

Die im Vorausgehenden geschilderten Knäuel- und Lückenbildungen sowie die in den Lücken mitunter erkennbaren scholligen homogenen Massen sind unzweifelhaft Erscheinungen eines zusammengehörigen Prozesses, und zwar unseres Erachtens der Ausdruck eines regressiven Prozesses des kollagenen Bindegewebes, welcher allerdings nicht die Gesamtheit des Bindegewebes betrifft. In der Umgebung von knäuelführenden und leeren Lücken findet man gelegentlich kleinere Lücken und Spalten, welche zum Teil zerklüftete (Textfig. 2, 4), zum Teil ganz zusammenhängende homogene Massen enthalten, die bald die normale Farbreaktion des hyalinen Bindegewebes, bald die abweichenden Farbreaktionen gleichwie die Faserknäuel geben. Weiter trifft man oft genug auf Lücken, die teilweise wohl ausgebildete Schlingen, teilweise schollige Massen nebeneinander (Textfig. 2, 3) einschließen, so daß ein Übergehen der einen in die andern unzweifelhaft ist.

Wie aus unseren Schilderungen und Abbildungen zu ersehen ist, nimmt der Umfang der Lücken von jenen mit scholligem Inhalt zu den knäuelführenden oder leeren Lücken stetig zu, so daß zeitlich die scholligen Massen als die älteren Gebilde anzusehen sind, aus welchen durch Aufsplitterung die eigenartigen Knäuelbildungen hervorgehen, die auch mikrochemisch die charakteristischen Eigenschaften des kollagenen Bindegewebes bereits verloren haben. Ein weiteres Stadium wäre die Auflockerung der Knäuel, welche die Lücken sodann nur mehr teilweise erfüllen und endlich vollkommen verschwinden, so daß der geschilderte Degenerationsprozeß mit einer völligen Verflüssigung des kollagenen Gewebes endigt und endlich breite Lücken im Gewebe hinterläßt, welche mitunter die Klappen in Gestalt eines umfangreichen Wabenwerkes durchsetzen.

IX.

Über die Beziehung von Leberzirrhose zur Tuberkulose.

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut in Wien.)

Von

Dr. Walther Kern und Dr. Ernst Gold.

(Hierzu 1 Textfigur.)

Im Jahre 1914 erschien in Zieglers Beiträgen zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie eine Arbeit von Schönberg¹ aus dem Basler Pathologisch-Anatomischen Institut Hedingers über „Leberzirrhose und Tuberkulose“, in welcher dieser Autor auf Grund von 69 mikroskopisch untersuchten Fällen von

menschlichen Lebern und 5 Fällen von Rinderlebern zu dem Resultat kommt, daß eine sehr große Zahl der menschlichen Leberzirrhosen auf tuberkulöser Basis entstehe. Unter diesen Fällen waren alle Formen von Leberzirrhose, sowohl die rein atrophischen, als auch die hypertrophischen sowie die gemischten Formen vertreten. Die häufigste Form war die atrophische. Hierbei war es diesem Autor möglich, alle Übergänge lückenlos vom Anfangstadium bis zur fertigen Zirrhose zu verfolgen. Das Gesamtmaterial wurde in verschiedene Gruppen eingeteilt, und zwar einerseits nach dem jeweiligen Entwicklungsprozeß der Leberzirrhose, andererseits mit Rücksicht auf die Ausbreitung der Tuberkulose entweder im Gesamtorganismus oder in der Leber, wobei jedoch gleichzeitig ein Unterschied zwischen in Ausheilung oder im Fortschreiten begriffener Tuberkulose jeweils gemacht wurde. Auch Fälle von Leberzirrhose ohne makroskopisch nachweisbare Körpertuberkulose wurden in die Untersuchung einbezogen.

