

Dr. J. Fibiger, für die gütige Aufforderung, diese Arbeit auszuführen, sowie für die Überlassung des Materials meinen besten Dank aussprechen. Auch bin ich den Chefärzten Herrn Prof. Dr. L. Meyer und Dr. E. Hauch für die Überlassung der Krankengeschichten vielen Dank schuldig.

### Literatur.

1. Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — 2. Bernays, A. C., Entwicklungsgeschichte der Atrioventrikularklappen. *Morphol. Jahrb.* 1876, Bd. 2, H. 4, S. 478. — 3. Berti, *Sopra alle cisti ematiche multiple e migliariformi delle valvole cardiache di neonati. Bolletina delle scienze mediche di Bologna* 1898. Autoref. — 4. Derselbe, Die Theorie von Haushalter und Thiry über die Blutknötchen der Herzkappen Neugeborener. *Arch. f. Kinderheilk.* 1901, Bd. 31, S. 371. — 5. Born, G., Beitr. zur Entwicklungsgeschichte des Säugetierherzens. *Arch. f. mikroskop. Anat.* 1889, Bd. 33, S. 284. — 6. Bundschuh, Blutknötchen an den Herzkappen Erwachsener. *Frankf. Ztschr. f. Path.* 1910, Bd. 6, H. 1, S. 65. — 7. Chievitz, J. H. Foster's Udvikling. 1898, 2den Udgave. — 8. Darier, J., *Les vaisseaux des valvules du cœur chez l'homme à l'état normal et à l'état pathol.* *Arch. de physiol. norm. et pathol.* 1888, 3. Serie, T. 2. — 9. Elsässer, Mediz. Korrespondenzbl. 1845, Bd. 14. Nach Luschka referiert. — 10. Fahr, Über die sogenannten Klappenhämatome am Herzen der Neugeborenen. *Virch. Arch.* 1906, Bd. 184. — 11. Hammes, Fr., Untersuch. über die sog. Klappenhämatome. *Virch. Arch.* 1908, Bd. 193, S. 238. — 12. Haushalter u. Thiry, Étude sur les hematomes des valvules atrio-ventriculaires dans l'enfance. *Arch. de med. exp. et d'anat. pathol.* 1898, 1. Serie, T. 2, S. 558. — 13. His, Anatomie menschl. Embryone. 1885, Bd. 3. — 14. Hochstetter, Hertwig's Handbuch der vergleich. und experiment. Entwicklungsgesch. der Wirbeltiere. 1906, Bd. 3, T. 2. — 15. v. Kahlden, C., Über Klappenhämatome des Herzens. *Ziegler's Beitr.* 1897, Bd. 21, H. 2, S. 288. — 16. Kaufmann, Ed., Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie 1911, 6. Aufl. — 17. Krzywicki, C., Das Septum membran. ventric. cordis, sein Verhältnis zum Sin. Vals. dext. aortae und die aneurysmat. Veränderungen beider. *Ziegler's Beitr.* 1889, Bd. 6, S. 463. — 18. König, Arb. aus d. Path. Institut. Leipzig 1903, Ref. nach Fahr. — 19. Luschka, Die Blutergüsse im Gewebe der Herzkappen. *Virch. Arch.* 1857, Bd. 11, S. 144. — 20. Meinhardt, H., Über die Entstehung der Herzkappenhämatome bei Neugeborenen. *Virch. Arch.* 1908, Bd. 192, S. 521. — 21. Nichols, Angiomata in valves of heart of a newly born child. *Journ. of exper. med.* 1908, vol. 10, no. 3. Zit. nach Kaufmann. — 22. Odinzow, Die Vaskularisation der Herzkappen im Kindesalter. I.-Diss. München 1904. Zit. nach Kaufmann. — 23. Parrot, M. J., Sur les hemato-nodules cardiaques chez les jeunes enfants. *Arch. de physiol. norm. et path.* 1874, 2. Serie, T. 1. — 24. Pepere, Arch. per le scienze mediche. 1909, 32. Nach Kaufmann zitiert. — 25. Röse, Zur Entwicklungsgeschichte des Säugetierherzens. *Morphol. Jahrb.* 1889, Bd. 15, S. 436. — 26. Derselbe, Beiträge zur vergleich. Anatomie des Herzens der Wirbeltiere. *Morphol. Jahrbuch* 1890, Bd. 16, S. 27. — 27. Schmidt, F. T., Bidrag til Kundskaben om Hjaertets Udviklingshistorie. Nord. med. Ark. 1870, Bd. 2, No. 23. — 28. Schuster, H., Haemangioma cavern. im Herzen eines Neugeborenen. *Virch. Arch.* 1914, Bd. 215, S. 335. — 29. Tonge, M., Observations on the development of the semilunar valves of the aorta and pulmonary artery of the heart of the chick. *Philosoph. Trans. of the Royal Soc.* 1869, vol. 159, p. 387. — 30. Wegelin, C., Über die Blutknötchen an den Herzkappen der Neugeborenen. *Frankf. Ztschr. f. Path.* 1909, Bd. 2, S. 411. — 31. Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Blutknötchen und Endothelkanäle der Herzkappen. *Frankf. Ztschr. f. Path.* 1911, Bd. 9, S. 97.

