

## II. Die amyloide Degeneration der Leber.

Die Leber ist bisher häufiger Gegenstand einer näheren Specialuntersuchung bei der amyloiden Degeneration gewesen, als irgend ein anderes Organ.

Meckel<sup>1)</sup> war der erste, welcher die Jod-Schwefelsäure-Reaktion hier anwandte, und da er, durch merkwürdigen Forschertrieb geleitet, eine genaue Prüfung der Leber auch in jenen Fällen vornahm, wo das makroskopische Aussehen nichts von der Degeneration wahrnehmen liess, so hat er sich auch sicher von der amyloiden Veränderung der Leberzellen überzeugt. Dann hat Virchow<sup>2)</sup> die amyloide Leber näher beschrieben und auf ausgedehnte Degeneration der Zellen zurückgeführt. Virchow<sup>3)</sup> erkannte auch schon damals, dass in seltenen Fällen auch das Zwischengewebe in der Leber amyloid verändert wird. Darauf hat sich eine ziemlich ausgedehnte Literatur über die amyloide Veränderung dieses Organes gebildet und die meisten Forscher liessen in den ersten 20 Jahren ausschliesslich oder fast ausschliesslich die Leberzellen bei der in Rede stehenden Degeneration beteiligt sein. Nur E. Wagner<sup>4)</sup> bildete eine vollkommene Ausnahme, indem er die Degeneration ausschliesslich auf Veränderung der Capillargefässer bezog und den bekannten Ausspruch that: „wie mir scheint, kann man sich an einem einzigen feinen Durchschnitt einer Speckleber leicht von der nie vorkommenden Speckentartung der Leberzellen überzeugen“. Klebs<sup>5)</sup> stellte zwei Formen der amyloiden Leber auf, eine mit Entartung der Parenchymzellen, die andere mit ausschliesslicher Degeneration der Capillaren; und Rudneff<sup>6)</sup> formulierte das Resultat seiner an geeigneten Organen gemachten Untersuchungen darin, dass einmal die Gefässe entarten, während die Zellen wegen mangelhafter Ernährung untergehen, ein anderes Mal die Zellen stark entarten, endlich drittens beide Theile erkranken, und dass

<sup>1)</sup> Charité-Annalen. Bd. IV. 1853. S. 287.

<sup>2)</sup> Würzburger Verhandl. Bd. VII. S. 226.

<sup>3)</sup> Dieses Archiv Bd. VIII. S. 143.

<sup>4)</sup> Arch. der Heilkunde. Bd. II. 1861. S. 481.

<sup>5)</sup> Handbuch d. path. Anat. Berlin 1869. S. 410.

<sup>6)</sup> Dieses Archiv Bd. XXXIII. 1865. S. 77.

ausserdem zuweilen auch das Bindegewebe und die Gallengänge amyloid werden.

Während nun in neuester Zeit die genaue Arbeit von Böttcher<sup>1)</sup> erschienen ist, welche klar darthut, dass Leberzellen die amyloide Degeneration erleiden, während auch E. Wagner in seinem Handbuche der Pathologie die frühere Ansicht allmählich einschränkt, wird von Heschl<sup>2)</sup> zu derselben Zeit die amyloide Degeneration der Leberzellen vollkommen geläugnet. Er findet, dass die Veränderung „lediglich eine Ablagerung der Amyloidsubstanz zwischen Leberzellen und Gefässe, eine interstitielle Infiltration, um den am mindesten präjudicirlichen Ausdruck zu gebrauchen, sei“. Es handelt sich nach ihm, wie ich verstehe, um amyloide Degeneration des interstitiellen Bindegewebes, während die Leberzellen durch Druck zu Grunde gehen, die Capillaren aber erst unverändert bleiben, später durch faseriges Bindegewebe ersetzt werden. Ausserdem sind auch von Tiessen<sup>3)</sup> und Schütte<sup>4)</sup> Arbeiten über die amyloide Leber publicirt und beide Beobachter wollen nie amyloide Leberzellen sicher gesehen haben, während sie die amyloide Substanz ebenfalls zwischen Capillarwand und Leberzellen sehen, obwohl sie auch amyloide Capillaren gelten lassen.