Zur Feststellung der Tuberkulose in der Leber bediente sich Schönberg¹ der Antiforminmethode und der histologischen Untersuchung an Gefrierschnitten. Ausgeschaltet wurden alle jene Zirrhosen, bei denen Stauung im Gefäß- oder Gallengangssystem, Lues und Tumoren ursächlich nachweisbar waren. Zu ähnlichen Resultaten sind eine große Reihe von Autoren gelangt, die sich in Schönbergs Arbeit ausführlich zitiert finden. Unter diesen stützt sich Schönberg namentlich auf die Arbeit Stoerks², der auf Grund von experimentell erzeugten Zirrhosen an tuberkulös infizierten Meerschweinchen zu dem Ergebnis gelangte, daß der Tuberkelbazillus in der Meerschweinchenleber ein mit der menschlichen Zirrhose in vielem übereinstimmendes Bild hervorzurufen vermag. Wir gewannen den Eindruck, als ob trotz der zahlreichen, zum Teil sehr genauen Arbeiten diese Frage durchaus noch nicht gelöst sei, und haben darum versucht, an dem Sektionsmaterial des hiesigen Institutes diesbezügliche Untersuchungen anzustellen. Unsere ursprüngliche Absicht, alle jene Fälle, in denen makroskopisch entweder überhaupt keine Tuberkulose im Körper oder nur in Ausheilung begriffene Tuberkulose oder endlich keinerlei Zeichen von Tuberkulose makroskopisch in der Leber nachweisbar waren, durch das Tierexperiment zu vervollständigen, konnte leider aus Mangel an Tiermaterial nicht völlig zur Ausführung gebracht werden. Immerhin gelang es in einer Reihe solcher Fälle, durch das Tierexperiment Tuberkulose in der Leber nachzuweisen, die sich entweder erst nach vielfacher histologischer Untersuchung ergab oder auch histologisch nicht feststellbar war. Das Tierexperiment wurde auf folgende Art angestellt. Aus verschiedenen Stellen der Leber wurden steril Stücke entnommen, mit Ringerscher Flüssigkeit (nach Angabe Professor Bartels) zu einem feinen Organbrei zerrieben, der zum Teil durch Watte filtriert, teils unfiltriert, je einem Meerschweinchen subkutan in die Bauchhaut in der Dosis von 1—2 ccm injiziert wurde. Ein Teil der Tiere ging vorzeitig an interkurrenten Erkrankungen ein. Jene Tiere, bei denen es zur Ausbildung einer Tuberkulose kam, ließen durchweg das allbekannte Bild einer Allgemeininfektion mit Tuberkelbazillen erkennen, nämlich, um es kurz zusammenzufassen, multiple Konglomerat-

tuberkel in den Lungen und im großen Netz, infarktmäßige Verkäsungen in der Leber und Milz sowie stets nachweisbare Verkäsung der der Impfstelle entsprechenden regionären Lymphdrüsen. Zur histologischen Untersuchung wurden gleichfalls mehrere Stücke aus verschiedenen Anteilen der Leber, worunter sich stets auch oberflächliche Partien mit der Kapsel befanden, entnommen, nach der gewöhnlichen Methode fixiert, in Zelloidin eingebettet und in Stufenserien geschnitten. Bei der Färbung beschränkten wir uns auf die Hämalaun-Eosin-Methode.

Bei der Auswahl der Fälle ließen wir uns mit geringen Abweichungen von der Einteilung Schönbergs leiten. Mit Rücksicht auf den Zweck der Arbeit wurden in überwiegender Zahl Fälle von allgemeiner chronisch-verkäsender Tuberkulose bei makroskopisch bereits nachweisbarer Tuberkulose der Leber in Betracht gezogen, neben diesen Fälle von akuter und subakuter allgemeiner Miliartuberkulose, ferner Fälle von isolierter, in Ausheilung oder im Fortschreiten begriffener Lungentuberkulose und endlich Fälle ohne makroskopisch feststellbare Tuberkulose, einer Untersuchung unterzogen.