### XVII.

#### Ein Fall von Peliosis hepatis.

(Aus dem Kgl. Pathologischen Institut der Universität Halle a. S. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Beneke.)

Von

k. b. Feldunterarzt Werner Schoenlank.

In „Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Leber“ beschreibt G. A. Meyer eigentümliche Leberblutungen, welche er in drei Fällen zu beobachten Gelegen-

heit hatte. Bei Obduktion der an schwerer Tuberkulose Verstorbenen fanden sich in der Leber diffus verstreut kleine bis stecknadelkopfgroße Blutungen. Mikroskopisch erwiesen sich die Herde als kugelförmige, ganz frische, etwa gleichaltrige Blutungen, die mit einem Venenwandaufbruch — in einem Falle Ästen der V. portae, in den beiden andern solchen der Vv. hepaticae — in Verbindung standen. Eine eigene Wand besaßen sie nicht, sondern waren durch fädiges Fibrin gegen ihre Umgebung abgesetzt. Diese wurde gegeben teils durch normale, aber abgeplattete Leberzellen, teils durch degeneriertes Leberparenchym. Außerdem fanden sich in der Leber diffus verteilte selbständige Degenerationsherde, zum Teil in ihnen kleine Blutungen. Dem zweimaligen Befund von Stauung mißt Meyer keine Bedeutung bei. Zur Erklärung geht Meyer von der Venenwandzerreibung als dem Primären aus. Die Frage ihrer Ätiologie wird offen gelassen und nur auf agonale Blutdruckschwankungen hingewiesen. Es würde sich die Venenwand immer mehr gegen das Lebergewebe hin ausbuchen, schließlich auf der Höhe der Kuppe der Einriß erfolgen und nun unter einem gewissen Drucke das Blut solange ins Gewebe ausströmen, bis der von allen Seiten gleiche Gewebsdruck — der so die Kugelform der Herde bedingt — dem Innendruck der Vene gleich ist. Was die Degenerationsherde anlangt, so faßt sie Meyer als ein Zeichen dafür auf, daß im Blut wirksame Noxen kreisen, die vielleicht auch für die Brüchigkeit der Gefäßwand als ätiologisch von Bedeutung heranzuziehen wären, und bringt sie mit den Blutungsherden nur insoweit in Verbindung, als sie einen locus minoris resistentiae im Gewebe darstellen und daher die Blutung besonders leicht in sie hinein erfolgt.

Die ganz vereinzelten, weiteren in der Literatur angeführten, hierher gehörigen Fälle entziehen sich durch das Fehlen einer eingehenden, mikroskopischen Untersuchung der Diskussion.

Diese Verhältnisse rechtfertigen wohl die Veröffentlichung meiner eigenen Beobachtung.

Es handelt sich um eine 33jährige Polin (Journ.-Nr. 1961, 1916 der kgl. med. Universitätsklinik Halle), die stark fiebert, in abgezehrtem Zustand zur Aufnahme kam, über beiden Lungenoberlappen Dämpfung aufwies und über den ganzen Lungen teils feinste, teils trockene Rasselgeräusche hören ließ, welche das Atemgeräusch völlig verdeckten. Unter Kreosot und Kodein und Brustwickel trat am 4. Tag kritischer Temperaturabfall bis  $35,8^{\circ}$  ein. Bei  $36,4^{\circ}$  erfolgte ohne zwischenliegende neuerliche Fieberbewegung der Exitus letalis.