Wenn es also gerechtfertigt sein dürfte, dass ich meine Untersuchungen über die Leber ebenfalls vortrage, so werde ich mich hier doch kurz fassen und im Wesentlichen auf ein Resumé beschränken können.

Ehe meine Beobachtungen sich auf die amyloide Leber richteten, kannte ich schon genau die verschiedenen Formen der amyloiden Milz; es waren mir andererseits die Differenzen in den Angaben der einzelnen Forscher und die Hinweise auf ein verschiedenes Verhalten des Organes in den einzelnen Fällen bekannt. Deshalb hatte ich mir von Anfang an die Frage gestellt, ob ich in der Leber verschiedene Formen der Degeneration nachweisen könnte.

Indem sich nun meine Aufmerksamkeit in dieser Richtung concentrirte, habe ich in 22 Fällen die amyloide Degeneration der Leber zu erforschen gesucht und von diesen 22 Fällen 5 mal die

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. LXXII. 1878. S. 506.

<sup>2)</sup> Sitzber. d. k. Akad. d. Wissenschaft. in Wien. Bd. LXXIV. III. Abth. Oct. 1876.

<sup>3)</sup> Arch. d. Heilkunde. Bd. XVIII. 1877. S. 545.

<sup>4)</sup> Ueber d. amyloide Deg. d. Leber. Inaug.-Diss. Bonn 1877.

Parenchymzellen allein, 2mal die Capillaren und das interstitielle Bindegewebe ganz allein amyloid gefunden, während in 8 Fällen beide Theile die Degeneration zeigten (2mal überwiegend die Capillaren und das Bindegewebe, 6mal vorwiegend die Leberzellen), in 7 Fällen aber — bei hochgradiger Veränderung — trotz lange fortgesetzter Untersuchung eine Entscheidung nicht sicher möglich war.

Es lassen sich die verschiedenen Formen der Erkrankung in der Leber jedoch nicht so leicht erkennen, wie in der Milz, und zwar aus zwei Gründen, erstens weil jenes Organ bedeutend grösser ist als dieses, zweitens weil die Erkrankung in der Leber, sowohl in Bezug auf ihr Eintreten an verschiedenen Localitäten, als auch in Bezug auf die Art der Veränderung daselbst Verschiedenheiten darbietet.

Was das theilweise Freibleiben des Organes von der Erkrankung anlangt, so sind mir zwar derartige höchst seltene Fälle, wie sie Frerichs<sup>1)</sup>, Virchow<sup>2)</sup> und Andere beobachteten, wo die amyloide Degeneration in der Leber in Form eines Tumors nur an beschränkter Stelle sich zeigte, nicht vorgekommen. Aber in jeder stark amyloiden Leber, welche ich in dieser Hinsicht auf grossen Flächen prüfte, konnte durch die Virchow'sche Reaction makroskopisch nachgewiesen werden, dass zwischen den charakteristisch gefärbten amyloiden Theilen eine gewisse Anzahl gelber Inseln von Linsen- bis Erbsen- und selbst Wallnussgrösse geblieben war, und auch mikroskopisch zeigten sich diese gelben Heerde als Gruppen von nicht amyloiden Läppchen; sie waren in allen Theilen des Organes vorzufinden. Oft liessen sich im Centrum oder an der Grenze solcher von der Degeneration verschonter Leberinseln etwas grössere Gefässzweige nachweisen; dicht unter der Kapsel kommen sie ebenfalls gerne vor. Die meisten neueren Beobachter haben auf diese Erscheinung hingewiesen.

