

I.

Über die Abkapselung von tuberkulösen Herden in der Leber des Menschen.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Straßburg i. E. [Vorstand: H. Chiari].)

Von

Heinrich Jenny,

Hilfsassistenten am Institute.

Die häufigste Form der tuberkulösen Lebererkrankung stellen die miliaren oder submiliaren Tuberkel dar. Die sogenannten Gallengangstuberkel, derbe, ikterisch gefärbte käsige Herde, die Haselnußgröße erreichen können, findet man schon seltener, während das Auftreten der dritten Form, der großknotigen Solitärbeziehungsweise Konglomerattuberkel, in der Literatur nur in etwa einem Dutzend von Fällen bekannt ist.

Als weiteren Effekt der Tuberkulose hat schon Liebermeister das Vorkommen von interlobulären Rundzellenanhäufungen in der Leber beschrieben, die zu keiner ausgesprochenen Tuberkelbildung führen, die aber, auf Tiere überimpft, dieselben tuberkulös machen.

Alle diese Formen, über die eine große Literatur vorhanden ist, sind das anatomische Substrat einer progredienten Lebertuberkulose. Weit spärlicher sind in der Literatur die Angaben über ein Zurückgehen der Lebertuberkulose oder über eine Heilung derselben vertreten.

Klebs, dem sich in seinem Sammelreferate Zehden angeschlossen hat, betonte, daß die in der Leber gebildeten miliaren Tuberkel wieder vollständig daraus verschwinden können. Als Stütze für seine Anschauung wies er einmal auf das öftere Fehlen von Tuberkeln in der Leber von alten Tuberkulösen hin, die schon manchen Anfall von allgemeiner Dissemination der Tuberkulose überstanden haben mögen, und führte dann die Kleinheit der Tuberkel, ihre Neigung zu fettiger Entartung und die engen örtlichen Beziehungen zum Lymphapparate an, alles Umstände, welche die Resorption erleichtern.

In neuerer Zeit, in der die Frage des Zusammenhanges zwischen Lebertuberkulose und Leberzirrhose häufig auf experimentellem Wege zu lösen gesucht wurde, ergaben sich weitere Beobachtungen, die der von Klebs geäußerten Anschauung zur Stütze dienen können.

So berichtet Stöerk, der mit tuberkulös infizierten Kaninchen experimentierte, daß sich in der Leber von Versuchstieren, die sicher tuberkulös infiziert gewesen war, keine Spur von Resi-

duen tuberkulösen Granulationsgewebes finden lasse, wenn die Tiere nur genügend resistent sind, um diese Phase zu erleben.

Nach obigem können wir also an der Möglichkeit einer vollständigen Resorption und somit einer Heilung der Lebertuberkulose nicht mehr zweifeln. Der Heilungsprozeß erreicht aber nicht immer diese Stufe, die Tuberkeln verschwinden nicht in allen Fällen ganz, sondern es bleiben Knötchen zurück, die einen verschiedenen Bau zeigen können.

Sabourin, der ihnen den Namen Tubercules de guérison beigelegt hat, beschreibt sie als kleine runde knorpelähnliche, bald ganz homogene, bald im Zentrum etwas weichere Knötchen.

Sie sind, wie Councilman für andere Organe zeigte, das Produkt vollständiger fibröser Umwandlung und sollen sich bei Gallengangstuberkulose viel häufiger als bei der gewöhnlichen Miliartuberkulose finden.

Sabourin berichtet weiter, daß selbst größere Gallengangstuberkel, in deren Innerem es durch Verkäsung zu Kavernenbildung gekommen ist, der Heilung fähig sind. Durch Umbildung ihrer Wand in eine derbe, bindegewebige Schwiele stellen sie eine Zyste dar. Gegen das Leberparenchym zu ist diese Zyste von einem Gewebe umgeben, das an jenes um die größeren Pfortaderäste erinnert, von Entzündung ist hier nichts mehr wahrzunehmen. Im Innern liegt dieser Schwiele eine schmale Zone von Detritus an, in der nur noch einige blasse Kerne, aber kein Granulationsgewebe oder Entzündungsherde wahrzunehmen sind, das Zentrum wird von einer glasigen Masse eingenommen.