Die 4 Stunden post mortem gemachte Sektion (Nr. 110, 1916) ergab kurz folgendes:

Mittelgroße, stark abgemagerte Frau. Haut trocken, blaß, schlaff, schilfernd. Fettgewebe stark geschwunden.

Herzbeutelblätter zart. Im Herzbeutel wenige Kubikzentimeter klarer, wässriger Flüssigkeit.

Herz mittelgroß, schlaff, enthält Speckgerinnse; Klappen und Endokard zart.

Beide Lungen sind durch feste, weiße Stränge mit der Brustwand verwachsen. Der Oberlappen der linken Lunge enthält mehrere walnußgroße bis haselnussgroße Höhlen mit meist unregelmäßig gestalteten, eiterbedeckten Wandungen. Die sonstige Schnittfläche ist übersät

mit hirsekorngroßen, vorspringenden, zum Teil grauen, zum Teil gelben Knötchen, die besonders im Unterlappen, wo sie weniger zahlreich sind, gruppenförmige Anordnung im Bereich der Bronchi erkennen lassen. Die rechte Lunge zeigt im ganzen die gleichen Veränderungen..

Die Bronchi sind eng, ihre gerötete Schleimhaut mit Eiter bedeckt.

An der hinteren Stimmbandkommissur finden sich flache, tuberkulöse Geschwüre.

Hals- und Rachenorgane sonst frei von krankhaften Veränderungen.

Parietales und viszerales Bauchfell sind übersät mit zahllosen, hirsekorngroßen, grauen, glasigen Knötchen.

Die Milz ist mäßig groß und fest; in ihrer fleischroten Schnittfläche vereinzelte Tuberkel.

Nebennieren o. B.

Die Nieren sind mäßig groß, leicht zu entkapseln, Oberfläche glatt, grau rot. Auf der grau-roten Schnittfläche wenige Tuberkel, Rinde und Mark wohl proportioniert. Rechts findet sich in einem Markkegel ein haselnußgroßer, käsiger Herd.

Auf der Schleimhaut des rechten Nierenbeckens und Ureters breit konfluierende Gruppen von Tuberkeln. Links keine Tuberkel.

In der Blase wenige Kubikzentimeter trüben Harns. Ihre Schleimhaut zeigt reichlich Tuberkel.

Uterus mäßig groß und fest, auf der Schleimhaut wenige Tuberkel. Die Tuben sind von käsigen Massen erfüllt. Das Perimetrium mit Tuberkeln dicht besetzt.

Die Magenschleimhaut ist gerötet, mit Schleim bedeckt.

Im Dickdarm, aber auch in den unteren Abschnitten des Dünndarms ausgedehnte tuberkulöse Geschwüre.

Die Leber ist mäßig groß und fest, ihre Oberfläche glatt. Durch die Kapsel schimmern, diffus verteilt, blau-rot-schwarze, 0,25—1—1,5 mm große, kreisrunde Fleckchen durch, die sich auf dem Schnitt als Blutungen zu erkennen geben. Die ganze, sonst graubraune Schnittfläche zeigt zahllose, derartige Blutungen in regelloser Anordnung, besonders rechts unter dem Zwerchfell. Alle sind vorquellend; das Blut läßt sich nicht auspressen und ist offenbar geronnen. Die Färbung ist überall tiefblutrot. Die Herdchen machen den Eindruck, als ob sie alle gleichzeitig und ganz frisch entstanden seien. Größere, konfluierende Blutungsherde oder Nekrosen, wie sie sich bei Eklampsie in der Leber finden, fehlen vollständig. Die graubraunen Azini sind mittelgroß. Keine Zeichen von Stauung. Sämtliche größeren Gefäße frei von Thrombosen und sonstigen Erkrankungen. Nur ganz wenige Tuberkel auf der Schnittfläche.

Lymphdrüsen im ganzen mäßig groß, graurot. Bronchiallymphdrüsen bis walnußgroß, zum Teil mit käsigen Herden.

Das Mark des Femurschaftes ist rot, fettarm.

