich derber, zäher Consistenz.

Gleich nach der Obduction wurden feine Leberschnitte in der oben angegebenen Weise mit Jod und Schwefelsäure behandelt. Am folgenden Tage fand ich an denselben eine ganz unerwartet hochgradige Reaction, wie sie mir, was ihre Ausbreitung betrifft, bis dahin nur bei den eigentlich speckigen Lebern vorgekommen war. Es waren die Präparate, abgesehen von einigen helleren, zwischen die Läppchen eingreifenden Zügen, ganz leuchtend blau geworden, und so haben sie sich $\frac{3}{4}$ Jahr lang mit Hilfe von etwas Glycerin erhalten. Bei der wiederholt vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung stellte sich nun Folgendes heraus. Das interstitielle Bindegewebe ist verdickt und ziemlich kernreich, die

Leberzellen erscheinen wie gewöhnlich granulirt, wenigstens ist die grosse Mehrzahl derselben nicht homogen und glänzend geworden.

Mit dieser Thatsache stand das Resultat der Jod-Schwefelsäure-reaction in scheinbarem Widerspruch, denn die blaue Färbung war zum grossen Theil an die Leberzellen gebunden. Dieses war bei den frisch angefertigten Präparaten nicht nur sehr bequem innerhalb der einzelnen Läppchen zu sehen, wo sie sich noch in situ befanden, sondern auch an sehr zahlreichen Zellen, die durch die Präparation frei geworden waren und sich ganz isolirt in der Umgebung des Schnitts vorfanden. Hier war also gar keine Täuschung möglich. Wagner beanstandet die Möglichkeit, die Frage nach der amyloiden Degeneration der Leberzellen mit Sicherheit zu entscheiden. „Dass man einzelne Leberzellen,“ meint er, „nicht fixiren und Jod und Schwefelsäure darauf einwirken lassen kann, weiss jeder Mikroskopiker. Die leberzellengrossen Speckschollen im Lebergeschabsel sind stets nichts Anderes als Bruchstücke von speckigen Capillaren“ (a. a. O. S. 490). Aus diesen Worten ist nun wohl zu schliessen, dass Wagner die hochgradig speckigen Lebern, deren Substanz ganz homogen geworden ist, im Auge gehabt hat. In Fällen, wo die amyloide Degeneration weniger weit vorgeschritten ist, macht die Untersuchung der Leberzellen, wie wir schon gesehen haben, keine Schwierigkeit. Ich will indessen doch bemerken, dass für gewöhnlich die Verhältnisse allerdings nicht so günstig liegen, wie in dem von mir beobachteten Fall 4. Denn in der Regel sind bei den Anfängen der Erkrankung die noch granulirt und kernhaltig erscheinenden, aber doch schon amyloid infiltrirten Leberzellen nur spärlich vorhanden und blos in kleinen Gruppen zu finden (cf. Fall 1, 2 und 3). Hier kann man dann in der That nicht darauf rechnen unter den im Präparat isolirt befindlichen Zellen auch solche zu finden, die die Reaction zeigen. Deshalb war mir die in Rede stehende Beobachtung besonders werthvoll, da sie mir Gelegenheit bot, an einer Unmasse vollkommen frei daliegender Leberzellen die Reaction in allen Abstufungen zu sehen. Hierbei zeigte sich nun, dass eine diffuse Färbung des Protoplasmas derselben nur ausnahmsweise vorkam (Fig. 2a). Vielmehr liess sich bei den meisten Leberzellen mit grösster Bestimmtheit feststellen, dass die blaue Färbung an den Körnchen der Zellensubstanz haftete und dass diese in vielen Zellen nicht

alle, sondern blos gruppenweise gefärbt waren. Der Kern der Leberzelle war dabei vollkommen deutlich im ungefärbten Zustande zu sehen (Fig. 2 b). Andere Leberzellen waren ebenso blau gefleckt und die blauen Stellen ebenso körnig, aber den Kern konnte man in denselben nicht mehr wahrnehmen (c). Noch andere enthielten gleichzeitig blaue Körnchen und braunes oder gelbes körniges Pigment (d). Endlich kamen dazwischen auch einzelne Zellen vor, die mit solchen durch die Jod-Schwefelsäurereaction intensiv blau gewordenen Körnchen ganz vollgepfropft waren, also durchweg erkrankt erschienen. Alle diese Zellen zeichneten sich dadurch aus, dass ihre Form vollkommen erhalten und dass das Protoplasma derselben nicht homogen und schollig geworden war, sondern die Reaction an die zum Theil etwas vergrösserten und wie gequollenen Körnchen sich gebunden zeigte. Es war die mehr und mehr sich ausbreitende Degeneration derselben an zahlreichen deutlich kernhaltigen Leberzellen vollkommen klar zu übersehen.

Ausser an den Leberzellen trat die Reaction in diesem Fall bei den frisch behandelten Präparaten noch an mehreren anderen Bestandtheilen des Organs auf. Von den Gefässen sind die Verzweigungen der Leberarterie am stärksten ergriffen, aber doch nicht der Art, dass das ganze Gefässrohr gleichmässig infiltrirt erschiene, es zeigt sich die Erkrankung vielmehr in Form von Flecken, welche von degenerirten Muskelfasern herrühren. An den interlobulären Pfortaderzweigen finden sich nur spärliche kleine bläuliche Stellen der Wand. Die Capillaren sind zum Theil auch amyloid infiltrirt und zwar so, dass sie in einzelnen Läppchen ziemlich grosse Inseln bilden, welche die Reaction geben, während diese in anderen ganz oder fast ganz fehlt. Endlich weist das durch Wucherung verdickte interstitielle Bindegewebe auch hie und da kleine blaue Flecken auf. Der Totaleindruck, den die frisch mit Jod und Schwefelsäure behandelten Präparate darboten, war ein fast durchweg gleichmässig leuchtend blauer und erhielt sich in dieser Weise, wie schon gesagt, viele Monate hindurch. Ein Stück der Leber ist in Spiritus aufbewahrt worden. Dieses habe ich nun zur Vergleichung herbeigezogen und die Jod-Schwefelsäurereaction genau in derselben Weise wie früher angestellt, aber der Erfolg ist durchaus nicht der gleiche. Es ist mir trotz wiederholter Versuche nicht mehr gelungen die intensiv blaue Farbe hervorzurufen, denn es tritt nur ein unreines

Violett auf. Die Reaction zeigt sich an den jetzt dünneren Schnitten in Form von grösseren und kleineren Inseln innerhalb der einzelnen Läppchen. Bei mikroskopischer Untersuchung solcher Präparate findet man, dass die Farbenveränderung an den Zweigen der Leberarterie, in sehr geringem Grade auch an denen der Pfortader, ferner an den Lebercapillaren und zum Theil auch in deren Nachbarschaft an den Leberzellen eingetreten ist. Aber was die letzteren betrifft, so erscheinen sie mehr homogen, wie man das gewöhnlich sieht, und wo sie noch granulirt sind, ist es keineswegs deutlich, dass die Reaction ausschliesslich an den Körnchen haftet, wie es bei den frisch behandelten Präparaten in so hohem Grade der Fall war. Dann aber ist die Zahl der die Reaction darbietenden Leberzellen jetzt nach der Aufbewahrung in Spiritus, wie es scheint, auch eine unbedeutendere, da die so viel geringere Ausbreitung der Färbung durch die grössere Dünnhcit der gehärteten Präparate allein kaum zu erklären ist. In dem Verhalten der übrigen Theile lässt sich ein Unterschied gegen früher nicht feststellen. Was aber die Leberzellen betrifft, so sind sie augenscheinlich durch die Aufbewahrung in Spiritus verändert. Nicht etwa in der Weise, dass die schon homogen und glasig gewordenen Formelemente nicht auch nach der Conservirung die Reaction darböten, wohl aber darin, dass letztere weniger intensiv ausfällt und darin, dass Leberzellen, deren Körnchen im frischen Zustande durch Jod und Schwefelsäure intensiv blau gefärbt wurden, nach der Behandlung mit Alkohol diese Farbenveränderung nicht mehr erkennen lassen.

Fall 5. Männliches Individuum mittleren Alters, an Lungen- und Darmtuberculose zu Grunde gegangen. Sagomilz, weiche Amyloidniere. Leber gross. Kapsel derselben dünn und prall gespannt. Das Parenchym von ziemlich schlaffer Consistenz und gleichmässig braunrother Färbung. Die Läppchen auf der Schnittfläche undeutlich abgegrenzt. Der Blutgehalt ziemlich bedeutend. — Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich hie und da kleinste Tuberkel mit noch wohl erhaltenen lymphoiden Zellen in die Läppchen eingesprengt. An frischen Durchschnitten erschienen die Leberzellen überall gleichmässig granulirt, wenigstens konnte ihnen eine Amyloidartung nicht angesehen werden. An den mit Jod und Schwefelsäure behandelten Präparaten trat aber eine deutliche Reaction ein, die an die Peripherie der Läppchen gebunden war. Die Verzweigungen der Pfortader zeigten sich jetzt von einer violetten Zone umgeben, während die inneren zwei Drittel der Läppchen die gelbe Jodfärbung beibehalten hatten. Es war demnach eine deutliche Zeichnung des Durchchnitts zu Tage getreten. Be-

sonders schön erschien die Reaction an den mit Glycerin versetzten Präparaten einige Tage später, da die Intensität der Färbung an der Peripherie der Leberläppchen zunahm. Ein reines Blau entwickelte sich in diesem Falle aber nicht.