In Folge der anderen Eigenthümlichkeit, dass sich nehmlich in einer und derselben Leber, wie es auch Boettcher<sup>3)</sup> beschrieben hat, in einzelnen Läppchen nur amyloide Leberzellen, in anderen nur entartete Capillaren vorfinden können, müsste man, um im

<sup>1)</sup> Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II. 1861. S. 167.

<sup>2)</sup> Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 430.

<sup>3)</sup> l. c. S. 516.

speciellen Falle die eine oder die andere Veränderung vollkommen sicher auszuschliessen (wenn z. B. keine Capillaren oder keine Zellen amyloid gesehen werden), eigentlich das ganze Organ mikroskopisch untersuchen. Insofern man jedoch nach einer gewissen Anzahl von Schnitten, die Präparaten von verschiedenen Stellen eines Organes entnommen sind, schliessen darf, können oben erwähnte drei verschiedene Formen der Degeneration festgestellt werden.

Bietet die Leber Schwierigkeiten der Gewinnung von Resultaten in der bezeichneten Richtung dar, so gewährt dieses Organ dafür jedoch auch wieder eine Erleichterung. Die letztere besteht darin, dass man nicht gerade jede amyloide Leber zu untersuchen braucht, um sich von der Veränderung der einzelnen Formelemente zu überzeugen; und zwar kann ich folgenden — wenn man so sagen darf — Kunstgriff angeben. In Fällen von mehr oder weniger ausgedehnter amyloider Veränderung in der Leiche ist die Leber (abgesehen von den Blutgefäßzweigen) ziemlich oft selbst bei sorgfältigster makroskopischer Prüfung mit der *Virchow'schen* Reaction scheinbar verschont von der Degeneration, oder giebt nur ganz geringe Anzeichen der Läppchenveränderung. Will man nun mit relativ wenig Mühe sich von den verschiedenen Formen der Leberveränderung überzeugen, so untersuche man nur diese Organe und lasse die stärker veränderten ganz unberücksichtigt.

Ist man nicht besonders unglücklich, so wird man sich nach Prüfung einer gewissen Anzahl von Lebern, wohl schon beim 3. oder 4. Fall, von der unzweideutigsten Amyloidreaction an den Leberzellen überzeugen können, indem dieselbe sicherlich häufig ist. Bedingung ist natürlich: Beherrschung der nothwendigen Prüfungsmethode. Wenn die *Virchow'sche* Reaction seit 1—3 Wochen gut bestanden hat, so kann man auch das Deckgläschen durch Wasserzusatz abheben und die feinen Schnitte sorgfältig in Wasser pinseln. Die Reaction schwindet jetzt — nach circa dreiwöchentlichem Bestehen — bei andauerndem Pinseln nicht leicht und, wenn in dem betreffendem Fall die Parenchymzellen der leidende Theil sind, so wird man isolirte Leberzellen in verschiedenen Zuständen der amyloiden Veränderung finden.

Die betreffenden Erscheinungen bei der Zellendegeneration sind schon oft abgebildet. Für etwas stärkere Veränderung ist die von

Jürgens<sup>1)</sup> bei mässiger Vergrösserung gegebene Abbildung zu treffend. In frühen Stadien sind die amyloiden Leberzellen hier und da in kleinen Häufchen oder isolirt in den mittleren oder centralen Partien eines Läppchens anzutreffen; nicht selten sieht man sie aber auch jetzt schon in einer regelmässigen, theilweise unterbrochenen Zone in den mittleren Partien der Acini angeordnet. Die feineren Details sind von Boettcher genau dargestellt worden und ich habe nichts hinzuzufügen.

Während nun in einzelnen Fällen von den oben erwähnten schwach amyloiden Lebern die Acini selbst keinen anderen Theil amyloid zeigen, es sich also um eigentliche Parenchymdegeneration handelt, findet man in anderen Fällen, ausser den amyloiden Zellen, auch amyloide Capillaren, theils in der mittleren Läppchenzone, theils in der centralen. Beide Formbestandtheile liegen dann neben einander, oder man sieht an einer Stelle nur die Capillargefäßwände stellenweise verdickt und mit blauer Reaction, an einer anderen Stelle nur amyloide Leberzellen neben der unveränderten gelben Capillarwand. Auch diese combinirte Form der amyloiden Leberveränderung ist von Boettcher genau dargestellt.