Gehirnsektion wurde nicht ausgeführt.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden sowohl Gefrierschnitte — mit Methylenblau gefärbt — als auch formalinfixierte und in Paraffin eingebettete Objekte herangezogen. Schnittserien der Leber wurden mit Fuchselin-Weigert-van Gieson oder Eosin-Hämatoxylin gefärbt und auch die Gram-Weigertsche Fibrinfärbung ausgeführt.

Die Leberazini sind mittelgroß, die Leberzellen wohlgestaltet mit großem Kern. Zeichen einer allgemeinen Stauung fehlen auch mikroskopisch. Die spärlichen Tuberkel zeigen typischen Bau, aber keinerlei Zusammenhang mit den Blutungsherden. Diese sind von kugeliger Gestalt und aus im ganzen wohlerhaltenen Bestandteilen des Blutes in normaler Mischung der roten und weißen Blutkörperchen zusammengesetzt, gegen die Leberzellen vielfach durch Fibrin, aber keinerlei besondere Wandung abgesetzt. Dieses geht in Form typischer Fibrinsterne von einzelnen, absterbenden Zellen aus, ist aber an der Randzone — gegen die Leberzellen hin — so auffällig verstärkt, daß sich der Eindruck eines von hier aus wirkenden Bildungsanstoßes aufdrängt. Das Fibrin ist überall feinfaserig, ohne hyaline Degeneration, unverkennbar ganz frisch. Dieser Zustand beweist im Verein mit demjenigen der Blutkörperchen, daß die Entstehung sämtlicher Herde in die letzten Stunden vor dem Tode zu verlegen ist. Die Umgebung der Blutungsherde wird dargestellt durch konzentrische, abgeplattete Lagen normaler Leberzellen, hier und da

auch durch degeneriertes Lebergewebe, auf das wir noch zu sprechen kommen, und endlich findet sich meist in der Nähe ein Gefäß, nämlich ein Ast der v. centralis. Seine Beziehung zum Blut-herd ist derart, daß dieser an die Gefäßwand herantritt und sie immer mehr und mehr gegen das Gefäßblumen vorbuchtet, bis schließlich an einer Stelle — und nur an einer — Gefäßblumen und Blutherd in Verbindung stehen. Die frischen Blutungen sitzen also den Venen beerenartig auf. Weiterhin fallen im mikroskopischen Bild der Leber noch Herderkrankungen anderer Art auf. Wir finden nämlich ganz selbständige Herde meist von rundlicher Gestalt und erheblich kleiner als die Blutungen. Bei stärkerer Vergrößerung zeigen sich degenerative Veränderungen des Parenchys: Fettröpfchen in den sonst sehr fettaffen Leberzellen, starker Schwund des Protoplasmas, vereinzelt auch Kernschwund. In den hier stark erweiterten Kapillaren häufen sich Leukozyten. Stellenweise finden sich in ihnen hyaline Thromben im Anschluß an fädiges Fibrin, welches in diesen Kapillaren der kleinen Herde nachweisbar ist. In mehreren dieser Herdchen wird eben beginnende Blutung angetroffen. Eine regelmäßige Anordnung der Degenerationsherde in der Umgebung der Zentralvenen läßt sich nicht nachweisen. Größere Lebernekrosen, wie sie bei Eklampsie aufzutreten pflegen, aber auch Thromben in den kleinsten Interlobulärgefäßen fehlen vollständig. Zentralvenen frei von Thromben. Die übrigen Leberkapillaren enthalten viele Lympho- und Leukozyten, kein Fibrin. Die Kupfferschen Sternzellen zeigen keine Abnormitäten. Gallengänge normal, blutfrei. Nirgends Pigmentablagerung. Auch die degenerativen Veränderungen sind offenbar frisch, den oben beschriebenen Blutungen etwa gleichaltrig.

Die Milz zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Follikel sind nur in kleinen Resten vorhanden. In ihrer Umgebung zeigen die Venen eine leichte Vermehrung der lymphozytären Bestandteile ihres Inhaltes. Im übrigen ist ihr Verhalten o. B.

Das Knochenmark befindet sich im Zustande starker, lymphoider Umwandlung und zeichnet sich durch seinen Reichtum an Riesenzellen und großen Lymphozyten aus. Die Blutmischung in den Kapillaren entspricht der Norm.