Unter dem Mikroskop stellte sich heraus, dass sowohl die Gefässe, als auch die Leberzellen an der Erkrankung theilhaftig waren. Von den ersteren erschienen aber die Zweige der Arteria hepatica von der Amyloidinfiltration verschont, ebenso die der Lebervene, und was die Pfortaderzweige betrifft, so waren auch diese bis auf die feinsten Verästelungen der Intralobularvenen gesund. Nur an den letzteren zeigten sich feine violette Striche der Wand, die sich an glücklich ausgefallenen Durchschnitten in die Capillarwand verfolgen liessen. In den Leberläppchen impotirte bei schwachen Vergrösserungen zunächst als erkrankt das von den Capillaren gebildete Netzwerk, aber bei der Untersuchung mit starken Linsensystemen ergab sich schon an den frischen Durchschnitten, dass im Anschluss an die Gefässe auch die Leberzellen die Jod-Schwefelsäurereaction darboten. Trotz ihrer granulirten Beschaffenheit und trotzdem dass der Kern bei vielen ganz deutlich zu sehen war, zeigten sie sich mehr oder weniger violett.

Um die anatomischen Verhältnisse durch Untersuchung feinerer Durchschnitte genauer festzustellen, härtete ich einige Stücke der Leber drei Tage lang in Chromsäure von 1 pCt. und dann in Alkohol. Sie wurden auf diese Weise in acht Tagen vorzüglich schnittfähig. Jetzt nahm ich die Jod-Schwefelsäurereaction wieder wie früher vor, sie fiel aber nicht mehr so intensiv aus, wie die Vergleichung mit den noch erhaltenen frisch behandelten Präparaten ergab; die Farbe der amyloid entarteten Theile war jetzt weniger leuchtend. Dafür machten sich andere Vortheile geltend. Einmal konnte leicht festgestellt werden, dass die Erkrankung in ungleichmässig vertheilten Flecken aufgetreten war. Manche Gruppen von Läppchen waren fast ganz degenerirt, andere in sehr verschiedenem Grade erkrankt und noch andere gar nicht betroffen. Wo aber überhaupt die Erkrankung sich zeigte, da war sie überall an die Verzweigungen der Pfortader gebunden. Wenn diese also der Länge nach oder schräg oder senkrecht durch den Schnitt getroffen waren, erschienen sie von einem ihrem Verlauf entsprechenden violetten Saume eingefasst und bot demnach der Durchschnitt eine ganz ähnliche aus blattförmigen, kreisförmigen und mehr unregelmässigen Figuren zusammengesetzte Zeichnung dar, wie sie bei mittleren Graden der Fettinfiltration so sehr in die Augen fällt, mit dem Unterschiede jedoch, dass hier die Vertheilung der erkrankten Partien eine weniger gleichmässige war. Gerade dieser Umstand und die damit zusammenhängende ungleichmässige Bethheiligung der einzelnen Leberläppchen an der Degeneration

erlaubte nun aber auch die Entartung der Leberzellen an dünnsten Schnitten ganz vortrefflich zu studiren. Zu dem Zweck muss ich durchaus starke Vergrösserungen empfehlen. In dem vorliegenden Fall erschienen die Capillaren der degenerirten Partien nur in mässigem Grade verdickt, aber ganz homogen und intensiv durch das Reagens gefärbt (Fig. 3g). An den ihnen anliegenden Leberzellen bemerkte man theils eine einseitige diffuse Amyloidinfiltration (z, z') theils zeigten sich, in Uebereinstimmung mit der vorhergehenden Beobachtung, die einzelnen Körnchen der Leberzellen wie gequollen und violett gefärbt. In beiden Fällen war ein Irrthum nicht möglich, da die Leberzellen durch ihre Form, ihre granulirte Beschaffenheit und durch den in ihnen häufig noch sichtbaren Kern deutlich als solche gekennzeichnet waren. Es war also auch in diesem Fall klar, dass eine Amyloidentartung der Leberzellen vorlag. Besonders wichtig war mir aber der Umstand, dass sich die erkrankten Zellen von der ebenfalls erkrankten Capillarwand gut abgrenzen liessen. Dieses war dadurch möglich, dass sich an solchen günstigen Stellen entweder zwischen beiden ein feiner Spalt hinzog (Fig. 3g—z) oder es war die Leberzelle durch ihre noch granulirte Beschaffenheit und eine verschiedene Intensität der Färbung von der homogenen Capillarwand geschieden. An anderen Stellen freilich lagen neben den Capillaren auch homogene Schollen, über deren Entstehung ein sicheres Urtheil nicht möglich war (Fig. 3s). Der Prozess der Amyloidinfiltration scheint sich an den Leberzellen, wenn er in ihnen einmal begonnen hat, sehr rasch zu vollziehen und die Umwandlung zu völlig homogenen Schollen der theilweisen Ablagerung der Substanz sehr bald zu folgen.

Fall 6. 34 Jahre altes Frauenzimmer. Sehr abgemagert. Fettmetamorphose des Herzfleisches. In Vernarbung begriffenes halbmondförmiges perforirendes Magengeschwür am Pylorus. Stark vergrösserte bretharte Speckmilz. Desgleichen vergrösserte Amyloidniere. Prolapsus uteri und sehr verbreitete Residuen einer chron. adhäsiven Peritonitis um die inneren Sexualorgane. Leber flach, an verschiedenen Stellen mit dem Zwerchfell verwachsen. Das Parenchym blutarm, mehr graubraun gefärbt. Die Läppchen undeutlich abgegrenzt und von ganz kleinen durchscheinenden Flecken unterbrochen.

Diesen Fall habe ich nicht unterlassen wollen hier einzureihen, weil er sich zu den anderen insofern in einem gewissen Gegensatz befindet, als bei demselben die Entartung der Lebercapillaren

vorherrscht. Es haben die Gefässe eine beträchtliche Verdickung erfahren (Fig. 4 g). An manchen Stellen erscheint das Lumen derselben enge, aber keineswegs überall. Die Lichtung wird vielmehr häufig an dünnen Durchschnitten weit und klaffend gefunden. Die verdickte Wand selbst erscheint dabei in Felder zerlegt, welche durch feine Spalten von einander getrennt werden, was wohl bei der Brüchigkeit dieser Theile auf Sprünge zu beziehen ist, die während der Präparation entstanden sind.

Zwischen den Capillaren finden sich die Leberzellenreihen meist unverändert. Nur ausnahmsweise trifft man eine beginnende diffuse Amyloidinfiltration an denselben an (Fig. 4 z) und hier ist dann auch wieder die Zelle sowohl durch eine Grenzlinie von dem Capillargefäss geschieden, als auch durch ihre Färbung und körnige Beschaffenheit noch kenntlich. Es sind aber trotz der vorgeschrittenen Erkrankung der Gefässwandungen doch nur die Anfänge der Amyloidinfiltration an den Zellen vorhanden, so dass diese wie in Fig. 3 z, z' oft nur auf der einen Seite die Reaction deutlich aufweisen, während auf der anderen das Violett allmählich sich verliert und ohne scharfe Grenze in das Gelb der nicht erkrankten Hälfte übergeht.

Fall 7. Mädchen von 16 Jahren, obducirt den 13. April 1877, gestorben unter den Erscheinungen der Phthisis. Sehr verbreitete schwielige Lungeninduration mit zahlreichen bronchiectatischen Höhlen, die zum Theil ulcerirt sind. Exquisite Sagomilz von 14, $8\frac{1}{2}$ und 6 Cm. Durchmesser. Amyloide Degeneration der Nieren und Nebennieren.

Die Leber etwas gross, von guter Consistenz und ziemlich gleichmässiger dunkler Färbung. Die Centra der Läppchen durch stärkere Blutfüllung markirt. Ausserdem aber auf der Schnittfläche kleine durchscheinende Flecken wahrnehmbar, die erst bei sehr aufmerksamer Betrachtung an einzelnen Stellen sichtbar werden.