Im Straßburger pathologischen Institute wurde nun einige Male an Lebern der Befund von Knötchen erhoben, die nach ihrem Aufbau sehr wohl obsoleszierende Tuberkel, denen von Sabourin beschriebenen ähnlich, sein konnten. Diese Lebern wurden im Museum des Institutes aufgestellt und jetzt mir von Herrn Prof. Chiari zur Untersuchung übergeben. Zur Vergrößerung meines Materiales untersuchte ich weiter durch mehrere Monate alle bei den Sektionen im Institute herausgenommenen Lebern sorgfältig durch ausgiebiges Lamellieren auf Knötchen. Unter etwa 300 so untersuchten Lebern fanden sich 28mal Knötchen, die makroskopisch nach ihrer Einkapselung für alte Tuberkel gehalten werden konnten. Ihre mikroskopische Untersuchung wurde nach Fixierung in Formalin und eventuell nach Entkalkung in 5proz. Salpetersäure an Paraffinserienschnitten durch Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson und nach Ziehl-Neelsen vorgenommen. Durch sie wurde eine Reihe von Fällen als nicht hierher gehörig ausgeschieden, immerhin verblieben aber noch elf einschlägige Fälle, über welche ich mir nun zu berichten erlaube.

Fall 1. 38 a ♀ (Klinik Fehling). Sekt. 11. XI. 07. Mus. Präp. 5563.

Klin. Diagnose. Vor 14 Tagen Partus zu Hause. Seit 7. XI. Blutungen, am 10. XI. aufgenommen, Uterus ausgeräumt (Plazentarestes). 6 h. 20 p. m. Exitus.

Path.-anat. Diagn. Marciditas uteri post partum ante hebdom. II. Anaemia acuta ex atonia uteri partem placentae continentis. Infarctus anaemicus renis sin. Cystis parovariorum d. Nodi caseosi hepatis, lienis et gl. lymph. unius ad caput pancreatis.

Makroskopischer Befund. Die Leber gewöhnlich groß, von normaler Konsistenz, sehr blaß. Ihre Oberfläche glatt. Unter der Leberkapsel unregelmäßig zerstreut, hauptsächlich an der oberen Fläche weißliche, runde Knötchen wahrzunehmen, deren Durchmesser zwischen 1 und 3 mm schwankt. Die von mittlerer Größe weisen sämtlich einen schmalen, grau-rötlichen, durchscheinenden Saum von etwa $\frac{1}{2}$ mm Breite auf, der einen opaken, mehr gelblichen

Kern einschließt. Die Knötchen prominieren nicht über die Oberfläche, sondern das Peritoneum zieht glatt darüber hinweg. Solche Knötchen finden sich auch allenthalben im Leberparenchym eingestreut. Die Milz von normaler Größe und Form und hellroter Farbe. Auch unter ihrer Kapsel und im Parenchym zerstreut ebenso beschaffene Knötchen wie in der Leber, die größeren anscheinend verkalkt. Einzelne solcher Knötchen auch in einer Lymphdrüse am Pankreaskopfe.

Mikroskopischer Befund. Die Knötchen in der Leber, Milz und der einen Lymphdrüse am Pankreaskopfe bestehen aus käsigem, zum Teil kalkigem Detritus, der von derbem Bindegewebe mit unregelmäßigem Faserverlauf umschlossen ist. In diesem derben Bindegewebe stellenweise Gruppen von rundlichen Zellen wie Leukozyten und vereinzelte schlecht färbbare Reste von großen Zellen, welche in ihrer Form und Größe an Langhanssche Riesenzellen erinnern. Das Leberparenchym selbst nicht verändert, das interstitielle Bindegewebe nicht vermehrt.

Fall 2. 32 a ♂ (Klin. Moritz). Sekt. 28. IV. 1908. Mus.-Präp. 5574.

Klin. Diagn. Herzinsuffizienz. Nephritis, Hydrops universalis. Links Pleuraexsudat. Cirrhosis hepatis?

Path.-anat. Diagnose. Morbus Brightii chron. Hyperaemia et Hydrops universalis. Degeneratio adiposa myocardii. Atelectasis partialis pulmonis sin. Erosiones haemorrhagicae ventriculi. Cicatrices encephalomalaciae. Noduli hepatis. Pachydermia laryngis.

Makroskopischer Befund. Die Leber derb, ihre Oberfläche glatt, ebenso die Schnittfläche. In dem gelblichen Parenchym zerstreut stecknadelkopfgroße bis hanfkorngroße, porzellanweiße, scharfbegrenzte rundliche Herde.

