

Mit dieser Umwandlung der Eiweißkörper geht nun in der Zelle einher die stärkere Bindung der Katalase und verzögerte Katalasenwirkung, die deutlichere Protoplasmafärbung, ferner Veränderungen am Kern und Protoplasma, die nach Einwirkung dem lebenden Körper nachgeahmter Verhältnisse (Wärme und Feuchtigkeit) zur homogenen Schrumpfung des Kernes — Pyknose, und schließlich zur hyalinen Degeneration der Zelle führen.

IV.

Zur Kenntnis des Leberinfarktes.

Von

Prof. Dr. Richard Kretz,

Privatdozent für pathologische Anatomie an der Universität Wien,
zurzeit Pathologe am Kriegsspital Nr. 2 in Wien.

(Hierzu 2 Textfiguren.)

Die anämische Nekrose der Leber folgt bekanntlich nur der Ausschaltung des Blutzufusses aus der Leberarterie, nicht dem der viel mächtigeren Pfortaderzirkulation. Der Lebergewebstod infolge Fehlens der arteriellen Blutzufuhr aus der im Verhältnis zur Organgröße sehr bescheidenen Arterie, die aber als ernährendes Gefäß der Leberzellen große Wichtigkeit besitzt, ist kein besonders häufiger Befund am Obduktionstische; unter etwa 18000 Sektionsfällen erinnere ich mich an etwa ein Dutzend makroskopisch erkannter anämischer Lebernekrosen. Weitaus die mächtigste anämische Lebernekrose sah ich nach operativer Unterbindung des rechten Leberarterienastes: es waren ungefähr zwei Drittel des Organes nekrotisch geworden. Am öftesten sah ich die anämische Nekrose an den Rändern von nicht ganz frischen Leberzerreißen; der Befund ist wohl ohne besondere klinische Bedeutung, weil fast immer das primäre Trauma der Zerreißen den Verlauf des Falles bedingt. Die dritte Ursache von kleinen bis mittelgroßen Infarkten stellt die eigentliche Embolie der Leberarterie dar; sie ist ziemlich selten, ein besonders schöner Fall dieser Art soll im folgenden beschrieben werden:

Der Fall stammt von einem 30 jährigen Infanteristen (im Zivilberufe Monteur), der am 18. November 1915 mit einer schweren akuten Endokarditis zur Obduktion gelangte. Die Endokarditis hatte sich in einem von früheren Veränderungen nicht ganz freien Herzen im Anschluß an eine Halsentzündung mit stärkerer Halslymphdrüsenentzündung entwickelt; der freie Rand der Mitralklappe war im ganzen Umfang mit sehr zahlreichen feinzottigen Auflagerungen bedeckt, die sich

namentlich auf der atrialen Fläche des hinteren Zipfels breiter ausdehnten. Neben zahlreichen kleinen und mittelgroßen Embolien in Gehirn, in den Nieren und in der Milz fanden sich in der Leber sechs unten näher beschriebene Infarkte; als Nebenfund sei erwähnt, daß der Mann einen geheilten Durchschuß (Streifschuß) in der rechten Glutealgegend und im Ileum einige größere „Bartstoppelnarben“ offenbar nach einem leichten Typhus hatte.

Die Leber war groß und plumprandig, mit dünner gespannter Kapsel, an der an der Vorderfläche im rechten Lappen ein handflächengroßer Fleck mit einer feinadrigen weißen Netzzeichnung auffiel; ein kleinerer ähnlicher Fleck fand sich im linken Lappen höher auf der Wölbung liegend, und am hinteren Rand des rechten Lappens fand sich endlich noch eine ungefähr daumengliedgroße Stelle von opaker hellgelber Farbe, ganz leicht prominierend. Am Schnitt war das Organ im allgemeinen blutreich, die Zeichnung deutlich; am Schnitte durch den größten Durchmesser fanden sich zunächst drei ungleich große Herde, die scharf umgrenzt gegen das übrige Parenchym durch ihre undurchsichtige, am Rande hellgelbe Farbe lebhaft abstachen und auch eine deutliche größere Festigkeit als dieses zeigten; der größte dieser Herde ist auf Textfig. 1 in natürlicher Größe abgebildet; er besteht in der Schnittebene aus einem breiteren Anteil, an den sich zwei zungenförmige Ausläufer ansetzen, deren einer mit einem scharf umschriebenen Ende an eine



Fig. 1.

größere Lebervene heranreicht; das Lebergewebe zwischen diesen Ausläufern des größten Herdes ist stärker gerötet, seine Zeichnung etwas verwischt; ungefähr in der Mitte des Herdes ist der Durchschnitt einer größeren, etwas schräg getroffenen Lebervene zu sehen; gegenüber den zwei Zungen bilden eine Gabel von Pfortaderästen größeren Kalibers die Begrenzung; die sie begleitenden Arterien enthalten an der Stelle keinen Embolus. In den breiten Partien des opaken Gewebes ist die Farbe mehr schmutzig rötlich, ganz ähnlich, wie das manchmal in den inneren Anteilen von nicht zu kleinen Milzinfarkten zu sehen ist. In dieselben Leberschnittebenen fallen noch zwei kleinere (etwa erbsengroße) Herde, an denen auch die begrenzenden Pfortadergefäße und Lebervenen zu erkennen sind; diese Herde besitzen aber nicht die geschilderten langen zungenförmigen Fortsätze, sie sind beide gleichmäßig opak und etwas trockener als der erstbeschriebene; ein vierter