Es handelte sich in diesem Fall, wie nach der Behandlung mit Jod und Schwefelsäure an feinen gehärteten Durchschnitten sich herausstellte, wesentlich um eine Erkrankung der Leberzellen, während die anliegenden Capillaren frei erschienen. Ganz waren die letzteren keineswegs frei, ebenso wenig wie die interlobulären Aeste der Leberarterie und der Pfortader, aber an vielen Stellen war die Unterscheidung der infiltrirten Leberzellen von der nicht infiltrirten Capillarwand so scharf und deutlich, dass in jedem Präparat eine beliebige Auswahl solcher Stellen zur Zeichnung vorlag. Ich habe

zwei derselben in Fig. 5 und in Fig. 6 wiedergegeben. Fig. 5 ist dadurch interessant, dass neben dem gelb gefärbten mit doppelten Conturen versehenen Capillargefäss g, dessen Kerne wohl erhalten, in der Zeichnung aber nicht angedeutet sind, auf der einen Seite sich unveränderte Leberzellen vorfinden (b), während die gegenüberliegenden ganz homogen erscheinen und eine stark violette Färbung angenommen haben (c). Genau dasselbe wiederholt sich bei dem im Querschnitt getroffenen Capillargefäss f. Die Wand desselben ist als gleichmässig dicker, gelb gefärbter Ring rundum vollkommen scharf begrenzt. Auf der einen Seite legen sich an ihn unveränderte Leberzellen an, die in die Zeichnung nicht aufgenommen sind, auf der anderen aber wird er von einem violetten homogenen Halbmonde umgriffen, der jedenfalls nicht aus der Capillarwand hervorgegangen ist, sondern von dieser getrennt erscheint. Er gleicht in jeder Hinsicht den umgewandelten Leberzellen, deren sich eine ganze Reihe zur Vergleichung gegenüber vorfindet. Gerade diese Fälle, wo man an dem quer durchschnittenen Capillargefäss eine scheinbare Verdickung seiner Wand in Form eines Halbmondes vortreten sieht, sind, wie ich glaube, häufig als Degeneration der Capillargefässe selbst gedeutet worden. Ein scharfer dünner Durchschnitt, eine gelungene Jod-Schwefelsäurereaction und eine starke Vergrösserung werden, wo die Sache fraglich ist, über die Schwierigkeiten hinweghelfen.

Fig. 6 stellt eine andere Stelle aus derselben Leber dar. Das Capillargefäss (g) ist auch hier an der doppelt contourirten, gelb gefärbten und gleichmässig dicken Wand, sowie an den in dieselbe eingebetteten Kernen kenntlich. Um dasselbe herum legt sich ein homogener Mantel (a), dessen äusserer Contour in gewissen Abständen eingekerbt erscheint, an dem die Abgrenzung der einzelnen degenerirten Leberzellen aber nicht mehr gut möglich ist. Es sind dieselben zu einer gemeinschaftlichen Masse verbacken. Diese Beobachtung ergibt also, dass ohne Erkrankung der Capillarschlingen eine totale Degeneration der ihnen anliegenden Leberzellen vorkommt. Das Lumen des Gefässes kann dabei erhalten oder wenigstens wie in Fig 5 und 6 nicht wesentlich beeinträchtigt sein. Erreicht aber die Infiltration der Leberzellen einen höheren Grad, dann tritt eine Compression der Capillaren ein, wie das der folgende Fall sehr schön darthut.

Fall 8. Frauenzimmer von 34 Jahren, verstorben an chron. Lungentuberculose. Tuberculöse Geschwüre von Gürtelform im Colon, einige kleinere im Endstück des Ileum. Magenkatarrh, Sagomilz, amyloide Degeneration der Nieren (vorzugsweise der Glomeruli) und der Darmschleimhaut.

Die Leber klein, schlaff, auf der Höhe des rechten Lappens mit dem Zwerchfell verwachsen. Das Parenchym dunkel braunroth, blutreich; besonders das Centrum der Läppchen durch seine dunkle Färbung auffällig.

Der in Rede stehende Fall stammt aus dem Jahre 1873. Von der Leber und den übrigen Organen sind kleine Stücke aufbewahrt worden, die einige Tage in Chromsäure von 1 pCt. und dann in Alkohol gehärtet worden sind. Sie besitzen eine ausgezeichnete Schnittfähigkeit und gestatten daher eine sehr detaillirte Untersuchung. Sie sind der Oberfläche entnommen und zeigen eine amyloide Degeneration, die sich gegen die Tiefe hin mehr und mehr verliert. Unter der Kapsel zieht sich eine etwa 1,5 Cm. breite Lage hin, in welcher die Leberläppchen zum Theil sehr stark, zum Theil in nur geringem Grade erkrankt sind. Das genauere Verhalten ist folgendermaassen. Die Kapsel ist mässig verdickt; auch erscheinen die in das Lebergewebe eintretenden Bindegewebszüge etwas stärker als gewöhnlich. In ihnen sowohl als in der Kapsel verlaufen sehr stark amyloid entartete Arterien. Die Pfortaderzweige sind aber nur mässig erkrankt und die Intralobularvenen erscheinen ganz frei. Die zunächst an die Kapsel grenzenden Acini sind atrophisch und nur sehr wenig an der amyloiden Degeneration theilhaftig. Diese relativ freie, unter der Kapsel sich hinziehende Lage besitzt aber nur den Durchmesser eines Acinus. Dann folgt eine Schicht von 1 Cm. Dicke, in welcher die Amyloidentartung einen hohen Grad erreicht hat. Aber auch hier lassen sich verschiedene Abstufungen unterscheiden. Die am meisten nach aussen gelegenen Leberläppchen, welche direct an die atrophische Schicht grenzen, sind durchweg so beträchtlich erkrankt, dass sie von der Peripherie bis zum Centrum homogen und glänzend erscheinen. An diese schliessen sich dann solche Acini an, in denen die Degeneration nach innen zu allmählich abnimmt. Sie erscheint dabei an den Verlauf der interacinösen Gefässe gebunden, indem sie sich in den tiefer gelegenen Läppchen mehr und mehr an die Peripherie derselben zurückzieht, und also in diesen die sehr scharf von dem nicht erkrankten Centrum sich abhebende periphere Amyloidzone immer schmäler wird. Endlich in den tiefsten Lagen des Präparats,

etwa 2 Cm. von der Oberfläche entfernt findet sich die amyloide Degeneration nur auf einzelne ganz kleine Stellen beschränkt, die wie Inseln in die im Uebrigen gesund gebliebenen Acini eingesprengt liegen. Ob dieselbe sich noch weiter gegen das Innere des Organs hin ganz verloren habe, vermag ich leider nicht anzugeben, da sich eine Notiz darüber nicht vorfindet. Was nun die feineren histologischen Verhältnisse betrifft, so findet sich in den Läppchen sowohl eine Degeneration der Capillaren als auch der Leberzellen, aber sie herrscht in den letzteren bedeutend vor. An manchen Stellen ist sogar nur die Infiltration der Zellen sehr stark entwickelt, ohne dass die Capillaren an dem Prozess Theil nehmen. Solch eine Stelle habe ich für die Zeichnung ausgewählt. In Fig. 7 sieht man die degenerirten Leberzellen zu compacten Massen an einander gereiht. Häufig sind die Contouren der entarteten Zellenreihen durch Einkerbungen an der äusseren Seite oder auch durch vollständige Trennungslinien noch angedeutet (Fig. 7 a b), nicht selten aber verwischt und dann findet man die Leberzellen um das Capillarrohr zu homogenen, langgestreckten Körpern verbacken.

Hierbei ist nun vor allen Dingen festzuhalten, dass das betreffende Capillargefäss sich zwischen je zwei Reihen solcher degenerirter Leberzellen befindet. Wenn es hier auch sehr comprimirt und geradezu verschlossen sein kann, so ist es doch noch durch die gelbe Färbung seiner Wandung und durch die in dieselbe eingestreuten Kerne sehr gut kenntlich (Fig. 7 g). Die Degeneration betrifft also in diesem Fall ausschliesslich die Leberzellen. Unsere Zeichnung zeigt an verschiedenen Stellen die weitere Ausbreitung derselben auf das Drüsenparenchym, die sich theils als partielle (c), theils schon allgemeiner gewordene (d) Infiltration noch deutlich charakterisirter Leberzellen zu erkennen giebt; neben diesen liegen an anderen Stellen solche, welche noch gar keine Veränderung erlitten haben. — Nur in den völlig glasig gewordenen Leberläppchen, von denen oben die Rede war, ist eine Unterscheidung zwischen Capillaren und Leberzellen nicht mehr zu machen; hier sind die ersteren auch amyloid infiltrirt und mit den anliegenden Massen verschmolzen. Wo die amyloide Degeneration der Leber solche Dimensionen annimmt, dass weder die Capillaren noch die Leberzellen sich in einer erkennbaren Form präsentiren, da kann selbstverständlich von einer Feststellung des Ganges, den die Er-