In der ersten Kategorie, die 24 Fälle umfaßt, wurden in der größten Zahl von Lebern Tuberkel nachgewiesen, die den verschiedensten Stadien solcher entsprachen, und zwar ganz junge, größtenteils Epitheloidzellentuberkel, konfluierende, zum Teil verkäste Tuberkel und endlich auch Tuberkel, die sich bereits teilweise im Stadium fibröser Ausheilung befanden. In die letzteren Fälle, die also einer länger dauernden Tuberkulose angehörten, wurden auch jene Prozesse einbezogen, in denen der Tuberkel von einer deutlichen bindegewebigen Kapsel umgeben war. Durchweg konnten wir in Übereinstimmung mit allen Autoren, die dieses Thema zum Vorwurf wählten, feststellen, daß es schon in einem sehr frühen Stadium der Tuberkeleruption in unmittelbarer Umgebung des Knötchens zu einer Rundzelleninfiltration und wenn auch geringgradigen, so doch deutlich wahrnehmbaren Gallengangswucherung kommt. In Übereinstimmung mit Stoerk² fanden wir die Tuberkel fast stets im Gewebe der Glissonschen Kapsel sitzend und, wo dies nicht gleich erkennbar war, stieß es selten auf Schwierigkeiten, bei Betrachtung weiterer Schnitte einen Zusammenhang zwischen intermediär sowie zentral gelagerten Knötchen und der Azinusperipherie nachzuweisen. Oftmals hatte es den Anschein, wie dies Stoerk² in einwandfreien schönen Bildern nachgewiesen hat, als ob das spezifische Granulationsgewebe seinen Ausgangspunkt von der Wand der kleinen Verzweigungen der portalen Venen nehmen würde, eine Beobachtung, die die Theorie Stoerks und anderer Autoren über die Infektion auf portalem Weg weiter stützen könnte. Im allgemeinen haben wir jedoch speziell hierüber keine näheren Untersuchungen angestellt und sind daher nicht in der Lage, darüber ein abschließendes Urteil abzugeben. Auffallend und bemerkenswert erscheint der Umstand, daß Gallengangswucherung und Rundzelleninfiltrate immer am stärksten, ja manchmal ausschließlich in der Umgebung der Knötchen wahrnehmbar waren, während sich in den entfernter gelegenen Partien der Glissonschen Kapsel völlig normale Verhältnisse vorfanden. Eine Verbreiterung des Bindegewebes

konnte in Frühstadien niemals mit Sicherheit festgestellt werden, so daß wir tatsächlich den Eindruck gewannen, als ob die Rundzelleninfiltrate und die Gallengangswucherung als die allerersten Folgeerscheinungen der spezifischen Infektion zu betrachten wären. Besonderes Augenmerk wendeten wir stets auf die Struktur des Leberparenchyms, aber mit Ausnahme von einigen Fällen, die besonders angeführt werden sollen, fehlte durchweg jeder Anhaltspunkt für die Annahme eines Parenchymumbaus. In späteren Stadien und unter dieselben sind vor allem die vorerwähnten Fälle mit zum Teil fibrös ausgeheilten Tuberkeln in der Leber einzubeziehen, konnte wohl eine Bindegewebsvermehrung, manchmal auch in Partien, die von den Tuberkeln entfernter lagen, nachgewiesen werden, ohne daß ein deutlicher Umbau des Leberparenchyms vorhanden war. Man müßte dementsprechend in Übereinstimmung mit Stoerk² annehmen, daß die früher geschilderten Veränderungen, nämlich Gallengangswucherung und Rundzelleninfiltrate, eher als die Folgen eines formativen Reizes, denn als ein kompensatorischer Vorgang im Sinne einer Regeneration aufzufassen seien. An dieser Stelle wäre jedoch gleich auch mit Bezug auf die folgenden Fälle vor auszuschicken, daß zentrale Stauung in geringem Maße als ein ungemein häufiges Vorkommnis zu betrachten ist, und haben wir darum dieselbe nur dann, wenn sie in ausgiebigem Maße vorhanden war, in Beziehung zu den periazinösen Veränderungen gebracht. Auch Fettinfiltration sei der Vollständigkeit halber als häufiges Vorkommnis erwähnt.