Mikroskopischer Befund. Die Leberzellen nur mehr im Zentrum der Läppchen gut erhalten, in der Peripherie sind sie teils fettig degeneriert, teils nekrotisch. Die Knötchen bestehen aus körnigem, verkalktem Detritus, der von derber Schwiele umgeben ist. Außen an der Grenze von Schwiele und Leberparenchym stellenweise kleinzellige Infiltration, die an Miliartuberkel erinnert und einzelne Riesenzellen erkennen läßt.

Fall 3. 4 a ♀ (Klin. Moritz). Sekt. 2. IV. 10.

Klin. Diagnose. Bronchopneumonie, Nephritis levis (Miliartbc. Typhus abdominalis?)

Patholog.-anat. Diagnose. Tuberculosis chronica apicis pulmonis dextri Tbc. chron. glandularum lymphaticarum colli et peribronchialium. Bronchitis suppurativa. Pneumonia lobularis bilateralis. Ulcera intestini ilei et processus vermiformis typhosa. Nodulus hepatis.

Makroskopischer Leberbefund. An der unteren Fläche des linken Leberlappens ein pfefferkorngroßer, gelblicher, von einer bindegewebigen Kapsel umschlossener, zentral erweiterter Herd.

Mikroskopischer Befund. Die Kapillaren in der Leber weiter, stark gefüllt. Der Knoten besteht aus einer unverkalkten Käsemasse, die von einer starken Schwiele umschlossen wird. Nach außen geht die Schwiele in ein an Blutgefäßen und Gallengängen sehr reiches Bindegewebe über, das an das Bindegewebe um größere Pfortaderäste erinnert. In diesem Gewebe stellenweise kleinzellige Infiltration.

Fall 4. 63 a ♂. Privatspekt. 19. I. 11. Mus.-Präp. 7106.

Klin. Diagn. Tuberkulose?

Pathol.-anat. Diagnose. Tbc. chron. glandularum lymphaticarum peribronchialium et pulmonum cum perforatione duplici in oesophagum. Tbc. chron. gland. lymph. abdominis perforans in cardiam ventriculi. Tbc. chron. hepatis et lienis. Abscessus frigidus suprasternalis. Thrombosis venae lienalis. Arthritis urica. Nephrolithiasis dextra.

Makroskopischer Leberbefund. In der Leber etwa ein Dutzend bis haselnußgroßer, total verkäster, mit bindegewebiger Kapsel versehener kugeligter Knoten.

Mikroskopischer Befund. Die Knoten bestehen im Zentrum aus einem feinkörnigen Detritus, in dem sich noch blasse Reste von Zellen finden. In der Peripherie in Zerfall

begriffenes tuberkulöses Granulationsgewebe mit einzelnen Riesenzellen. Um dasselbe derbe Schwielen, die verschieden stark kleinzellig infiltriert ist. In Schnitten nach Ziehl-Neelsen spärliche Tuberkelbazillen.

Fall 5. 62 a ♀ (Klin. Wenckebach). Sektion 9. III. 12.

Klin. Diagnose. Carcinoma ventriculi inoperabile. Tuberculosis pulmonum (Bazillen im Sputum). Seit zwei Tagen Blut erbrochen und im Stuhl.

Pathol.-anat. Diagnose. Ulcus ventriculi pepticum cum arrosione rami art. gastricae sin. Haemorrhagia in tractum intestinale. Anaemia universalis. Concretio cordis cum pericardio. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum. Cholelithiasis. Morbus Brighthii chronicus, gradus levioris. Struma colloides gl. thyreoidae. Noduli hepatis.

Makroskopischer Befund. Die Leber gewöhnlich groß, ihr Parenchym blaß. In demselben, zum Teil an der Oberfläche gelegen, gelbliche bis etwa erbsengroße kalkige Herde ohne zentrale Erweichung.

Mikroskopischer Befund. In der Leber die interlobulären Septa deutlich dicker. Ein 2 mm im Durchmesser messendes Knötchen besteht außen aus interlobulärem Bindegewebe mit Gallengängen. Stellenweise findet sich in diesem Bindegewebe ziemlich starke kleinzellige Infiltration, hier und da sind auch Langhanssche Riesenzellen zu sehen, nach innen folgt eine Schicht von derbschwieligem Bindegewebe. Der Kern wird von verkalktem Detritus gebildet. Denselben Bau zeigt ein zweites ebenso großes Knötchen.