krankung genommen, nicht mehr die Rede sein. Dergleichen Objecte darf man erst in Untersuchung nehmen, nachdem man sich an den Anfangsstadien hinlänglich orientirt hat. Dann ist es bisweilen aber auch an den exquisit speckigen, stark vergrösserten Lebern mit abgestumpften Rändern und völlig homogener, glänzender Schnittfläche noch möglich, die degenerirten Capillaren und die degenerirten Leberzellen aus einander zu halten. Wo nämlich das Lumen der Gefässe quer durchschnitten ist und sich um dasselbe eine breite kreisförmige oder mehr hufeisen- oder halbmondförmige amyloide Scholle herumlegt, da kann man bei guter Beleuchtung und starker Vergrösserung, vorausgesetzt, dass der Schnitt hinreichend dünn und dass die Reaction gelungen ist, in der Scholle selbst einen Contour unterscheiden, welcher einen dünneren, gewöhnlich mehr glänzenden Cylinder von der aussen ihm anliegenden mehr unregelmässig begrenzten Amyloidmasse zu trennen erlaubt. Jener gehört dem Capillargefäss, diese den Leberzellen an. Das ist bisher nicht gehörig beachtet worden. — Wenn ich mir die Angaben, nach welchen überhaupt nur die Capillaren bei der Amyloidinfiltration betheiligt sein sollen, im Hinblick auf die Bilder vergegenwärtige, die eine hochgradig degenerirte Leber darbietet, so kann ich mir jene Behauptung nur dadurch erklärlich machen, dass die eigenthümlichen hufeisen- und halbmondförmigen oder cylindrischen Figuren, welche ein buntes Durcheinander in dem Schnitt von solch einer amyloiden Leber bilden, für solid gewordene Capillaren gehalten worden sind. Das Lumen derselben hat man also nicht an der concaven Grenzlinie solcher halbmond- oder hufeisenförmigen Schollen gesucht, sondern gemeint, dass es sich im Innern der Amyloidmasse befinden müsse. Man hat es in die Axe der aus verschmolzenen Leberzellen gebildeten Stränge d. i. in das Innere von b in Figur 7 verlegt, während es sich thatsächlich zwischen je zweien solcher amyloider Balken bei g befindet. Das geht deutlich aus der Darstellung Wagner's hervor. Derselbe hat die schmalen Spalten von unregelmässiger Begrenzung, welche zwischen den amyloiden Balken übrig bleiben, als collabirte „Leberzellenschläuche“ gedeutet (Seite 487). Es sind das aber die Capillargefässe, resp. die Capillarlumina, welche von den degenerirten, nicht unpassend mit den Windungen des Grosshirns verglichenen Leberzellenreihen vielfach verzerrt und comprimirt erscheinen.

Wo sich diese Spalten, wie auch Wagner beobachtet, noch von einer zarten, nicht amyloid infiltrirten Membran begrenzt zeigen, da handelt es sich um die noch erhaltene Gefäßwand und nicht um einen „Leberzellenschlauch“. Tritt aber zu der amyloiden Degeneration der Leberzellen die der Capillaren noch hinzu, so bilden sie zusammen eine gemeinschaftliche Masse und dann bleibt zwischen je zwei Reihen solcher eben nur der Spalt, das ist das Capillarlumen übrig, in welchem einige krümlige Massen an den breiteren Stellen zu liegen pflegen. Um an der Capillarwand und den anliegenden Leberzellen diese Verschmelzung, auf welche hauptsächlich die Schwierigkeit in der Deutung der histologischen Verhältnisse bei den hochgradigen Amyloidlebern sich zurückführen lässt, etwas genauer zu erörtern, erlaube ich mir nochmals auf Fig. 3 zurückzukommen, welche ein Stadium darstellt, in welchem das Capillarlumen noch weit erscheint und die angrenzenden Drüsenzellen erst zum Theil von dem Prozess ergriffen sind. Bei g befindet sich ein Capillarrohr, das durchweg amyloid infiltrirt, aber nicht wesentlich verdickt ist. An dasselbe legt sich auf der linken Seite (bei t) eine amyloide Masse, die aus Leberzellen hervorgegangen ist und bei gewisser Einstellung noch durch eine helle Linie von der Capillarwand abgegrenzt erscheint, mit dieser aber doch schon ein Continuum bildet. Auf der rechten Seite bei z findet sich dagegen eine Masse, die zur Hälfte aus Amyloidsubstanz, zur Hälfte noch aus der körnigen Masse der Leberzellen besteht, und hier hat sich, wo letztere dem Capillargefäß zugekehrt liegt, bei der Präparation eine Spalte gebildet, die die beiden in der Entartung begriffenen Theile noch deutlicher von einander zu scheiden erlaubt, als es schon durch die nach der Jod-Schwefelsäure-reaction eingetretene verschiedene Färbung und durch die bereits erwähnten Formverhältnisse ohnehin der Fall ist. Ferner ergibt sich ein ähnliches Verhalten an dem Querschnitt des Gefäßes g. Die amyloid infiltrirte Wand desselben ist hier auch ganz gut abzugrenzen, aber bei s verschmilzt sie mit einer Scholle von intensiverer Färbung, über welcher noch eine zweite ähnliche liegt. Gegenüber bei z' dagegen ist es eine nur zum Theil violett gefärbte Leberzelle, welche sich an die Capillarwand anschmiegt.

Mit der eintretenden Verschmelzung der aus dem Capillargefäß und der aus den Leberzellen hervorgegangenen Amyloid-

massen wird die Klarlegung der genetischen Verhältnisse natürlich sehr erschwert. Nichtsdestoweniger lassen sich, wie ich schon oben hervorzuheben Gelegenheit fand, an dünnen Durchschnitten und nach gelungener Jodschwefelsäurereaction die beiden degenerirten Theile auch in hochgradig speckigen Lebern noch unterscheiden. Man findet an Querschnitten der Capillaren, dass das Lumen, wo es noch vorhanden, von einem Ringe eingefasst wird, an welchen die mehr unregelmässig aus den Leberzellen entstandene Amyloidmasse angrenzt (Fig. 8 a). Auch an Längsschnitten des Gefässes lässt sich öfters noch die degenerirte Wand von der Umgebung abgrenzen (b). Wo das Lumen ganz verlegt ist, wie bei c, ist dieses schon schwerer und an anderen Stellen gar nicht möglich (d).

Injectionen der Pfortader führen zu keinem wünschenswerthen Resultat, weil noch so feine Massen in die hochgradig amyloid infiltrirten Leberabschnitte nicht gut eindringen. Ich habe eine grössere Anzahl mikroskopischer Durchschnitte von einer ungleichmässig erkrankten Amyloidleber angefertigt, deren partielle Injection mit fein zerriebener chinesischer Tusche ausgezeichnet gelungen war. Die Füllung des Capillarsystems in den nicht erkrankten Läppchen kann wenigstens als eine sehr befriedigende bezeichnet werden, aber wo die ganz glasigen Partien sich vorfinden, da sind nur hier und da einige Körnchen eingedrungen, die kein deutliches Bild von der Gefässvertheilung in diesen Inseln zu geben im Stande sind. Daraus nun aber schliessen zu wollen, dass es die Capillaren allein sind, deren Wand degenerirt und nach innen zu bis zum Verschluss des Lumens verdickt ist, wäre ungerechtfertigt; das Lumen kann durch den Druck der infiltrirten Leberzellen, welche das Gefässrohr von aussen her comprimiren und zu unregelmässigen spaltförmigen Räumen verzerren, in dem Maasse undurchgängig werden, dass es eine Injection erfolglos macht. Durch Zuhülfenahme von Injectionen wird also, wie ja auch Wagner schon erprobt, der Untersuchung solcher hochgradig amyloider Lebern kein wesentlicher Vorschub geleistet. — Einen Fall auf diese Art zu untersuchen, bei dem ausschliesslich oder vorzugsweise die Gefässe erkrankt sind, habe ich neuerdings keine Gelegenheit gehabt. Es scheint mir aber, dass das Lumen der Capillaren, wenn die Leberzellen nicht erkrankt sind, keineswegs in beträchtlicher Weise verengt werde. Ich habe

es wenigstens in solchen Fällen bei der Starrheit der Wandung öfters geradezu klaffend gefunden (Fig. 4). In viel höherem Grade verengend auf die Lebercapillaren wirkt jedenfalls die Infiltration der Drüsenzellen, die bis zu vollständiger Verlegung der Gefäßlichtung fortschreiten kann (Fig. 7). Tritt diese Art der Infiltration in Form von kleinen Inseln auf, so sieht man, dass die nicht erkrankten Capillaren in der Umgebung der glasigen Stellen oft eine colossale Erweiterung erfahren haben und hier nimmt man dann auch an den zwischenliegenden Leberzellen die bekannte Druckatrophie wahr, durch welche Wagner die Zellen in den speckigen Abschnitten selbst zu Grunde gehen lässt. Diese kommt also in amyloiden Lebern ohne Infiltration der anliegenden Capillarschlingen vor. Wenn nun aber die amyloide Degeneration von den speckigen Inseln auf die erwähnten erweiterten Capillaren der Umgebung fortschreitet, dann tritt allerdings der Fall ein, dass zwischen amyloid-infiltrirten Capillarschlingen atrophische Leberzellenreihen zu sehen sind (Fig. 9). Daraus folgt nun aber nicht, dass durch die Amyloidinfiltration der Capillaren die zwischenliegenden Leberzellenreihen einfach atrophisch werden und nach und nach ganz schwinden. Denn sie waren, wie sich voraussetzen lässt, an solchen Stellen durch die Erweiterung der Gefäße schon verkleinert und mehr oder weniger geschwunden, bevor die Degeneration der Gefäßwand begann. Ist diese einmal eingetreten und damit der weiter fortschreitenden Dilatation des Lumens wahrscheinlich eine Schranke gesetzt, so erfolgt, wie ich aus manchen mir vorgekommenen Bildern schliessen darf, auch eine Amyloidinfiltration der verkleinerten Leberzellen und ein Verschmelzen derselben mit der degenerirten Capillarwand in ähnlicher Weise, wie wir das oben näher erörtert haben. Die Verkleinerung und der Schwund der Leberzellen vollzieht sich aber, um das nochmals hervorzuheben, in Folge von **Erweiterung** der Capillarschlingen, nicht in Folge von Amyloidinfiltration derselben. Nur wo erweiterte Lumina vorhanden sind, finden sich atrophische Ueberbleibsel von Leberzellen, zwischen ihnen aber auch entsprechend kleine Amyloid-schollen.