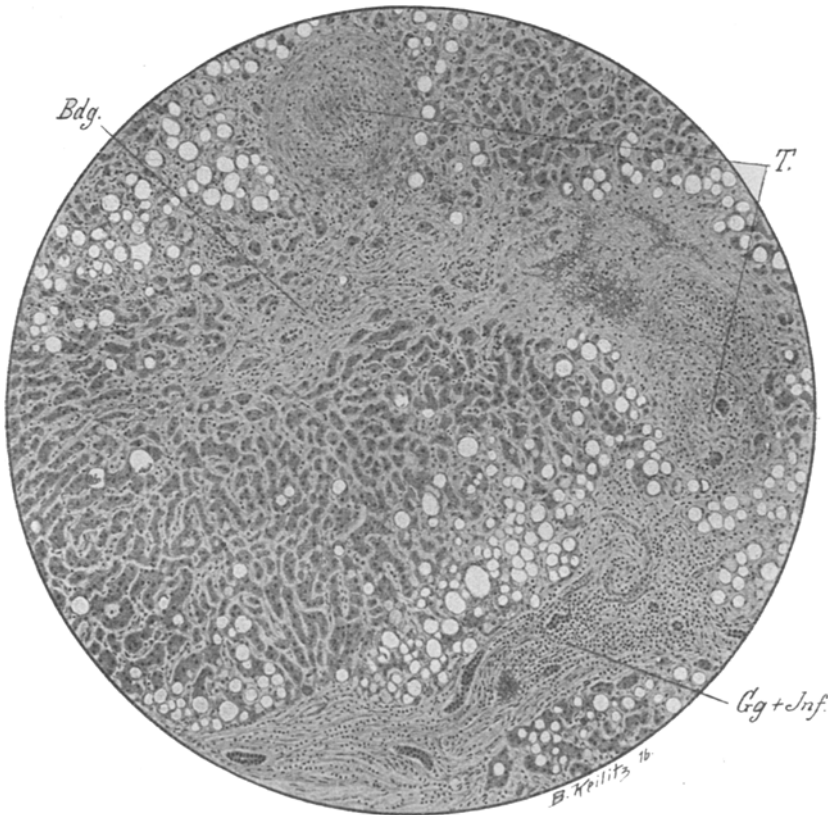
In 3 Fällen konnte eine Kombination von Tuberkulose und sogenannter Fettzirrhose erwiesen werden. Diese Fälle bedürfen einer besonderen Besprechung.

In einem derselben konnte weder bei der histologischen Untersuchung noch durch das Tierexperiment Tuberkulose der Leber, trotz vorhandener chronischer Lungentuberkulose mit Kavernenbildung, Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen und tuberkulöser Geschwüre des Darms, nachgewiesen werden. Histologisch bestanden neben reichlicher Fettinfiltration sehr ausgebreitete Gallengangswucherung, Rundzelleninfiltration und Verbreiterung der Glissonschen Scheiden sowie Regenerationen. Auf Umbau legen wir in solchen Fällen weniger Gewicht, weil die Struktur bei einer hochgradigen Fettleber stets schwer erkennbar wird. Diesen Fall würden wir vorerst aus unserer Betrachtung ausschalten. In den beiden anderen Fällen stand die Fettzirrhose erst ganz im Beginne ihrer Entwicklung und war durch nichts anderes als durch Gallengangswucherung, Rundzelleninfiltrate und sehr reichliche Fettinfiltration gekennzeichnet. Die in der Leber gleichzeitig vorhandenen Tuberkel waren in beiden Fällen solche vom Typus des isolierten Epitheloid- und Riesenzellentuberkels und zeigten in einem dieser Fälle beginnende Verkäsung im Zentrum.

Einen vierten Fall möchten wir bei dieser Gelegenheit aus der Kategorie der makroskopisch nicht nachweisbaren Tuberkulosen gleich vorwegnehmen und ihn den vorbeschriebenen Lebern als Typus einer sehr vorgeschrittenen Fettzirrhose gegenüberstellen. Hier waren außer der reichlichen Fettinfiltration alle Kriterien einer Fettzirrhose wie hochgradige Gallengangswucherung mit Rundzelleninfiltraten

und Bindegewebsvermehrung vorhanden. Die Tuberkel, die erst histologisch nachgewiesen werden konnten, saßen, wie gewöhnlich, periazinös, waren durchweg klein noch isoliert und spärlich vorhanden. Sie zeigten größtenteils epitheloiden Charakter, enthielten Riesenzellen und ließen noch keinerlei Verkäsung erkennen.

Ein weiterer Fall dieser Gruppe (siehe Textfigur) erfordert ebenfalls eine gesonderte Besprechung. Er betrifft eine Leber, die zahlreiche isolierte und kon-



T = 2 Tuberkel, einer davon bindegewebig abgegrenzt; *Bdg.* = inter- und intraazinös gewuchertes Bindegewebe; *Gg + Inf.* = gewucherte Gallengänge und Rundzelleninfiltrate.

fluierende überwiegend Epitheloidzellentuberkel enthielt, die zum Teil bereits durch eine deutliche Bindegewebsschicht abgegrenzt waren. In der Umgebung dieser Tuberkel und ebenso an Stellen, die im Schnitt kein spezifisches Granulationsgewebe enthielten, war das Bindegewebe der Glissonschen Kapsel stark vermehrt, von Rundzellen durchsetzt und strahlte in sehr ausgiebigem Maße auch in die Azini ein, in der Weise, daß oftmals ein bis zwei Leberzellen oder kleine Gruppen von solchen isoliert wurden. Gegenüber dieser Bindegewebsvermehrung trat die Gallengangsvermehrung relativ in den Hintergrund, wenngleich dieselbe deutlich

ausgeprägt war und unverkennbare Übergänge in Leberzellen aufwies. Auch ein zweifelloser Umbau des Parenchyms war vorhanden.

