

mutandis, bei Rauchern ähnliche Veränderungen wie in unseren Versuchen zu gewärtigen. Somit Hypertrophie des Herzmuskels, parenchymatöse und interstitielle Veränderungen desselben, Sklerose der Koronararterien, welche zuweilen zu einer Obliteration deren Verästelungen führt, endlich eine funktionelle Erschöpfung des nervösen, motorischen Herzapparates. Daraus ist noch keineswegs der Schluß zu ziehen, daß sich bei jedem Raucher ähnliche Veränderungen entwickeln sollen. Diese Versuche belehren uns nur, welche Veränderungen unter dem Einflusse von Nikotin zustande kommen können; ob sie in der Tat entstehen, wäre noch am Sektionstisch zu beweisen.

Jedenfalls werden uns, in Anbetracht der angeführten experimentellen Daten, die Klagen der Raucher verständlich, da sie uns die anatomischen Veränderungen erklären.

L i t e r a t u r.

1. N a t a n s o n , Patolog. anatom. izmien. awt. nierw. uzlow sievdca pri wozwrat goriacz. Diss. St. Petersburg 1896. — 2. I w a n o w s k i , a) K patolog. anat. synnowo tifa. Zurnal dla norm. i patolog. histologii Rudniewa 1876; b) Uczebnik patolog. anat. 1885 und 1886. — 3. M. W e i n r i c h , Über Nerven und Ganglien im Säugetierherzen. Inaug.-Diss. 1888. — 4. E i g e r , Topogr. wnutri sievdiecznych nierwn. uzlow u morak. Swinki, biełoj myszi i czelowiec. Diss. 1909. — 5. M a r i n e s c o , Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Nr. 19, 20, 21, 22, 1899. — 6. T r z e b i n s k i , Virch. Arch. Bd. 107 S. 120. — 7. Q u e r v a i n , Virch. Arch. Bd. 133 S. 48 u. Bd. 107. — 8. R o s e n b a c h , O wlijanij golodania na nierw. centry. Diss. 1883. — 9. K a - c o w s k i , Kwopr. obizmien. nierw. uzl. sievd. v. pri ostr. otraw. miner Kisł. Diss. 1894. — 10. K o r o l e w , Ob izmien. nierw. uzl. sievdca, bluzd. nierw. i prodotow. mozga pri mech. zatrud. dych. Diss. 1894. — 11. S t a w i a n s k i , Uczebn. histotag. iembr. owsianikowa. — 12. B a r b a c c i , Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Nr. 19, 20, 21, 22, 1899. — 13. A f a n a s j e w , Opat.-anat. izm. w tkan. zwiot. ovg. pri otraw. Alornowatkiś. Kal. Diss. 1885. — 14. W i n o - g r a d o w , Wracz 1884, Nr. 37—40. — 15. D e r s e l b e , Dniewn.-Mosk.-Piet. Med. ob. 1886. — 16. D e r s e l b e , Jezenied. gar. 1889. — 17. H o f m a n , K pat. anat. sievdca usw. Diss. 1886. — 18. K o p l e w s k i , Ob. anat. i zm. usw. Petersb. Diss. 1881. — 19. K u z n i e - c o w , Obizmien. siev. uzt. usw. Diss. 1892. Petersburg. — 20. E i s e n l o h r , Über d. Nerv. u. Gangl. d. Menschenherz. München 1886. — 21. P a g n a t , Ac. d. sciences 1897. Nov. — 22. G o l d s c h e i d e r u. F l a t a u , Norm. u. path. An. d. Nervenzellen. 1898. — 23. S u h a - n o w , Zurnal korsakowa 1901, S. 14. — 24. S t r ä u ß l e r , Jahrb. f. Psych. u. Neur. Bd. 121 H. 1, 2. — 25. R ä t n e r , Pflügers Arch. Bd. 113 S. 198. — 26. D o g i e l , Arch. f. An. u. Entw. Bd. 53 (1899). — 27. D e r s e l b e , Sraw. anat. fiz., i farmak. sievdca 1895, Kasan.

XXVIII.

Beiträge zur Frage des chronischen Alkoholismus.

(Aus dem Pathologischen Institute der allgemeinen Krankenanstalten zu Mannheim.)

Von

Dr. F a h r , Prosektor.

(Hierzu Taf. VIII.)

Wie ich ⁴ in einem auf der Pathologentagung des Jahres 1909 in Leipzig gehaltenen Vortrage des näheren ausführte, hatte ich während meiner Tätigkeit am

Fig. 1.

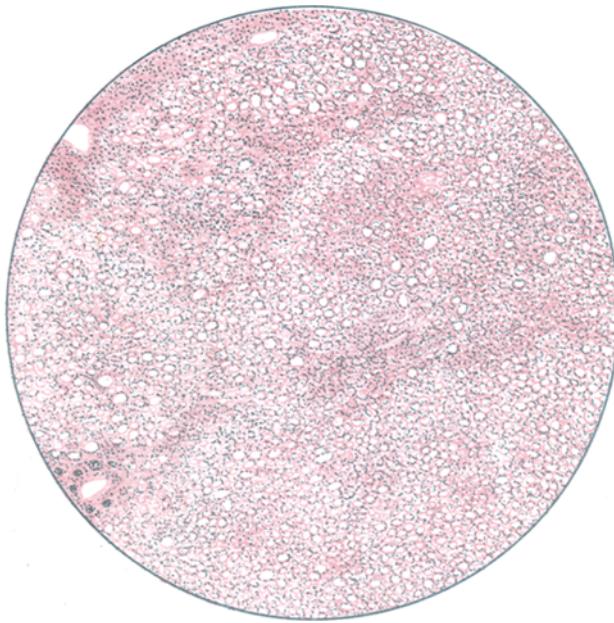


Fig. 2.

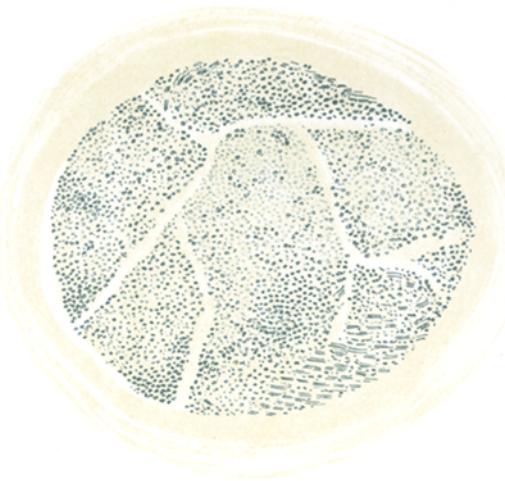
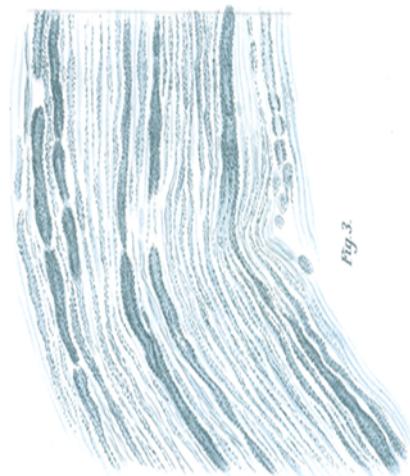


Fig. 3.