Ferner sind mir bei meinen Untersuchungen zwei Fälle vorgekommen, wo bei Prüfung einer grossen Anzahl mikroskopischer Schnitte, die ich von verschiedenen Stellen des Organes machte, keine Spur der amyloiden Degeneration an den Leberzellen gesehen wurde. Das Organ zeigte beide Male erst einen geringen Grad der Veränderung, und besonders in einem Fall waren nur ganz kleine Partien in der Mittelzone einzelner Acini amyloid; die Virchow'sche Reaction wurde theils an den Capillaren, theils an dem interstitiellen Bindegewebe, welches reichlicher als gewöhnlich, an vielen Stellen in den Läppchen selbst, entwickelt war, gesehen. In einzelnen Läppchen waren nur die Capillaren an einem Theile ihrer Wand ein wenig verdickt und mit blauer Reaction, so dass man auf den ersten Blick nur blaue, leicht knollige Züge in den gelben Theilen sah; in anderen Läppchen zeigte sich nur an einzelnen Fasern des Bindegewebes die Reaction, während die Capillaren nur gelb erschienen; die Reaction erschien an den zarten, leicht faserigen

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. LXV. Taf. IX. Fig. 1. (Natürlich sind die Farbenerscheinungen bei der Virchow'schen Reaction andere.)

Bindegewebszügen diffus in Flecken oder an einzelnen verdickten Fasern. Solche Präparate hatten Aehnlichkeit mit der von Heschl<sup>1)</sup> für das Anfangsstadium gegebenen Abbildung. Ich konnte derartige Bilder nur selten ausnahmsweise sehen. Meist zeigten Capillarwand und interstitielles Bindegewebe neben einander die Reaction.

Nach einzelnen solchen zufällig erhaltenen — nach meinen Beobachtungen mehr seltenen — amyloiden Lebern hat Heschl auch die weiteren Stadien der Degeneration gedeutet, ohne an die Möglichkeit des Bestehens anderer Fälle zu denken. Er sagt, dass „an dem grossartigen Material des Wiener allgemeinen Krankenhauses die Untersuchung in sehr kurzer Zeit abgeschlossen werden konnte“, und giebt auf der ersten Seite seiner Arbeit zu erkennen, dass er in die specielle Literatur sehr wenig Einsicht genommen hat. Insbesondere ist es auch eine über die Amyloidreaction gemachte Aeusserung<sup>2)</sup>), welche deutlich erkennen lässt, dass Heschl sich wenig mit der amyloiden Degeneration beschäftigt hat und über ihm unbekannte Dinge rasch mit aprioristischen Annahmen hinwegsetzte, ohne auf eine Prüfung der in der Literatur verzeichneten Thatsachen einzugehen.

Die drei verschiedenen Formen der amyloiden Leberveränderung, der Parenchymdegeneration, der Bindegewebe-Capillaren-Degeneration und der allgemeinen oder combinirten Degeneration, lassen sich bei stärkerer Veränderung des Organes nur bis zu einem gewissen Grade in dem einzelnen Falle deutlich verfolgen.

Wenn die Leber deutlich speckig aussieht, so ist die amyloide Veränderung — wenn sie hier überhaupt vorhanden ist — oft ebenfalls nur äusserst schwach entwickelt. Bei speckigem Aussehen ist man nur sicher, dass sich eine reichlichere Menge von Binde-

<sup>1)</sup> I. c. Fig. 1. (Die rothen Fasern waren bei mir natürlich blau, die blauen Zellen gelb.)