Dieser Gruppe ist noch ein Fall von jüngerer Laënnecscher Zirrhose zuzurechnen, in der wir jedoch vergebens Zeichen einer frischen oder weiter zurückliegenden tuberkulösen Infektion zu finden versuchten.

In einer weiteren Gruppe wurden, wie oben bereits erwähnt, alle jene Fälle zusammengestellt, es sind ihrer 14, in denen eine allgemeine akute oder subakute Miliartuberkulose bestanden hatte.

Dort, wo isolierte oder auch konfluierende verkäste Tuberkel vorhanden waren, unterscheidet sich das histologische Bild in keiner Weise von den in der ersten Kategorie beschriebenen Leberveränderungen. Eine Leber zeichnete sich dadurch aus, daß sie neben zahlreichen zum Teil konfluierenden, nicht deutlich abgegrenzten Tuberkeln einen größeren verkästen, bindegewebig abgekapselten Konglomerattuberkel enthielt. In der Umgebung aller dieser Tuberkel waren wieder deutliche Gallengangswucherung und Rundzelleninfiltration nachweisbar, während an nicht geschädigten Partien der Glissonschen Kapsel nur geringe Veränderungen, meist aber völlig normale Verhältnisse vorhanden waren. Nebenbei bestand eine nicht unbeträchtliche zentrale Stauung mit Atrophie der Leberzellen. Von einer Strukturveränderung des Leberparenchyms war absolut noch keine Rede.

In einem weiteren Fall bestanden allerdings neben mehreren zum Teil konfluierenden Epitheloidzellentuberkeln Gallengangswucherung mit Rundzelleninfiltration, jedoch handelte es sich hier um eine atrophische Stauungsleber, so daß ein Urteil, inwieweit die Veränderungen auf Kosten der spezifischen Infektion zu setzen wären, nicht gefällt werden konnte.

In diese Gruppe gehören noch zwei Lebern vom Typus einer jungen Laënnecschen Zirrhose. In einer derselben konnte durch das Tierexperiment das Vorhandensein von Tuberkelbazillen nachgewiesen werden, ohne daß es uns gelungen wäre, in histologischen Schnitten hierfür Anhaltspunkte zu gewinnen.

Unter den Fällen, bei denen in obduktione die spezifische Infektion auf die Lungen beschränkt war, konnte unter 3 Fällen verkäsender Lungentuberkulose zweimal Tuberkulose der Leber, in 3 weiteren Fällen von in Ausheilung begriffener Lungentuberkulose einmal Lebertuberkulose festgestellt werden.

Die letzte Kategorie umfaßt 8 Fälle, bei denen am Obduktionstisch in keinem Organ der Nachweis von Tuberkulose gelang, jedoch bei der histologischen Untersuchung der Leber in zwei Fällen ergänzt werden konnte. Einmal fanden sich spärliche verkäste Konglomerattuberkel in der Leber. Der andere Fall ist die letzte der früher beschriebenen Fettzirrhosen. Alle übrigen Fälle dieser Gruppe betreffen Zirrhosen vom Typus der Laënnecschen Zirrhose, sowohl beginnende als auch bereits sehr vorgeschrittene Prozesse. Unter diesen konnten wir bei der histologischen Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für eine spezifische Infektion mit Tuberkulose finden. Leider fehlte hierbei, aus den eingangs erwähnten Gründen, das Tierexperiment zur Vervollständigung unserer Untersuchung. Wir bemerken

jedoch hierzu, daß in allen jenen Fällen, in denen das Tierexperiment nicht an-
gestellt werden konnte, eine große Anzahl von histologischen Schnitten einer
genauen Untersuchung unterzogen wurde.