Hamburger Hafenkrankenhaus ein Material zu bearbeiten, das sich zum Studium der anatomischen Veränderungen, die der chronische Alkoholismus im Körper hervorruft, in hohem Maße eignete. Auch nach meinem Weggange aus Hamburg konnte ich durch das freundliche Entgegenkommen von Herrn Physikus Dr. Reuter diese Studien noch weiter fortsetzen. In den folgenden Ausführungen will ich versuchen, auf Grund des unterdessen noch beobachteten Materials und auf Grund von Untersuchungen, die zur Zeit des erwähnten Vortrags noch nicht abgeschlossen waren, einige Lücken auszufüllen, die ich damals lassen mußte; ferner will ich etwas auf die hier in Frage kommende Literatur eingehen, die ich damals der Kürze der Zeit wegen unberücksichtigt lassen mußte.

Ich habe damals den chronischen Alkoholismus in seinen Beziehungen zur Leberzirrhose, zur Pachymeningitis haemorrhagica, zur chronischen Nephritis und zur Arteriosklerose betrachtet. Den dabei gewonnenen Standpunkt habe ich seitdem nur noch weiter befestigt.

Was den Zusammenhang zwischen Leberzirrhose und chronischem Alkoholismus anlangt, so befindet sich mich hier mit meiner Auffassung in vollster Übereinstimmung mit v. Hansemann¹ und seinem Schüler Klostock^{10 12}. v. Hansemann erklärte 1904 auf dem Naturforschertage zu Breslau, „daß man wohl, wenn man sagt, wieviel Menschen mit Zirrhose Potatoren sind, zu einem großen Prozentsatz kommt, daß aber, wenn man umgekehrt sieht, wieviel Potatoren Zirrhose bekommen, es nur eine geringe Zahl ist“. In demselben Sinne sprach sich v. Baumgarten¹ auf der Pathologentagung in Dresden aus¹). Der Standpunkt v. Hansemanns ist dann von seinem Schüler Klostock in mehreren Arbeiten auf Grund eines großen Materials näher dargelegt und begründet worden. Auch ich hatte unter 309 chronischen Alkoholikern, über die ich in Leipzig berichtete, nur 11 Zirrhotiker, unter 34 seitdem noch beobachteten Säufern 2. Umgekehrt sind die Zirrhotiker in überwiegender Anzahl Säufer, ein Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Leberzirrhose läßt sich also nicht von der Hand weisen, nur bin ich wie Klostock der Meinung, daß der Alkohol eine Zirrhose nicht direkt erzeugt, sondern daß er nur die Disposition zur Entstehung der Zirrhose schafft. Ob dies, wie von Klostock und andern Autoren angenommen wird, durch Vermittlung einer Gastroenteritis geschieht, die Bakterien und sonstigen Toxinen den Durchtritt gestatten soll, wage ich nicht zu entscheiden. Eine chronische Gastritis ist ja gewiß häufig mit der Zirrhose kombiniert, aber nicht so selten fehlt sie auch, und es läßt sich außerdem auch der Einwand erheben, daß die Gastroenteritis sich erst sekundär auf dem Boden der durch die Leberzirrhose geschaffenen Stauung entwickelt. Wenn nun aber auch über diesen Punkt noch keine volle Klarheit zu herrschen scheint, so ist doch auch mir die Vorstellung sehr plausibel, daß toxische Einflüsse nicht alkoholischer Art hier eine Rolle spielen, daß sie es sind, welche dann auf dem durch den Alkohol vorbereiteten Boden mit Vorliebe zur Entwicklung einer Zirrhose führen. In dem Sinne, daß es sich bei der Entstehung der Leberzirrhose um eine Kombination von Toxinen handelt, sprechen auch die Versuche Fischer⁶, der durch eine Kombination von Phosphor und Alkohol degenerative Zustände und Zirrhose an der Leber erzeugen konnte. Sehr nachdrücklich wird der Standpunkt,

¹⁾ In meinem Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie schrieb ich 1886, Bd. 1, S. 942, betreffs der Ätiologie der Leberzirrhose: An erster Stelle steht der Alkohol, ... nur muß man nicht denken, daß deswegen jeder Säufer eine Zirrhose haben müsse, im Gegenteil, es sind immer nur einzelne; die eigentliche Säuferleber, die, welche fast alle haben, ist die Fettleber. Auch umgekehrt darf nicht jede Zirrhose auf Alkoholgenuss zurückgeführt werden, wenn es auch nicht gelingt, eine andere Ätiologie festzustellen, O r t h.

daß neben dem Alkohol noch andere Giftwirkungen bei der Zirrhose in Frage kommen, auch von Hildebrandt⁸ vertreten. Er meint, man solle in der Anamnese der Leberzirrhotiker jeder auch scheinbar unbedeutenden Infektionskrankheit die größte Beachtung schenken. Es kommen seiner Ansicht nach ätiologisch alle Erkrankungen in Frage, welche mit Urobilinurie als dem Ausdruck einer Lebererkrankung einhergehen.

Ich möchte den Begriff Toxine noch etwas weiter fassen als Klostock¹¹ und Hildebrandt (a. a. O.). Wie ich weiter unten noch ausführen werde, braucht es sich bei der Entstehung der Leberzirrhose keineswegs um Toxine zu handeln, die von außen kommen, es können vielmehr auch Stoffe in Frage kommen, die im Körper selbst entstehen, die Stoffwechselstörungen ihr Dasein verdanken.

Groß ist die Zahl der Versuche, der Frage des Zusammenhangs zwischen Alkoholismus und Leberzirrhose auf experimentellem Wege näherzukommen. Man hat dabei die verschiedensten Wege beschritten; Alkohol verfüttert, injiziert und in Dampfform inhalieren lassen. Auch hier stimme ich mit Klostock, auf den ich hinsichtlich der älteren Literatur verweise, überein, daß der experimentelle Nachweis bisher noch nicht erbracht ist: der Alkohol allein stelle das Gift dar, welches die Leberzirrhose erzeugt.

Saltykov¹⁷ hat auf dem vorjährigen Pathologenkongreß in Erlangen die Organe eines Kaninchens gezeigt, das innerhalb von 2 Jahren 17 Wochen 8 Injektionen von absolutem Alkohol in kleinen Dosen (im ganzen 2,5 g) erhielt und das eine typische Leberzirrhose und ausgedehnte Arteriosklerose zeigte. Dagegen hatte v. Baumgarten (a. a. O.), der schon auf der Dresdener Tagung über zahlreiche Injektionsversuche mit Alkohol berichtete, durchaus negative Resultate.

Ich bin überzeugt, daß in dem Saltykov'schen Falle der Alkohol an der Entstehung der Leberzirrhose unschuldig ist. Saltykov selbst gibt an, daß der Grund für das Gelingen in seinem Versuche wohl darin bestanden habe, daß er das Tier, abgesehen von der Alkoholinjektion, auch mit Milch ernährte, er verweist auf die Versuche Ignatowski⁹, dem es gelungen war, durch starke Beimengungen tierischen Eiweißes (Milch, Eigelb) zur pflanzlichen Nahrung bei Kaninchen typische Leberzirrhose zu erzeugen. Eine Leberzirrhose konnte auch ich unter 4 ebenso behandelten Kaninchen innerhalb von $\frac{3}{4}$ Jahren zweimal auslösen, und ich stehe nicht an, die Entstehung der Leberzirrhose in dem Saltykov'schen Falle auf die Eiweißernährung zu schieben. Die Versuche von Ignatowski (a. a. O.) scheinen mir für die Frage der Leberzirrhose von der größten Bedeutung. Gerade unzweckmäßige Ernährung, Luxuskonsumption von Eiweiß und daraus resultierende Stoffwechselstörungen liegen bei Zirrhotikern sehr häufig vor, und besonders auch der Umstand, daß die Gastwirte, bei denen Unmäßigkeit im Trinken wohl recht häufig mit Unmäßigkeit im Essen gepaart ist, ein so großes Kontingent zur Gruppe der Zirrhotiker stellen, scheint mir sehr gut im Sinne dieser Auffassung verwertbar. Ich kann die Richtigkeit dieser Vermutung zwar einstweilen nicht durch zahlenmäßiges Material belegen, vielleicht wird man aber gut tun, auf diesen Umstand zu achten.