Fall 6. 67 a ♂ (Klin. Madelung). Sekt. 6. VI. 12.

Klinische Diagnose. Wurde am 15. V. 1912 wegen Tuberkulose des rechten Ellbogen- und linken Kniegelenkes aufgenommen. Am 20. V. Resektion des Ellbogengelenkes und Amputation des Oberschenkels. Allmählich zunehmender Verfall.

Pathol.-anat. Diagnose. Tbc. obsoleta apicum pulmonum et gland. lymph. peribronchialium. Emphysema pulmonum. Bronchitis suppurativa. Pneumonia lobularis. Caries tuberculosa cubiti dextri operata. Vulnus post amputationem femoris sin. Hypertrophia prostatae. Nodi caseosi hepatis et lienis.

Makroskopischer Befund. Die Leber und Milz blaß. In ihnen zerstreut etliche 1 bis 2 cm große, von einer Kapsel umgebene, kugelige Herde, die kreidig sind und oft nur mit der Knochenzange durchschnitten werden können. In der Leber 6, in der Milz 5 solcher Herde. Wo die Herde an die Oberfläche der Organe heranreichen, sind sie mit der Nachbarschaft verwachsen.

Mikroskopischer Befund. Die Herde bestehen aus kleineren Knötchen, die zentral einen verkalkten Detritus und um diesen herum reichliche Schwielen erkennen lassen, nach außen in der Kapsel Gallengänge und Blutgefäße. Sonst in der Leber miliare Tuberkel retikulierter Form mit typischen Riesenzellen.

Fall 7. 36 a ♂ (Klinik Wenckebach). Sektion 10. VI. 12.

Klinische Diagnose. Tuberculosis pulmonum praecipue lobi superioris dextri. Pleuritis dextra. Pericarditis serofibrinosa tuberculosa.

Pathol.-anat. Diagnose. Tuberculosis chronica apicum pulmonum. Pericarditis tuberculosa haemorrhagica. Ulcera tuberculosa coeci et coli ascendentis.

Makroskopischer Befund. Im linken Leberlappen in der Mitte seiner unteren Fläche findet sich ein 1 cm großer, zum Teil kalkiger, zum Teil käsiger Herd.

Mikroskopischer Leberbefund. In der Leber das Bild einer atrophischen Stauungsleber. Der Herd zusammengesetzt aus einer größeren Zahl von mohnkorngroßen Herden, die im Zentrum verkalkten Detritus enthalten und sonst aus derbfaserigem obsoletem Bindegewebe bestehen. Nach außen davon stellenweise kleinzellige Infiltration. Getrennt von diesen Herden findet sich noch ein mohnkorngroßer isolierter Herd von gleicher Beschaffenheit.

Fall 8. 42 a ♀ (Abt. Ehret). Sektion 12. VI. 12.

Klin. Diagnose. Nephritis chronica, Urämie, Apoplexia dextra vor 5 Jahren.

Pathol.-anat. Diagnose. Morbus Brightii chron. Hypertrophia cordis ventriculi sin. Arteriosclerosis. Haemorrhagia cerebri vetus hemisphaerii utriusque. Necrosis uraemica coli ascendentis. Ecchymoses recti. Tbc. obsoleta glandularum lymphaticarum cervicalium. Nodulus hepatis.

Makroskopischer Befund. Die Leber zeigt an der Oberfläche des rechten Lappens ein miliare weißes Knötchen, sonst keine Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund. In Schwiele, die nach außen stellenweise stärker, stellenweise schwächer rundzellig infiltriert ist, findet sich ein Kern von verkalkem Detritus.

Fall 9. 4a ♂ (Klinik Czerny). Sektion 27. VI. 12.

Klin. Diagnose. Morbilli, Bronchopneumonie, Stomatitis, Miliartuberkulose.

Pathol.-anat. Diagnose. Bronchitis suppurativa. Pneumonia lobularis bilateralis. Tuberculosis chron. gland. lymph. peribronchialium. Ulcus catarrhale laryngis. Adhaesio pulmonis sinistri.

Makroskopischer Befund. In der Leber dicht unter der Oberfläche aus dieser herauschimmernd im linken Lappen 2 kleine, weißliche, miliare Herde. In der Milz ein kleines ähnliches Knötchen am unteren Pole.