* *

Überblicken wir zusammenfassend unsere Untersuchungsergebnisse, so ergibt
sich, daß wir durchaus nicht mit Schönberg¹ und allen jenen Autoren überein-
stimmen können, die die Laënnecsche Zirrhose in der Mehrzahl der Fälle auf eine
Infektion mit Tuberkulose zurückführen wollen. Was zunächst das Vorhandensein
des Tuberkelbazillus und dessen Nachweis in der Leber betrifft, so würde man
gewiß uns gegenüber den zum Teil berechtigten Einwand nicht von der Hand
weisen können, daß das Tierexperiment nicht vollständig in allen Fällen durch-
geführt wurde. Demgegenüber wäre jedoch zu bemerken, daß Schönberg sich
überhaupt nur auf die Antiforminmethode beschränkte, die gewiß noch weniger
Aussicht auf einen sicheren Nachweis des Tuberkelbazillus gewährt als der Tier-
versuch. Andererseits kann jedoch sowohl gegen das Tierexperiment als auch
gegen das Antiforminverfahren stets mit Recht eingewendet werden, daß damit
nicht mehr als das Vorhandensein von Tuberkelbazillen innerhalb eines Organs,
sei es in den Blut- oder Lymphwegen desselben, festgestellt wird, womit aber noch
keineswegs der Beweis erbracht ist, daß irgendwelche Veränderungen in der Leber
selbst auf den Einfluß des Tuberkelbazillus zu beziehen sind. Schließlich haben
wir uns aber davon überzeugen können, wie leicht sich der histologische Nachweis
des tuberkulösen Prozesses in der Leber bei gründlicher Untersuchung gestaltet,
denn wir sahen nur wenige Fälle, bei welchen die histologische Untersuchung, bei
positivem Ausfall des Tierversuchs, ergebnislos verlief. Dies war auch der Grund,
weshalb wir von vornherein auf die ebenfalls nicht einwandfreie Antiforminmethode
verzichteten. Es kam uns hauptsächlich darauf an, bereits spezifische Verände-
rungen in der Leber zu finden, um je nach dem Alter derselben Beziehungen zwischen
letzteren und irgendwelchen Leberprozessen zirrhotischer Natur feststellen zu
können. Bereits heute steht in Übereinstimmung mit fast allen Autoren fest, daß
das Vorhandensein von Tuberkelbazillen zu Gallengangswucherung und Rundzellen-
infiltraten Anlaß gibt. Wenn dieselben, wie dies sehr oft der Fall ist, namentlich
in Anfangsstadien, trotz anderer Prozesse, wie z. B. zentraler Stauung, vorwiegend
oder ausschließlich in der Umgebung des Tuberkels auftreten, so darf eine Beziehung
zwischen beiden Vorgängen nicht in Abrede gestellt werden. Auch eine Binde-
gewebsvermehrung haben wir, wenn auch nicht sehr ausgesprochen, so doch öfter,
in einem Falle, wie früher erwähnt, sehr deutlich gesehen. Dieser Fall ähnelt
histologisch zweifellos einer Zirrhose, wenngleich die relativ geringe Gallengangswucherung
immerhin als auffallend vermerkt werden muß und er eher einer intra-
azinösen Zirrhose entspricht. Letzteres kann jedoch gewiß nicht als prinzipieller
Unterschied aufgefaßt werden, weil es genugsam bekannt ist, daß es auch bei

der echten Laënnecschen Zirrhose zu einem Einstrahlen des Bindegewebes innerhalb der Azini kommt. Wir glauben annehmen zu dürfen, daß sich dieser Befund im großen und ganzen mit dem auf tuberkulöser Basis entstandenen Typus menschlicher Leberzirrhose, wie ihn unter anderen Brieger³ und Jagic⁴ beschrieben, deckt. Soweit es sich jedoch um die sogenannten Fettzirrhosen handelt, die sich, wie der eine von uns beiden⁵ an der Hand eines großen Materials zeigte, vermutlich sekundär aus einer primären Fettinfiltration entwickeln und dann zu einer Kombination von Fettinfiltration und Zirrhose führen, so haben wir hierbei gleichfalls auf das Alter des tuberkulösen Prozesses in der Leber ein besonderes Gewicht gelegt. In einem dieser Fälle konnten, wie bereits besprochen, Tuberkelknötchen überhaupt nicht nachgewiesen werden. Dieser Fall entzog sich daher einer Beurteilung für die vorliegende Frage. In zwei Fällen waren sowohl der zirrhotische Prozeß als auch die Tuberkulose noch jung und darum eine Entscheidung bezüglich der tuberkulösen Ätiologie des ersteren nicht zu treffen. In dem vierten Fall war die Fettzirrhose, wie aus der Beschreibung ersichtlich ist, bereits in einem sehr weit vorgeschrittenen Entwicklungsstadium, während die Tuberkel durchaus frischer Natur waren, so daß ein Zurückführen der zirrhotischen Veränderungen auf den spezifischen Einfluß der Tuberkel keine große Berechtigung hätte.