Kretz hat in einer zusammenfassenden Darstellung der Leberpathologie die verschiedenartige Ätiologie der Leberzirrhose betont und eine ätiologische Einteilung der Zirrhose gegeben. Er trennt Säuferleber, Bierleber, Bronzoleber, Cirrhose paludienne, Zirrhose mit Anaemia splenica, toxische und infektiöse, ikterische Zirrhose, subakute und chronische Autointoxikationszirrhose. Ich glaube, daß die Zirrhose der Säufer, wenn auch nicht immer, so doch häufig der letzten dieser Gruppe der Autointoxikationszirrhose zuzurechnen ist, und fasse zusammen: Der Alkohol ist bei der Entstehung der Zirrhose nur als disponierendes Moment, aber nicht als direkte Ursache anzuschuldigen.

Ähnlich wie bei der Leberzirrhose liegen die Dinge bei der *Pachymeningitis haemorrhagica*. Unter den 309 Fällen meiner in Leipzig bekanntgegebenen Statistik waren nur 8, unter den 34 jetzt noch beobachteten Alkoholikern nur 2 mit Pachymeningitis, während anderseits in der Anamnese der Pachymeningitis der Alkoholabusus in einem großen Prozentsatz, etwa in der Hälfte der Fälle, zu notieren ist.

Man wird wohl auch hier dem Alkoholismus nur eine disponierende Rolle, keine direkt ursächliche Wirkung zuschreiben können.

Während man bei der Pachymeningitis haemorrhagica und der Leberzirrhose dem Alkohol immerhin eine wenn auch nur vermittelnde Rolle in der Ätiologie zubilligen kann, erscheint mir bei der chronischen Nephritis und der Arteriosklerose der Zusammenhang viel ungewisser.

Unter den 309 Fällen meiner früheren Statistik hatte ich 8 mal chronische Nephritis, unter den 34 letztblieblichen Fällen 1 mal, umgekehrt spielt der chronische Alkoholismus in der Ätiologie der chronischen Nephritis nicht entfernt die Rolle, wie bei der Leberzirrhose und der hämorrhagischen Pachymeningitis., und wenn von arteriosklerotischen Veränderungen die Rede war, so handelte es sich bei der früheren wie bei der jetzigen Statistik in der Regel um ältere Individuen, so daß man keineswegs nötig hatte, hier den Alkohol als ursächliches Moment anzuschuldigen. Die Arteriosklerose ist bei den Säufern, davon habe ich mich seit meinem Leipziger Vortrag immer wieder überzeugt, prozentual keineswegs häufiger wie bei dem Gesamtmaterial.

Saltukow (a. a. O.) hat in dem oben angeführten Falle bei seinen Kaninchen eine ausgedehnte Arteriosklerose, ferner an den Nieren fettige Epitheldegeneration, Bindegewebsvermehrung und kleinzellige Infiltrate gefunden, auch Kruckenberg¹⁴ hat bei einem mit Alkohol gefütterten Igel nach einem Monat an den Nieren interstitielle Veränderungen festgestellt. Ich kann auf Grund meiner Tierversuche, auf die ich weiter unten eingehen, diese Befunde nicht bestätigen, ich bin vielmehr, was den Saltukowschen Fall anlangt, auch hier der Ansicht, daß die Veränderung an Aorta und Nieren durch die Eiweißnährung hervorgerufen seien. Ignatowski hat bei seinen Eiweißtieren sowohl Atheromatose wie parenchymatöse Nephritis erzeugt. Ich habe bei der Nachprüfung der Ignatowskischen Befunde bei 4 mit Milch und Eigelb gefütterten jungen Kaninchen zwar keine Nephritis aber hochgradigste Atheromatose der Aorta mit ihren großen Seitenästen, sowie der Art. pulmonalis hervorrufen können. Chiari hat in Leipzig einen Fall mitgeteilt, bei dem seines Erachtens der Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Alkoholismus ganz sicher war. Es handelte sich um einen 13jährigen Knaben mit Arteriosklerose, der wenig Nahrung, aber viel Bier bekommen hatte. Ich bin nicht überzeugt, daß hier der Alkohol als eigentliche Ursache der Arteriosklerose anzuschuldigen ist. Ich gebe zu bedenken, ob es sich nicht auch hier um schwere Stoffwechselstörungen infolge der unzweckmäßigen Ernährung im heranwachsenden Organismus gehandelt haben könnte. Es läßt sich ja offenbar — es geht dies aus den Versuchen von Ignatowski (a. a. O.), aus den gleichsinnigen Untersuchungen von Lubarsch¹⁵ und aus den von mir selbst angestellten Experimenten hervor — durch Stoffwechselstörungen, wie sie beim Kaninchen durch die Eiweißnährung bewirkt werden, in ganz gesetzmäßiger Weise eine Atheromatose der großen und mittleren Gefäße hervorrufen und ganz besonders stark reagiert auf eine derartige Schädigung das Gefäßsystem des jungen heranwachsenden Individuums.

Demgegenüber ist es mir nie gelungen, durch Alkoholfütterung allein bei Kaninchen und Meerschweinchen Arteriosklerose zu erzeugen. Über 8 in 2 Serien angestellte Experimente konnte ich auf der Leipziger Tagung schon berichten, 4 der Tiere standen 2 Jahre, 4 andere 3 Monate unter erheblichen Alkoholdosen,

der Befund bei ihnen war an allen Organen makroskopisch und mikroskopisch völlig negativ, über 5 weitere Versuche, die ich kurz vor meinem Weggang aus Hamburg zum Abschluß brachte, habe ich mich in der Diskussion zu dem Salty-kowischen Vortrag in Erlangen schon geäußert, ich möchte auf diese Versuche noch etwas näher eingehen.

Zunächst muß ich ein Versehen berichtigen: die Tiere standen nicht, wie es in der Diskussionsbemerkung heißt, $2\frac{1}{2}$ Jahre, sondern 3 Jahre und 3 Monate unter Alkohol. Sie bekamen, wie ich dort schon erwähnte, den Alkohol in Zuckerwasser verdünnt auf Brot und waren so an den Spiritus gewöhnt, daß sie das mit Alkohol getränktes Brot lieber fraßen, als das andere. Ich war ganz langsam von einigen Tropfen allmählich zu ganz beträchtlichen Mengen gestiegen. Jedes Tier bekam schließlich 15 ccm 96 % Spiritus in zwei Portionen zu je 7,5 ccm in Wasser verdünnt mit Zucker aufs Brot. Dabei ist freilich zu bemerkern, daß sicher immer erst ein Teil des Spiritus verdunstete, ehe die Tiere das Brot fraßen, aber diese Dosen bleiben doch immerhin enorm. Weitere Versuche an Igeln, denen ich Kümmel, das Lieblingsgetränk der nordischen Schnapstrinker mit schmalem Geldbeutel, zu trinken gegeben hatte, mußten aus äußeren Gründen leider zu früh abgebrochen werden, um hier verwertbar zu sein. Doch kann ich den Igel, auf dessen Verwendbarkeit zu Alkoholfütterungen mich E. F r a n k e l aufmerksam gemacht hatte, für diese Zwecke wärmstens empfehlen.