Die Herzmuskelfasern zeigen das Bild starker Atrophie mit reichlicher Pigmentablagerung um die Kernpole. Kapillaren zart, ihr Inhalt o. B.

Aus der Untersuchung der Körperorgane läßt sich also das Bestehen einer allgemeinen Lympho- und Leukozytose nicht feststellen.

Fassen wir unsere Beobachtungen kurz noch einmal zusammen, so handelt es sich bei einem schwer tuberkulösen Individuum um den Befund massenhafter, kleiner, kugeliger, scharf abgegrenzter Leberblutungen; bei einigen derselben wird die unmittelbare Verbindung mit kleinen Ästen der V. centralis durch Serienschnitte erwiesen. Daneben finden sich, ebenfalls diffus in der ganzen Leber verbreitet, eigentümliche Degenerationsherde, welche durch Leberzellsschädigung bis zur Unfärbbarkeit der Kerne, vor allem aber durch die Ansammlung von weißen Blutkörperchen in den Kapillaren, sowie Fibringerinnung und hyaline Thrombose der Kapillaren charakterisiert sind. Diese Degenerationsherde erscheinen ebenso wie die Blutungsherde ganz frisch; mit den in der Leber gleichfalls hie und da auftretenden, typischen, miliaren Tuberkeln haben sie keinerlei Ähnlichkeit und offenbar auch keinerlei morphologische Beziehung; dagegen deutet die Entwicklung von Blutungen in einigen derselben darauf hin, daß diese Degenerationsherde die Grundlage der morphologisch viel auffälligeren, multiplen Blutungen sind. Ebenso wie diese sind sie augenscheinlich ganz kurz vor dem Tode massenhaft und gleichzeitig in der Leber entstanden.

Solche multiple Blutungen finden wir noch unter dem Bilde der Peliosis cerebri, bei welcher ebenfalls hyaline Thromben als Verschluß kleinerer Gefäße regelmäßig gefunden zu werden pflegen und wahrscheinlich die Vorbedingung

der ganzen Erscheinung darstellen; die Bezeichnung als Peliosis hepatis erscheint daher für den vorliegenden Befund als berechtigt und treffend.

Für die Deutung der Degenerationsherde kommt zunächst in Betracht, daß sie auf die Leber beschränkt sind. Kein anderes Organ zeigt auch nur Andeutungen ähnlicher Erkrankung, und zwar fehlen nicht nur Degenerationsherde und Blutungen vollständig, sondern auch eine auffällige Leukozytose des Blutes in den untersuchten Organen (Herz, Niere, Lunge). Nur die Milzvenen enthalten etwas vermehrte, kernhaltige Zellen verschiedener Arten, wie sie auch innerhalb der Leberkapillaren beobachtet wurden; eine Einschwemmung, vielleicht sogar Überschwemmung der Leber mit Milzelementen ist deshalb möglich, jedenfalls nicht ganz von der Hand zu weisen. Die Leberkapillaren enthielten in der Tat nicht nur in den Herden selbst, sondern ganz allgemein relativ viele kernhaltige, weiße Blutkörperchen. Diese Zellansammlung an sich kann aber noch nicht zur Herbildung geführt haben; sehen wir doch viel stärkere Zellansammlungen bei anderen Zuständen von Leukozytose (Leukämie u. a.) in den Leberkapillaren ohne eine Spur von Herdnekrosen auftreten.

Die Beschränkung der Veränderung auf die Leber und gleichzeitig deren allgemeine Erkrankung deuten darauf hin, daß die Gesamtzirkulation derselben in Frage kommt. Es läßt sich an eine Überschwemmung des Pfortaderblutes mit irgendwelchen schädigenden Substanzen einerseits, an eine allgemeine Zirkulationsschwäche andererseits denken. Die erstere Annahme ist nicht ohne weiteres abzulehnen; Produkte von Milz, Pankreas, Intestinaltraktus kämen in Betracht. Demgegenüber erscheint aber doch auffällig, daß eine derartige Überschwemmung ganz plötzlich, einmalig und offenbar agonal zustande gekommen sein müßte; viel näher läge doch die Vorstellung, daß solche Überschwemmungen Degenerationsherde verschiedenen Alters erzeugen würden. Viel natürlicher ist es, an eine Zirkulationsschwäche zu denken, etwa im Zusammenhang mit einer agonalen Herzlähmung. Solch allgemeine Schwäche könnte gerade in der Leber mit ihrer an sich schon geringen Kreislaufgeschwindigkeit leicht zu einer derart erheblichen Verlangsamung des Blutstromes in den Kapillaren geführt haben, daß die Möglichkeit einer Stagnation mit sekundärer Entwicklung hyaliner Thromben gegeben würde. Dabei wäre dann wohl noch mit dem Umstand zu rechnen, daß besondere, zellschädigende Fermente in den Leberkapillaren mitgewirkt hätten, mit dem Erfolg, daß die hyaline Thrombose, welche sich aus Fibringerinnung und Zellnekrose zusammensetzt, erleichtert wurde.