Es ist in dem Vorstehenden nur von der Jod-Schwefelsäure-

reaction amyloid degenerirter Theile die Rede gewesen; auf dieselbe stützen sich die mitgetheilten Beobachtungen in erster Reihe. Darum ist aber nicht ausgeschlossen, dass ich auch von der Methylanilin-reaction bei meinen Untersuchungen einen ausgedehnten Gebrauch gemacht habe. Es sind nicht nur dieselben Leberpräparate, welche diesem Artikel zu Grunde gelegt sind, mit Methylanilin behandelt und mit Rücksicht auf die oben erörterten Fragen studirt worden, ich habe den Gebrauch dieses Farbstoffs auch auf alle möglichen anderen amyloid infiltrirten Organe ausgedehnt. Deshalb mag denn ein Vergleich der beiden Reactionen gestattet sein.

Ich habe mit Methylanilin aus derselben Fabrik gearbeitet, aus welcher R. Jürgens ¹⁾ den Farbstoff bezogen. Es liefert derselbe ohne Zweifel sehr schöne Präparate, die namentlich zu Demonstrationen in Vorlesungen ganz vorzüglich zu brauchen sind und auch den Vortheil bieten, dass man sie eingekittet längere Zeit conserviren kann, wie hinreichend bekannt ist. Dass aber das neue Reagens dem Jod und der Schwefelsäure bei Untersuchung amyloid degenerirter Organe vorzuziehen sei, wie Cornil und Jürgens angeben, vermag ich nicht einzuräumen.

Zunächst erlaube ich mir die Thatsache hervorzuheben, dass der Contrast der auftretenden Farben bei der Jod-Schwefelsäure-reaction ein viel grellerer ist als bei der Behandlung der Präparate mit Methylanilin. Bei Gelb und Violett oder Gelb und Blau ist der Unterschied ein viel mehr in die Augen fallender als bei Roth und Blau. Wo die letzteren Farben indessen scharf ausgeprägt sind, da ist allerdings auch keine Gefahr vorhanden, dass man irre gehen könnte. Die Schwierigkeit beginnt aber in den Fällen, in welchen das Rothviolett und Blauviolett unbestimmte Uebergänge in einander zeigt. Bei sehr geringen Graden der amyloiden Degeneration der Leberzellen habe ich z. B. mit dem Methylanilin trotz ganz gelungener Färbung des Präparats die Erkrankung überhaupt nicht constatiren können, während die Jod-Schwefelsäurereaction sogleich deutlich violette Flecken auf dem gelben Grunde erkennen liess. Die Brauchbarkeit des Methylanilin beginnt erst, wenn die degenerirenden Formbestandtheile schon glasig geworden sind. So lange eine Leberzelle noch granulirt erscheint und noch den Kern zu erkennen gestattet, giebt das Methylanilin keinen unmittelbaren

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 65. S. 189.

Ausschlag. Die Jod-Schwefelsäurereaction thut es aber wohl. Jod und Schwefelsäure sind demnach ein feineres Reagens für amyloid degenerirte Organe als das Methylanilin. Nichtsdestoweniger kann aber auch mittelst der Methylanilinreaction festgestellt werden, dass die Zellen der Leber an der amyloiden Entartung dieses Organs participiren. Ich habe an feinsten Durchschnitten gehärteter Leberstücke haarscharf das degenerirte Capillargefäß und die anliegenden degenerirten Leberzellen, beide glasig, beide rothviolett gefärbt, aber durch einen feinen Spalt von einander geschieden, durch Methylanilin von den gesund gebliebenen blauvioletten Theilen unterscheiden können. In anderen Fällen, wo ich durch Jod und Schwefelsäure geringste Grade der Amyloidinfiltration doch sicher constatiren konnte, liess mich dieser Farbstoff jedoch im Stich. Es ist deshalb nicht zu verwundern, dass weder Cornil noch Jürgens über die histologischen Verhältnisse der Amyloidleber etwas Neues gebracht haben. Der erstere ist bei der Angabe stehen geblieben, dass in den von ihm untersuchten Fällen die Gefäße allein degenerirt gewesen seien, und der letztere giebt eine Abbildung von einem Leberdurchschnitt mit amyloider Degeneration der intermediären Zone, in welcher, wie es scheint, blos die Leberzellen infiltrirt waren (a. a. O. Fig. 1 auf Taf. IX). Ein Ausgleich der schwebenden Differenzen ist mit dem neuen Reagens nicht versucht worden. Um so weniger lag ein Grund vor, den Werth der Jod-Schwefelsäurereaction dem Methylanilin gegenüber herabzusetzen. Ich kann wenigstens dem nicht beistimmen, wenn Cornil sagt: „il est évident que les procédés de coloration dont nous nous sommes servis sont préférables à l'emploi de la solution iodée qui était d'un usage habituel pour étudier les altérations amyloides des organes“ (a. a. O. S. 687). Es ist auch nicht ohne Weiteres zulässig, wenn er in Betreff des Jods hinzufügt: „Ce dernier réactif, surtout l'orsqu'on ajoutait après son action de l'acide sulfurique, altérerait les éléments délicats au point de ne pouvoir plus les reconnaître.“ Das gilt nur, wie ich schon auseinandergesetzt habe, von der Benutzung concentrirter Schwefelsäure. Und was endlich den folgenden Satz anlangt, so ist die Gültigkeit desselben ebenfalls einzuschränken. „Enfin“, fährt Cornil fort, „un des grands avantages des préparations colorées au violet de méthylaniline, c'est qu'elles peuvent se conserver indéfiniment dans l'eau

et dans la glycerine et qu'on peut les étudier complètement sans qu'elles changent de couleur, tandis que l'action de la lumière pâlit et efface la coloration obtenue par la solution iodée, quelque soit le liquide dans lequel on les conserve." Sämmtliche mikroskopische Präparate von amyloiden Lebern, Milzen und Nieren, die ich nach der Behandlung mit Methylanilin vor einem Jahre in verdünntem Glycerin eingeschlossen habe, erscheinen jetzt verändert. Ein Theil derselben ist völlig farblos geworden, andere sind bloß mehr oder weniger verblasst und noch andere sind es vorzugsweise auf einer Seite, während auf der gegenüberliegenden die Farben sich noch ziemlich gut erhalten haben. Bei dieser allmählich vor sich gehenden Entfärbung der Methylanilinpräparate stellt sich heraus, dass die amyloiden Formbestandtheile den Farbstoff stets länger festhalten als die gesunden. Die letzteren können schon ganz farblos geworden sein, während jene noch deutlich rothviolett erscheinen¹⁾. Schliesslich verlieren aber auch die amyloiden Theile ihre Färbung, die einen früher, die anderen später, und daher ist man bei solchen älteren Präparaten niemals sicher, ob überhaupt noch alle erkrankten Gewebetheile sich gefärbt erhalten haben.

Endlich darf nicht unerwähnt bleiben, dass die Angaben der beiden Beobachter, welchen wir vorzugsweise die Untersuchungen über die Brauchbarkeit des Methylanilin als Reagens für amyloid entartete Organe verdanken, doch nicht in allen Punkten mit einander übereinstimmen. Die ursprüngliche Angabe von Virchow (Cellulärpathologie 1859. S. 340), dass in der Arterienwand die kleinen Muskeln der Ringfaserhaut ziemlich constant zuerst erkranken, lässt sich ohne Schwierigkeit sowohl mit Jod und Schwefelsäure als auch mit Methylanilin als richtig erweisen. Jürgens²⁾

¹⁾ Durch das oft erst nach Monaten erfolgende Erblässen der Methylanilinpräparate tritt der Unterschied in der Färbung der amyloid infiltrirten Leberzellen und der gesund gebliebenen Theile, nachdem die letzteren ihren Farbstoff mehr und mehr verloren haben, allerdings auch bei den geringsten Graden der Erkrankung hervor. Man kann dann also, ähnlich wie bei der Jod-Schwefelsäurereaction, an den noch granulirten, kernhaltigen Leberzellen die rothviolette Färbung, auch wenn sie sich bloß auf einen Theil derselben beschränkt, sehr schön von der schwach bläulichen Umgebung unterscheiden. Die Umstände, unter denen dieses möglich wird, sind aber der Art, dass sie kaum practisch verwertbar erscheinen.