Bei den 2 Meerschweinchen nun und bei 2 Kaninchen fand ich eine Fettleber. Bei den Meerschweinchen lehrte freilich die Untersuchung normaler Tiere, daß auch hier Fettinfiltrationen vorzukommen pflegen, die sich von denen der beiden Alkoholtiere nicht wesentlich unterscheiden. Ich erinnere nun daran, daß es sich bei den 8 Versuchstieren der in Leipzig mitgeteilten beiden Serien durchweg um Meerschweinchen handelte, und es scheint fast, wenn aus diesen wenigen Versuchen ein Schluß zulässig ist, als ob die Leber dieser Tierspezies durch Alkohol überhaupt nicht wesentlich zu beeinflussen sei. Die Tiere einer der beiden ersten Serien (4 Meerschweinchen), bei denen ich rasch mit der Alkoholdosis gestiegen war, gingen innerhalb von 3 Monaten unter starker Abmagerung zugrunde, doch hatte ich bei der Sektion und bei der mikroskopischen Untersuchung der Organe keine pathologischen Veränderungen nachweisen können, und ich bin mir noch nicht klar darüber, auf welche Weise hier die Alkoholvergiftung den Tod der Tiere herbeigeführt hat. Ich dachte, da die Tiere plötzlich starben in Analogie an die häufige, plötzliche Herzinsuffizienz der Potatoren, an einen Herztod und fahndete von da ab auf Veränderungen am Herzen und seinen nervösen Apparaten. Ich komme auf diese Frage unten noch einmal zu sprechen.

Bei den zwei zur letzten Gruppe gehörigen Meerschweinchen fehlte auch die Abmagerung, sie befanden sich in sehr gutem Ernährungszustand. Sie waren auch ebensowenig, wie die Kaninchen an ihrem Alkoholismus zugrunde gegangen, sondern ich hatte sie getötet, weil ich die Zeit, die sie unter Alkohol gestanden, für hinreichend hielt, um — wenn dies überhaupt möglich wäre — Veränderungen an den Organen zu erzeugen. Es fand sich, wie gesagt, eine Fettleber, die bei den Kaninchen nicht mehr als physiologisch angesehen werden konnte und mit kleinsten Infiltraten um die Gefäße vergesellschaftet war, bei dem letzten Kaninchen bestanden außer einer Fettleber auch ziemlich ausgedehnte interstitielle Veränderungen mit starken Gallengangswucherungen, Prozesse, die schon zur Schrumpfung des Organs geführt hatten. Bei genauer mikroskopischer Untersuchung schienen mir auch Anklänge an das von K r e t z¹³ gezeichnete Bild der Leberzirrhose „als eines chronisch herdweise rekrudesierenden Degenerationsprozesses mit eingeschobenen Regenerationen von Leberparenchym“ vorhanden zu sein. Vielfach war die Zeichnung der Acini undeutlich, die Zellen waren stellenweise nicht in radiäre Balken gestellt, sondern unregelmäßig durcheinander gelagert. Auch eine Regeneration erschien an manchen — besonders gut ausgebildeten — Zellen angedeutet. Daneben war aber die Verfettung so stark, wie man sie in der Regel bei der Zirrhose des Menschen nicht findet, Umbau und interstitielle Prozesse dagegen viel weniger ausgesprochen. Ich habe in Erlangen die Frage offengelassen, ob es

sich hier um eine Fettleber mit sekundärer Schrumpfung oder um eine Koordination von Fettleber und Zirrhose handelt und ich wage auch heute eine Entscheidung nach der einen oder andern Seite nicht mit Sicherheit zu treffen.

Von der Leber abgesehen, erwiesen sich bei allen 5 Tieren sämtliche Organe völlig intakt, speziell zeigten alle Gefäße glatte und zarte Intima. Eine Ausnahme bildete nur der Magen, dessen Schleimhaut bei den Kaninchen eine deutliche Rötung zeigte. Doch war bei der mikroskopischen Untersuchung hier nichts Pathologisches zu entdecken. Außer Leber und Magen wurden noch mikroskopisch untersucht Niere, Pankreas, Aorta, Vagus und Sympatikus, durchweg mit negativem Resultat.

Die wesentlichste Folgeerscheinung der chronischen Alkoholvergiftung war also bei diesen Tierversuchen die Fettleber, und dieses Ergebnis steht sehr gut im Einklang mit meinen in Leipzig mitgeteilten Beobachtungen an Potatorenleichen, bei denen ich als konstantestes und charakteristischstes Symptom des chronischen Alkoholismus eine Fettleber antraf. Bei 309 Potatoren habe ich sie 298 mal, allerdings in sehr wechselnder Stärke, gefunden. Auch Klopstock hat bei 25 Potatorenleichen in der Regel mehr oder weniger ausgesprochene Verfettung festgestellt.

Schon 1894 schreibt übrigens Orth¹⁶¹⁾ in seinem Lehrbuch: „die meisten Säufer haben keine zirrhotische, sondern eine Fettleber“. v. Baumgartner (a. a. O.) gibt auf Grund seiner an einem großen Säufermaterial in König sberg gesammelten Erfahrungen an, daß häufig, wenn auch keineswegs regelmäßig, bei den Säufern diffuse Fettleber gefunden werde. Ich muß nach meinen Erfahrungen zugeben, daß die Leber beim chronischen Alkoholismus in einer Anzahl von Fällen makroskopisch wenig verändert erscheint, so daß man zunächst glauben könnte, es handle sich um eine normale Leber. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in derartigen Fällen mitunter eine recht erhebliche Verfettung, in andern Fällen freilich ist sie auch recht geringfügig, es handelt sich oft nur um eine Vermehrung des Depotfettes, die den physiologischen Zuständen der Leber so nahe stehen kann, daß man eher von einer Eigentümlichkeit, wie von einem pathologischen Zustande der Leber zu reden geneigt ist, doch sind derartige Befunde nach meinen Erfahrungen die Ausnahme, in der Regel ist die Verfettung nach dem makroskopischen und mikroskopischen Befunde derart, daß man von „physiologisch“ sicher nicht mehr reden kann.

Die Intensität der Leberverfettung ist beim chronischen Alkoholismus eine außerordentlich wechselnde. Ich habe, um diese Verhältnisse genauer zu studieren, nach dem Leipziger Vortrage 82 Fettlebern einer genaueren mikroskopischen Untersuchung unterzogen, über deren Ergebnisse ich in folgendem kurz berichten möchte. Vier von diesen Fällen waren mit einer Leberzirrhose kombiniert.

Bei meinem Leipziger Vortrag hatte ich angegeben, daß ich die Verfettung bei Leberzirrhosen vermißte, dazu muß ich eine Einschränkung machen. Man vermißt die Verfettung bei der Leberzirrhose, wenn man Stellen vor sich hat, an denen Regenerationen sich abspielen, und man kann infolgedessen hier nicht von

¹⁾ S. Fußnote S. 398. Orth.

einer diffusen Fettleber sprechen. In früheren Stadien des Prozesses dagegen ist die Verfettung sehr wohl vorhanden, und wir haben vielleicht in diesen Verfettungen den Ausdruck der Leberschädigung, welche zur Entstehung der Leberzirrhose in dem geschädigten Organ d i s p o n i e r t . Damit will ich aber nicht sagen, daß die Zirrhose sich für gewöhnlich aus der Fettleber der Säufer e n t w i c k e l t , daß wir hier zwei Phasen desselben Prozesses vor uns haben; um die Fettleber in eine echte Leberzirrhose überzuführen, muß eben zu der ersten Noxe, welche die Verfettung erzeugt, noch eine zweite treten, und da diese in der Regel fehlt, können sich vorgeschrittene Stadien der Leberverfettung entwickeln, ohne zur Zirrhose zu führen.