<sup>2)</sup> Heschl sagt (I. c.): „Es wurde mir bei diesen Untersuchungen gleich anfangs unzweifelhaft, dass man mit der alten Jod-Schwefelsäure-Reaktion niemals zu einem Urtheil über die Art und das Detail der Gewebsveränderung kommen konnte. Die Unsicherheit und Langsamkeit des Verfahrens und selbst im günstigen Falle des Gelingens die Trübung und Verfärbung der Präparate bereiten der Untersuchung solche Schwierigkeiten, dass man selbst im günstigsten Falle und bei den einfachsten und leichtest erkennbaren Geweben nur ganz ungenügende Objecte bekommt.“

gewebe in dem Organe vorfindet, daneben auch Fettentartung und Anfüllung der Zellen mit Fettropfen in grösserer Ausdehnung. Dagegen enthielt die Leber in jenen von mir untersuchten Fällen geringer amyloider Degeneration, wo die amyloide Zellentartung schön zu sehen war, nur sehr wenig Fett und die Schnittfläche bot ein mehr gleichmässiges bräunliches Aussehen der Läppchen dar; das interlobuläre Bindegewebe war hier jedoch ebenfalls — mehr oder weniger — reichlicher entwickelt, als normal.

Ist die amyloide Degeneration schon stark ausgebildet, insbesondere wenn die Leber schon die elastische kautschukartige Härte, Durchsichtigkeit feiner Schnitte, exquisite, zum Imponiren des Anfängers geeignete makroskopische Amyloidreaction und überhaupt die bekannten Eigenschaften darbietet, so ist das Organ nicht mehr dazu verwerthbar, um die eine oder andere Form der Degeneration gut zu sehen. Es war kein glücklicher Gedanke, als Heschl einmal eine stark amyloide Leber vornahm, um sich zu überzeugen, ob die von Rindfleisch in dessen Handbuch abgebildeten Schollen amyloide Zellen seien. In einer stark amyloiden Leber findet man entweder Läppchen mit hochgradiger Degeneration, wo die Genese der Schollen unklar ist, oder einzelne nicht amyloide Inseln, wo die Läppchen an den einzelnen Formelementen wiederum gar keine amyloide Degeneration zeigen und nur hier und da amyloide Schollen darbieten, deren Ursprung ohne vorgebildete Ansicht nicht zu deuten ist. Doch an dem hier oft reichlichen faserigen Bindegewebe sieht man nicht selten deutliche Amyloidreaction in Form kleiner Flecken auftreten, während der grösste Theil des sonst erkennbaren Bindegewebes gelb erscheint.

Hat man sich von der Degeneration der verschiedenen Formelemente vorher sicher überzeugt, dann kann man in einzelnen Präparaten allerdings bald amyloide Degeneration der Zellen, bald solche der Capillaren oder des Bindegewebes erkennen, aber vorher ist es nicht möglich, eine wirkliche Ueberzeugung zu gewinnen. In sieben Fällen von hochgradiger amyloider Degeneration der Leber, welche ich recht lange Zeit prüfte, musste ich mir zum Schlusse der Notizen stets die Bemerkung machen: „ein amyloides Gebilde sicher als Zelle zu erkennen, nicht möglich“. Die von Tiessen untersuchten Lebern können nach der Beschreibung als zu stark degenerirt erkannt werden. Schütte war, nach den von ihm ge-

gebenen Abbildungen<sup>1)</sup> zu schliessen, nahe daran, amyloide Leberzellen zu sehen, doch war die Veränderung an den abgebildeten Stellen ebenfalls nicht mehr in einem genügend frühen Stadium; auch dürfte dessen Ansicht, dass „gerade an den stärksten Degenerationsstellen, an fast völlig amyloiden Acinis die Verhältnisse am allerklarsten sind“, nach dem schon Angeführten als irrig zu bezeichnen sein. Köster, unter dessen Einfluss Schütte seine Untersuchungen gemacht hat, soll angeblich [Schütte<sup>2)</sup>] ebenfalls keine amyloiden Leberzellen gesehen haben, sondern „lässt speciell für die Leber nur den Gefässapparat degenerirt sein“.