Mikroskopischer Befund. Die Herde bestehen aus einem Zentrum von feinkörnigem nekrotischem Gewebe und einer schmalen Schicht von neugebildetem Bindegewebe, die einen Ring von Granulationsgewebe umschließt.

Fall 10. 35a ♀ (Klinik Madelung). Sektion 14. XI. 1912.

Klin. Diagnose. Seit 10 Monaten bestehende Kniegelenkstuberkulose, zuletzt in Behandlung eines Kurfuschers. Patientin wurde mit schwerer Mischinfektion des Kniegelenkes und großem paraartikulärem Abszeß eingeliefert (2. XI.). Septischer Allgemeinzustand. Kniegelenksresektion und Spaltung der Abszesse am 8. XI. Keine Besserung. Septische Temperaturen. Endokarditis. Myokarditis? 12. XI. Amputatio femoris ohne günstige Wirkung. Exitus.

Pathol.-anat. Diagnose. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum. Tbc. chron. uteri et tubarum. Tbc. miliaris pulmonum. Meningitis basilaris tbc. Vulnus post amputationem femoris sinistri a. d. I. Nodi hepatis.

Makroskopischer Befund. Die Leber blaß. In ihr, in der oberen Fläche des rechten Lappens nach hinten rechts zu ein 1 cm großer käsiger Knoten im Parenchym, der bis an die Kapsel reicht. Außerdem zwei hanfkorngroße käsige Knötchen unter der Kapsel der unteren Fläche des rechten Lappens 1 cm hinter dem vorderen Rande.

Mikroskopischer Befund. Die Knoten bestehen im Zentrum aus Käsemasse, die in dem größten der drei Knoten auch Galle enthält. Um diese nekrotischen Massen eine schmale Zone von in Zerfall befindlichem Granulationsgewebe, die von einer derben bindegewebigen Schwiele umschlossen wird. Diese Schwiele geht nach außen ohne scharfe Grenze in ein lockeres Bindegewebe mit einzelnen Blutgefäßen und Gallenkapillaren über und enthält stellenweise Miliartuberkel. Auch im Parenchym der Leber einzelne junge Miliartuberkel ohne zentrale Verkäsung.

Fall 11. 47a ♂ (Klin. Wenckebach). Sektion 13. II. 1913. Mus.-Präp. 7468.

Klin. Diagnose. Emphysem, Herzinsuffizienz. Alte Tuberkulose (Schwarte l. h. u.) Arthritis deformans seit etwa 12 Jahren ohne vorausgegangene Polyarthritis.

Pathol.-anat. Diagnose. Emphysema pulmonum. Bronchitis catarrhalis chron. Dilatatio cordis dimidii dextri. Pleuritis suppurativa sin. Pericarditis supp. Polyarthritis. Tbc. obsoleta apicum pulm. Excoriationes multiplices. Defectus lobi dextri glandulae thyreoideae. Noduli hepatis.

Makroskopischer Leberbefund. Die Leber etwas größer, sehr blutreich, im allgemeinen von gewöhnlicher Zeichnung. In ihr zerstreut, teils nahe an der Oberfläche, teils in der Tiefe ziemlich reichliche (auf einer frontalen Schnittfläche 3—5) zwischen Reiskorngröße und ½ cm Größe schwankende, zum Teil wie von einer zarten Kapsel umschlossene, starre, auf der Schnittfläche etwas vorspringende Herde.

Mikroskopischer Befund. In der Leber hochgradige mechanische Hyperämie. Die Knötchen bestehen aus einer zentralen Käsemasse, die von einer starken Schwiele, die in das interlobuläre Bindegewebe ausstrahlt, umgeben ist. In dieser Schwiele Blutgefäße und Gallengänge, an ihrer Innenseite stellenweise schmale Streifen von Granulationsgewebe.

Alle hier beschriebenen Fälle bieten, was den Bau der Knötchen anbelangt, soviel gemeinsame Merkmale, daß daraus ein Schluß auf eine für alle diese Knötchen gleiche Entstehungsursache wohl berechtigt erscheint.

Das Vorhandensein von verkalktem Detritus, der von einer starken Schwiele umgeben ist, ließ den Gedanken auftauchen, daß die Knötchen Reste von Parasiten, im besonderen Reste von *Pentastomum taenioides* darstellen. Nach einer genauen Durchmusterung von Paraffinserien vieler Knötchen, bei der im Gegensatz zu dem Befunde bei wirklichen Pentastomenknötchen niemals Reste von Parasitenleibern spez. Mundhaken gefunden werden konnten, mußten aber Parasiten als ätiologisches Moment ausgeschlossen werden.