²⁾ a. a. O. S. 193.

geht sogar so weit, die primäre Erkrankung der Media als allein gültig hinzustellen. Cornil¹⁾ behauptet dagegen: „Les artérioles renales sont altérées, de même que la plupart des vaisseaux, dans les dégénérescences amyloides, et la lésion se localise surtout dans tous les cas, dans la membrane interne des vaisseaux.“ Dieser Widerspruch dürfte sich aus den Objecten erklären, die Cornil vorgelegen haben, denn es kommt bei kleinen Arterien ausnahmsweise allerdings vor, dass die Intima vorwiegend verändert gefunden wird. Daraus ist aber noch nicht der Schluss abzuleiten, dass sie auch zuerst erkrankte.

Eine weitere Differenz besteht zwischen Cornil und Jürgens in Betreff der Eiweisscylinder in den Harnkanälchen. Der erstere giebt an: „les cylindres hyalins ou colloïdes, très nombreux, ne présentaient nulle part de dégénérescence amyloïde et restaient colorés en bleu violet“ (S. 677). Jürgens fand dagegen in mehreren seiner Fälle amyloid degenerirte Gallertcylinder. Es ist zu bedauern, dass die Präparate nicht durch die Jod-Schwefelsäure-reaction controlirt wurden. Ich habe an mit Methylanilin behandelten Durchschnitten amyloider Nieren die in den Harnkanälchen steckenden Cylinder sehr verschieden gefärbt gefunden und an ihnen alle möglichen blauröthlichen und röthlichblauen Uebergänge gesehen. Es ist mir aber nicht erinnerlich, dass ich jemals mit Jod und Schwefelsäure an solchen Cylindern eine Reaction erhalten hätte. Ich habe indessen darauf hin keine speciellen Untersuchungen angestellt. Wenn es aber amyloide Gallertcylinder in den Harnkanälchen giebt, dann müssen dieselben auch mit Jod und Schwefelsäure die Reaction zeigen. — Die amyloide Degeneration der Nierenepithelien kommt entschieden vor, was ich mit Rücksicht darauf zu betonen mir erlaube, weil Cornil, der sie in seinen drei Fällen nicht beobachtete, auch hierin Zweifeln Raum geben zu wollen scheint.

Den vorstehenden Beobachtungen über die amyloide Degeneration der Leber will ich mir erlauben, noch einen Fall anzureihen, der in den Rahmen dieser Krankheit zwar eigentlich nicht hineinpasst, aber durch das Verhalten der Leberzellen gegen Jod und Schwefelsäure doch so viel Verwandtes bietet, dass darin die Berechtigung liegt, ihn hier folgen zu lassen.

¹⁾ a. a. O. S. 676.

L. T., Frau von 45 Jahren, verheirathet, Mutter von zwei Kindern, giebt an vor 20 Jahren an intermittirenden Schüttelfrösten gelitten zu haben. Vor 7 Jahren ist sie in der Dorpater Klinik wegen Syphilis behandelt worden und in den letzten Jahren hat sie an Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Schmerzen in der Herzgrube, blutigem Erbrechen und Durchfällen gelitten. Diese Symptome führten sie am 4. Februar 1876 abermals der Klinik zu, in welcher sie als an Hepatitis syphilitica leidend behandelt wurde. Sie starb unter dem Fortbestehen der genannten Symptome schon nach $2\frac{1}{2}$ Monaten am 26. März.

Die von mir am folgenden Tage vorgenommene Obduction ergab im Wesentlichen Folgendes:

Hochgradige Abmagerung bei gelbbraunlicher Hautfärbung. Alte Narben an der Schläfe, am oberen Drittheil des linken Oberarms und an der Innenfläche des rechten Schienbeins, wo sie besonders zahlreich und ausgebreitet sind. Das Sternum mit den Knorpeln der 2., 3. und 4. Rippe ungewöhnlich stark vorgewölbt. Das subcutane Fettgewebe sehr spärlich und intensiv gelb; die Musculatur dünn, schlaff und blass.

Am Herzen frische, auf das Visceral- und Parietalblatt sich ausbreitende Pericarditis mit Erguss von circa 2 Unzen stark eitrig getrübbten Exsudats. Fibrinöse Beschläge auf der fleckig gerötheten und getrübbten Oberfläche; vorn am rechten Ventrikel kleine punktförmige Ekechymosen. In den Herzhöhlen rechts speckhäutige ödematöse und gallig gefärbte Coagula. Der Rand der Mitralklappe etwas knotig verdickt, die Aortenklappen leicht getrübt und in der Umgebung der Noduli auch etwas angeschwollen.

Die Lungen seitlich und hinten durch ausgebreitete straffe Adhäsionen befestigt. Bei Trennung der besonders an der Spitze festen Verbindungen werden rechts mehrere kleine glattwandige Höhlen eröffnet, deren Umgebung schwierig indurirt ist und narbig eingezogen erscheint. Die dahin verlaufenden Bronchialzweige sind erweitert und gehen in die erwähnten Höhlen über; ihre Schleimhaut ist mässig dick und blass. Die linke Lunge an der Spitze etwas weniger eingezogen. Im Uebrigen beiderseits hypostatische Hyperämie, hinten und oben schaumiges Oedem, während vorn das Parenchym trocken und zähe erscheint.

Der Unterleib, mässig ausgedehnt, enthält nur im kleinen Becken eine geringe Menge angesammelten Transsudats.

Der Magen steht etwas tiefer als gewöhnlich und zeigt so ziemlich in der Mitte eine fast winklige Biegung an der grossen Curvatur. Der Fundus ist stark ausgedehnt durch sehr umfangreiche frische Blutklumpen, nach deren Entfernung sich auf der Mucosa sehr viel zäher, blutig gefärbter Schleim präsentirt. Die Schleimhaut selbst ist durchweg von Blutfarbstoff imbibirt, am stärksten im Fundus. Hier finden sich auch grössere Gruppen kleiner verwaschener Ekechymosen, eine Gefässinjection ist in der mässig geschwollenen Schleimhaut aber nicht sichtbar.

Die Leber an der Oberfläche des rechten Lappens sehr fest mit dem Zwerchfell verwachsen; auch an der des linken Lappens nach hinten zu mehrere Stränge. Die Form des Organs sowohl durch tiefe Narben an der Oberfläche des rechten, als auch durch eine stärkere Ausbildung des linken Lappens beträchtlich verändert. Der vordere Rand ist über der Gallenblase ganz atrophirt und wird hier von tief

eingreifendem schwieligem Narbengewebe gebildet, das sich an sämtlichen Gruben der Oberfläche in gleicher Weise entwickelt zeigt. Besonders stark greift eine der Narben in das Parenchym ein; diese ist auch auffällig breit, erscheint mehr grau-roth gefärbt und schliesst, wo sie sich abgrenzt, kleine atrophische Inseln von Lebergewebe ein. Sie dringt bis auf die Gefässscheide eines grösseren Pfortaderzweiges, auf welche sie übergeht. Das Lumen des Gefässes ist daselbst von einem derben, entfärbten und adhärenenten Thrombus verschlossen. — Abgesehen von diesen Narben ist das Leberparenchym von zäher Consistenz und blutarm. Die Schnittfläche erscheint etwas speckig glänzend, aber ungleich. Grössere und kleinere Gruppen von Leberläppchen sind von verhältnissmässig breiten Bindegewebszügen umgriffen, an einzelnen Stellen fast knotenartig abgegrenzt, so dass sie sich vorwölben; ihre Färbung meist röthlich bei durchscheinender Beschaffenheit, hie und da aber auch gelblich. — Die sehr stark ausgedehnte Gallenblase überragt den Leberrand um 4 Cm. und enthält eine stark fadenziehende dunkelgrüne Galle. Ihre Schleimhaut ist glatt und dünn.

Bei Untersuchung der Pfortader findet sich im Stamm derselben ein derber, weisslicher, der Wand adhärenenten Thrombus, welcher das Lumen etwa zur Hälfte ausfüllt. Die weitere Verfolgung dieses Pfropfs ergibt, dass von dem in den rechten Leberlappen eintretenden Hauptast der nach rechts verlaufende Zweig vollkommen verschlossen ist, desgleichen auch die von ihm abgehenden Zweige 2. und 3. Ordnung. Die nach links, gegen das *Ligamentum suspensorium* sich wendenden Aeste sind nicht verstopft; ebenso erscheint auch der den linken Leberlappen verzweigende Pfortaderzweig frei. Die *Vena lienalis* ist vollkommen wegsam und zeigt an ihrer Mündung in die Pfortader eine sackartige Erweiterung. Sie besitzt durchschnittlich eine Circumferenz von 3,5—4 Cm., an der erwähnten Stelle aber von reichlich 6 Cm. Auch die *Arteria lienalis* ist weit, von 2,5 Cm. Umfang und ihre Intima gelb gefleckt und durch endarteriitische Plaques uneben. Die *Vena mesenterica sup.* und *inf.* sind durch Thromben verschlossen, die der Wand sehr fest anhaften und schon entfärbt erscheinen, sich aber nur eine kurze Strecke gegen die Wurzel der Pfortader ausdehnen.