Unter den 82 Fettlebern, von denen ich 32 Fälle noch während meiner Tätigkeit in Hamburg untersuchte, während ich 50 Fälle durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Physikus R e u t e r später noch zur Untersuchung erhielt, waren 34 notorische Säufer, bei den 48 andern Fällen war der Alkoholismus in der Anamnese zwar auch vorhanden, aber er stand doch nicht so sehr im Vordergrunde wie bei den andern Fällen, ich habe aber gerade auch solche Fälle zur Untersuchung mit herangezogen, um Aufschluß über die Frage zu bekommen ob die Intensität des Alkoholabusus und die Intensität der Leberverfettung in direktem Verhältnis zueinander stünden. Selbstverständlich habe ich keine Fälle mit herangezogen, bei denen pathologische Prozesse im Körper, wie Tuberkulose oder andere Erschöpfungszustände als konkurrierender Faktor für die Entstehung der Leberverfettung hätten in Frage kommen können.

Die meisten der Individuen standen im Alter von 40 bis 60 Jahren, 13 waren jünger wie 40, einer jünger wie 30, das männliche Geschlecht überwog weitaus, nur 9mal handelte es sich um Frauen. Die 4 mit Zirrhose kombinierten Fälle von Fettlebern scheide ich zunächst aus und betrachte die 78 Fälle, bei denen n u r eine Fettleber bestand.

Ehe ich eine weitere Gruppierung des Materials im Sinne der weiter oben aufgeworfenen Frage aufnehme, muß ich kurz etwas anderes berühren, ob es sich nämlich bei der Fettleber der Säufer um eine Fettinfiltration oder um eine fettige Degeneration handelt. Bei der Unterscheidung der beiden Zustände bin ich mit G i e r k e der Meinung, daß man dabei vor allem den Zustand der Zelle berücksichtigen muß. Ist die Zelle, welche die Trägerin des Fettes ist, noch unversehrt, so spricht man zweckmäßig von Infiltration, ist sie zugrunde gegangen, so liegt eine fettige Degeneration vor.

Bei der Säuferleber kann man nun sehen, wie die beiden Zustände nebeneinander vorkommen und fließende Übergänge ineinander zeigen. Bald sieht man Fälle, in denen die Leber in ganzer Ausdehnung noch wohlerhaltenes Parenchym zeigt, das nur in hohem Maße mit Fett beladen ist, bald sieht man daneben auch schon Zellen, die zugrunde gegangen sind, an deren Stelle nur noch Fett liegt, so daß man den Eindruck hat, Fettzellen vor sich zu haben, bald wieder zeigt das Parenchym in großer Ausdehnung diese Veränderung so hochgradig, daß die

Leber im mikroskopischen Präparate fast das Aussehen von Fettgewebe darbietet. Nach der jetzt herrschenden Auffassung von der Ursache der Verfettung sind derartige Übergänge ja leicht verständlich. Man nimmt nach den Untersuchungen von Rosenfeld u. a. ja an, daß die Verfettung in der Weise zustandekommt, daß die Zelle auf Grund einer Störung, die sie erlitten hat, das in sie abgelagerte Fett nicht weiter zu verarbeiten vermag, so daß es unoxydiert in der Zelle liegen bleibt. Eine strenge Unterscheidung zwischen Infiltration und Degeneration läßt sich dabei unter Umständen nicht ziehen. Wenn es sich, wie bei unseren Betrachtungen, um ein die Zelle schädigendes Gift wie den Alkohol handelt, der in so verschiedener Intensität und unter so verschiedenen Bedingungen auf den Organismus einwirkt, so werden dabei natürlich sehr verschiedene Zellschädigungen resultieren, und da, wie oben erwähnt, bei der Beurteilung, ob Infiltration, ob Degeneration, der Zustand der Zelle, der Grad der Zellschädigung maßgebend ist, so werden bei der Säuferleber alle Übergänge von der Infiltration zur Degeneration beobachtet werden können. Ich trenne also bei der Fettleber der Säufer die Infiltration nicht streng von der Degeneration, ich rede lieber allgemeiner von einer Verfettung, und wenn ich seither von wechselnder Intensität der Leberverfettung beim chronischen Alkoholismus sprach, so verstehe ich darunter nicht eine mehr oder weniger große Anhäufung von Fett, sondern einen mehr oder weniger ausgesprochenen Untergang von spezifischem Parenchym der Leber. Es kommen dabei alle Übergänge von Vermehrung des Depotfettes bei guterhaltenem Parenchym bis zu ausgedehntestem Untergang des Lebergewebes, anders ausgedrückt, von Störung der Oxydationsfähigkeit bis zum Tode der Zelle vor, und ich will nun versuchen, eine Antwort auf die oben aufgeworfene Frage zu geben, ob Intensität des Alkoholabusus und Intensität der Leberschädigung in direktem Verhältnis zueinander stehen. Ich gestehe, daß es sehr schwierig ist, eine exakte Antwort auf diese Frage zu geben, einmal, weil es erfahrungsgemäß sehr schwierig ist, ganz genaue Angaben über den Alkoholkonsum bei den in Betracht kommenden Individuen zu erhalten, und zweitens, weil hier beim Alkoholabusus wie bei allen andern den Organismus treffenden Schädlichkeiten als Faktor für die resultierende Organveränderung nicht nur die Schädlichkeit, sondern auch die mehr oder weniger große Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen diese Schädlichkeit in Betracht kommt. Bei den 32 Individuen nun (die Fälle von Leberzirrhose scheiden einstweilen aus), die mir als notorische Säufer bezeichnet waren, war 13mal das Parenchym mehr oder weniger gut erhalten, 19mal in größerer Ausdehnung zerstört; bei den 46 Individuen mit unsicherer Anamnese fand sich guterhaltenes Parenchym 14mal, stärkere Zerstörung 32mal. Diese zweite Gruppe möchte ich natürlich nur mit Reserve verwenden, ich halte es keineswegs für unwahrscheinlich, daß in der 2. Gruppe auch Individuen mit eben solch alkoholischer Vergangenheit wie in der 1. Gruppe gewesen sind; anamnestische Angaben sind bei Trinkern ja, wie gesagt, eine prekäre Sache; der Umstand, daß in der 2. Gruppe einige Gastwirte und Kellner sind, spricht jedenfalls nicht gegen die oben geäußerte Ver-

mutung. Aber immerhin kann man wohl aus der Gegenüberstellung der beiden Gruppen den Schluß ziehen, daß Intensität des Alkoholmißbrauchs und Intensität der Leberzerstörung keineswegs in direktem Verhältnis zueinander stehen. Vor allem scheint mir im Sinne dieser Auffassung zu sprechen, daß von den 32 notorischen Säufern noch 13 ein gut erhaltenes Leberparenchym besaßen.