Nach meiner Erfahrung giebt es kein anderes Mittel, sich von der Zellendegeneration sicher zu überzeugen, als den oben bezeichneten Weg zu betreten. Sieht man dann dieselbe nicht schon deutlich *in situ*, so kann man in geeignetem Falle, nach Anwendung des Pinsels, in der umgebenden Flüssigkeit neben anderen Gebilden auch morphologisch scheinbar unveränderte Leberzellen schwimmen sehen, welche durch und durch die deutlichste Amyloidreaction darbieten. Das wirkt auf die Ueberzeugung und hat auch mich schon früher gezwungen, für die Leber eine Ausnahme von den sonst zur Beobachtung kommenden Thatsachen zu machen, indem ich sagte<sup>3):</sup> „Die Leber ist nach meinen und fremden Untersuchungen der einzige Ort, wo Abkömmlinge eines epithelialen Keimblattes nicht selten in ausgedehntem Maasse der amyloiden Degeneration anheimfallen“.

Was die nicht amyloiden Theile in der Leber anlangt, so will ich kurz erwähnen, dass in den frühesten Graden zuweilen als einzige Abweichung etwas reichlichere Entwicklung des interlobulären Bindegewebes angetroffen wird, während in den Acinis die unter der Reaction gelb erscheinenden Theile nichts Abnormes wahrnehmen lassen. In anderen Fällen sieht man schon jetzt auch in den Läppchen, entlang den Capillaren, sehr feine Züge von Bindegewebe. In den späteren Stadien geht in allen Fällen ein gewisser Theil der Leberzellen durch Atrophie zu Grunde; das Bindegewebe entwickelt sich an den meisten Stellen reichlicher. In den höchsten Graden fand ich, wie auch Heschl, zuweilen stellenweise nichts

<sup>1)</sup> I. c. insbesondere Fig. IV.

<sup>2)</sup> I. c. S. 5 u. 18.

<sup>3)</sup> Unters. über d. amyl. Deg. 1871. S. 146.

Anderes als amyloide Substanz und Bindegewebe, in welchem etwas Pigment und Fettkörnchenhäufchen zu sehen waren. Verschiedene Stellen einer und derselben Leber bieten immer beträchtliche Verschiedenheiten auch in Bezug auf die Bindegewebsentwicklung dar.

In zwei Fällen wurde ausser der Hauptleber noch eine Nebenleber beobachtet, und jedesmal zeigten sich in beiden dieselbe Form und annähernd derselbe Grad der Erkrankung, einmal Parenchymzellendegeneration in schwachem Grade, das andere Mal sehr starke Amyloidentartung, über deren Genese die Details sich nicht näher feststellen liessen.

Von den Blutgefässen habe ich bis jetzt absichtlich nur der Capillaren gedacht, denn nur diese können meiner Ansicht nach als ein der Leber eigenthümliches Gebilde betrachtet werden, indem ihre Wandungen wohl verschieden von denen anderer Capillaren sein dürften, da sie fortwährend mit den Stoffen in Berührung kommen, welche die specifischen Leberzellen aufnehmen, produciren und abgeben. Die übrigen Theile des Blutgefäßapparates, die Arterien, die Pfortaderzweige und die Venen zeigen in den einzelnen Fällen von amyloider Leberveränderung so grosse Verschiedenheiten, und zwar bei einer und derselben Form der Degeneration, dass ihre Betrachtung nur gesondert geschehen kann.