Die Milz ist 20 Cm. lang, 14 Cm. breit und 5,5 Cm. dick. Ihre convexe Fläche ist mit dem Zwerchfell gänzlich verwachsen. Das Parenchym von zäher Consistenz, blassroth und blutarm. Die Trabekel zahlreich und fein, die Follikel ungemein klein, aber dicht aneinander stehend und etwas durchscheinend.

Das *Pancreas* derb und groblappig.

Die rechte Niere 15 Cm. lang, 6,5 Cm. breit und 5 Cm. dick. Kapsel trüber und dicker als normal, lässt sich zwar leicht trennen, reisst aber an vielen Stellen eine dünne Lage von Nierensubstanz mit. Hiernach erscheint die Oberfläche etwas granulirt, gleichmässig blassroth und durchscheinend. Auf dem Durchschnitt zeigt die Rindenschicht dieselbe Färbung und auch einen leichten Glanz. Der Blutgehalt ist gering, die Glomeruli nicht deutlich erkennbar, die Basis der Pyramiden aber injicirt. Gegen die Papillen hin finden sich in sämtlichen Pyramiden kleine Eiterherde, welche theils in Form von weissgelben, mitunter fast ihre ganze Länge einnehmenden Streifen sich hinziehen, theils als punktförmige, stellenweise confluirende und bis zu Hanfkorngrösse anwachsende Abscesse in dieselben

eingestreut sind. Die Beckenschleimhaut erscheint succulent und etwas injicirt, sonst nicht verändert. — Die linke Niere besitzt den gleichen Umfang, ist nur noch schlaffer und mehr ödematös getränkt. Das Verhalten der Kapsel, Rindenschicht und Beckenschleimhaut wie rechts. In den Pyramiden auch hier streifige und punktförmige Eiterheerde, ausserdem aber eine grössere Anzahl von Blutpunkten, so dass die Schnittfläche derselben gelb und roth gesprenkelt erscheint.

Der Uterus nebst Ovarien und Tuben an der hinteren Beckenwand durch straffe Verwachsung fixirt. Die Excavatio recto-uterina dabei in einen schmalen, von zahlreichen Strängen durchzogenen Spalt verwandelt, so dass die gesammten Sexualorgane nach hinten gerückt erscheinen. Die Harnblase mässig zusammengezogen, enthält etwas trüben Harn; die Schleimhaut derselben im Ganzen blass, nur in der Umgebung der Harnröhre von dichten feinen Venenstämmen durchzogen. Am Scheideneingange strahlige Narben, ebenso am Os uteri externum, dessen Lippen vollständig fehlen. Der Cervicalkanal weit und im Fundus die Schleimhaut geröthet. Das Abdominalende beider Tuben verschlossen. Die Ovarien in Adhäsionen ganz eingepackt, so dass sie schwer herauszufinden sind, von zäher schwieriger Consistenz. Im Ligamentum latum beider Seiten, namentlich aber rechts eine schwielige, speckartige Infiltration, die sich auf die Umgebung ausbreitet. Am Anus einige Hämorrhoidalknoten.

Die Schleimhaut des Dünndarms etwas von Blutfarbstoff imbibirt, sonst nicht verändert; erst weiter abwärts tritt stärkere venöse Injection auf, die sich stellenweise zu einer fleckigen Röthung steigert. Im Cöcum und Colon schmierige gallige Fäces; die Schleimhaut hier eher blass, nur einige Venen erscheinen stärker gefüllt. An der Aussenfläche zwischen Blinddarm und Bauchwand eine schwielige Bindegewebsmasse, die viel Pigment enthält und ersteren fixirt.

Der Schädel symmetrisch, von mässiger Dicke. Am Stirnbein mehrere nicht tief eingreifende glatt erscheinende Narben, die den äusserlich sichtbaren Veränderungen der Haut entsprechen. Der Knochen an diesen Stellen dunkel bläulich gefärbt. Im Sinus longitudinalis ein lockeres fibrinreiches Coagulum. Die Dura mater blass, die weiche Hirnhaut ebenfalls blutarm und ödematös. In der hinteren Schädelgrube sammelt sich etwa 1 Unze Serum. Die beiden Carotiden und die Arteriae vertebrales an der Durchtrittsstelle rigid, die rechte Art. vertebralis spindelförmig erweitert. Im Sinus transversus dextr. (*Fossa sigmoidea*) ein puriform zerfallener Thrombus, der mit einer eitrigen Entzündung des Mittelohrs dieser Seite in Zusammenhang steht.

Gehirn. An der Basis des linken Vorderlappens, vor dem Bulbus olfactorius eine 3 Cm. lange und 1 Cm. breite rostfarbene erweichte Stelle, die ungefähr 1 Cm. in die Tiefe eindringt und sich hier ohne scharfe Grenze verliert. Eine zweite ebenso beschaffene Stelle von geringerem Umfang am vorderen Gyrus des Unterlappens, an dessen Basis sie fast ein Quadrat von 0,5 Cm. Durchmesser bildet. Beim Einschnitt erweist sie sich als ganz oberflächlich, wesentlich auf die Rindenschicht beschränkt. Die Seitenventrikel sind verhältnissmässig weit, besonders die Hinterhörner. Plexus choroides ungemein blass. Corpora striata und Thalami optici von guter Consistenz, anämisch und feucht. Auch die grossen Hemisphären recht blutarm; ebenso das Kleinhirn.

Die Muskeln des linken Unterarms vorzugsweise an der Dorsalfläche von Eiterherden ganz durchsetzt, die sich theils unter der Fascie hinziehen, theils in die Tiefe bis ans Ligamentum interosseum vordringen. Am rechten Unterarm noch stärkere Schwellung, die aber wesentlich auf ödematöser Infiltration beruht, abgesehen von einem einzigen an der Extensorenseite sitzenden haselnussgrossen Abscess.

Eine genauere Besprechung dieses an sich interessanten Falles von Pfortaderthrombose wird an einem anderen Orte erfolgen. Hier soll nur ausschliesslich von der Leber die Rede sein, deren syphilitische Narben direct zu der Verstopfung der Pfortader mit ihren Folgeerscheinungen geführt haben. Der Thrombus in der Vena portae war nicht organisirt. Die compacten, der Wand fest anhaftenden Lagen desselben bestanden aus theilweise geschichteten, hier mehr körnigen, dort mehr netzartig angeordneten Fibrinmassen, in welche farblose rundliche Körperchen spärlich eingestreut waren. Auf der freien, d. h. auf der der Wand nicht adhärenen Seite fanden sich frische Blutschichten von noch dunkler Färbung.

Was nun das Lebergewebe betrifft, so besteht, abgesehen von den Residuen der interstitiellen Hepatitis, welche als breite, theils consolidirte, theils aber auch noch als recht zellenreiche Bindegewebszüge grössere Gruppen von Leberläppchen umgreifen, das Auffallendste in dem gröbern Verhalten der verstopften Partien darin, dass die Abgrenzung der einzelnen Läppchen gegen einander sehr schwierig ist. Ihre Grenzen erscheinen verstrichen, sie fliessen gewissermaassen auf grössere Strecken zusammen. Die Leberzellen selbst erscheinen zwar erhalten und gleichmässig granulirt, aber durchschnittlich sehr klein. An dünnen Schnitten (der gehärteten Präparate) sieht man häufig viele ausserordentlich verkleinerte Formen. Hie und da finden sich in den Läppchen auch Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes als kernreiche kleine Heerde vor.

Die in dem Protokoll erwähnte Beschaffenheit des Leber-, Milz- und Nierenparenchyms veranlasste mich, zumal da es sich um einen eclatanten Fall von inveterirter Syphilis handelte, die Untersuchung auf eine etwaige amyloide Degeneration dieser Organe auszudehnen. Der Befund war an der Milz und den Nieren ein durchaus negativer. Für die Nieren ist hervorzuheben, dass neben den zahlreichen capillären embolischen Herden die Harnkanälchen in einer sehr auffälligen Weise mit Fibrincylindern vollgepfropft waren. Dieser

Umstand mag der Schnittfläche das etwas glänzende Aussehen verliehen haben.

Von der Leber wurden ebenfalls frische Schnitte gleich nach der Obduction in der oben angegebenen Weise mit Jodjodkaliumlösung und verdünnter Schwefelsäure behandelt. Hiernach stellte sich nun eine sehr auffällige Reaction ein, die erst nach und nach in den folgenden Tagen brillant zur Entwicklung gelangte. Die Präparate wurden mehr und mehr blau und haben sich, mit Glycerin versetzt, Monate lang so erhalten. Ganz überraschend war aber das Verhalten der einzelnen Leberzellen, von denen sehr viele sich isolirt neben den Schnitten vorfanden. Es nahmen dieselben fast alle eine mehr oder weniger intensiv blaue Färbung an, aber das Verhalten der einzelnen Bestandtheile der Leberzelle war dabei ein durchaus verschiedenes. Eins aber trat constant zu Tage. Es war nämlich in allen Leberzellen, in denen, was nur ausnahmsweise nicht möglich war, der Kern, das Kernkörperchen und das Protoplasma unterschieden werden konnte, das Kernkörperchen am intensivsten, das Protoplasma am wenigsten blau gefärbt, während der Kern eine mittlere Farbennuance aufwies (Fig. 10).