Ich glaube, daß zur Entstehung hochgradiger Leberverfettung — den Ausdruck Verfettung immer in dem oben präzisierten Sinne gebraucht — auch noch ein Hilfsmoment nötig ist, und ich sehe dieses Hilfsmoment in der Unterernährung, der die chronischen Alkoholisten in späteren Stadien ja leicht verfallen; namentlich beim lange fortgesetzten Genuß stärkerer Spirituosen stellt sich ja bekanntlich leicht ein gewisser Widerwille gegen feste Nahrung ein, und bei den Angehörigen der unteren Volksschichten kommt noch hinzu, daß sie sozial durch den Alkohol schneller oder langsamer herunterkommen und dann in der Regel die wenigen ihnen noch zu Gebote stehenden Mittel dem Alkohol opfern, statt sie zu einer geeigneten Ernährung zu verwenden. Wenn sich auch dank der eiweißsparenden Kraft des Alkohols der Ernährungszustand der Trinker fast immer bis zuletzt in leidlichen Grenzen hält, so ist dieser günstige Ernährungszustand doch nur etwas Scheinbares, und man kann bei derartigen Individuen wohl mit Recht von einer Alkoholkachexie reden; diese Alkoholkachexie nun scheint die Entwicklung der Leberverfettung in hohem Maße zu begünstigen. Wir fanden in Hamburg dementsprechend hohe Grade der Leberverfettung bei den stark heruntergekommenen Alkoholisten, Herumtreibern und Herumtreiberinnen, „Butt“, wie sie der Hamburger nennt, bei denen eine Alkoholkachexie in dem eben erläuterten Sinne sicherlich bestand. Diese Alkoholkachexie scheint mir auch einer der Faktoren zu sein, welche die geringe Widerstandsfähigkeit der Trinker interkurrenten Krankheiten, wie der kruppösen Pneumonie gegenüber, erklärt.

Weiterhin möchte ich nun an der Hand meines Materials untersuchen, wie es mit der Beziehung der Leberverfettung zu entzündlichen Veränderungen in der Leber bestellt ist. Ich habe meine 82 Fälle zu diesem Behufe in 4 Gruppen eingeteilt, einmal in Fälle, bei denen die Entzündung völlig, oder so gut wie völlig fehlte — es fanden sich nur minimale Infiltratchen in der Umgebung der Gefäße —, zweitens solche, die mit geringen entzündlichen Veränderungen kombiniert waren, drittens Fälle, bei denen die entzündlichen Veränderungen stärker waren, ohne daß jedoch die Berechtigung vorlag, von Zirrhose zu sprechen, und endlich richtige Zirrhosen.

Die 1. Gruppe enthält 49, die 2. 18, die 3. 11, die 4. 4 Fälle.

In der ersten Gruppe waren 22, in der zweiten 7, in der dritten 3 und in der vierten 2 Individuen als notorische Säufer bezeichnet. Die interstitiellen Veränderungen in der Gruppe 2 und 3 präsentierte sich in Form kleiner entzündlicher Herdchen in der Umgebung der Gefäße und unter der Kapsel, viel seltener fanden sich kleine Infiltrate mitten im Parenchym (Gruppe 2), manchmal waren die Herdchen größer, es fanden sich sowohl größere Rundzelleninfiltrate, als auch größere bindegewebige Herdchen, die dann regelmäßig Gallengangswucherungen aufwiesen (Gruppe 3), aber die Veränderungen waren doch längst nicht so hochgradig und gleichmäßig,

wie bei der Zirrhose und von einem Umbau im Sinne von K r e t z als „eines chronisch herdweise rekrudeszierenden Degenerationsprozesses mit eingeschobener Regeneration von Leberparenchym“ war hier bestimmt nicht die Rede. Diese BindegewebSENTwicklung in der Fettleber ist also etwas, was mit der Zirrhose nichts zu tun hat, vielmehr der reaktiven BindegewebSENTwicklung bei der chronischen Stauungsleber etwa an die Seite zu setzen ist.

Fünf der Fälle aus Gruppe 3 zeigten ein gut erhaltenes Leberparenchym, 6 mal war das Leberparenchym schon in größerer Ausdehnung zugrunde gegangen. In Gruppe 2 war das Leberparenchym 6mal gut erhalten, 12mal in größerer Ausdehnung zerstört und in Gruppe 1 endlich, bei welcher entzündliche Veränderungen fehlten, konnte gut erhaltenes Leberparenchym 18mal, größere Zerstörung 31mal notiert werden. Unter den 31 letzterwähnten Fällen war der Untergang von Leberparenchym 18 mal ein außerordentlich beträchtlicher, manchmal so stark, daß kaum noch Spuren von Leberparenchym in dem allgemeinen Fettmeer anzutreffen waren (siehe Abb. I).

Ein Parallelismus zwischen dem Untergang von Leberparenchym und dem Auftreten von entzündlichen Herdchen besteht also keineswegs. Wir sehen einerseits die hochgradigsten Verfettungen, den ausgedehntesten Untergang von Leberparenchym ohne eine irgendwie nennenswerte Spur von Entzündung, und wir sehen andererseits entzündliche Herdchen in Fettlebern mit sehr viel geringerer Parenchymdegeneration auftreten. Wenn nun auch m. E. bei den schweren Formen von Verfettung als Hilfsmoment zur Wirkung des Alkohols die Alkoholkachexie hinztritt, und man vielleicht das Ausbleiben einer entzündlichen Reaktion auf diesen Umstand, auf die „Alkoholkachexie“, schieben könnte, so ist doch andererseits der Umstand sehr bemerkenswert, daß bei 49 von diesen 82 Trinker- und Säuferlebern die Entzündung so gut wie völlig fehlte, und zwar stellen diese 49 Fälle alle möglichen Phasen von leichter zu schwerer Verfettung dar, auch umfassen sie sowohl Fälle, bei denen die Alkoholkachexie deutlich, wie solche, bei denen davon aller Wahrscheinlichkeit nach nicht die Rede war. Angesichts dieser Fälle ist wohl der Zweifel berechtigt, ob man überhaupt, wie auch ich es oben getan habe, von einer reaktiven Bindegewebswucherung bei der Fettleber reden darf, ob nicht die Entzündung hier immer etwas Selbständiges von der Fettleber Unabhängiges, darstellt, doch sehen wir andererseits ganz im allgemeinen so häufig entzündliche Reaktionen an chronische Zellschädigungen sich anschließen, daß ich mich beim Vorkommen interstitieller Prozesse bei der Fettleber von der Vorstellung einer *reaktiven* BindegewebSENTwicklung nicht frei machen kann, aber jedenfalls ist die Säuferleber ein Beispiel, daß auch *chronisch* auf ein Organ wirkende Toxine lediglich Degenerationen am Parenchym auslösen können, ohne daß die Parenchymdegenerationen mit entzündlichen Reaktionen vergesellschaftet zu sein brauchen, auch in Gruppe 1 fanden sich zwar in der Umgebung der Gefäße nicht selten kleine Infiltratchen, aber das Parenchym selbst war völlig frei davon.

Das Kardinalsymptom der reinen chronischen Alkoholvergiftung stellt also die Verfettung der Leber dar, die von entzündlichen Veränderungen begleitet sein kann, aber keineswegs begleitet zu sein braucht.