Indem ich mir zur Aufgabe gestellt hatte, nach Möglichkeit den Gang der amyloiden Entartung in den einzelnen Organen zu erkennen, machte ich für jeden Fall Aufzeichnungen über die veränderten Theile. Nachdem eine gewisse Anzahl derselben gesammelt war, zeigte nun eine Kritik, dass in allen Organen jene Blutgefässer, welche nicht als bei der specifischen Function der Organe betheiligt oder beeinflusste Gebilde betrachtet werden müssen, sich ohne wahrnehmbare Beziehung zu der eigentlichen Organveränderung zeigen. Es lässt sich das auch folgendermaassen sagen: Die kleinen Arterienzweige erleiden die amyloide Veränderung in den einzelnen Organen bei einer starken Degeneration der eigentlichen Organtheile zuweilen nur ganz schwach, bei einer sonst schwachen Organveränderung aber mitunter sehr stark; die kleinen Venen und die grossen Blutgefässer zeigen in derselben Weise Abweichungen.

Dieser Umstand veranlasste mich, nachdem ich ebenfalls in den grossen Schlagadern und den grossen Venen die Veränderung erkannt hatte, die Organe der Blutcirculation in einem besonderen

Capitel<sup>1)</sup> zu betrachten, indem ich den Blutgefäßapparat in jenen Theilen, wo er nicht bei der Function eines Organes dient oder durch diese beeinflusst wird, sondern als ein (andere, ihm eigen-thümliche Functionen darbietender) Blutbehälter oder -Leiter erscheint, als ein Organ für sich auffasste, das in derselben Weise gesondert betrachtet werden müsse, wie wir die Milz, die Leber etc. gesondert untersuchen.

Wie ich das einheitliche Verhältniss und den Gang der Entartung bei dem Blutgefäßapparate überhaupt gefunden habe, ist schon an bezeichnetem Orte niedergelegt. In Bezug auf den Lebervenenkreislauf führte ich damals an<sup>2)</sup>: „Man kann die amyloide Degeneration im Pfortaderstamme und in allen Verzweigungen desselben bis in die kleinen interlobulären Gefäße und in ähnlicher Weise gleichzeitig in den Venae hepaticae antreffen, ohne dass auch nur ein Capillargefäß in der Leber erkrankt ist, und die amyloide Degeneration der interlobulären Arterien steht in keiner Beziehung zu der Erkrankung dieser Venen. Es können ferner Wurzeln (die Vena lienalis im 4. Falle) der Pfortader amyloid sein, ohne dass sie selbst die Veränderung zeigt.“ Cohnheim<sup>3)</sup> hatte schon früher einen Fall publicirt, wo in einer stark amyloid degenerirten Leber die arteriellen und Portalgefäße ganz frei von der amyloiden Degeneration waren, während die Venen von den grössten Stämmen bis zu den feineren Verzweigungen in ausgedehntem Maasse afficirt waren. Und auch Boettcher<sup>4)</sup> hat gesehen, „dass bei auffälliger Amyloidentartung sämmtlicher innerhalb der Leber sich verzweigender Arterien und Venenstämme das Capillarsystem vollkommen gesund sein kann“.

An dem Stamme der Arteria hepatica und den grösseren Verzweigungen derselben habe ich in keinem Fall, wo ich die Prüfung vornahm, die Amyloidreaction erhalten. Die Erkrankung der grossen Arterien in dem Bauchaortensystem hörte in allen untersuchten Fällen stets früher auf, ehe sie zu Arterien von dem Durchmesser dieser relativ kleinen Arterie gelangte. In allen meinen Fällen fand sich die Degeneration aber an den kleinen interlobulären Arterien;

<sup>1)</sup> I. c. S. 160.

<sup>2)</sup> I. c. S. 178.

<sup>3)</sup> Dieses Archiv Bd. XXXIII. S. 157.

<sup>4)</sup> Dieses Archiv Bd. LXXII. S. 517.

der Grad ihrer Veränderung stand jedoch in gar keiner Beziehung zu jenem der Läppchen degeneration; diese konnte stark gesehen werden, während jene schwach war und umgekehrt, obwohl nicht selten auch parallele Verhältnisse vorkamen.