Aus diesen letzterwähnten Fällen ist ersichtlich, welche Schwierigkeiten es bietet, etwa vorhandene tuberkulöse Prozesse in ätiologische Beziehung zu irgendwelchen Leberveränderungen zu bringen, selbst wenn man sich bemüht, aus dem Alter der Tuberkulose weitere Schlußfolgerungen zu ziehen. Noch schwieriger gestaltet sich die Entscheidung bei bereits vollentwickelten Zirrhosen, bei denen eine spezifische Infektion mit Tuberkulose möglicherweise weit zurückliegt und der Beobachter vielleicht nichts anderes mehr als längst ausgeheilte Prozesse vor sich hat, wobei ein Rückschluß auf eine ätiologisch wirksam gewesene Tuberkulose sehr gewagt erscheinen würde. Aber auch das gleichzeitige Vorkommen von Zirrhose und noch nachweisbaren Tuberkeln kann keine weiteren Anhaltspunkte geben. Dies um so weniger, als wir gleichfalls zur Überzeugung gekommen sind, daß die Tuberkulose in der Leber etwas sehr Häufiges und, wenn man der Statistik glauben darf, sogar Häufigeres ist, als das Vorkommen von Zirrhose bei Allgemeintuberkulose. Auch unsere Untersuchungen zeigten, wie häufig bei sonstiger Tuberkulose Tuberkelknötchen in der Leber anzutreffen sind, die bei makroskopischer Betrachtung gewiß oft übersehen werden. Würde man selbst annehmen, daß ein Teil dieser Lebertuberkulosen in einem relativ frühen Stadium zur Ausheilung kommt, so bliebe immerhin für die Fälle von Leberzirrhose bei Tuberkulose eine große Prozentzahl übrig, die sich mit den bisherigen Erfahrungen durchaus nicht in Einklang bringen ließe. Umgekehrt wurde aber auch bei Zirrhose, wie beispielsweise nach der Statistik von Lorenz⁶, Tuberkulose selten angetroffen, und dies deckt sich auch vollkommen mit unseren Erfahrungen. — Ebensowenig scheinen uns für die Aufdeckung der Beziehungen zwischen Tuberkulose und Leberzirrhose Anfangsstadien geeignet zu sein, denn es erscheint ganz unmöglich, aus einer spärlichen

Gallengangswucherung und Infiltraten in der Umgebung eines Knötchens einen Schluß auf weitere Veränderungen in der Leber zu ziehen, auch wenn man annimmt, daß der Prozeß nicht zum Stillstand kommt. Wir haben darum immer solche Fälle mit Vorliebe gesammelt, in denen eine Tuberkulose der Leber entweder schon makroskopisch erkennbar war oder bei der histologischen Untersuchung erwartet werden konnte, weil es uns nicht in erster Linie darauf ankam, die Häufigkeit von Tuberkulose in der Leber nachzuweisen, sondern festzustellen, welche Veränderungen eine sicher nachweisbare Tuberkulose in der Leber daselbst zur Folge habe. Unter unseren Fällen haben wir denn auch bereits ältere Stadien angetroffen, in welchen die Knötchen entweder fibrös abgekapselt oder in verschiedenen Graden bindegewebig umgewandelt erschienen. Diese sogenannten Mittelstadien scheinen das verwertbarste Material für die Lösung der vorliegenden Frage vorzustellen. Unter ihnen finden sich vermutlich jene Übergangsstadien, auf die alle Autoren besonderen Wert legen. Wir können nur auf Grund unseres Materials nicht behaupten, daß sie eine lückenlose Serie von Übergangsbildern von der beginnenden bis zur fertigen Zirrhose darstellen. Denn wie aus der Beschreibung unserer Fälle hervorgeht, findet sich oft eine ältere Tuberkulose mit sehr wenig Veränderungen in der Leber, die an einen sich später entwickelnden zirrhotischen Prozeß denken ließen. — Von vornherein steht Schönberg¹ auf dem Standpunkt, daß der Hauptangriffspunkt der Noxe in der Glissonschen Kapsel zu suchen wäre, und stellt er sich damit in einen Gegensatz zu der Zirrhosenlehre von Ackermann⁷ und Kretz⁸. — Auch Stoerk² kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Endergebnis, daß das Formgebende die fibröse Umwandlung des spezifisch veränderten Gewebes im Bereiche der Portalverzweigungen und nicht die Resorption und Substitution des geschädigten Leberparenchyms sei. Allerdings gestattet sich Stoerk auf Grund seiner Studien an der Meerschweinchenleber noch keinerlei sichere Schlüsse auf den Ablauf der menschlichen Zirrhose, er hebt sogar ausdrücklich die Unterschiede in den schließlichen Endprozessen hervor. Würde daher Schönbergs Ansicht zu Recht bestehen, so müßte man zumindest annehmen, daß verschiedenartig sich entwickelnde Prozesse schließlich zu demselben Endergebnis führen. Das kann allerdings nicht aus dem Bereiche der Möglichkeit gewiesen werden. Wir haben ja gleichfalls unter unserem Material eine Leber beschrieben, die man sehr wohl als Zirrhose auf tuberkulöser Grundlage bezeichnen könnte. Wir weichen aber von Schönberg¹ insofern ab, als wir zu der Überzeugung gelangt sind, daß solche einwandfreie Fälle in der Minderzahl vorhanden sind. Die Erhebung von Alkoholgenuß in der Anamnese haben wir in dieser Arbeit weggelassen, weil sie vielleicht eine gewisse Voreingenommenheit unseres Urteils zur Folge gehabt hätte und wir, wie schon betont, den Hauptwert darauf gelegt haben, aus dem rein deskriptiven Bild Beziehungen zwischen Tuberkulose und Leberzirrhose erkennen zu können. Außerdem hat einer von uns beiden⁵ bereits in einer früheren Arbeit nachgewiesen, wie oft bei zirrhötischen Prozessen Alkoholabusus vorausgeht. Gewiß kommt diese Ätiologie nur bei der größeren Zahl von Zirrhosen in Betracht und sicher können