Herd etwa von Nußgröße entspricht dem opaken Fleck in der Kapsel am rechten Rand; dieser Herd, nach der größten Dimension angeschnitten, ergibt auf den ersten Blick einen ungefähr trapezförmigen Querschnitt, den Textfig. 2 in natürlicher Größe wiedergibt. Man erkennt unschwer in der Mitte ein größeres, portales Gefäß; am Rand findet sich wieder ein halbinselförmiger Fortsatz, der an einer Stelle eine Lebervene berührt. Das Parenchym der kranken Stelle ist scharf gegen die in der Zeichnung unveränderte Umgebung abgesetzt; die Begrenzungslinie

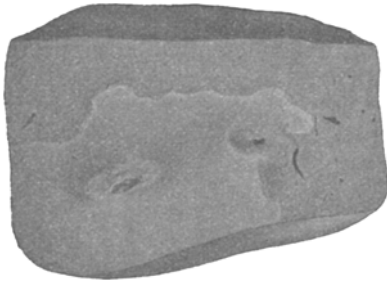


Fig. 2.

ist eine vielfach fein und gröber gebuchtete. Das Parenchym an der kranken Stelle ist von einer schmutzig rötlichen Farbe, nur die Ränder hellgelb; der Durchschnitt sinkt in der Mitte etwas ein. Beim weiteren Durchschneiden finden sich dann noch zwei etwa kirschgroße Herde im linken Lappen in der Tiefe des Parenchyms unter der Kapseltrübung, während rechterseits die eingangs erwähnte netzförmige Trübung ungefähr über dem erst beschriebenen Herde liegt.

Ein Suchen nach dem Embolus hatte zunächst an den größeren Arterienteilungen in der Ebene des größten Durchschnittes keinen Erfolg; er fand sich aber gleich, als in parallelen Schichten von der größten Dimension in die Tiefe gegangen wurde; dorthin spitzte sich der nekrotische Herd rasch kegelförmig zu und an der nächsten Teilungsstelle des den großen Pfortaderast begleitenden Leberarterienästchens fand sich der reitend eingezwängte Embolus; räumlich ausgedrückt, muß man sagen, daß von der Emboliespitze ein Kegel nekrotischen Gewebes ausging, der nicht wie sonst die keilförmige Gestalt bis zur Basis fortsetzte, sondern der sich dann in einzelne Zungen oder Reiser auflöst, die zum Teil in fast sektorenförmigen Zonen bis an größere Lebervenen erstrecken. In scheinbarem Gegensatze dazu steht das Bild des subkapsulären trapezförmigen Infarktes; aber auch der hat seinen Embolus nicht in der Schnittebene, die ungefähr den größten Durchmesser trifft, sondern auch hier liegt der Kegelspitze mit dem Embolus gegen den inneren Teil zu verschoben und auch hier ist die Basis in einzelne weiterreichende Zungen zerschnitten, von denen die erste Andeutung schon im Schnitt gegenüber dem Eck der Kapsel zu sehen ist.

Keinen wesentlichen Unterschied zeigen die Gestaltung der anderen kleineren Herde, und man wird nach dem Ganzen zunächst sagen müssen, daß es sich um Infarkte von etwas differentem Alter handelt, die allerdings nach ihrer Form etwas auffallen.

Mikroskopisch ist im Bezirke des Lebergewebsinfarktes keine Kernfärbung nachzuweisen; Leberzellen, Endothelien, Bindegewebe und die Wand der größeren Blutgefäße, alles ist nekrotisch, dabei die Form und Größe der toten Zellen noch ganz gut zu erkennen; die Randzone des lebenden Gewebes zeigt an einzelnen

Stellen etwas Ödem und eine wechselnd breite Zone von Rundzellen (zum Teil Leukozyten), die aber immer so spärlich bleibt, daß die normalen Leberelemente das mikroskopische Bild beherrschen; es rührt das offenbar daher, daß in dem Falle die Embolien noch Bakterien führten, und sind solche (Gram-positive Kokken) auch in manchen Kapillaren des embolisierten Bezirkes zu finden. Sehr merkwürdig ist nun im mikroskopischen Bilde die Topographie der Nekrose: die Grenzen zwischen dem abgestorbenen und lebendem Gewebe geht nämlich überall durch die Zentralvenen des „Azinus“ im Sinne der älteren histologischen Einteilung des Lebergewebes. Auch dort, wo in der Spitze des Kegels des embolischen Herdes portale Gefäße, die mit freiem Auge erkennbar sind, den Herd scheinbar begrenzen, sind mikroskopisch an diese Gefäße angrenzend noch schmale Streifen erhaltenen Leberparenchyms nachzuweisen, und erst der nächste, wenn auch recht kleine Ast des Lebervenenbaumes bildet die Grenze des Infarktes. Unter den Leberzellen finden sich verhältnismäßig viele zweikernige; die Leberzellbalken lassen stellenweise spärliche Reste einer gelbbraunen Pigmentierung erkennen, die keine ausgesprochene Eisenreaktion gibt; diese Befunde und daneben das Vorkommen einzelner sogenannter „kleiner Lymphome“ haben offenbar mit der Infarktbildung gar nichts zu tun, sondern sind Resterscheinungen eines leichten Typhus, der ja auch durch die charakteristischen Dünndarmnarben sich noch verrät.