Die Vena hepatica und Vena portae werden, wie schon Rudneff<sup>1)</sup> richtig erkannt hat, nicht selten amyloid gefunden. Ich fand die Veränderung dann von den kleinen Centralvenen und interlobulären Portalvenen bis zu den grösseren Stämmen verbreitet. In der Portalvene waren der Stamm und die grösseren Aeste mehrmals stärker amyloid, als die kleinen Zweige, indem bei ganz diffuser makroskopischer Reaction an den grossen Aesten die Interlobularvenen mikroskopisch oft nur vereinzelt hie und da in kleiner Strecke die charakteristische Färbung zeigten. In den Venae hepaticae ist das Verhältniss einmal bei genauer Verfolgung so gefunden: Die Centralvenen in den Läppchen sehr stark amyloid, die mittelgrossen Aeste mit ganz schwacher und zum Theil fehlender Reaction, die grösseren Aeste, welche in die Cava inferior einmünden, wieder stark amyloid. (Die Cava selbst ebenfalls mit starker Amyloid-reaction.)

Die Leber — d. h. die Läppchen — ist auch zuweilen bei ziemlich ausgedehnter amyloider Veränderung in anderen Gegenden der Leiche vollkommen frei von der Degeneration. In diesen Fällen fand ich jedoch immer einzelne oder eine grössere Anzahl interlobulärer Arterien in ihr amyloid verändert. Ueberhaupt war die Leber in den von mir untersuchten Fällen jenes Organ, welches häufiger in den Läppchen ganz frei oder relativ viel schwächer amyloid sich zeigte, als die Milz, die Nieren und der Darm.

Einmal habe ich die amyloide Veränderung zufällig an einer ziemlich grossen Anzahl interlobulärer Arterien in der nicht amyloiden Leber von einem an Leukämie (lienal. et myelog.) zu Grunde gegangenen Individuum gesehen, wo sonst nichts Derartiges in der Leiche erkannt war und insbesondere an untersuchten Stücken von der Milz, der Niere und dem Knochenmarke keine Spur der amyloiden Veränderung sich zeigte.

Die Pfortader und Lebervene bilden einen eigenthümlichen Theil des Blutgefäßapparates, dessen amyloide Degeneration von

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. XXXIII. S. 77.

dem Grad der gleichen Entartung des Blutgefäßapparates überhaupt ebensowenig abhängt, als von den in den Leberläppchen vorgehenden Veränderungen. Es zeigen sich diese Theile also als ein mehr selbständiges Blutgefäßorgan. Bei sehr hochgradiger amyloider Degeneration des Gesamtblutgefäßapparates sowohl, wie der Leber, habe ich in mehreren Fällen vollkommenes Fehlen der Degeneration in dem Pfortaderstamme und in den Aesten desselben constatirt, und doch kommt die Degeneration der Pfortader in ähnlichen Fällen zuweilen vor; bei geringer Leberveränderung habe ich sie jedoch häufiger gesehen.

Amyloide Erkrankung der kleinen Blutgefässe der Gallengänge und der Gallenblase und auch des Capillarnetzes der Gallenblasenschleimhaut lässt sich bei ausgedehnter amyloider Erkrankung in der Leiche nicht selten constatiren. Die Virchow'sche Reaction wird ganz deutlich, wenn man den Gallenfarbstoff durch Liegen des Organs in Alkohol zum Theil entfernt. Behandlung mit Chloroform und Aether gewähren hier ebenfalls grosse Vortheile. Amyloide Veränderung des Schleimhautgewebes ist von mir nicht beobachtet worden. Die Gallengänge zeigten die Reaction bei sonst hohem Grade der Degeneration hie und da am Bindegewebe, was aber keine ihnen speciell zukommende Veränderung war, indem dieselbe gleichzeitig auch an einzelnen Stellen des übrigen interlobulären Bindegewebes gesehen wurde.

(Fortsetzung folgt.)

---