Zur Morphologie dieser Leberverfettung möchte ich noch einige kurze Bemerkungen machen. Man kann leichte Grade derselben als Infiltration, schwere

als Degeneration bezeichnen, doch kommen, wie ich oben schon erwähnte, fließende Übergänge von der einen zur andern Form vor. Die Größe der Tropfen spielt, wie auch G i e r k e hervorhebt, für die Charakterisierung der einen oder andern Form keine wesentliche Rolle. Bei der leichten Form ist der Kern gut erhalten, der Zellbalken ist mit kleineren und größeren Tettropfen gefüllt, doch behalten die Zellen in der Hauptsache ihre Struktur, sie ist nur insoweit geändert, als die Zelle nicht mehr ganz so gleichmäßig konturiert erscheint, wie normalerweise. An manchen Stellen ist die Zelle schmäler, an andern breiter, sie färbt sich mit Eosin blasser, wie das normale Parenchym, das Protoplasma erscheint etwas aufgehellt. Diese Veränderung spielt sich bald mehr in der Peripherie, bald mehr im Zentrum der Läppchen ab. In andern Fällen sieht man nun, wie die Veränderungen an Kontur und Struktur der Zelle weitere Fortschritte machen, die Zelle ist gequollen, das Protoplasma sehr stark aufgehellt, stellenweise nur noch in Spuren, in Form feinster Körnchen erhalten, die zwischen den die Zelle ausfüllenden Fetttröpfchen gelegen sind. Der Kern ist in der Regel noch vorhanden. Diese Form zeigten in der Hauptsache die Fettleber der mit Alkohol behandelten Kaninchen. Bei den schweren und schwersten Fällen der Verfettung der Säuferleber — die Leber schwimmt hier mitunter — ist die Zeichnung der Läppchen in großer Ausdehnung untergegangen, man sieht dicht beisammenliegende Fettropfen das ganze Gesichtsfeld erfüllen, bei der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin sieht man nur ausgesparte Hohlräume mit ihren Konturen, von Leberzellen ist auf große Strecken nichts mehr zu sehen, man kann Bilder bekommen, die beim ersten Anblick daran denken lassen, man hätte ein Stück Fettgewebe vor sich. Bei gleichzeitig bestehender Gallenstauung fällt es oft auf, daß das Gallenpigment sich besonders häufig am Rand der Fettropfen findet, es scheint mit Vorliebe an diesen degenerierten Stellen deponiert zu werden.

Außer der Fettleber habe ich in meinem Leipziger Vortrag das Fettherz (meist keine Verfettung der Muskelfasern, sondern eine fettige Durchwachung der Muskulatur), die chronische Leptomeningitis und die chronische Gastritis in Zusammenhang mit dem chronischen Alkoholismus gebracht.

Ich habe mich auch seither noch häufig davon überzeugt, daß namentlich Fettherz und chronische Leptomeningitis beim chronischen Alkoholismus sehr häufig vorkommen, wenn auch nicht so regelmäßig wie die Fettleber, und ich habe voriges Jahr in einem Vortrag in E r l a n g e n ⁵ noch einmal darauf hingewiesen, daß das Fettherz vielleicht in manchen Fällen für den bei Alkoholisten so häufigen plötzlichen Herztod verantwortlich gemacht werden könnte. Da ich aber im Rahmen der vorliegenden Arbeit über die letztbesprochenen Punkte keine systematischen Untersuchungen mehr angestellt habe, so möchte ich heute auf den Zusammenhang der erwähnten Veränderungen mit dem chronischen Alkoholismus nicht näher eingehen. Ich will mich nur noch mit der gleichfalls in dem Erlanger Vortrag aufgerollten Frage beschäftigen, ob der Herztod der Alkoholiker vielleicht mit Veränderungen im N. vagus in Zusammenhang zu bringen wäre.

Ich habe in Erlangen (a. a. O.) über 21 derartige Untersuchungen berichtet, die an Querschnitten durch den Halsteil des Vagus ausgeführt waren, 16 mal fand ich ganz geringfügige, 3 mal beträchtliche Veränderungen lediglich degenerativer Natur ohne irgendwelche Entzündungserscheinungen. Rössle¹⁸ hat damals in der Diskussion zu meinem Vortrag hervorgehoben, daß der Vagus noch früher als andere Nerven postmortalen Vorgängen (Vakuolisierung und sonstigen Entmischungen des Marks) anheimfällt, und gab infolgedessen der Vermutung Ausdruck, daß die von mir damals demonstrierten Bilder vielleicht lediglich der Ausdruck technischer Zufälligkeiten sein möchten, auch bezweifelte er, ob überhaupt eine rein degenerative Atrophie der Nerven bei klinischer sog. Neuritis ohne Entzündungserscheinungen möglich sei.

Ich habe nun seitdem noch in einigen Fällen Gelegenheit gehabt, den Vagus von Alkoholisten zu untersuchen. Es sind freilich nur drei Beobachtungen¹⁾, auch waren es nicht, wie in Hamburg so oft, Fälle, die ich als unkomplizierten chronischen Alkoholismus bezeichnet habe, d. h. Individuen, die lediglich am chronischen Alkoholismus ohne interkurrente Krankheit starben und bei denen der Tod plötzlich unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz eintrat. Es handelte sich bei den letztbeobachteten Fällen jedesmal um interkurrente Todesursachen, aber dafür sind die Fälle insofern sehr günstig, als ich schon sehr bald nach dem Tode 2 bis 3 Std. später sezieren konnte und als in einem Falle eine klinisch (Volhard) gut beobachtete Polyneuritis alcoholica vorlag.

Bei zwei Fällen, einem 40jährigen Hafenarbeiter, der an Typhus, und einem 41jährigen Tagelöhner, der an einer kruppösen Pneumonie starb, konnte ich keinerlei Abweichungen von der Norm im Vagus feststellen, um so lehrreicher ist der dritte Fall.

Es handelte sich dabei um einen 44jährigen Tagelöhner, der mit Schwellungen und heftigen Schmerzen in den Beinen eingeliefert wurde. Die rohe Kraft war stark herabgesetzt, namentlich Bewegungen sehr schmerhaft. Potus zugegeben. Die Diagnose wurde auf Polyneuritis alcoholica gestellt. Bei der Sektion, die 2½ Std. post mortem vorgenommen wurde, fand ich eine starke Fettleber und Tuberkulose. Der Tod war an Miliartuberkulose erfolgt, die von einer Genitaltuberkulose ihren Ausgangspunkt genommen hatte. Die peripherischen Nervenstämme, namentlich an den unteren Extremitäten waren verdickt, fühlten sich sulzig, schwammig an, auf dem Durchschnitt zeigten sie eine schmutzig gelbliche Farbe. Dieselben Veränderungen zeigte auch der Vagus. Er wurden von dem Fall Halsteil des Vagus und Sympathikus, Ischiadikus, Femoralis und Peronäus untersucht. Es wurden Längs- und Querschnitte von den Nerven angefertigt und nach der Hämatoxylin-Eosin-Methode gefärbt, ferner wurden die Markscheiden und Achsenzylinder, sowie der Radspeichenbau (nach Ernst²) mit den gangbaren Methoden nachgesehen. Für die Markscheiden beziehe ich mich auf Präparate, die nach E. Fraenkel für Achsenzylinder, und Radspeichenbau auf solche, die nach Methode XII von Ernst (a. a. O. S. 22) behandelt waren.

Bei der Kernfärbung fand ich keine Entzündung, nur am Ischiadikus war an einer Stelle in der Umgebung eines Gefäßchens eine geringe Zellvermehrung zu sehen, am Neurilemm da-

¹⁾ Bei den 82 Fällen von Fettlebern, von denen seither die Rede war, sind diese 3 Beobachtungen nicht berücksichtigt.

gegen nirgends, am Sympathikus fiel eine besonders starke bräunliche Pigmentierung der Ganglienzenlen auf. Achsenzylinder und Radspeichenbau waren erhalten, dagegen fanden sich Veränderungen an den Markscheiden. Man sieht auf Längsschnitten vielfach starke Quellung und feinkörnigen Verfall der Scheiden (siehe Abb. III). Auf dem Querschnitt sind diesem Zerfall entsprechend vielfach Faserringe ausgefallen, besonders deutlich ist dies am Vagus, man erhält hier Bilder, die mit einigen der in Erlangen gezeigten Vaguspräparate übereinstimmen (s. Fig. 2, Taf. VIII).