Gerade in den Leberkapillaren solche Fermente anzunehmen, liegt aller Grund vor. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Angaben Nolf's und Doyen's über die besonderen Beziehungen des Leberblutes zur Bildung von Fibrinogen und besonderen Fibrinfermenten (Hepatothrombin; vgl. Beneke in Krehl-Marchand's Handbuch d. allgem. Path., Bd. 2, Art.: Thrombose, S. 160), ferner auf die Erfahrung, daß in den Leberkapillaren ungemein rasch Blutkörperchen vernichtet werden. Schon in ganz kurz nach dem Tode sezierten Lebern schließen die Kapillaren nur noch wenig erhaltene Blutkörperchen ein, wohl aber deren

Trümmer; und nach einer mündlichen Mitteilung des Herrn Geheimrat Beneke steigert sich dieser Zerfall bei bestimmten Erkrankungen, vor allem der perniziösen Anämie, in auffälligem Maße. Bei der perniziösen Anämie kommt es offenbar schon intravital zu schwerer Leberzellschädigung im Zentrum der Azini; hyaline Kapillarthrombosen sind allerdings von Beneke hierbei nicht beobachtet worden. Es lassen sich unter diesen Umständen die von mir gefundenen hyalinen Kapillarthromben mit Leberzelldegeneration offenbar in das große Gebiet der „endogenen“, hyalinen Intoxikationsthromben (Fermentthrombose) einreihen, wie sie durch zahlreiche Experimente (vgl. die ausführliche Darstellung bei Beneke, a. a. O. S. 200 ff.) sichergestellt sind. Die Mitwirkung besonderer Fermente scheint mir auch aus der ganz besonders auffälligen, prompten Gerinnung der entstandenen Blutungen hervorzugehen. Die vorliegende Beobachtung würde somit eine Bestätigung der von Beneke (a. a. O. S. 204) ausgesprochenen Ansicht liefern, daß „teils die lokale Zirkulationsschwäche, teils die besondere chemische Leistung der einzelnen Organe gegenüber der Fibringerinnung für die Neigung oder Abneigung bestimmter Organe, auf toxische Allgemeininfektion durch Thrombose zu reagieren, maßgebend sei“. Die Leberkapillaren boten offenbar in unserem Falle die Vorbedingungen für eine Fermentüberschwemmung in dem Augenblick der agonalen Zirkulationsherabsetzung, wobei zu erwägen bleibt, ob die Entwicklung von Tuberkulotoxinen (und vielleicht deren Resorption aus der Bauchhöhle) einen besonderen Anstoß — Aktivierung — zur Wirksamkeit der Fermente im Sinne der Bildung der hyalinen Thrombose lieferte; denn es ist auffällig, daß sich alle bisher beobachteten Fälle auf tuberkulöse Individuen bezogen. Jedenfalls ist m. E. die Thrombose in den Mittelpunkt des ganzen Prozesses zu stellen, die auch die Leberzellveränderungen als sekundäre Folge der unzulänglichen Kapillarzirkulation erklärt.

Daß das eigentlich hervorstechende Bild des Falles, die Blutungen, die Folge der Kapillarthromben bzw. der multiplen Herderkrankungen sind, kann wohl kaum noch einem Zweifel unterliegen; die Kombination von Herderkrankung mit Blutung wurde stellenweise direkt beobachtet. Die Möglichkeit der Entstehung kapillärer Blutungen bei Kapillarverstopfung ist bei ausreichender vis a tergo immer gegeben; ich verweise dabei an die von Maëda im Pathol. Institut zu Halle a. S. ausgeführten Untersuchungen über experimentelle Kapillarverstopfung durch Almateinkügelchen. Daß in unserm Falle die Blutungen bei der durch die Thrombose sicher veranlaßten Endothelschädigung der Kapillaren besonders leicht erfolgten, ist nicht zu verwundern.