Im Einzelnen will ich nach den Zeichnungen, die ich mit aller Mühe von ganz isolirten Leberzellen anfertigen konnte, folgende Umstände besonders hervorheben.

Es kamen Zellen vor, deren Protoplasma ungefärbt, deren Kern und Kernkörperchen aber gefärbt erschien. Der Kern besass dann entweder nur einen blassblauen Schimmer (Fig. 10 a) oder er war ausgesprochen blau (Fig. 10 b u. c), das Kernkörperchen bot aber in beiden Fällen immer eine viel intensivere Reaction dar.

Die meisten Leberzellen zeigten eine Färbung aller drei Bestandtheile (Fig. 10 f, g, h). Bald fand sich an dem Protoplasma nur ein geringer Schimmer von Blau, bald erschien es ganz dunkel gefärbt, die Färbung des Kernes und der Kernkörperchen stand aber auch dann in dem schon erwähnten Verhältniss. Im Ganzen selten beobachtete ich, dass innerhalb intensiv gefärbter Kerne ein Kernkörperchen überhaupt nicht unterschieden werden konnte (Fig. 10 i).

Das Protoplasma war meist fein granulirt und die Färbung desselben durch Jod und Schwefelsäure, wo sie auftrat, immer eine

diffuse. Ein Theil der Leberzellen schloss aber eine Anzahl kleiner Fettröpfchen ein (Fig. 10 b, c, e), und diese Zellen waren es, deren Protoplasma entweder gar keine oder nur eine schwache Reaction darbot. Manche Zellen waren von dunkel contourirten Moleculen (Fett?) so vollgepfropft, dass man den Kern nicht erkennen konnte; es zeigte sich im Centrum, wo muthmaasslich der Kern lag, blos eine verwaschene blaue Färbung (Fig. 10 k).

Die Zahl der Kernkörperchen innerhalb der einzelnen Kerne belief sich häufig auf 2 (e, g, h), mitunter auch auf 3 (d). Hin und wieder kamen auch 2 Kerne in einer Zelle vor (e). Endlich fanden sich auch isolirte Leberzellen, deren Kerne nur wenig von einander abstanden und die so gelagert waren, dass sie nur durch eine feine Linie getrennt erschienen (i).

Nach dem Resultat der Jod-Schwefelsäurewirkung, welches ich, da es so ungemein scharf hervortrat, verschiedenen Collegen und Studenten demonstrirt habe, musste ich zunächst an eine amyloide Degeneration der Leberzellen denken, die in dem vorliegenden Fall in einer ganz eigenthümlichen Weise zur Entwicklung gekommen war. An der Thatsache, dass nach Zusatz von Jod und Schwefelsäure an den Leberzellen die beschriebenen Färbungen aufgetreten waren, bestand kein Zweifel. Diese Reaction gilt aber als maassgebend und mit ihr war, wie es schien, die Amyloidentartung dargethan. Später, als ich die aufbewahrten Leberstücke nochmals untersuchte, sind mir jedoch in Betreff dieser Auffassung der Sache Zweifel aufgestiegen, die ich auch jetzt noch hege und nicht unterdrücken kann. Es stellte sich heraus, dass die gehärteten Leberstücke keine Spur von Reaction erkennen lassen. Es waren dieselben gleich nach der Obduction theils direct in Spiritus, theils erst für einige Tage in Chromsäure von 1 pCt. und dann in Spiritus gethan worden. Die Erhärtung ist in beiden Fällen ganz vorzüglich eingetreten. Nun ist aber bekannt, dass amyloide Organe, die auf diese Weise aufbewahrt werden, auch hinterher die Jod-Schwefelsäurereaction geben. Eine Ausnahme hiervon macht, so weit es sich um die Körnchen der Leberzellen handelt, nur der von mir oben erwähnte Fall (vgl. Fig. 2), aber die in Spiritus gehärteten Stücke der betreffenden Leber zeigen doch immerhin eine Reaction, wenn diese auch anders ausfällt als an den frischen Präparaten. In dem Fall, von dem jetzt die Rede

ist, tritt nach der Erhärtung dagegen gar keine Farbenveränderung ein, und das ist schwer mit den bisherigen Erfahrungen über das Verhalten amyloider Organe zu vereinigen.

Ferner wissen wir, dass ganz zunächst das Protoplasma der Zellen der amyloiden Degeneration unterliegt. Es ist noch nicht beobachtet worden, dass diese Entartung ausschliesslich den Kern oder gar vorzugsweise das Kernkörperchen betroffen hätte. Daher ist wohl auch kaum die Annahme gestattet, dass bei weiterer Fortentwicklung des Prozesses in der Leber die Veränderungen eingetreten wären, welche die Amyloidentartung für gewöhnlich darbietet.

An Glycogen zu denken, ist nach den auf diesen Punkt gerichteten sorgfältigen Untersuchungen von Bock und F. A. Hoffmann (dieses Archiv Bd. 56) auch nicht möglich. Einmal haben wir es hier auch mit einem Bestandtheil des Protoplasma zu thun und dann wird das Glycogen, das durch Jod zwar eine roth- bis schwarzbraune Färbung annimmt, durch Schwefelsäure nicht gebläut. Es bleibt also nichts anderes übrig, als die Sache dahin gestellt sein zu lassen und weitere Beobachtungen abzuwarten. Da die Frage sehr nahe lag, ob nicht etwa die Pfortaderthrombose auf die Entstehung jener eigenthümlichen Reaction von Einfluss gewesen sei, so habe ich einigen Kaninchen die Pfortader unterbunden und nach erfolgtem Tode die Leber untersucht, aber ich habe nicht gefunden, dass sich irgend ein Theil der Zellen durch Jodjodkalium und Schwefelsäure blau gefärbt hätte.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

- Fig. 1. Ein Pfortaderzweig mit in die Wand eingelagerten Amyloidschollen.
 Fig. 2. a b c d Durch Jod und Schwefelsäure in verschiedener Weise gebläute Leberzellen.
 Fig. 3—9. Begrenzte Stellen aus mikroskopischen Durchschnitten amyloider Lebern.
 Fig. 3 u. 4. g u. g' Degenerirte Capillargefässe; z u. z' in der Entartung begriffene Leberzellen. s u. t Amyloide Schollen.
 Fig. 5. f u. g Nicht degenerirte Capillargefässe; b erhaltene Leberzellen; c u. d Leberzellen, die total degenerirt sind.
 Fig. 6. g Erhaltenes Capillargefäss; a Mantel aus verbackenen amyloiden Leberzellen, welcher dasselbe umgibt.

- Fig. 7. g Comprimirte, aber nicht amyloid infiltrirte Lebercapillaren; c in Degeneration begriffene Leberzellen; a u. b total entartete Leberzellenreihen.
- Fig. 8. a c d Aus verbackenen Leberzellen gebildete Amyloidmassen, die das ebenfalls amyloid infiltrirte Capillargefäß (b) umschliessen.
- Fig. 9. c Amyloid infiltrirte erweiterte Lebercapillaren, mit rothen Blutkörperchen strotzend gefüllt; l zwischen denselben befindliche atrophische Leberzellen.
- Fig. 10. Mit Jod und Schwefelsäure behandelte Leberzellen von einem Fall von Pfortaderthrombose.
- Fig. 11. Durchschnitt durch die Wand eines Pfortaderstammes, in dessen Wandung Amyloidschollen liegen, ähnlich wie in Fig. 1.

XXIX.

Beiträge zur Lehre von der Entzündung und den dabei auftretenden corpusculären Elementen.

Von Stabsarzt Dr. Senftleben zu Breslau.

(Hierzu Taf. IX.)

(Aus dem pathologischen Institut zu Breslau.)

Seit der Cohnheim-Boettcher'schen Controverse über die Herkunft der Eiterkörperchen bei der Hornhautentzündung und die Entstehung der centralen Keratitis ist diese Frage schon wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchung, besonders Seitens Ebert's¹⁾, Walb's und Fuchs' gewesen, ohne dass indessen dieselbe dadurch zu einer endgültigen Entscheidung gebracht worden wäre. Es erschien deshalb nicht überflüssig, dieser viel besprochenen Streitfrage nochmals näher zu treten.

Zwei Factoren sind es meiner Ansicht nach hauptsächlich, welche so viel Verwirrung in diese Frage hineingebracht haben, und zwar erstens der Umstand, dass es bisher noch nicht gelungen ist, experimentell die Thätigkeit der fixen Hornhautzellen und die der Wanderzellen bei der Entzündung streng gesondert darzustellen, und zweitens der Umstand, dass fast alle Autoren mit besonderer Vorliebe sich zu ihren Versuchen der Froschcornea bedienen, die

¹⁾ Untersuchungen aus dem pathologischen Institut zu Zürich. Hft. 2 u. 3 Dieses Archiv Bd. 64, S. 113. Dasselbe Bd. 66, S. 401.