Dagegen sprach der Befund von typischem Granulationsgewebe mit Riesenzellen für Tuberkulose, welche Annahme dann für einen Fall durch die gelungene Färbung von Tuberkelbazillen nach *Ziehl-Neelsen* völlig gesichert wurde. Auch die Analogie mit abgekapselten tuberkulösen Herden in anderen Organen, z. B. den Lungenspitzen, konnte als Stütze für diese Deutung herangezogen werden.

Schwieriger als die Frage nach der Ätiologie der Knoten war die Frage nach den Ursachen für den von gewöhnlichen miliaren Tuberkeln abweichenden Bau der Knoten zu beantworten.

Ein Vergleich derselben mit gewöhnlichen miliaren Tuberkeln der Leber ließ sofort als einen Unterschied die bedeutende Größe der Knoten gegenüber den miliaren Tuberkeln erkennen, woraus, da eine besondere Heftigkeit des tuberkulösen Prozesses auszuschließen war, auf einen chronischen Verlauf geschlossen werden mußte. Einen zweiten Unterschied bildete die größere Ausdehnung der Nekrose und die Bildung der Schwiele. Über sein Zustandekommen gibt ein Vergleich der Knötchen untereinander Aufschluß.

Die Differenz im Bau zwischen den Knötchen und gewöhnlichen miliaren Tuberkeln ist nämlich nicht in allen Fällen gleich groß, sondern die beschriebenen Knötchen lassen sich in einer Reihe anordnen, deren Anfangsglied den gewöhnlichen Tuberkeln im Baue noch recht ähnlich ist, während zu den Endgliedern Formen gehören, deren Zusammenhang mit Tuberkeln nicht ohne weiteres ersichtlich ist. Der Fall 9 stellt das erwähnte Anfangsglied dar. Die Nekrose ist zwar auch hier schon weit vorgeschritten, die Bindegewebszone ist aber noch sehr schmal und reich an Fibroblasten und geht nach innen ohne scharfe Grenze in eine Zone von Granulationsgewebe über. Schon in diesem Stadium kann ein Unwirksamwerden der Tuberkelbazillen angenommen werden. In weiteren Fällen nimmt dann die Lage des gebildeten Bindegewebes an Dicke immer mehr zu. Dabei kann es, während innerhalb der Schwiele das tuberkulöse Granulationsgewebe immer mehr nekrotisch wird und zerfällt, außerhalb derselben zu einem Weiterschreiten des

tuberkulösen Prozesses kommen, wie Fall 10 lehrt. Doch glaube ich, daß bei diesem Falle nur die im Bindegewebe um die Knötchen befindlichen Miliartuberkeln mit diesen in Zusammenhang zu bringen sind, währenddem die im Parenchym auftretenden miliaren Tuberkel wohl einer terminalen hämatogenen Eruption ihren Ursprung verdanken.

Kommen auch diese Herde im umgebenden Bindegewebe der Knötchen wieder zur Abkapselung, dann entstehen Bilder, wie sie Fall 6 und 7 bieten, es zeigt sich ein größerer Herd, der aus kleineren, immer durch derbe Schwielen voneinander getrennten Herden von verkalktem Detritus zusammengesetzt ist.

In weiteren Fällen werden dann in die Nekrosemassen Kalksalze abgelagert, das Granulationsgewebe innerhalb der Schwiele schwindet mehr und mehr (Fall 2, 3, 4, 5, 11). An der Außenseite der Schwiele kommt es zur Bildung eines Bindegewebes, das in seinem Bau an das Gewebe um größere Äste der Vena portae erinnert, manchmal finden sich (Fall 6) in diesem zahlreiche Gallengänge.

In dieser Schwiele und im umgebenden lockeren Bindegewebe erscheinen einzelne Stellen kleinzellig infiltriert.

Den Schluß der Reihe bilden dann die Fälle 1 und 8, in denen die Knötchen nur mehr aus einem Zentrum von verkalktem Detritus bestehen, das von einer Schwiele umgeben ist, die nach außen in lockeres Bindegewebe mit Blutgefäßen und Gallengängen übergeht. Auch hier findet sich noch stellenweise im Bindegewebe kleinzellige Infiltration.