auch andere Ursachen, darunter zweifellos die Tuberkulose, zu Veränderungen in der Leber führen, die in ihrem Endausgang einer Zirrhose gleichen.

Literatur.

1. Schönberg, Leberzirrhose und Tuberkulose. Zieglers Beitr. Bd. 59, 1914, 3. H. —
2. Stoerk, O., Über experimentelle Leberzirrhose auf tuberkulöser Grundlage. Wiener klin. Wschr. H. 34 u. ff. 1907. — 3. Brieger, L., Beiträge zur Lehre von der fibrösen Hepatitis. Virch. Arch. Bd. 75, 1879. — 4. Jagic, Klinische Beiträge zur Ätiologie und Pathogenese der Leberzirrhose. Wiener klin. Wschr. H. 35, 1906. — Derselbe, Über tuberkulöse Leberzirrhose. Wiener klin. Wschr. H. 28, 1907. — 5. Kern, W., Über Leberveränderungen bei chronischem Alkoholismus. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 73, 1912. — 6. Lorentz, F. H., Die Leber in ihrem Verhalten zur Tuberkulose und Zirrhose. Ztschr. f. Tub. Bd. 20, 1913. — 7. Ackermann, Die Histogenese und Histologie der Leberzirrhose. Virch. Arch. Bd. 115, 1889. — 8. Kretz, R., Über Leberzirrhose. Wiener klin. Wschr. H. 12, 1900. — Derselbe, Verhdl. d. D. Path. Ges., Breslau 1904.

X.

Paratyphus A.

(Aus dem k. k. Epidemielaboratorium 3 bei der ... Armee.)

Von

Dr. J. Erdheim und Dr. K. J. Schopper,
Laboratoriumsleiter, k. u. k. Regimentsarzt,
Assistenten des Pathologisch-Anatomischen Institutes zu Wien.

(Hierzu 20 Temperaturkurven und 28 Tabellen.)

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung, Literatur, unsere ersten Fälle	88
I. Teil. Paratyphus A-Bazillen im Blut.	
A. Kasuistik, Fall 1—53; Chiffren	96
B. Besprechung.	
1. Epidemiologie, örtliche und zeitliche Verteilung	133
2. Bakteriologischer Teil, Zahl der Untersuchungen	141
Blut, Charakterisierung der Stämme	141
Stuhl	147
Harn	148
Agglutination	149
3. Klinischer Teil	177
a) Krankheitsbeginn	178
b) Krankheitsverlauf	180
c) Spezifische Therapie	192
d) Vergleich mit Typhus	197