Eine kurze Bemerkung verdient noch die Stellung und Richtung der Infarkte in der Leber dieses Falles; sie weicht zunächst am auffallendsten beim subkapsulären Herd stark von den Bildern ab, die man in den anderen Organen zu sehen gewöhnt ist. Lunge, Milz und Niere haben keilförmige Infarkte mit der Spitze nach innen, mit der Basis gegen die Organoberfläche, hier liegt ein Herd unter der Kapsel der Leber fast tangential und die embolisierte Arterie liegt nicht unter dem Kapselherd, sondern von der Kava weggehend unter gesundem Parenchym; bei den andern im Parenchym liegenden Herden ist eine solche Stellungsanomalie natürlich nicht zu bemerken, aber sie alle lassen sich in ein System einordnen, das nach meiner Meinung am besten zu vergleichen ist mit dem durch Eisenfeilspäne sichtbar gemachten System von Bogenlinien zwischen den Polen eines Magneten; dessen Anziehungszentren sind in der Leber ersetzt durch die Porta hepatis und durch die Durchtrittsstelle der Cava inferior durch die Leber; mit andern Worten heißt das, daß die portale und arterielle Blutzufuhr den magnetischen Kraftlinien ähnlich, sich in ihrer Verjüngung der Kava wieder nähert, während umgekehrt die Lebervenen aus den Kapillaren um die portalen Endäste sich zu den Zentralvenen und so weiter sammelnd schließlich der Kava zustreben; dadurch, daß beide Gefäßgebiete sich außerdem baumähnlich verzweigen und die kleinsten Äste wechselseitig ineinandergreifen, kommt ein gewisses Widerspiel zwischen der recht seltenen Lebervenenembolie, die ja nur retrograd möglich ist, und den arteriellen Infarkten zustande, das die Abbildung aus der Arbeit Meixners im 28. Bande der Zeitschrift für Heilkunde mit den hier mitgeteilten Bildern namentlich in den Inseln zwischen den Zungen in Textfig. 1 zeigt.

Die morphologischen Verhältnisse, welche dieser Fall von Infarkten zeigt, sind zugleich eine Anschaulichmachung der Auffassung Sabourins vom histologischen Aufbau der Leber; im Gegensatz zur gangbareren Anschauung von der Lebergewebseinheit eines „Azinus“ mit der Zentralvene als Mittelpunkt ist entwicklungsgeschichtlich und, wie der Fall sehr anschaulich zeigt, auch in funktioneller Beziehung der „Nodus portobiliaris-arteriosus“ das beherrschende Element in der Lebergewebseinteilung; daß dies für gewöhnlich wenig hervortritt, ändert nichts an der Richtigkeit dieser Auffassung, die gerade verwickeltere histologische Strukturabweichungen, wie sie z. B. bei der Zirrhose sich finden, besser verständlich macht als die Annahme des „azinösen“ Baues im alten Sinne.

V.

Über einen Fall kombinierter enteraler Infektion.

Von

Prof. Dr. Oskar Stoerk, Wien.

(Hierzu 3 Textfiguren.)

Die gegenwärtigen Kriegsumstände haben leider das Auftreten einer außerordentlich großen Zahl von infektiösen Erkrankungen des Darmes bei Militär- und bei Zivilpersonen bedingt. In den einschlägigen Mitteilungen des letzten Jahres wurde mehrfach auch über Kombinationen solcher Erkrankungsformen bei ein und demselben Individuum berichtet. Als Obduzent einer nicht geringen Anzahl aus dem Kriegsgebiete herstammender Fälle hatte ich wiederholt Gelegenheit, solche Kombinationen in der Leiche zu sehen. Ich möchte im nachfolgenden über einen mit den Kriegsvorgängen nur in indirektem Zusammenhang stehenden Fall mit einer gewiß seltenen Kombination dieser Art berichten, bei welchem die besonderen Umstände ein näheres Eingehen auf die Frage nach der Art des Zusammentreffens der beiden Infektionen gestatten.

Es seien zunächst in Kürze die anamnestischen und klinischen Daten des Falles angeführt.

Die 26 jährige Katharina M., als Amme in einer galizischen Flüchtlingsfamilie bedienstet, war drei Monate vor ihrer Erkrankung mit dieser Familie aus Galizien nach Wien übersiedelt. Sie erkrankte am 14. März 1915 mit Schüttelfrost und Fieber, am nächsten Tage stellten sich Kopfschmerzen und Bruststechen sowie Stechen in allen Gliedern ein. Wegen Anhaltens dieses Zustandes Spitals Eintritt am 18. März.