Die letzterwähnten Fälle machen den sicheren Eindruck, daß in ihnen der tuberkulöse Prozeß völlig zum Stillstand, wenn nicht zum Erlöschen gekommen ist, so daß also schon diese Fälle als Fälle von Heilung der Lebertuberkulose aufzufassen sind.

Es bleibt nun noch die Frage zu erörtern, ob diese Herde in ihrer zuletzt beschriebenen Beschaffenheit das Ende der Rückbildung darstellen, oder ob sie noch weiterer Veränderungen fähig sind.

Letztere Frage glaube ich entschieden bejahen zu müssen. Als Grund hierfür sprechen die Beobachtungen, daß faseriges Bindegewebe in die zentrale Detritusmasse hineinwachsen kann, so daß diese langsam durch dasselbe substituiert wird.

Dann würden sich die Knoten in ihrem Aufbau den „Tubercules de guérison Sabourin“ immer mehr und mehr nähern, je vollständiger diese Substitution ausfällt. In manchen Fällen hat es aber, und dafür sind die kleinzellige Infiltration und die Wucherung der Gallengänge Fingerzeige, den Anschein, als komme es zu einer vollständigen Resorption der Detritusmassen und zu einer Ersetzung der Knoten durch lockeres Bindegewebe, so daß an ihrer Stelle nur mehr verdickte interlobuläre Septa zu finden sind.

Jedenfalls sind Rückbildungsvorgänge an Lebertuberkeln gar nichts Seltenes, worauf diese Zeilen aufmerksam machen wollten.

Literatur.

Councilman, Zur Histologie der Tuberkulose. Wien. med. Jahrbücher 1881. — Klebs, Handbuch der path. Anatomie 1869. — Liebermeister, Beitrag usw. Leberkrankheiten 1864. — Sabourin, Le foie des tuberculeux. Arch. de phys. norm. et path. II 1883. — Stoerk, Über experimentelle Leberzirrhose auf tuberkulöser Basis. Wien. klin. Wschr. 1907, S. 847 u. 1011. — Zehden, G., Über Tuberkulose der Leber. Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. VIII. 1897.

II.

Zur Kenntnis der alimentären Krankheiten der Versuchstiere.

Von

S. Saltykow,

Prosektor am Kanton-Spital St. Gallen.

Vor drei Jahren teilte ich in zwei Vorträgen die Resultate meiner weiteren Untersuchungen über die Atherosklerose des Kaninchens nach Staphylokokkeninjektionen und den Befund von typischer Atherosklerose, Leberzirrhose und beginnender Nephritis bei einem durch Alkohol intravenös behandelten Kaninchen mit.

Es schien mir damals schon die Tatsache überraschend, daß ich durch die beiden Methoden mit Leichtigkeit die fraglichen Veränderungen erzeugen konnte, während dies früheren Untersuchern mit einer einzigen Ausnahme (Klotz) mißlang und auch die Nachprüfungen meiner Versuche negativ verliefen.

Ich äußerte in jenen Vorträgen die Meinung, daß der Art der Fütterung meiner Tiere, welche zum wesentlichen Teil mit Milch ernährt wurden, eine wichtige Rolle dabei zukam. Dabei berief ich mich auf die Versuche von Ignatowski und Starokadomski, welche durch bloße Verfütterung von Eiern in Milch bei Kaninchen Aortaveränderungen und zum Teil Leberzirrhose und Nephritis erzeugen konnten, denjenigen bei meinen Tieren entsprechend.

Um festzustellen, inwiefern der Fütterung die Schuld bei der Entstehung dieser Krankheiten zufällt, unternahm ich neue Versuchsreihen, über deren Resultate ich nunmehr berichten möchte. Um sicher vorzugehen, dehnte ich diese Versuche möglichst lange aus und ließ die meisten Tiere spontan eingehen.

Wenn ich ein Tier mit der zu kurzen Versuchsdauer von $3\frac{1}{2}$ Wochen ausschalte, so ergibt sich die Zahl von 21 Kaninchen, welche ich in folgender Weise in drei Versuchsreihen eingeteilt hatte¹⁾.

I. Die erste Reihe von 6 Tieren erhielt ausschließlich pflanzliche Nahrung

¹⁾ Genauere Angaben über jedes einzelne Tier befinden sich in der demnächst erscheinenden Schlußpublikation über meine Atheroskleroseversuche.