Es lagen hier also klinisch sichere Erscheinungen von seiten der peripherischen Nerven vor, histologisch fanden sich am Nervengewebe lediglich degenerative, keine entzündlichen Erscheinungen.

Natürlich wird man weitere Untersuchungen abwarten müssen, ehe man hier ein abschließendes Urteil fällen kann, zumal es sich bei der letzten Beobachtung nicht um einen unkomplizierten Fall von chronischem Alkoholismus handelt.

Zunächst bin ich mit systematischen Untersuchungen am Vagus beschäftigt, um festzustellen, ob es möglich ist, daß schon so bald nach dem Tode Quellung und körniger Zerfall der Markscheiden, wie beschrieben, eintreten kann. Läßt sich dieser Vorgang als etwas Intravitales und Pathologisches erweisen, so gilt es weiterhin, festzustellen, inwieweit der Alkohol hier eine Rolle spielt.

Einstweilen halte ich es immerhin für möglich, daß es mitunter unter dem Einfluß des Alkohols zu einem Zerfall der Markscheiden ohne entzündliche Veränderungen kommt, und ich bin in dieser Vermutung, soweit es sich um die *prinzipielle* Seite der Frage handelt, durch meine Untersuchungen an der Säuferleber bestärkt worden, bei der, wie ich gezeigt habe, ja auch chronisch sich entwickelnde degenerative Prozesse ohne entzündliche Reaktion am Parenchym vorkommen.

L i t e r a t u r.

1. Baumgarten, Über die durch Alkohol hervorzuufenden pathologisch-histologischen Veränderungen. Tagung der deutschen patholog. Gesellsch. Dresden 1907. — 2. Chiarì, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Fahr, „Zur Frage des chronischen Alkoholismus“ I. c. — 3. Ernst, Der Radspeichenbau der Markscheide des Menschen. Rindfleisch, Festchrift 1907. — 4. Fahr, Zur Frage des chron. Alkoholismus. Tag. der deutsch. patholog. Ges. Leipzig 1909. — 5. Derselbe, Anatomische Beiträge zur Frage der Herzinsuffizienz. Tag. der deutsch. patholog. Gesellsch. Erlangen 1910. — 6. Fischer, Über experimentell erzeugte Leberzirrhose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908 Bd. 93. — 7. v. Hansmann, Naturforscherkongreß Breslau 1904. — 8. Hildebrandt, Über Vorkommen u. Bedeutung des Urobilins im gesunden u. kranken Organismus insbes. auch über seine Beziehung zum Ikterus. Münch. med. Wschr. 1909 Nr. 15. — 9. Ignatowski, Über die Wirkung des tierischen Eiweißes auf die Aorta u. die parenchymatösen Organe der Kaninchen. Virch. Arch. Bd. 198. — 10. Klopstock, Alkoholismus u. Leberzirrhose. Virch. Arch. Bd. 184. — 11. Derselbe, Über Milztumor, Ikterus u. Aszites bei Leberzirrhose. Virch. Arch. Bd. 187. — 12. Derselbe, Zur Lehre von der Leberzirrhose. Berl. klin. Wschr. 1910, Nr. 33 u. 34. — 13. Kretz, Pathologie der Leber, „Ergebnisse“ v. Lubarsch u. Ostertag, Bd. 8, 2. — 14. Kruckenberg, Beiträge zur Kenntnis des Delirium tremens. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 19 Suppl. — 15. Lubarsch, Über alimentäre Schlagaderverkalkung. Münch. med. Wschr. 1910 Nr. 30. — 16. Orth, Pathol.-anatom. Diagnostik, 1894, 5. Aufl. — 17. Saltykow, Beitrag zur Kenntnis der durch Alkohol hervorgerufenen Organveränderungen. Tag. d. deutsch. patholog. Gesellsch. Erlangen 1910. — 18. Rössle, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Fahr, Anatom. Beitr. zur Frage der Herzinsuff. I. c.

E r k l ä r u n g d e r A b b i l d u n g e n a u f T a f . V I I I .

- Fig. 1. Hochgradige Fettleber, (Hämatoxylin-Eosin. Zeiss A. A.)
 Fig. 2. Querschnitt durch den Halsteil des n. vagus bei Polyneuritis alcoholica (Markscheidenfärbung nach E. Fraenkel. Zeiss A. A.)
 Fig. 3. Längsschnitt durch den Halsteil des n. vagus bei Polyneuritis alcoholica (Markscheidenfärbung nach E. Fraenkel, Zeiss DD.)
-

XXIX.

Über das Vorkommen und die Herkunft von Plasma- zellen in der menschlichen Tränendrüse.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des allgemeinen Krankenhauses
Hamburg-Eppendorf.)

Von

Dr. Berthold Hannes,
Assistenzarzt am Institut.

(Hierzu Taf. IX.)

Die Plasmazellen, von U n n a¹ ursprünglich als eine rein pathologische Bildung der Haut gedeutet und beschrieben, sind durch spätere Untersucher in den verschiedensten normalen menschlichen und tierischen Organen aufgefunden worden. Da S c h a f f e r^{1a} erst vor kurzem unsere bisherigen Kenntnisse über das Vorkommen von Plasmazellen im normalen Gewebe in ausführlichster Weise zusammengestellt hat, kann ich es mir hier versagen, auf sämtliche, sich mit diesem Gegenstand befassenden Arbeiten einzugehen. Es sollen nur kurz diejenigen Arbeiten erwähnt werden, die sich auf das Vorkommen von Plasmazellen im interstitiellen Gewebe drüsiger Organe beziehen.

Es gibt über diesen Punkt nur sehr wenige Angaben in der Literatur. Beim Menschen wurden Plasmazellen in der Submaxillaris von R a m o n y C a j a l² und in den Drüsen des Zungengrundes von I o a n n o v i c s³ beschrieben. Beide Autoren betonen, daß die Plasmazellen sich ausschließlich im interstitiellen Bindegewebe und deutlich um die Blutgefäße angeordnet vorfinden.

Die Angaben über das Vorkommen der Plasmazellen innerhalb der drüsigen Organe von Wirbeltieren sind beinahe ebenso spärlich. M a x i m o w⁴ fand sie in geringer Menge im interstitiellen Gewebe der Submaxillaris und in großer Reichlichkeit in demjenigen der Retrolingualis des Hundes. Von Interesse erscheint, daß schon vor ihm R. K r a u s e⁵ in der Retrolingualis des Igels Zellen nachweisen konnte, deren Beschreibung durchaus auf die Plasmazellen stimmt, und daß diese Zellen in der gereizten Drüse spärlicher vorhanden sein sollen, als in der ruhenden. K r a u s e kommt auf Grund dieser Beobachtung zu der Annahme eines Zusammenhangs zwischen den im intraazinösen Gewebe angehäuften Zellen und der sekretorischen Funktion der Drüsenzellen selbst, eine Annahme, die durch die experimentellen Untersuchungen von M a x i m o w am Hunde eine Bestätigung erfuhr. Nach Durchschneidung der sekretorischen Nerven für die Retrolingualis beim Hunde treten mit dem Nachlassen der Sekretion sowohl eine allmäßliche Abnahme der Zahl der Plasmazellen des interstitiellen Gewebes als auch Veränderungen qualitativer Art an denselben ein; nach Unterbindung der Ausführungsgänge dagegen lassen sich be-