Die Entwicklung der Blutungen im Anschluß an Fermentthrombosen der Leberkapillaren erinnert in hohem Maße an die Eklampsieblutungen der Leber auf gleicher Basis (vgl. Beneke, a. a. O. S. 183 u. 203), doch ist das Bild der Peliosis hepatis in unserem Falle wesentlich abweichend vom gewöhnlichen Bilde der Eklampsie. Der Unterschied ist gegeben in der so auffallenden kugeligen Form der Blutungen und ihrer scharfen Abgrenzung durch stark komprimierte, abgeplattete Leberzellen, während die Eklampsieblutungen viel diffuser und viel-

fach konfluierend aufzutreten pflegen. Eine Erklärung ist anscheinend in der besonderen Neigung der Blutergüsse unseres Falles zur sofortigen Gerinnung zu suchen. Im mikroskopischen Bilde traten die Fibrinsäume am Rande der Ergüsse wie die Fibrinsterne in ihrem Innern scharf hervor, ebenso wie das makroskopische Verhalten der Herde, ihr Vorquellen in Gestalt fester, nicht abwischbarer Koagula schon auf diese rasche Gerinnung hindeutete. Inwieweit sich diese Tendenz zur Fibrinbildung durch gesteigerte Fermentbildung oder Fibrinogenüberschuß erklären läßt, entzieht sich der Beurteilung. Auffällig ist es, daß die Gerinsel gerade an der Berührungsfläche mit den Leberzellen besonders stark waren.

Die Annahme der Entstehung der Blutungen im Sinne Meyers aus einer Zerreißung kleiner Äste der Vv. hepaticae oder der V. portae heraus erscheint mir durchaus unwahrscheinlich. Die tatsächlich von Meyer und mir beobachteten Übergänge der Lumina solcher Gefäßstämmchen in die Blutungsherde erklären sich viel einfacher als gewöhnliche, nur stark dilatierte und durch die von außen an das Gefäß herantretende Blutung vielleicht abgerissene Kapillarabzweigungen. Der unter hoher Spannung stehende Bluterguß sucht sich einen Abfluß nach dem Orte geringsten Widerstandes; es ist begreiflich, daß die Vv. hepaticae gerade an den Stellen, wo sie ihre Kapillaren senkrecht in den Azinus abgeben, leicht dehnbar sind und den Abfluß des Blutes erleichtern. Zerreißungsfächen der betreffenden Stellen oder Thromben, wie sie solchen Verletzungen wohl sofort hätten folgen müssen, habe ich nicht zu finden vermocht. Auch scheint es mir nicht verständlich, aus welchem Grunde und durch welche Kraft plötzlich in der Leber zahlreiche, immerhin ziemlich derb fibröse Gefäßästchen zerreißen sollten. Auch diese negative Betrachtung halte ich für eine Unterstützung der oben dargelegten Auffassung von der eigentlichen Ursache der Blutung.

Endlich möchte ich noch einmal darauf hinweisen, wie merkwürdig es ist, daß die Peliosis sich anscheinend nur agonal entwickelt, ähnlich den agonalen Uterusschleimhautblutungen alter Frauen u. ä. Residuen multipler Leberblutungen, welche zur Resorption gekommen wären, bei tuberkulösen oder auch an anderen Krankheiten verstorbenen Individuen, d. h. also multiple, bräunlich pigmentierte, punktförmige Narben, sind m. W. bisher nie beschrieben worden.

Zum Schlusse Herrn Geheimrat Beneke für die gütige Überlassung des Falles und die stets bereite Unterstützung und Förderung bei der Arbeit auch hier zu danken, ist mir eine angenehme Pflicht.

---

#### Literatur.

- G. A. Meyer, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Leber. Virch. Arch. Bd. 194, 1908.  
— R. Beneke, Die Thrombose. Krehl u. Marchand, Handb. d. allg. Path. Bd. 2, 1912. — J. Maëda, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis multipler Kapillarembolien des großen Kreislaufes. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 2, H. 3, 1913.
-